

L'année cardiologique

Quoi de neuf en insuffisance cardiaque ?



**M. GALINIER^{1,2}, R. ITIER¹, M. MASSOT¹,
P. FOURNIER¹, S. BRUN¹, E. CARIOU¹,
Y. LAVIE-BADIE¹, C. BIENDEL-PICQUET¹,
C. DELMAS^{1,2}, O. LAIREZ¹, J. RONCALLI^{1,2}**

¹ Fédération des Services de Cardiologie,
CHU Toulouse-Rangueil, TOULOUSE.

² Université Paul Sabatier-Toulouse III;
Faculté de Médecine, TOULOUSE.

Pour l'insuffisance cardiaque (IC), 2021 restera l'année des recommandations, aboutissement des progrès réalisés ces 5 dernières années, les sociétés américaines [1], canadiennes [2] et européennes [3] ayant successivement présenté leurs conclusions convergentes, faisant entrer la classe des inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2) dans le quatuor du traitement de fond de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER). Mais, à peine publiées, ces recommandations, qui constataient une nouvelle fois l'absence de traitement efficace de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP), ont été dépassées par la rapidité des progrès thérapeutiques, les résultats de l'essai EMPEROR-Preserved [4] ayant retrouvé pour la première fois un bénéfice sur la morbi-mortalité cardiovasculaire d'une molécule dans cette forme d'insuffisance cardiaque, l'empagliflozine, un iSGLT2, faisant de cette classe thérapeutique un traitement de base de toutes les IC.

Parallèlement, l'analyse *a posteriori* de tous les essais cliniques réalisés au cours de l'ICFEP a abouti à faire disparaître le concept, factuel mais physiopathologiquement artificiel, d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection (FE) intermédiaire, située entre 41 et 49 %, au profit du terme d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection modérément réduite (**tableau I**), permettant de faire bénéficier ces patients, représentant jusqu'à 20 % des IC, des mêmes traitements que ceux de l'ICFER.

L'IC à fraction d'éjection modérément réduite

Alors que la conception des essais thérapeutiques avait en 2016 abouti à l'émergence d'une IC d'un 3^e type, située entre les deux formes classiques, l'ICFER (définie par une FE ≤ 40 %) et l'ICFEP (dont le diagnostic nécessitait une FE ≥ 50 %), faisant fi de la physiopathologie qui ne reconnaît que deux temps au cycle car-

diaque, la systole et la diastole, l'analyse en sous-groupes, en fonction de la valeur médiane de la FE à l'inclusion, des essais réalisés au cours de l'ICFEP, notamment de PARAGON-HF [5], dont la limite inférieure de FE allait de 41 à 50 %, a démontré que les différentes molécules utilisées, si elles avaient globalement un effet neutre sur la morbi-mortalité cardiovasculaire, possédaient un bénéfice chez les patients présentant une FE au-dessous de la médiane, située à 57 % dans PARAGON-HF et à 54 % dans EMPEROR-Preserved.

Ainsi, les patients présentant une ICFE modérément réduite – dont il reste maintenant à préciser la valeur de la borne supérieure, probablement plus proche de 55 que de 50 % – tirent un bénéfice des mêmes traitements que ceux avec une ICFER. Les recommandations européennes [3] demandent ainsi de traiter les patients avec une FE modérément réduite, située entre 41 et 49 %, par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), ou mieux, par un inhibiteur de la néprilysine et des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARNi), un bêtabloquant et un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) avec une

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

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

L'année cardiologique

classe IIB et un niveau de preuve C, auxquels on peut adjoindre un iSGLT2 au vu des résultats de l'étude EMPEROR-Preserved. Cette simplification nosologique ne reconnaissant plus de fait que deux formes à l'insuffisance cardiaque – à FE réduite (< 50 %) ou préservée (≥ 50 %) – va de pair avec une précision des conditions devant aboutir au diagnostic de l'ICFEp qui repose sur les valeurs des peptides natriurétiques qui doivent être élevées et les données échocardiographiques structurelles et fonctionnelles (**tableau I**).

Enfin, les nouvelles recommandations précisent que c'est la valeur initiale de la FE, et non sa variation sous l'effet du remodelage inverse induit par le traitement, qui permet la classification de l'IC. Ainsi, même en cas de normalisation de la FE il ne faut pas arrêter le traitement de fond de l'IC.

Une révolution dans le traitement de l'ICFEr

>>> Jusqu'à présent le traitement de l'ICFEr obéissait à une hiérarchie, issue de l'histoire des essais thérapeutiques, les nouveaux traitements complétant les thérapeutiques antérieures. Si les Américains [1] conservent une telle approche, le double blocage des systèmes rénine-angiotensine et sympathique restant pour eux la base du traitement de l'ICFEr, **il n'en est plus de même pour les Canadiens [2] et les Européens [3], pour lesquels le traitement de première intention repose maintenant sur les quatre classes thérapeutiques réduisant la mortalité au cours de l'ICFEr, avec une recommandation de classe I et de niveau A : IEC et/ou ARNi, bêta-bloquants, ARM et iSGLT2 (fig. 1)**. Ces quatre classes médicamenteuses doivent être prescrites le plus rapidement possible après le diagnostic et leurs posologies augmentées progressivement, tous les 15 jours, jusqu'à la dose cible ou maximale tolérée. Les iSGLT2 rentrent ainsi dans le quatuor des traitements de

base de l'ICFEr en devenant la quatrième pièce angulaire, grâce au résultat positif des essais DAPA-HF [6] et EMPEROR-Reduced [7], en se limitant dans l'IC aux molécules utilisées au cours de ces deux études, la dapagliflozine ou l'empagliflozine à la posologie unique de 10 mg.

À la différence du diabète où les iSGLT2 ne sont pas indiqués en cas d'insuffisance rénale du fait de la perte de leur effet hypoglycémiant, lié à la réduction de la glycosurie qu'ils entraînent, au cours de l'ICFEr ils peuvent être utilisés jusqu'à un

débit de filtration glomérulaire supérieur à 20 mL/min. Leur mécanisme d'action, longtemps mystérieux, a été éclairé par les délais d'apparition de leurs effets bénéfiques au cours de deux récents essais thérapeutiques. En effet, dans EMPEROR-Preserved [4], le bénéfice apparaît significatif dès le 18^e jour de traitement, ne pouvant ainsi qu'être hémodynamique, basé sur leurs effets de diurèse osmotique et d'augmentation de la natriurèse, en faisant essentiellement un diurétique intelligent grâce à leur action spécifique sur le tubule proximal mettant en jeu le

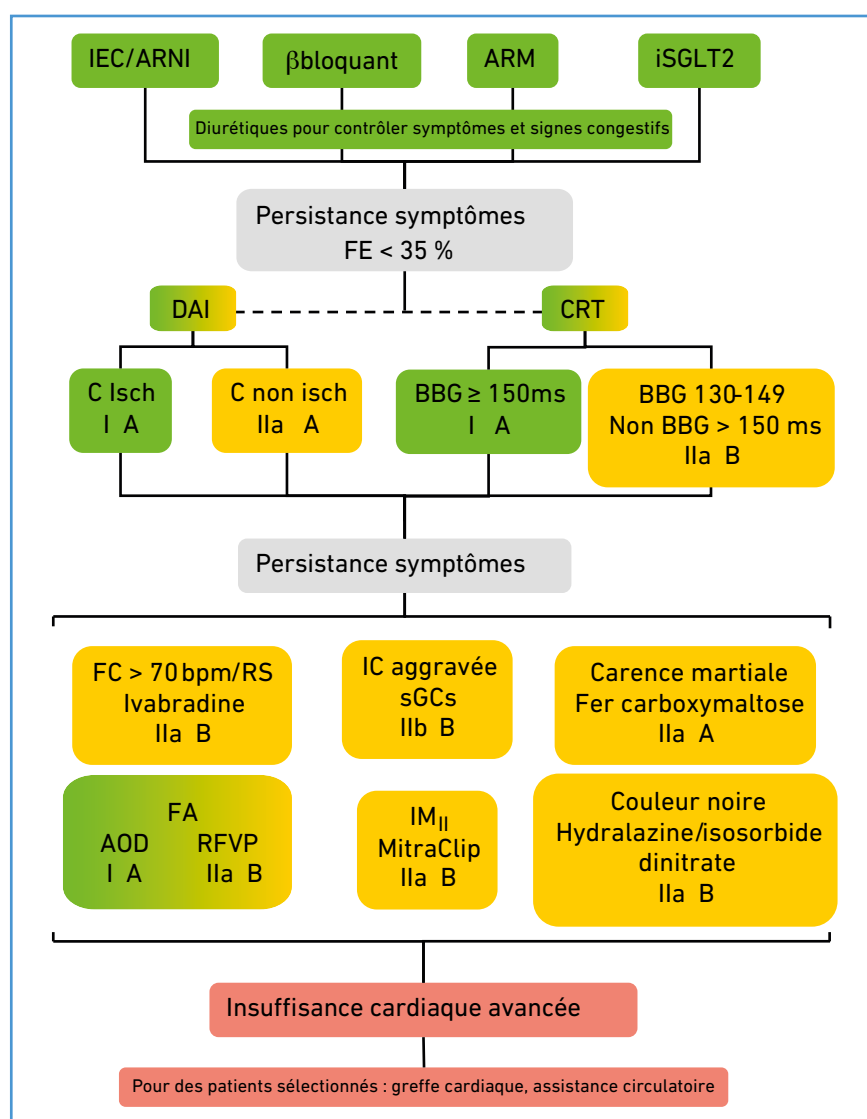


Fig. 1 : Traitement de l'IC à FE réduite (FE ≤ 40 %) d'après les recommandations de l'ESC [3].

réflexe tubulo-glomérulaire, aboutissant à une inhibition du système rénine-angiotensine intrarénal. Alors que dans une analyse ancillaire de l'essai DAPA-HF [8], portant sur les effets de la dapagliflozine sur les événements rythmiques graves (morts subites, arrêts cardiaques ressuscités et arythmies ventriculaires) dans l'ICFEr, les courbes de survie sans événements ne se séparent qu'après plusieurs mois de traitement, suggérant que leurs bénéfices (-21 % d'événements rythmiques) passent par un effet myocardique et non simplement hémodynamique.

>>> La place du **traitement électrique**, qui se situe en deuxième intention, si les patients demeurent symptomatiques et la FE reste < 35 % après au moins 3 mois de traitement médical de fond aux posologies maximales tolérées, a été précisée (**fig. 1**). Le défibrillateur automatique implantable, chez les patients dont l'espérance de vie est supérieure à 1 an, garde une recommandation de niveau I et de classe A chez les patients avec une cardiopathie ischémique mais sa recommandation passe à une classe IIa avec un niveau A pour les cardiopathies non ischémiques en raison de ses effets neutres dans l'étude DANISH [9]. La stimulation multisite garde une recommandation de classe I et de niveau A chez les patients présentant un bloc de branche gauche avec une durée de QRS $\geq$ 150 ms, mais sa recommandation passe à une classe IIa et à un niveau B en cas de bloc de branche gauche avec une durée de QRS comprise entre 130 et 149 ms, rejoignant le niveau des recommandations des patients présentant un non bloc de branche gauche et une durée de QRS $\geq$ 150 ms.

>>> En troisième intention, la **prise en charge thérapeutique doit être personnalisée**, basée sur les différents phénotypes possibles, faisant appel aux thérapeutiques réduisant le risque d'hospitalisation pour IC (**fig. 1**). En cas d'insuffisance cardiaque aggravée, notamment en cas d'hospitalisation pour

décompensation, un stimulateur de la guanylate cyclase, le vericiguat, qui va lutter contre la dysfonction endothéliale spécifique de l'insuffisance cardiaque, en augmentant la formation de GMP cyclique, doit être utilisé si le niveau tensionnel l'autorise (pression artérielle systolique > 100 mmHg), à dose progressivement croissante (recommandations de classe IIb et de niveau B).

En effet, dans l'étude VICTORIA [10], réalisée chez 5 050 patients sévères puisqu'ayant présenté une décompensation dans les 6 derniers mois et gardant des taux de peptides natriurétiques nettement élevés (NT-proBNP > 1 000 en rythmes sinusal ou > 1 600 pg/mL en fibrillation atriale), le vericiguat a diminué de 10 % les risques d'hospitalisation pour IC sans variation significative (- 7 %) des décès cardiovasculaires. Si la fréquence cardiaque reste élevée $\geq$ 70 bpm malgré une dose maximale tolérée de bêtabloquants et le patient est en rythme sinusal, un inhibiteur du courant If, l'ivabradine, pourra être prescrit (recommandation de classe IIa et de niveau B).

Chez les patients à peau noire, il aurait été intéressant de prescrire une association de vasodilatateur artériel (hydralazine) et veineux (isosorbide dinitrate à forte posologie) mais ces anciens médicaments ne sont plus disponibles en France...

Chez les patients en fibrillation atriale, une anticoagulation à l'aide d'un anticoagulant oral direct devra être privilégiée en l'absence de contre-indication (recommandations de classe I et de niveau A) et si l'arythmie provoque ou aggrave l'insuffisance cardiaque une isolation par radiofréquence des veines pulmonaires proposée (recommandation de classe IIa et de niveau B). En cas d'insuffisance mitrale secondaire sévère malgré un traitement médical optimal, chez des patients bien sélectionnés avec des critères proches de ceux de l'étude COAPT (FE entre 20 et 50 %, diamètre télésystolique VG $\leq$ 70 mm, pres-

sion artérielle pulmonaire systolique < 70 mmHg...) [11], une plastie valvulaire percutanée par MitraClip pourra être proposée (recommandation de classe IIa et de niveau B).

Chez tous les patients, une carence martiale, qui doit être régulièrement recherchée par un dosage de la ferritinémie et du coefficient de saturation de la transferrine, sera corrigée par un apport par voie intraveineuse en fer carboxymaltose, grâce à une recommandation de classe IIa et de niveau A dans l'IC chronique avec FE < 45 %, qui a été étendue aux patients hospitalisés pour décompensation cardiaque et présentant une FE < 50 % (classe IIa, niveau B) en raison des résultats de l'étude AFFIRM-AHF [12]. En effet, dans cette étude réalisée chez 1 132 patients hospitalisés pour IC aiguë, présentant une FE < 50 % et une carence martiale, la supplémentation en carboxymaltose ferrique en fin d'hospitalisation a diminué de 26 % le risque de nouvelle hospitalisation pour IC, sans réduction de la mortalité. Dans l'analyse en sous-groupe, la correction de la carence martiale est apparue plus efficace au cours des cardiopathies ischémiques que non ischémiques.

Enfin un traitement efficace pour l'ICFEp

L'étude EMPEROR-Preserved [4] met fin à une série d'essais neutres dans l'ICFEp. En effet, alors que les essais avec les IEC, les ARA2, les ARNi, les bêtabloquants et les ARM n'avaient pas réussi à démontrer une diminution de leur critère primaire au cours de ce syndrome, l'empagliflozine à la posologie journalière de 10 mg a diminué, après un suivi moyen de 26 mois, les décès cardiovasculaires ou les hospitalisations pour IC de 21 % (**fig. 2**). Ces bénéfices portent essentiellement sur la prévention des hospitalisations pour IC qui sont réduites de 29 % alors que la diminution des décès cardiovasculaires de 9 % n'atteint pas le seuil de significativité.

L'année cardiologique

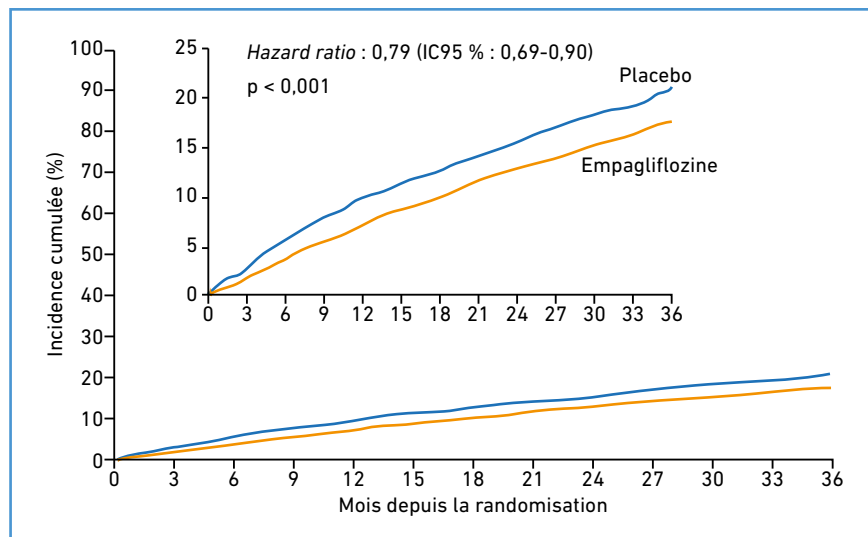


Fig. 2 : Étude EMPEROR-Preserved : empagliflozine dans l'ICFEP [4].

L'absence de réduction de la mortalité totale (RR : 1,00 ; IC95 % : 0,87-1,15) démontre une nouvelle fois que le pronostic vital de ce syndrome est plus lié aux comorbidités qu'à l'IC. L'analyse en sous-groupes retrouve des résultats très homogènes, le bénéfice de l'empagliflozine étant notamment identique selon le statut glycémique des patients. Quant aux effets secondaires, ils ne sont pas plus nombreux que sous placebo. Si les résultats de l'étude DELIVER-HF, réalisée avec la dapagliflozine, se révèlent positifs, les iSGLT2 deviendraient ainsi le traitement de base de l'ICFEP.

La place des interventions multidisciplinaires se précise

À l'heure de la pandémie que nous traversons, les recommandations européennes ont souligné l'importance des vaccinations contre les maladies respiratoires, sources majeures de décompensation au cours de l'IC [3]. Si la vaccination contre la COVID-19, qui doit être systématique chez les insuffisants cardiaques [13] qui développent des formes pulmonaires plus sévères, avec un risque de décès multiplié par 1,9 à 2,5 [14-16] selon les séries, ne fait pas encore l'objet d'une recommandation, les vaccina-

tions contre la grippe saisonnière et les pneumocoques font maintenant l'objet d'une recommandation de classe IIa et de niveau B.

Malgré des données divergentes [17, 18], la télésurveillance non invasive rentre également, à l'occasion de la crise sanitaire et du confinement qu'elle a généré, dans les recommandations avec une classe IIb et un niveau B. Au vu des résultats mitigés de l'essai OSICAT [18], elle doit être médicale et proposée en priorité aux patients les plus sévères, en stade III ou IV de la NYHA, les plus isolés et les plus compliants, toujours associée à un accompagnement thérapeutique.

Enfin, la pratique d'un exercice physique reste recommandée avec une classe I et un niveau A pour améliorer la tolérance à l'effort ainsi que la qualité de vie et réduire les risques d'hospitalisation, bien que ses effets sur la mortalité restent incertains [19].

Une meilleure organisation de la prise en charge de l'IC avancée

Afin d'améliorer le pronostic encore très sombre de l'IC avancée, dont le taux

de mortalité à 1 an varie de 25 à 75 % suivant les séries, les recommandations européennes insistent sur la nécessité d'un diagnostic précoce, permettant de référer les patients à un centre expert en vue de proposer un traitement adapté à des patients qui ne soient pas en phase terminale de leur maladie. Les critères de définition de l'IC avancée ont été précisés [3] comprenant la présence, malgré un traitement médical et électrique optimal :

- de symptômes sévères et persistants d'IC avec une classe NYHA III ou IV ;
- d'une dysfonction cardiaque sévère définie par la présence d'au moins un des critères suivants : FE ventriculaire gauche ≤ 30 %, IC droite isolée, anomalies valvulaires sévères non opérables, cardiopathies congénitales sévères non opérables, persistance de taux élevés de peptides natriurétiques et dysfonction diastolique ventriculaire gauche sévère ou anomalies structurelles ;
- d'épisodes congestifs pulmonaires ou périphériques nécessitant le recours à de hautes doses de diurétiques intraveineux (ou des associations de diurétiques) ou d'épisodes de bas débit nécessitant l'utilisation d'inotropes ou de vasoconstricteurs ou d'arythmies ventriculaires malignes nécessitant plus d'une visite non planifiée ou une hospitalisation au cours des 12 derniers mois ;
- d'une altération sévère des capacités à l'exercice d'origine cardiaque, avec une distance de marche au test des 6 min < 300 m ou un pic VO_2 < 12 mL/kg/min ou inférieur à 50 % de la valeur théorique.

Sur le plan médicamenteux, les recommandations mentionnent le possible usage futur de l'omécamtiv mécarbil, un inotrope positif activateur de la myosine, qui, au cours de l'essai GALACTIC-HF, a diminué les hospitalisations pour IC sans augmenter la mortalité à la différence des anciennes molécules [20]. Elles insistent sur l'intérêt de l'association de diurétiques permettant un blocage séquentiel de la réabsorption sodée tout au long du néphron grâce à l'utilisation, à côté des diurétiques de

l'anse, des iSGLT2, des thiazidiques et des ARM sous surveillance biologique stricte [21], avant d'envisager le recours à l'ultrafiltration. En fonction de leur sévérité, appréciée par la classification INTERMACS, de leur espérance et de leur qualité de vie et des comorbidités, si une approche palliative n'est pas privilégiée, les patients devront être référés à un centre expert pour envisager la réalisation d'une greffe cardiaque ou la mise en place d'une assistance circulatoire définitive, les appareils à flux continu de dernière génération autorisant une survie de 80 % à 1 an et de 70 % à 2 ans comparable à celle de la greffe [22, 23].

La recherche d'une étiologie : une étape essentielle à la prise en charge de l'IC

Les recommandations européennes [3] insistent sur la nécessité d'un bilan étiologique qui sera guidé par le type d'IC et

pourra avoir recours à l'échocardiographie de stress, l'IRM cardiaque, le scanner coronaire et/ou la coronarographie, les examens scintigraphiques, d'éventuels tests génétiques, en fonction de la présentation phénotypique, et aboutira, s'il existe, à proposer un traitement spécifique. Une place importante est faite à l'amylose cardiaque, dont la forme à la transthyrétine sauvage est à l'origine de 6 à 16 % des ICFEP ou des hypertrophies ventriculaires gauches inexplicables après 65 ans, dont les critères diagnostiques ont été revus [24].

Suspectée chez les patients dont l'épaisseur ventriculaire gauche est ≥ 12 mm, elle ne nécessite plus obligatoirement le recours à la preuve histologique si la scintigraphie au biphosphonate retrouve une fixation cardiaque de grade 2-3 en l'absence d'anomalie du bilan immunologique (**fig. 3**). Son traitement repose sur le tafamidis avec une recommandation de classe I et de niveau B, alors que dans les

formes héréditaires, s'il existe une atteinte neurologique périphérique, il peut avoir recours au patisirane ou à l'inotersen.

Ainsi, l'année 2021 s'inscrit comme un tournant évolutif majeur dans la prise en charge de l'IC.

BIBLIOGRAPHIE

1. MADDOX TM, JANUZZI JL, ALLEN LA *et al.* 2021 Update to the 2017 ACC expert consensus decision pathway for optimization of heart failure treatment : answers to 10 pivotal issues about heart failure with reduced ejection fraction. A report of the American College of Cardiology solution set oversight committee. *J Am Coll Cardiol*, 2021;77:772-810.
2. McDONALD M, VIRANI S, CHAN M *et al.* CCS/CHFS Heart failure guidelines update : defining a new pharmacologic standard of care for heart failure with reduced ejection fraction. *Can J Cardiol*, 2021;37:531-546.
3. McDONAGH T, METRA M, GARDNER RS *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic

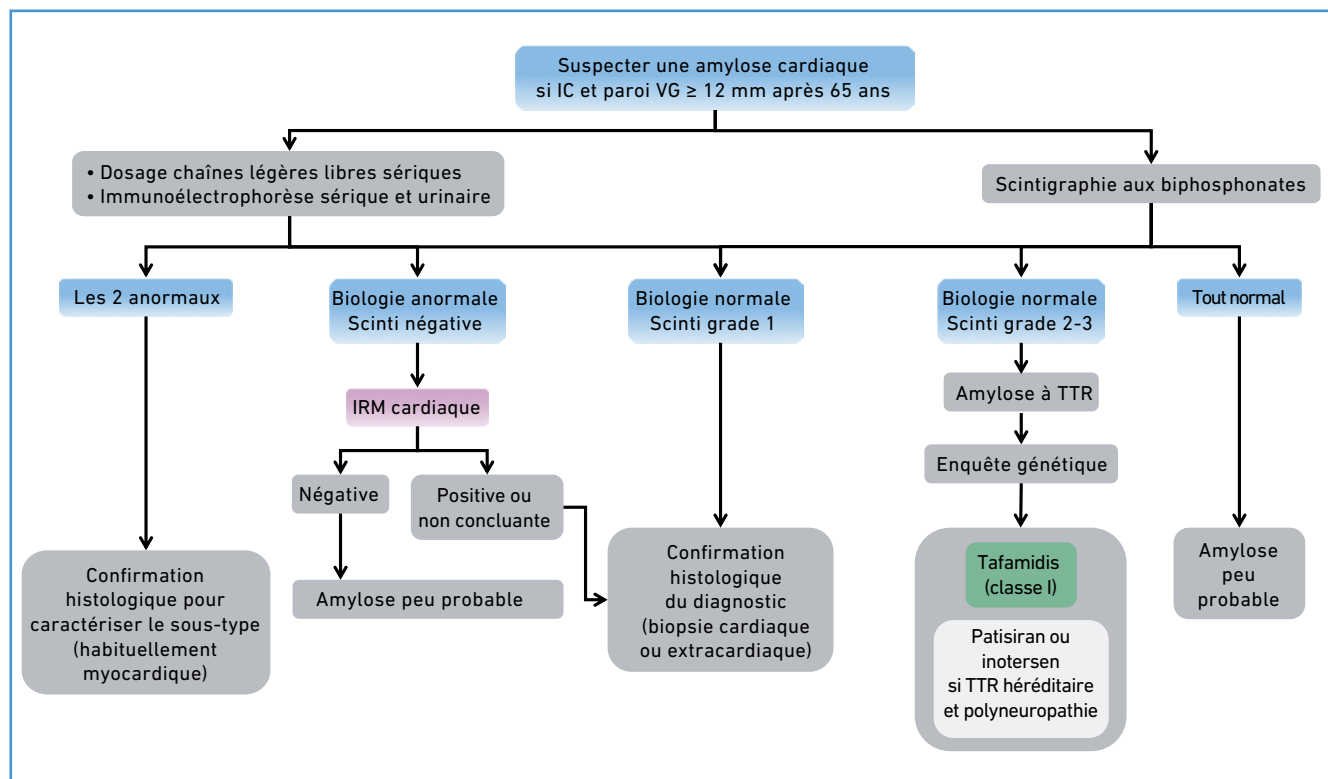


Fig. 3 : Diagnostic et traitement de l'amylose cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques [3].

L'année cardiologique

- heart failure. Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with a special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2021;00:1-128. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
4. PACKER M, BUTLER J, ZANNAD F *et al.* Effect of Empagliflozin on Worsening Heart Failure Events in Patients with Heart Failure and a Preserved Ejection Fraction: The EMPEROR-Preserved Trial. *Circulation*, 2021. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056824
 5. McMURRAY JJV, JACKSON AM, LAM CSP *et al.* Effects of Sacubitril-Valsartan Versus Valsartan in Women Compared With Men With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: Insights From PARAGON-HF. *Circulation*, 2020;141:338-351.
 6. McMURRAY JJV, SOLOMON SD, INZUCCHI SE *et al.*; DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*, 2019;381:1995-2008.
 7. PACKER M, ANKER SD, BUTLER J *et al.*; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *N Engl J Med*, 2020;383:1413-1424.
 8. CURTAIN JP, DOCHERTY KF, JHUNG PS *et al.* Effect of dapagliflozin on ventricular arrhythmias, resuscitated cardiac arrest, or sudden death in DAPA-HF. *Eur Heart J*, 2021;ehab560. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab560>
 9. LARS KØBER, JENS J THUNE, JENS C NIELSEN *et al.* Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*, 2016;375:1221-1230.
 10. PAUL W ARMSTRONG, BURKERT PIESKE, KEVIN J ANSTROM *et al.* Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*, 2020;382:1883-1893.
 11. SARANO ME, MICHELENA HI, GRIGIONI F. Treatment of functional mitral regurgitation. *Circulation*, 2019;139:2289-2291.
 12. PONIKOWSKI P, KIRWAN BA, ANKER SD *et al.*, on behalf of the AFFIRM-AHF investigators. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet*, 2020;396:1895-1904.
 13. RONCALLI J, ROUBILLE R, LAMBLIN N *et al.*; Heart Failure Group of the French Society of Cardiology. Coronaravirus disease vaccination in heart failure: no time to waste. *Arch Cardiovasc Dis*, 2021;114:434-438.
 14. GARCIA JA, LEE S, GUPTA A *et al.* Prognostic impact of prior heart failure in patients hospitalized with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*, 2020;76:2334-2348.
 15. BHATT AS, JERING KS, VADUGANATHAN M *et al.* Clinical outcomes in patients with heart failure hospitalized with COVID-19. *JACC Heart Fail*, 2021;9:65-73.
 16. MEHRA M, DESAI SS, KUY RR *et al.* Cardiovascular disease, drug and mortality in Covid-19. *En Engl J Med*, 2020;382:e102
 17. KOEHLER F, KOEHLER K, DECKWART O *et al.* Efficacy of telemedical interventional management in patients with heart failure (TIM-HF2): a randomized, controlled, parallel-group, unmasked trial. *Lancet*, 2018;392:1047-1057.
 18. GALINIER M, ROUBILLE F, BERDAGUE P *et al.*; OSICAT Investigators. Telemonitoring versus standard care in heart failure: a randomised multicentre trial. *Eur J Heart Fail*, 2020;22:985-994.
 19. TAYLOR RS, WALKER S, CIANI O *et al.* Exercise-based cardiac rehabilitation for chronic heart failure: the EXTRAMATCH II individual participant data meta-analysis. *Health Technol Assess*, 2019;23:1-98.
 20. TEERLINK JR, DIAZ R, FELKER GM *et al.*; GALACTIC-HF Investigators. Effect of ejection fraction on clinical outcomes in patients treated with omécamtiv mécarbil in GALACTIC-HF. *J Am Coll Cardiol*, 2021;78:97-108.
 21. MULLENS W, DAMMAN K, HARJOLA VP *et al.* The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*, 2019;21:137-155.
 22. ZIMPFER D, GUSTAFSSON F, POTAPOV E *et al.* Two-year outcome after implantation of a full magnetically levitated left ventricular assist device: results from the ELEVATE Registry. *Eur Heart J*, 2020;41:3801-3809.
 23. TEUTEBERG JJ, CLEVELAND JC, COWGER J *et al.* The Society of Thoracic Surgeons Intermacs 2019 annual report: the changing landscape of devices and indications. *Ann Thorac Surg*, 2020;109:649-660.
 24. GARCIA-PAVIA P, RAPEZZI C, ADLER Y *et al.* Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis. A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Heart Fail*, 2021;23:512-526.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.