



CCCCV NEWSLETTER

GUIDELINES IC 2026



**Newsletter du collège de cardiologie
et de chirurgie cardio-vasculaire et vasculaire périphérique**



EDITORIAL



Chères résidentes, chers résidents,

Le **Collège de Cardiologie, de Chirurgie Cardio-Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire Périphérique** a le plaisir de poursuivre sa newsletter électronique, conçue comme un espace de **formation, de veille scientifique et de partage.**

Cette nouvelle édition est consacrée à un thème majeur de notre pratique : **l'insuffisance cardiaque**, une pathologie dont la prise en charge évolue rapidement et qui demeure **un enjeu majeur de santé cardiovasculaire.**

Les recommandations sont régulièrement actualisées afin d'intégrer les nouvelles données scientifiques, les innovations thérapeutiques et l'évolution des stratégies de prise en charge. **Une révision régulière de ces recommandations est donc essentielle pour adapter nos pratiques et offrir à nos patients une prise en charge toujours plus optimale.**

D'autres actualités scientifiques majeures seront prochainement mises à votre disposition.

Nous vous encourageons vivement à consulter, participer et contribuer à cette newsletter, afin d'en faire un véritable outil de formation continue au service de tous les résidents.

Bonne lecture et bonne formation à toutes et à tous !



PR. AFEF BEN HALIMA
Présidente du CCCVP



PR. KHADIJA MZOGHI
Coordinatrice de la Newsletter



PR. IMEN BOUHLEL

Coordinatrice de la Newsletter

Chers collègues,
Chers Résidents,

L'insuffisance cardiaque demeure l'un des défis majeurs de la cardiologie contemporaine. Malgré les progrès thérapeutiques considérables des dernières décennies, elle reste associée à une morbidité importante, à des hospitalisations répétées et à une altération significative de la qualité de vie. Dans ce contexte, les nouvelles recommandations 2026 constituent bien davantage qu'une simple actualisation thérapeutique : elles témoignent d'une évolution profonde de notre compréhension de la maladie, de sa classification et de sa prise en charge.

C'est dans cet esprit qu'a été conçu ce travail. **Il est le fruit d'une étroite collaboration entre cardiologues enseignants et résidents de cardiologie**, dans une démarche à la fois scientifique, pédagogique et collaborative. Notre ambition était double : parcourir de manière structurée l'ensemble des dimensions de l'insuffisance cardiaque et, parallèlement, simplifier certains paradigmes devenus de plus en plus complexes, afin de les rendre plus accessibles et directement applicables à la pratique clinique quotidienne.

Cette démarche collective nous a semblé particulièrement pertinente dans un domaine où les connaissances évoluent rapidement. Les recommandations se multiplient, les classifications se transforment, de nouvelles molécules et de nouvelles stratégies interventionnelles apparaissent, tandis que les frontières entre les différents phénotypes de l'insuffisance cardiaque deviennent de plus en plus nuancées. **Le premier changement est conceptuel : ne plus considérer l'insuffisance cardiaque comme un événement, mais comme une trajectoire.** La classification selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche connaît également une évolution notable et ne saurait résumer à elle seule la complexité de l'insuffisance cardiaque. Cette complexité justifie pleinement une démarche pédagogique. À travers ce travail, nous avons souhaité rendre plus lisibles certains concepts parfois difficiles à appréhender.

La participation des résidents apporte à cette démarche une dimension particulière. Elle permet de confronter les recommandations à la réalité de la pratique clinique et aux questions qui émergent quotidiennement au lit du patient. La contribution des enseignants, quant à elle, permet de replacer ces questions dans une perspective physiopathologique, critique et fondée sur les preuves. **Le dialogue entre expérience et apprentissage devient ainsi lui-même un outil pédagogique.**

Ce travail collectif entre enseignants et résidents illustre ainsi une conviction simple : mieux comprendre les recommandations, c'est déjà mieux prendre en charge nos patients.





Sommaire

1. La nouvelle définition de l'insuffisance cardiaque en 2026. 7
Qu'est-ce qui change réellement dans la définition, les phénotypes et les trajectoires de l'IC ?
Dr Emna DERBEL et Résident Hamidoune Hameyade
2. De la prévention au stade D : une nouvelle vision en 4 stades. 11
Comment identifier et traiter l'IC avant l'apparition des symptômes ?
Dr Ayman Najjar et Résidente Nour Zaouali
3. FEVG <50 % : faut-il désormais penser « HFrEF » autrement ? 15
La nouvelle classification simplifie-t-elle réellement notre pratique
Dr Hela Hemaier et Résident Khaled Chalbi
4. HFimpEF, rémission ou récupération : que doit-on faire des patients qui vont mieux ? 18
Peut-on arrêter le traitement chez un patient dont la FEVG s'est normalisée ?
Dr Chourabi Chedia Et Ayadi Khaoula
5. Les « 4 piliers » sont-ils toujours les 4 piliers ? 22
Vers la nouvelle notion de foundational medical therapy et de traitements additionnels.
Dr Faten Yahya et Résidente Imen Chaabane
6. Initiation rapide et titration précoce : « fast and furious » dans l'IC ? 27
Quelle stratégie durant les premières semaines après le diagnostic ?
Dr Selmi Yassine et Résidente Oumarou Fatma
7. SGLT2i : traitement de fond ou traitement transversal de l'IC ? 31
De HFrEF à HFpEF : jusqu'où va leur place ?
Dr Marouen Mahajoub et Résident Mohamed Lamine Rabany
8. Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes pour tous ? 34
La nouvelle recommandation de classe I indépendamment de la FEVG change-t-elle notre pratique ?
Dr Sarra Chenick et Résidente Syrine Bahri
9. Finérénone : où se situe-t-elle dans le nouvel algorithme ? 37
IC + diabète + maladie rénale : comment individualiser le choix de l'ARM ?
Dr Syrine Neji et Résidente Aicha Dhifi
10. GLP-1 RA dans l'HFpEF avec obésité : révolution thérapeutique ou nouveau paradigme ? 40
Quelle place pour le sémaglutide et le tirzépatide ?
Dr Zidi Oumayma et Résidente Aouini Rania
11. Obésité et insuffisance cardiaque : traiter le cœur ou traiter le phénotype ? 44
L'obésité devient-elle une cible thérapeutique à part entière ?
Dr Abbassi Manel et Résidente Sara Boufrah
12. Syndrome cardiorénal : jusqu'où peut-on accepter une aggravation de la fonction rénale ? 47
Créatinine, DFG, kaliémie et décongestion : comment raisonner en 2026 ?
Dr Imen Bouhlel et Résidente Mbarek Chaima
13. Décongestion : avons-nous encore peur de la créatinine ? 53
Diurétiques, résistance aux diurétiques, acétazolamide et stratégie personnalisée
.Dr Kaddour Hela et Résident Assali Azer
14. IC aiguë : de la « stabilisation » à la stratégie de décongestion précoce 60
Comment transformer les recommandations en décisions aux urgences ?
Dr Imen Bouhlel et Résidente Fatma Boubaker



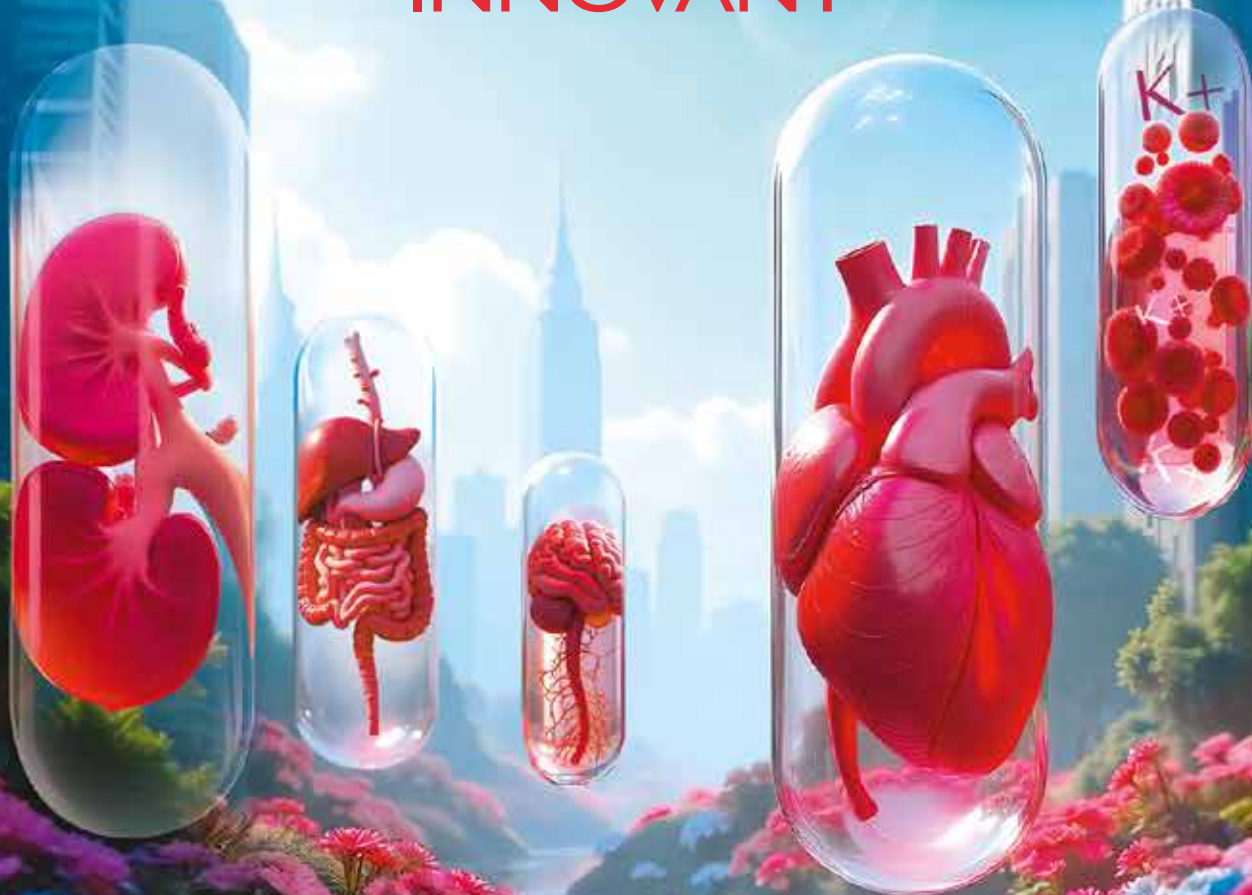
15. Insuffisance cardiaque aiguë et choc cardiogénique : quand passer au support mécanique ? Quelle place pour le support circulatoire temporaire ? 64
Dr Elarbi Malek et Résidente Bakhti Ghada
16. Quand adresser un patient en insuffisance cardiaque avancée ? Ne sommes-nous pas encore trop tardifs pour adresser au Heart Failure Team ? 67
Dr Rahma Kallel et Résidente Rouabhia Salsabil
17. LVAD et transplantation : nouvelles indications, nouvelles stratégies Quelle place du support circulatoire mécanique durable en 2026 ? 70
Dr Houssem Thabet et Résident Mani Azmi
18. TEER mitrale dans l'IC : qui doit réellement être traité ? 73
Comment sélectionner les patients susceptibles de bénéficier d'une réparation mitrale percutanée ?
Dr Houssem Thabet et résident Ben Zine Imane
19. Digoxine/digitoxine : retour en grâce ? 77
Pourquoi leur place a-t-elle été renforcée dans les recommandations 2026 ?
Dr Bouzidi Hela et résidente Shili Asma
20. IC et fibrillation atriale : traiter le rythme, la fréquence ou le substrat ? 81
Quelle stratégie selon le phénotype et le stade de l'IC ?
Dr Tekaya Mohamed Ali et Résident Driss Bechir
21. ICpEF : avons-nous enfin un traitement personnalisé ? 84
Pr Zakhama et résidente Aayari Mayssa
Phénotypage : obésité, diabète, CKD, FA, HTA, amylose et inflammation.
22. Amylose cardiaque : quand faut-il y penser devant une IC ? 88
Pr Antti et Résidente Roua Kkheder
Drapeaux rouges, imagerie, scintigraphie, génétique et traitement spécifique.
23. Cardiomyopathies : vers une médecine de précision Génétique, IRM cardiaque, phénotypage et prise en charge familiale. Les consensus ESC 2026 accordent d'ailleurs une place importante aux cardiomyopathies récentes et au conseil génétique. 92
Dr Boudiche Faten et Résident Hdihi Amine
24. Télésurveillance, capteurs implantables et biomarqueurs digitaux : l'IC à distance 95
Peut-on prévenir la décompensation avant l'apparition des symptômes ? Les recommandations et le curriculum 2026 intègrent désormais explicitement les outils numériques et certains biomarqueurs digitaux.
Dr Naziha Turki et Résident Ben Amor Saifeddine
25. Intelligence artificielle et insuffisance cardiaque : gadget ou nouvel outil clinique ? 99
Dépistage, échographie, ECG, stratification pronostique, prédiction de décompensation et personnalisation du traitement.
Dr Rihab Ben Othmen Et Résident Chedly Mohamed Fredj
26. Après l'hospitalisation : comment éviter la prochaine décompensation ? 103
Transition hôpital-domicile, réhabilitation cardiaque, éducation thérapeutique, suivi multidisciplinaire et télésurveillance.
Dr Belkhiria Houda et Résident Mohamed Abd El Hay Abdelwedoud



inovia®

Dapagliflozine 5 mg, 10 mg

Infiniment
INNOVANT



La nouvelle définition de l'insuffisance cardiaque en 2026

Qu'est-ce qui change réellement dans la définition, les phénotypes et les trajectoires de l'IC ?



Dr Emna DERBEL



Rsdh Hamidoune HAMEYADE

Hôpital Militaire Universitaire de Sfax

Introduction

Les recommandations de la société européenne de cardiologie ESC 2026 proposent une évolution notable du cadre conceptuel de l'insuffisance cardiaque (IC) ⁽¹⁾. Au-delà d'une définition diagnostique qui reste essentiellement stable, elles mettent l'accent sur une caractérisation plus dynamique de la maladie, à travers une nouvelle organisation des phénotypes selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), une classification en stades et l'intégration des différentes trajectoires évolutives.

Une définition stable, une classification en évolution

L'IC demeure un syndrome clinique associant des symptômes et/ou des signes résultant d'anomalies structurelles et/ou fonctionnelles cardiaques, responsables d'une élévation des pressions intracardiaques et/ou d'un débit cardiaque inadéquat, au repos et/ou à l'effort. Le diagnostic doit être étayé par des éléments objectifs en faveur d'une congestion cardiogénique pulmonaire et/ou systémique ainsi que par des examens complémentaires appropriés.

Une nouvelle classification selon la FEVG : de trois phénotypes à deux

La principale évolution des recommandations ESC 2026 concerne la classification phénotypique selon la FEVG. Dans les recommandations ESC 2021, trois catégories étaient individualisées : l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite (HFrEF), définie par une FEVG $\leq 40\%$, IC à FEVG modérément réduite (HFmrEF) avec FEVG entre 41 et 49 %, et IC à FEVG préservée (HFpEF) avec FEVG $\geq 50\%$. Les recommandations 2026 abandonnent l'HFmrEF comme phénotype distinct et retiennent désormais deux catégories principales : HFrEF et HFpEF ⁽²⁾.



La HFrEF est désormais définie par une FEVG <50 %, associée à des symptômes et/ou signes d'insuffisance cardiaque. Cette définition regroupe ainsi les patients auparavant classés HFrEF et HFmrEF. Cette évolution repose notamment sur les similitudes cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques entre ces deux populations, ainsi que sur le caractère dynamique de la FEVG au cours du temps.

La HFpEF correspond à une FEVG $\geq$ 50 % associée à des symptômes et/ou signes d'insuffisance cardiaque et à des preuves objectives d'anomalies structurelles ou fonctionnelles compatibles avec une élévation des pressions de remplissage et/ou une dysfonction diastolique. Les peptides natriurétiques peuvent constituer un élément complémentaire.

La FEVG : un critère central, mais une frontière nosologique imparfaite

Si la FEVG demeure le principal critère de distinction entre les deux phénotypes, les recommandations ESC 2026 soulignent les limites inhérentes à l'utilisation d'un seuil unique. Sa mesure peut en effet varier selon la modalité d'imagerie utilisée et selon l'interprétation de l'examineur. Certaines situations, peuvent par ailleurs conduire à une FEVG faussement élevée.

La classification selon la FEVG doit ainsi être interprétée à la lumière du contexte clinique, des données structurelles et fonctionnelles cardiaques et de l'évolution de la FEVG au cours du temps, plutôt que comme une distinction reposant sur une valeur isolée.

La stratification en stades : inscrire l'IC dans un continuum de maladie

La classification selon la FEVG ne constitue qu'une des dimensions de la caractérisation de l'insuffisance cardiaque. Les recommandations ESC 2026 maintiennent parallèlement une classification en stades, qui permet d'intégrer les phases précoces de la maladie, avant l'apparition de symptômes ou de signes d'IC clinique (3). Cette approche souligne ainsi l'importance de la prévention, de l'identification des patients à risque et du diagnostic précoce.

Cette classification distingue quatre stades :

Stade A : à risque d'insuffisance cardiaque, correspondant à la présence de facteurs de risque ou de conditions prédisposantes à la survenue d'une IC, sans anomalie cardiaque structurelle ou fonctionnelle ni symptômes d'IC ;

Stade B : pré-insuffisance cardiaque (pré-IC), caractérisée par la présence d'anomalies cardiaques structurelles ou fonctionnelles et/ou de biomarqueurs objectifs en l'absence de symptômes ou de signes d'IC ;

Stade C : insuffisance cardiaque clinique, définie par la présence de symptômes et/ou de signes d'IC en association avec les anomalies objectives nécessaires au diagnostic ;

Stade D : insuffisance cardiaque avancée, correspondant à une forme évoluée de la maladie, caractérisée par des symptômes persistants et/ou une limitation fonctionnelle importante malgré un traitement optimal et pouvant nécessiter une prise en charge spécialisée et, dans certaines situations, des stratégies thérapeutiques avancées.

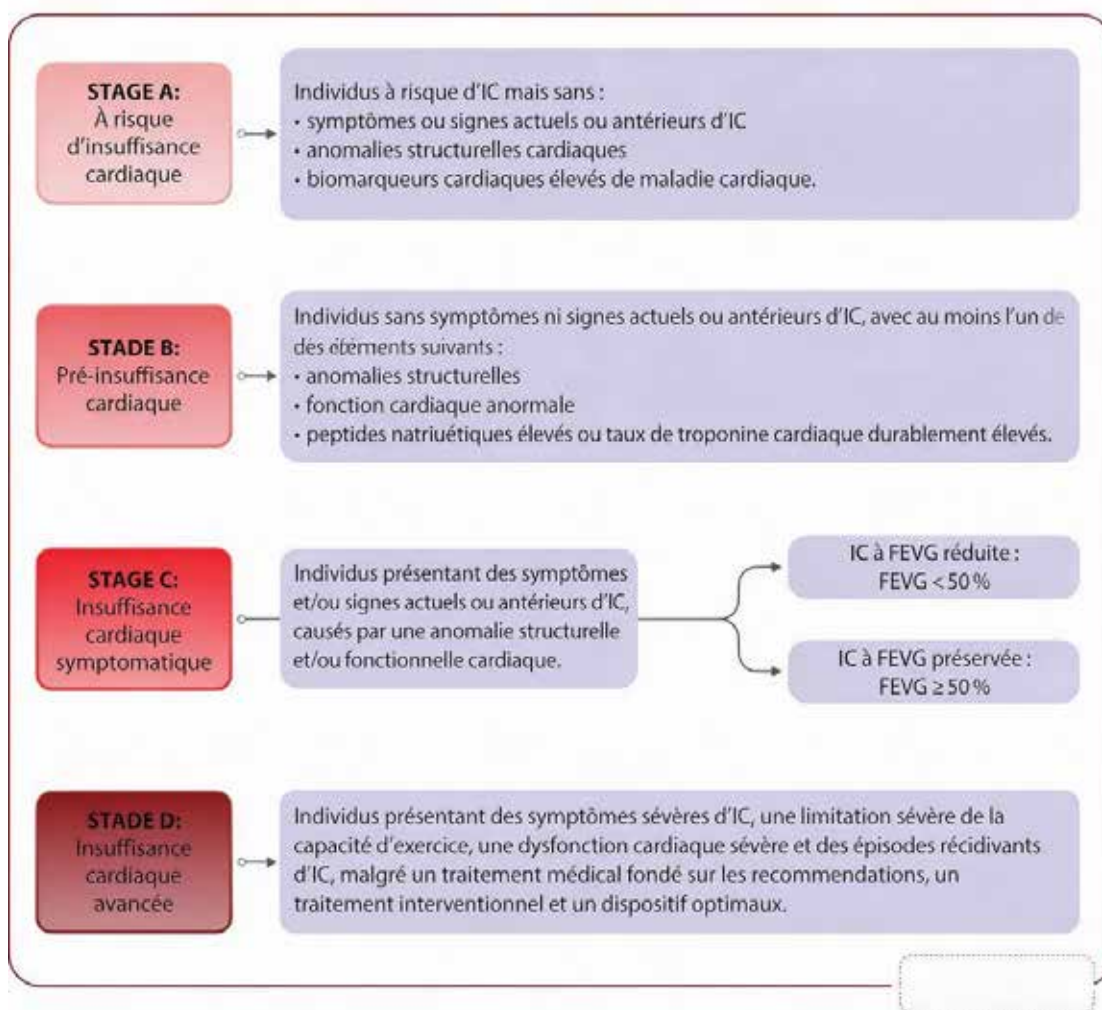


Figure1 : Les stades de l'évolution de l'insuffisance cardiaque

Cette classification rappelle que l'IC clinique ne constitue pas nécessairement le point de départ de la maladie, mais peut s'inscrire dans un continuum évolutif débutant par des facteurs de risque ou des anomalies infracliniques.

Les trajectoires de l'insuffisance cardiaque : un changement de paradigme

La caractérisation de l'insuffisance cardiaque ne peut se limiter à un phénotype défini à un instant donné. La fonction cardiaque, l'expression clinique et le pronostic peuvent en effet évoluer au cours du temps. Sous l'effet du traitement, de la correction d'une cause réversible ou de certaines interventions, une amélioration de la FEVG peut survenir, témoignant d'un remodelage inverse du ventricule gauche. Elle est définie par une augmentation absolue ≥ 10 points avec une FEVG devenue > 40 %. Cette amélioration s'accompagne généralement d'un meilleur pronostic, mais ne signifie pas pour autant une guérison définitive : les patients ayant présenté une HFrEF restent exposés au risque de rechute ou de décompensation, justifiant la poursuite du traitement recommandé (4). Les trajectoires de l'IC peuvent ainsi être envisagées selon quatre évolutions principales : progression vers l'IC clinique, stabilité, amélioration de la fonction cardiaque ou aggravation vers l'IC avancée.



Cette approche constitue un véritable changement de paradigme : au-delà du phénotype observé à un moment donné, c'est désormais son évolution dans le temps qui doit être intégrée à la caractérisation de l'IC.

Conclusion

Les recommandations ESC 2026 proposent ainsi une vision plus dynamique de l'insuffisance cardiaque. Si sa définition demeure globalement stable, sa caractérisation repose désormais sur trois dimensions complémentaires : le phénotype selon la FEVG, le stade de la maladie et sa trajectoire évolutive. La FEVG permet de décrire le phénotype à un instant donné, la classification en stades situe le patient dans le continuum de la maladie, tandis que la trajectoire intègre son évolution au cours du temps.

Références :

1. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, Tomasoni D, Anderson LJ, Andersson C, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure: developed by the Task Force for the management of heart failure of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2026 Aug 28;ehag100. doi:10.1093/eurheartj/ehag100
2. Walsh MN, Køber L, Sliwa K, Adamo M, Agarwal A, Banerjee A, et al. AHA/ACC/ESC/WHF Expert Consensus Document: Second Universal Definition of Heart Failure (2026). *Eur Heart J*. 2026;47(32):4357-4374. doi:10.1093/eurheartj/ehag500.
3. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063.
4. Miller RJH, Nabipoor M, Youngson E, Kotrri G, Fine NM, Howlett JG, et al. Heart failure with mildly reduced ejection fraction: retrospective study of ejection fraction trajectory risk. *ESC Heart Fail*. 2022;9(3):1564-73. doi:10.1002/ehf2.13869.

De la prévention au stade D : une nouvelle vision en 4 stades

Comment identifier et traiter l'IC avant l'apparition des symptômes



Dr Ayman Najjar



Resdte Nour Zaouali

Service de cardiologie – CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Les recommandations 2026 de la Société européenne de cardiologie (ESC) redéfinissent l'insuffisance cardiaque (IC) comme un continuum évolutif en quatre stades, allant du simple risque (stade A) à la forme avancée (stade D). Cette classification qui s'aligne aux recommandations américaines de 2022, souligne l'importance d'une approche préventive basée sur le dépistage et la prise en charge précoces.

1. Classification de l'IC en fonction des stades (Tableau 1) :

Stade A : Identifier les patients à risque

Les principaux facteurs cardiométaboliques responsables d'IC sont le diabète, l'hypertension artérielle, l'obésité et le tabac. A eux seuls, ils expliquent environ 50% des événements d'IC au niveau de la population générale, une proportion qui atteint les 75 à 80 % avant l'âge de 55 ans. Le dépistage systématique de ces facteurs de risques permet d'identifier les sujets à haut risque et de cibler les stratégies de prévention. L'utilisation de scores de risque individualisés peut également affiner cette estimation (Tableau 2).

Une attention particulière est nécessaire chez les patients présentant des situations prédisposantes à l'IC, notamment les troubles du rythme (à leur tête la fibrillation atriale), l'infarctus du myocarde, la maladie rénale chronique, les patients cancéreux ayant reçu des traitements cardiotoxiques, les porteurs d'une prédisposition génétique à une cardiomyopathie, les patients présentant un syndrome d'apnées du sommeil ou un trouble endocrinien ainsi que ceux ayant une cardiopathie congénitale.

Stade B : La fenêtre silencieuse avant les symptômes

Le stade B, ou pré-IC, désigne les patients sans symptômes ni signes actuels ou antérieurs d'IC, mais chez qui on objective des signes objectifs d'atteinte cardiaque qui peut se manifester par :

-Des anomalies structurelles, telles qu'une hypertrophie ventriculaire gauche, une dilatation des cavités



cardiaques, une anomalie de la cinétique pariétale ventriculaire, des lésions myocardiques (œdème, cicatrice, fibrose) visibles à l'IRM cardiaque, ou la présence d'une valvulopathie.

- Des anomalies fonctionnelles, notamment une altération de la fonction systolique du ventricule gauche ou droit, une augmentation des pressions de remplissage, détectée par des méthodes invasives ou non invasives, ou une dysfonction diastolique.
- Une élévation des peptides natriurétiques ou une élévation persistante des troponines.

Stades C et D : De l'IC symptomatique à l'IC avancée

Le stade C correspond à l'apparition de signes ou de symptômes d'IC, actuels ou déjà rapportés. Ce stade fait l'objet principal des recommandations.

Le stade D correspond à l'IC avancée. Il concerne les patients qui restent très symptomatiques malgré un traitement optimal (médical fondamental, médical additionnel, interventionnel). Dans cette situation, une orientation précoce vers un centre spécialisé est nécessaire pour discuter des thérapies avancées notamment l'assistance circulatoire, la transplantation cardiaque ou, à défaut, une prise en charge palliative centrée sur la qualité de vie.

Stade	Définition	Caractéristiques
A	À risque d'IC	-Présence de facteurs de risque cardiométaboliques ou de situations prédisposantes. -Absence de symptômes d'IC, d'anomalie cardiaque décelable, ou d'élévation de biomarqueurs.
B	Pré-IC	-Présence d'anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle ou une élévation de biomarqueurs (peptides natriurétiques, troponines) -Absence de symptômes d'IC.
C	IC symptomatique	-Présence de signes et/ou symptômes d'IC actuels ou rapportés, en rapport avec une atteinte cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle.
D	IC avancée	-Symptômes sévères réfractaires malgré un traitement optimal ; recours à des thérapies avancées.

Tableau 1 : Classification selon les 4 stades de l'IC

Score	Description
PREVENT-HF (AHA)	Estimation du risque d'IC à 10 et 30 ans chez les sujets sans IC préalable
SCORE2-HF (ESC)	Estimation du risque d'IC à 10 et 30 ans chez les sujets sans IC préalable Calibré selon 4 niveaux de risque régionaux (faible, modéré, élevé, très élevé)
SMART2-HF (ESC)	Estimation du risque d'IC à 10 ans chez les patients avec une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse établie

Tableau 2 : Les scores de risque de l'IC



2. La prévention de l'IC (Tableau 3)

En pratique clinique, la prévention de l'IC avant l'apparition des symptômes repose sur une approche en deux étapes :

-Au stade A, l'objectif est d'identifier systématiquement les principaux facteurs de risque cardiométaboliques lors de toute consultation, complété si besoin d'un score de risque individualisé. La prise en charge repose ensuite sur une approche multifactorielle associant un contrôle optimal de la pression artérielle, le recours aux iSGLT2 (inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2) ou aux agonistes du récepteur du GLP-1 (glucagon-like peptide-1) chez le diabétique de type 2, un traitement par statines en cas de risque athéromateux élevé, ainsi que le sevrage tabagique, la réduction de la consommation d'alcool, et la pratique régulière d'une activité physique. Concernant les situations prédisposantes la prise en charge doit suivre les recommandations dédiées.

-Au stade B, l'enjeu est de démasquer une atteinte cardiaque encore asymptomatique : une échocardiographie doit être envisagée chez tout patient à risque élevé tels que ceux ayant des antécédents d'infarctus du myocarde, une valvulopathie, une exposition à une chimiothérapie cardiotoxique, ou une prédisposition génétique aux cardiomyopathies, même en l'absence de plainte fonctionnelle. La prise en charge dépend ensuite du degré d'altération de la FEVG. Un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) (ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) en cas d'intolérance) est recommandé lorsque la FEVG est $\leq 40\%$. Un bêta-bloquant est indiqué si la FEVG est $\leq 50\%$. L'objectif de ces traitements est principalement de limiter l'évolution vers une IC symptomatique. La prévention de l'IC chez les patients porteurs d'une valvulopathie suit les recommandations spécifiques dédiées à la prise en charge des valvulopathies.

Résumé des recommandations (stades A et B)	Classe	Niveau
Objectif de PA systolique < 130 mmHg chez les hypertendus ou en stade B d'IC.	I	A
iSGLT2 chez les diabétiques de type 2 à risque d'IC ou avec maladie rénale chronique.	I	A
Finerenone pour les diabétiques de type 2 avec maladie rénale chronique.	I	A
IEC (ou ARA2) si FEVG $\leq 40\%$ chez les patients en stade B.	I	A
Bêta-bloquant si FEVG < 50 % chez les patients en stade B.	I	B1
Eplerenone si FEVG $\leq 40\%$ en post infarctus de myocarde avec signes d'IC ou diabète.	I	B1
Mesures hygiéno-diététiques chez tous les patients en stade A ou B.	I	C
Agoniste du récepteur GLP-1 chez les diabétiques de type 2 avec au moins un facteur de risque CV additionnel.	Ila	A
Statines pour les sujets à haut risque ou avec une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse.	Ila	A

Tableau 3 : Recommandations clés pour la prévention d'IC



Références :

1. ESC Scientific Document Group. 2026 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2026.
2. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2022;145:e895–1032.
3. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure. Eur J Heart Fail. 2021;23:352-80.
4. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42:3227-337.

FEVG <50 %

dans les recommandations ESC 2026 - une simplification qui change-t-elle réellement notre pratique ?



Dr Ella Lahmaier
Service de cardiologie, Hôpital du Kef



Résident Khaled Chalbi
Service de cardiologie pédiatrique-La Rabta

Parmi les changements proposés par les recommandations ESC 2026 sur l'insuffisance cardiaque, la disparition du HFmrEF est probablement l'un des plus simples à retenir... mais peut-être pas le plus simple à interpréter.

Les recommandations ESC 2026 abandonnent désormais le phénotype HFmrEF et retiennent deux catégories : HFrEF pour une FEVG <50 % et HFpEF pour une FEVG ≥50 % (Tableau 1).

Classification	FEVG (ESC 2021)	FEVG (ESC 2026)
IC à FEVG réduite	≤ 40 %	< 50 %
IC à FEVG modérément réduite	41-49 %	Classification supprimée
IC à FEVG préservée	≥ 50 %	≥ 50 %
Classification par stades	Pas de classification par stades.	Du risque d'IC (A) à l'IC avancée (D)

Pourquoi ce changement ?

Selon l'ESC, cette évolution vise à simplifier l'application de la classification en pratique clinique, en considérant que les patients présentant une HFmrEF partagent davantage de caractéristiques avec les patients HFrEF.

En effet, la catégorie HFmrEF avait été introduite principalement pour répondre à une réalité clinique et méthodologique : les essais thérapeutiques historiques de l'HFrEF avaient généralement inclus des patients présentant une FEVG ≤40 %, tandis que les essais dans l'HFpEF recrutait des patients ayant des valeurs de FEVG plus élevées. Les patients présentant une FEVG entre 41 et 49 % se trouvaient ainsi à l'interface entre deux populations d'essais.



Les données accumulées depuis suggèrent cependant que les patients ayant une FEVG comprise entre 41 et 49 % présentent davantage de similitudes avec ceux ayant une HFrEF qu'avec les patients ayant une HFpEF, tant sur le plan physiopathologique que clinique et thérapeutique.

D'autre part, la mesure de la FEVG comporte une variabilité non négligeable en fonction de la qualité des images et des conditions de mesure.

FEVG <50 % : un même phénotype, des profils différents ?

Le regroupement des patients ayant une FEVG <50 % sous le terme HFrEF ne signifie pas que tous ces patients présentent le même profil clinique ou qu'ils doivent être considérés de manière identique.

De même, les données issues des essais thérapeutiques ne sont pas uniformément distribuées sur l'ensemble du spectre des FEVG <50 %. La classification simplifie ainsi la catégorisation, mais elle ne doit pas conduire à simplifier excessivement le raisonnement thérapeutique.

On doit toujours prendre en compte la FEVG exacte, son évolution dans le temps, son étiologie, les symptômes, la congestion, les comorbidités, la fonction rénale, le rythme cardiaque et les antécédents d'hospitalisation.

Autrement dit, le nouveau seuil de 50 % facilite notre classification, mais ne doit pas faire disparaître la nuance clinique.

Les nouvelles recommandations simplifient-elles vraiment notre pratique ?

Pour la classification, incontestablement. Pour la prise en charge, un peu moins. Nous n'avons plus à nous demander si une FEVG à 45 % correspond à une troisième catégorie intermédiaire. Le message devient plus simple : <50 % : HFrEF ; ≥50 % : HFpEF, dans le contexte clinique approprié. Le diagnostic de HFpEF exige toutefois, en plus de la FEVG, des preuves objectives d'anomalies cardiaques structurales ou fonctionnelles, étayées par des peptides natriurétiques élevés : la simplification est donc plus nette du côté de la HFrEF. Mais cette simplification s'accompagne d'une exigence : ne pas confondre simplification de la nomenclature et simplification de la maladie.

Sur le plan pratique, plusieurs conséquences en découlent :

Premièrement, le diagnostic est plus facilement communicable. La disparition de HFmrEF évite d'entretenir une catégorie intermédiaire parfois difficile à intégrer dans les algorithmes décisionnels.

Deuxièmement, elle facilite l'identification des patients pouvant relever de la stratégie thérapeutique de l'HFrEF. Concrètement, un patient symptomatique à FEVG entre 41 et 49 % relève désormais du traitement médical fondamental de la HFrEF (bêtabloquant, ARNI/IEC/ARA2, MRA, iSGLT2), alors que plusieurs de ces molécules n'étaient qu'en classe IIb en 2021, sans qu'un essai dédié à cette zone de FEVG n'ait été réalisé.

Troisièmement, cette nouvelle nomenclature rapproche la classification clinique de l'évolution des données thérapeutiques, selon lesquelles les patients ayant une FEVG modérément réduite ne doivent plus être considérés comme une population totalement distincte.

Plusieurs points doivent toutefois inciter à la prudence lors de l'application de cette nouvelle classification :

Le premier est le risque de transformer un continuum de FEVG en une nouvelle dichotomie artificielle (<50 % versus ≥50 %).



Le deuxième est le risque de considérer HFrEF comme une entité homogène. Le spectre des FEVG <50 % est large et comporte probablement des différences importantes surtout en termes de pronostic et de réponse thérapeutique.

Le troisième concerne les dispositifs cardiaques implantables et certaines décisions thérapeutiques. La nouvelle définition de HFrEF ne signifie pas que toutes les recommandations reposent désormais sur ce même seuil. Certaines indications restent fondées sur des valeurs de FEVG plus basses (≤ 35 % pour la resynchronisation et le défibrillateur en prévention primaire, ≤ 40 % pour la digoxine, < 45 % pour le véricigat) ou sur des critères cliniques et électrocardiographiques spécifiques. La classification phénotypique et les critères d'éligibilité à une intervention ne doivent donc pas être confondus.

Le quatrième concerne les patients dont la FEVG s'améliore. L'ESC définit la FEVG améliorée par un gain absolu d'au moins 10 points avec une FEVG de contrôle supérieure à 40 % : un patient passé de 28 % à 45 % est donc à la fois « amélioré » et toujours classé HFrEF. Surtout, amélioration ne signifie pas guérison : la poursuite du traitement médical fondamental aux doses maximales tolérées reste recommandée (classe I), y compris chez les patients devenus asymptomatiques. Un arrêt progressif ne peut être envisagé que chez des patients très sélectionnés, avec normalisation complète de la fonction ventriculaire et des peptides natriurétiques après traitement d'une cause réversible, et sous surveillance rapprochée (classe IIb).

Conclusion

Faut-il désormais penser HFrEF autrement ? Oui. HFrEF ne désigne plus une FEVG sévèrement altérée, mais une fonction systolique inférieure à la normale : une FEVG à 45 % n'est pas une insuffisance cardiaque « modérée », et, chez un patient symptomatique, elle justifie le traitement médical fondamental complet.

Cette simplification reste toutefois celle de la nomenclature, non celle du patient : la trajectoire de la FEVG, l'étiologie et le profil clinique restent déterminants. La véritable avancée de la nouvelle classification n'est donc pas de remplacer trois catégories par deux, mais de rappeler que la FEVG est un marqueur dynamique intégré à un phénotype clinique, et non une frontière numérique absolue.

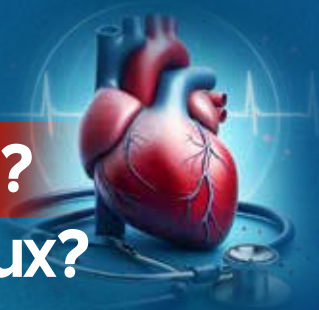
Références :

1. Køber L, Adamo M, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026. doi:10.1093/eurheartj/ehag100.
2. McDonagh TA, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42:3599–3726.
3. Walsh MN, Køber L, Sliwa K, et al. AHA/ACC/ESC/WHF Expert Consensus Document: Second Universal Definition of Heart Failure (2026). Eur Heart J. 2026;47:4357–4374.
4. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure — présentation des principales modifications. European Society of Cardiology, août 2026.

HFimpEF: rémission ou récupération?

Que faire des patients qui vont mieux?

Peut-on arrêter le traitement chez un patient dont la FEVG s'est normalisée ?



Dr Chadia Chourabi



Rsdte Khawla Ayadi

Service de cardiologie, Hôpital Militaire Principal d'Instruction Tunis

Voir une FEVG revenir à la normale est une situation de plus en plus fréquente en pratique cardiologique. Mais cette amélioration traduit-elle une guérison définitive ou une rémission, avec un risque de rechute persistant? La question de la poursuite du traitement se pose alors naturellement, en particulier chez les patients devenus asymptomatiques.

HFimpEF: récupération de la FEVG ou véritable guérison?

Le terme HFimpEF (heart failure with improved ejection fraction), utilisé pour désigner l'insuffisance cardiaque avec amélioration de la fraction d'éjection, correspond à une situation où la FEVG s'est améliorée d'au moins 10 points et dépasse 40 %. Cette amélioration peut être spectaculaire, mais elle ne s'accompagne pas toujours d'une normalisation complète du ventricule gauche, des biomarqueurs ou des mécanismes responsables de l'insuffisance cardiaque. ^[1]

C'est probablement là que se situe le principal piège clinique. Une FEVG normale est une excellente nouvelle, mais elle ne doit pas être interprétée isolément. Les volumes ventriculaires, les symptômes et les peptides natriurétiques apportent des informations complémentaires.

Le risque de rechute persiste-t-il malgré la récupération de la FEVG?

L'étude TRED-HF a été l'une des premières à évaluer directement le risque associé à l'arrêt du traitement. Cette étude randomisée a inclus 51 patients ayant une cardiomyopathie dilatée avec amélioration de la FEVG, normalisation du volume télédiastolique du ventricule gauche, absence de symptômes et NT-proBNP inférieur à 250 ng/L. Malgré cette sélection très favorable, l'arrêt progressif du traitement a entraîné une rechute chez 44 % des patients dans les six premiers mois, contre aucun patient dans le groupe ayant poursuivi son traitement. ^[2]

Les résultats de cette étude sont résumés dans la figure 1.

Le suivi à plus long terme est encore plus instructif: sur une médiane de six ans, 33 des 51 patients, soit 65 %, ont présenté une rechute. Ces résultats renforcent l'idée que, chez de nombreux patients, l'amélioration de la fonction cardiaque correspond à une rémission qui reste dépendante, au moins en partie, du traitement. ^[3]

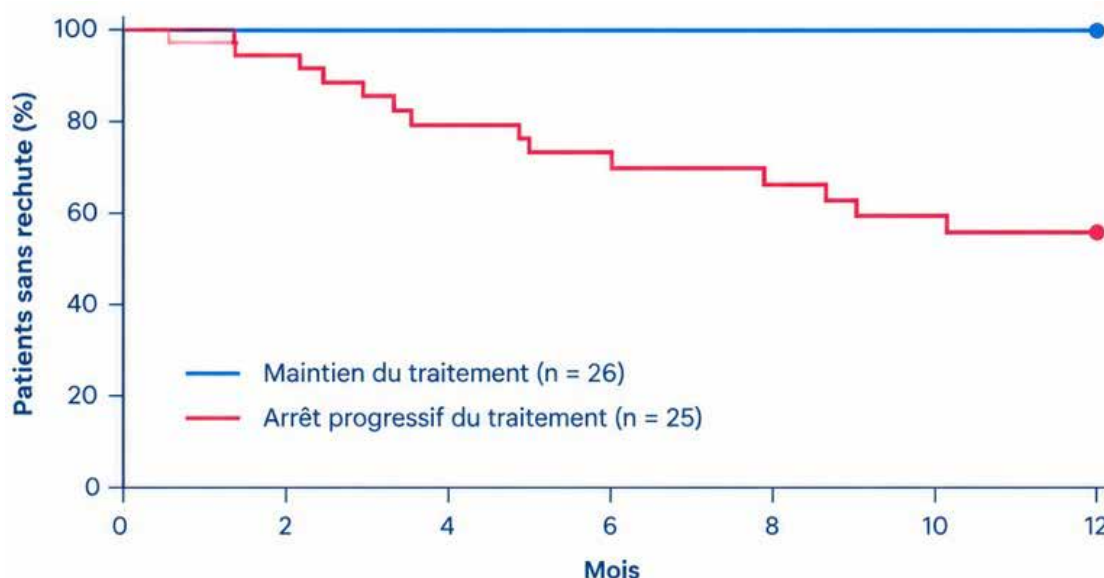


Figure 1. TRED-HF: rechute après arrêt du traitement

ESC 2026 : quelle stratégie thérapeutique après amélioration de la FEVG ?

Le message des recommandations est désormais explicite: la poursuite du traitement médical fondamental (Foundational Medical Therapy, FMT) aux doses maximales tolérées est recommandée chez les patients insuffisants cardiaques, y compris chez ceux qui deviennent asymptomatiques ou dont la FEVG s'améliore, afin de réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et de décès. Cette recommandation est de classe I, niveau de preuve C. ^[1]

Dans quelles situations peut-on envisager une réduction du traitement ?

Les ESC 2026 indiquent qu'une diminution progressive du traitement peut être envisagée, avec un niveau de recommandation IIb C, chez des patients très sélectionnés: asymptomatiques, avec normalisation complète de la fonction et du volume du ventricule gauche ainsi que des peptides natriurétiques, après traitement spécifique d'une cause d'insuffisance cardiaque clairement réversible. Cette démarche doit aussi tenir compte de la préférence du patient. ^[1]

Les situations potentiellement réversibles citées dans les recommandations comprennent notamment certaines cardiomyopathies liées à une tachyarythmie, le syndrome de Takotsubo, certaines myocardites et certaines insuffisances cardiaques liées à un trouble de conduction corrigé. Il faut cependant rester prudent: une cause qui paraît réversible n'est pas toujours synonyme de guérison définitive.

Dans CATHEDRAL-HF, petit essai randomisé monocentrique de 60 patients, l'arrêt progressif de la FMT, avec maintien du carvedilol, n'a pas entraîné davantage de rechutes d'insuffisance cardiaque à 52 semaines.[4] Il s'agissait toutefois d'une étude pilote, ouverte, monocentrique et de faible effectif. Ces résultats ne permettent donc pas de remettre en cause la recommandation de poursuivre la FMT.

Réduire le traitement: une démarche progressive et surveillée

Le sevrage, lorsqu'il est exceptionnellement envisagé, doit être progressif et accompagné d'une surveillance clinique, biologique et échocardiographique rapprochée. Il faut rechercher une réapparition des symptômes, une hausse du NT-proBNP, une diminution de la FEVG ou une augmentation des volumes ventriculaires. En cas de rechute, le traitement doit être réintroduit ou intensifié.^[1]

Certaines rechutes peuvent être précoces et parfois silencieuses sur le plan clinique. Dans TRED-HF, une proportion importante des rechutes survient précocement après le début du sevrage, parfois avant l'apparition de symptômes.^[2]

En pratique: quelle conduite à tenir devant une HFimpEF

Face à une FEVG normalisée, trois questions peuvent aider à structurer la décision:

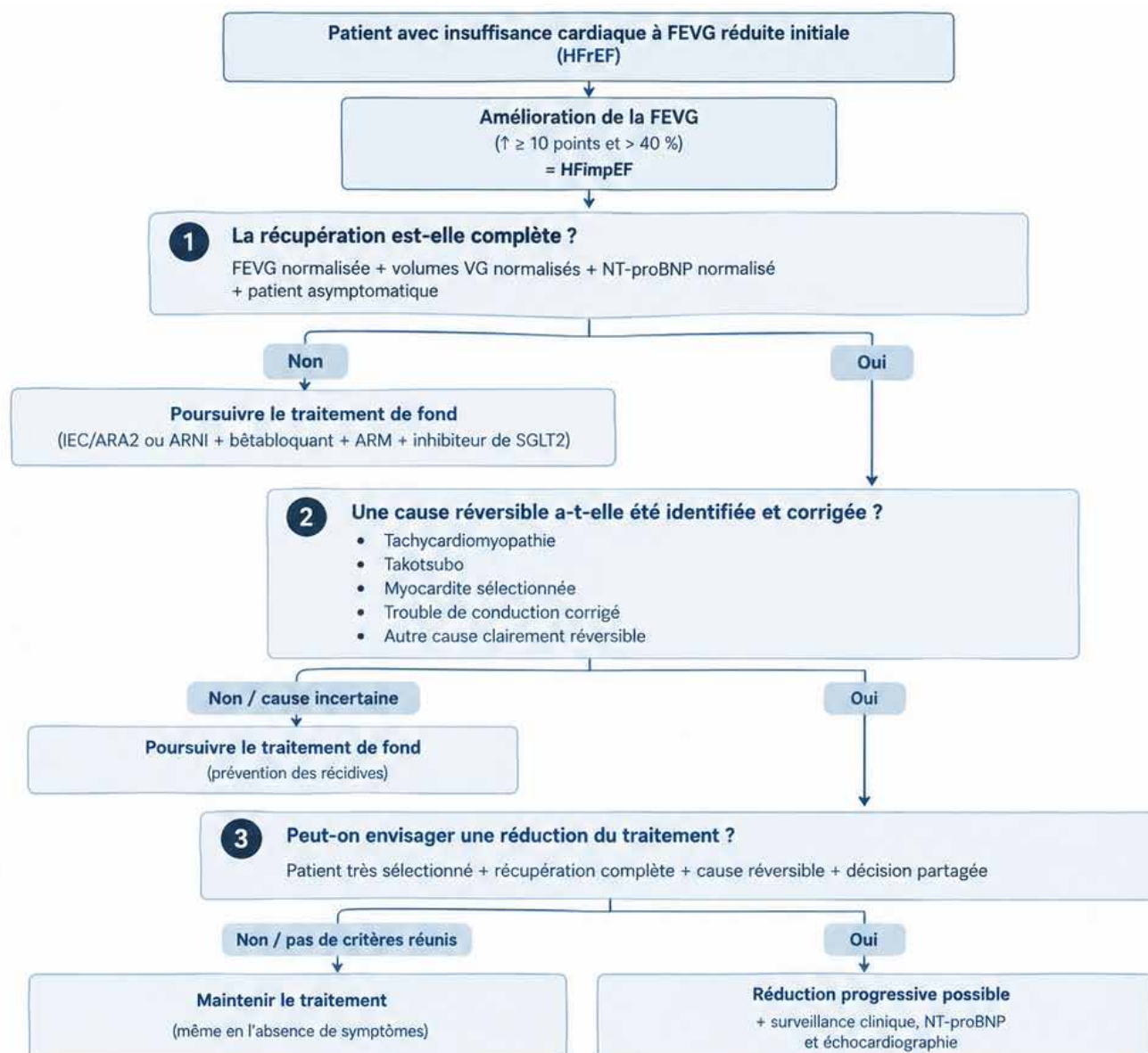
- 1- La récupération est-elle réellement complète? Vérifier FEVG, volumes VG, symptômes et NT-proBNP.
- 2- La cause initiale est-elle clairement identifiée et réellement réversible?
- 3- Le patient présente-t-il des critères permettant une réduction exceptionnelle du traitement?

Si une réduction est décidée: procéder progressivement et organiser une surveillance rapprochée.

L'algorithme pratique est résumé dans la figure 2.

Conclusion:

La HFimpEF est une situation favorable, mais la normalisation de la FEVG ne doit pas être assimilée à une guérison: chez de nombreux patients, elle correspond à une rémission sous traitement, avec un risque persistant de rechute. Les ESC 2026 recommandent donc de poursuivre la FMT. Une réduction progressive peut exceptionnellement être discutée chez un patient très sélectionné, asymptomatique, avec normalisation complète de la fonction et des volumes ventriculaires et des peptides natriurétiques, lorsque la cause est clairement réversible et corrigée.^[1]



Références :

1. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026;ehag100. doi:10.1093/eurheartj/ehag100.
2. Halliday BP, Wassall R, Lota AS, et al. TRED-HF: withdrawal of pharmacological treatment in recovered dilated cardiomyopathy. Lancet. 2019;393:61-73. doi:10.1016/S0140-6736(18)32484-X.
3. Cheng L, Hammersley D, Ragavan A, et al. Long-term follow-up of TRED-HF: implications for therapy in heart failure remission. Eur J Heart Fail. 2025;27:113-123. doi:10.1002/ejhf.3475.
4. Belfort DSP, Bocchi EA, Cafezeiro CRF, et al. CATHEDRAL-HF: carvedilol as single therapy in heart failure with improved ejection fraction. JACC Heart Fail. 2025;13:1041-1044. doi:10.1016/j.jchf.2025.02.022.

LES « 4 PILIERS » SONT-ILS

TOUJOURS LES 4 PILIERS ?

Vers la nouvelle notion de traitement médical fondamental (foundational medical therapy) et de traitements additionnels



Dr Faten Yahia



Rsdte Imene Chaabene

Service de Cardiologie, CHU Sahloul, Sousse
Faculté de Médecine Ibn El Jazzar, Université de Sousse, Tunisie

Introduction

Depuis les recommandations 2021 de la Société Européenne de Cardiologie (ESC), le traitement de l'insuffisance cardiaque (IC) à fraction d'éjection réduite (ICFER) reposait sur « quatre piliers » : inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI) ou inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), bêtabloquant, antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) et inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2) ⁽²⁾. Les recommandations ESC 2026 conservent ces quatre classes, mais abandonnent le terme unique de traitement médical recommandé par les lignes directrices (GDMT, guideline-directed medical therapy) au profit d'une nouvelle nomenclature ⁽¹⁾.

Pourquoi une nouvelle nomenclature ?

Introduit en 2013 par les sociétés savantes américaines, le terme GDMT désignait le traitement médical optimal de classe I de l'ICFER, alors limité aux IEC ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), bêtabloquants et ARM. Depuis, les ARNI et les iSGLT2 ont obtenu une recommandation de classe I dans l'ICFER, puis les iSGLT2 et les ARM dans l'IC à fraction d'éjection préservée (ICFEp). D'autres traitements recommandés, comme l'ivabradine, le véricigat, les digitaliques ou les agonistes du récepteur du GLP-1, n'entraient pas dans cette définition, qui ignorait en outre le rôle des dispositifs implantables et des procédures interventionnelles. Le groupe de travail propose donc trois catégories, conçues pour être dynamiques et intégrer facilement les futures thérapeutiques (Figure 1) ⁽¹⁾.

Le traitement médical fondamental (TMF) regroupe les traitements de classe I pour la population générale des patients IC, avec un bénéfice démontré sur la morbidité et/ou la mortalité. Le traitement médical additionnel (TMA) rassemble les autres traitements : classe IIa ou IIb, ou classe I limitée aux symptômes, à la qualité de vie ou à des sous-groupes. Le GDMT couvre désormais le TMF et le TMA, tandis que les thérapies interventionnelles (GDIT, guideline-directed interventional therapy) regroupent dispositifs implantables et procédures recommandés.



GDMT (traitement médical) = TMF + TMA		GDIT
TMF Traitement médical fondamental (FMT) <i>Classe / pour la population générale des patients IC, avec bénéfice démontré sur la morbidité et/ou la mortalité</i> ICFEr : ARNI / IEC (ou ARA II), bêtabloquant, ARM, iSGLT2 ICFEp : ARM, iSGLT2	TMA Traitement médical additionnel (AMT) <i>Classe IIa/IIb, ou classe I limitée aux symptômes/qualité de vie ou à des sous-groupes</i> Diurétiques de l'anse, fer IV, ivabradine, digitaliques, véricigat, hydralazine-dinitrate d'isosorbide, sémaglutide/tirzépatide, vaccination...	Thérapies interventionnelles recommandées par les lignes directrices <i>Dispositifs cardiaques implantables et procédures interventionnelles faisant l'objet d'une recommandation</i> DAI, resynchronisation, procédures interventionnelles..

Figure 1. Nouvelle nomenclature des traitements de l'insuffisance cardiaque selon les recommandations ESC 2026 (adapté des recommandations ESC 2026^[7]). DAI : défibrillateur automatique implantable.

Quatre piliers dans l'ICFEr, deux dans l'ICFEp

Dans l'ICFEr, le TMF comprend toujours les quatre classes : ARNI ou IEC (ARA II en cas d'intolérance), bêtabloquant, ARM et iSGLT2 (tableau 1). Aucune séquence d'introduction n'ayant démontré sa supériorité, ces traitements peuvent être débutés ensemble dès le diagnostic, avec des adaptations individuelles. Leur titration est recommandée au moins toutes les une à deux semaines jusqu'aux doses cibles des essais ou aux doses maximales tolérées, et le TMF doit être poursuivi durablement, y compris chez les patients devenus asymptomatiques ou dont la FEVG s'est améliorée (classe I). Les patients ayant une FEVG entre 41 et 49 % semblent répondre au TMF comme ceux dont la FEVG est inférieure à 40 %.

La nouveauté majeure concerne les ARM et les iSGLT2 (dapagliflozine ou empagliflozine), désormais recommandés en classe I chez tout patient IC symptomatique, quelle que soit la FEVG, pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC ou de décès cardiovasculaire. Pour les ARM, cette recommandation s'appuie sur une méta-analyse sur données individuelles (3) et sur l'essai FINEARTS-HF avec la finérénone, ARM non stéroïdien⁽⁴⁾ : un ARM stéroïdien est recommandé dans l'ICFEr, un ARM stéroïdien ou non stéroïdien dans l'ICFEp. Dans l'ICFEp, le bénéfice de ces deux classes porte surtout sur les hospitalisations, la réduction de la mortalité n'ayant été démontrée que dans l'ICFEr. L'ICFEp dispose ainsi désormais de deux piliers.

Les traitements médicaux additionnels

Le TMA regroupe des traitements utiles mais réservés à des situations ciblées (Tableau 1). Les diurétiques de l'anse, à posologie dynamique et individualisée selon l'état volémique, gardent une recommandation de classe I, mais leur effet porte sur la congestion et les symptômes. Il en est de même pour le fer intraveineux en cas de carence martiale dans l'ICFEr. L'ivabradine, les digitaliques, le véricigat et l'association hydralazine–dinitrate d'isosorbide restent des options de l'ICFEr chez des patients sélectionnés sous TMF optimal. L'essai DIGIT-HF a conforté la place des glycosides cardiotoniques (digoxine ou digitoxine) pour réduire les hospitalisations pour IC (5), tandis que l'essai VICTOR, neutre sur son critère principal chez des patients ambulatoires stables, explique le maintien du véricigat en classe IIb (6). Enfin, le sémaglutide ou le tirzépatide doivent être envisagés chez les patients obèses (indice de masse



corporelle $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) ayant une FEVG $\geq 45 \%$, pour réduire le poids et améliorer la capacité d'effort et la qualité de vie.

Traitement et indication	Classe	Niveau
TMF – tous les patients IC symptomatiques, quelle que soit la FEVG		
iSGLT2 (dapagliflozine ou empagliflozine), pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC ou de décès CV	I	A
ARM (stéroïdien dans l'ICF _{Er} ; stéroïdien ou non stéroïdien dans l'ICF _{Ep}), pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC ou de décès CV	I	A
TMF – ICF_{Er}		
Bêtabloquant chez le patient stable	I	A
IEC ou ARNI	I	A
Remplacement d'un IEC ou d'un ARA II par un ARNI	I	B1
ARA II en cas d'intolérance aux IEC et à l'ARNI	I	A
TMA		
Diurétique de l'anse à posologie dynamique et individualisée selon l'état volémique, en cas de congestion	I	A
Fer IV (ICF _{Er} et carence martiale), pour améliorer les symptômes et la qualité de vie	I	B1
Fer IV (ICF _{Er} et carence martiale), pour réduire les hospitalisations pour IC	IIa	B1
Ivabradine (ICF _{Er} , FEVG $\leq 35 \%$, rythme sinusal, FC > 70 bpm, sous doses maximales tolérées de TMF)	IIa	B1
Digoxine ou digitoxine (ICF _{Er} , FEVG $\leq 40 \%$, malgré un TMF optimal)	IIa	B1
Hydralazine–dinitrate d'isosorbide (patients s'identifiant comme noirs, FEVG $\leq 40 \%$, en plus du TMF)	IIa	B2
Hydralazine–dinitrate d'isosorbide (FEVG $\leq 40 \%$, intolérance aux IEC, ARNI et ARA II)	IIb	C
Véricigat (ICF _{Er} , FEVG $< 45 \%$, malgré un TMF optimal)	IIb	B1
Sémaglutide ou tirzépatide (FEVG $\geq 45 \%$, IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$)	IIa	B1
IEC, ARA II ou ARNI dans l'ICF _{Ep}	IIb	C
Vaccination antigrippale et antipneumococcique	IIa	C



ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; ARM : antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes ; ARNI : inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine ; CV : cardiovasculaire ; FC : fréquence cardiaque ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; iSGLT2 : inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2 ; IMC : indice de masse corporelle ; IV : intraveineux ; TMA : traitement médical additionnel ; TMF : traitement médical fondamental. Niveaux de preuve selon la nouvelle gradation ESC 2026 (A, B1, B2, C).

Conclusion

Les « 4 piliers » restent le socle du traitement de l'ICFcr, mais ils ne constituent plus un dogme isolé. Le TMF est désormais défini par des critères explicites, s'étend à tout le spectre de la FEVG grâce aux ARM et aux iSGLT2, et s'intègre dans une stratégie globale associant traitements additionnels ciblés et thérapies interventionnelles. L'enjeu majeur reste l'implémentation : introduire tôt, titrer vite et maintenir durablement le TMF.

Références :

1. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, Tomasoni D, Anderson LJ, Andersson C, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026. doi:10.1093/eurheartj/ehag100.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42:3599-726.
3. Jhund PS, Talebi A, Henderson AD, Claggett BL, Vaduganathan M, Desai AS, et al. Mineralocorticoid receptor antagonists in heart failure: an individual patient level meta-analysis. Lancet. 2024;404:1119-31.
4. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2024;391:1475-85.
5. Bavendiek U, Grosshennig A, Schwab J, Berliner D, Rieth A, Maier LS, et al. Digoxin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2025;393:1155-65.
6. Butler J, McMullan CJ, Anstrom KJ, Barash I, Bonaca MP, Borentain M, et al. Vericiguat in patients with chronic heart failure and reduced ejection fraction (VICTOR): a double-blind, placebo-controlled, randomised, phase 3 trial. Lancet. 2025;406:1341-50.

SACUVAL[®]

SACUBITRIL / VALSARTAN
50, 100 & 200 mg



**Il est temps
d'AGIR**

PHILADELPHIA
PHARMA

Health Priority

Initiation rapide et titration précoce : « fast and furious » dans l'insuffisance cardiaque ? Quelle stratégie durant les premières semaines après le diagnostic ?



Dr Selmi Yassine



Rsdte Oumarou Fatma

AHU en cardiologie, CHU Gabes

La prise en charge pharmacologique de l'insuffisance cardiaque (IC) à fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite (HFrEF) connaît un changement de paradigme dans les ESC 2026 Guidelines. L'approche traditionnelle consistant à introduire successivement les différentes classes thérapeutiques, puis à attendre plusieurs semaines avant de passer à la suivante, est désormais considérée comme sous-optimale et chronophage. Les recommandations privilégient au contraire une mise en route précoce de la foundational medical therapy (FMT), suivie d'une titration rapprochée vers les doses ayant démontré leur efficacité dans les essais randomisés.

1. Pourquoi agir rapidement ?

Le risque d'hospitalisation et de décès est particulièrement important au cours des premières phases de l'IC, notamment après une hospitalisation pour IC décompensée. Pourtant, les données de registre montrent une sous-utilisation persistante de la FMT, aussi bien en nombre de classes prescrites qu'en doses atteintes. L'ESC 2026 souligne ainsi que les quatre piliers thérapeutiques de la HFrEF — inhibiteur du système rénine-angiotensine, notamment inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI), bêta-bloquant, antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes (MRA) et inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2-I) — doivent être introduits et optimisés sans attendre une amélioration symptomatique préalable.

Les ESC 2026 précisent qu'aucune séquence particulière entre ces différentes classes n'a démontré sa supériorité. La FMT peut donc être initiée conjointement, avec une adaptation de la stratégie au profil clinique, hémodynamique, rénal et biologique du patient.



2. « Fast and furious » : que recommandent réellement les ESC 2026 ?

L'objectif n'est pas une titration agressive sans surveillance, mais une initiation rapide, simultanée lorsque cela est possible, et une réévaluation fréquente. L'ESC recommande une augmentation des traitements de la FMT au moins toutes les 1–2 semaines, guidée par les symptômes, la pression artérielle, la fréquence cardiaque et les paramètres biologiques, afin d'atteindre les doses cibles démontrées efficaces dans les essais randomisés ou, à défaut, la dose maximale tolérée. Cette recommandation est de classe I, niveau C.

Les doses cibles de référence restent celles utilisées dans les essais cliniques : par exemple, sacubitril/valsartan 97/103 mg deux fois par jour, bisoprolol 10 mg/j, carvedilol 25 mg deux fois par jour, spironolactone 50 mg/j, tandis que dapagliflozine et empagliflozine sont utilisées à 10 mg/j, sans nécessité d'une titration progressive.

Cette stratégie doit néanmoins rester individualisée. Une approche plus prudente peut être nécessaire chez les patients à haut risque, notamment en présence d'une hypotension, d'une insuffisance rénale importante ou d'antécédents d'hyperkaliémie.

3. Une fenêtre thérapeutique privilégiée après hospitalisation

Le message est particulièrement fort chez les patients hospitalisés pour IC décompensée. Les ESC 2026 identifient une phase pré-sortie et post-sortie précoce, correspondant aux derniers jours d'hospitalisation et aux premières semaines suivant le retour à domicile, comme une période clé pour optimiser le traitement et prévenir une nouvelle décompensation.

Le STRONG-HF a fourni la principale démonstration clinique de cette approche. Chez 1078 patients hospitalisés pour IC aiguë, une stratégie intensive d'augmentation rapide des traitements, associée à un suivi rapproché, a permis d'obtenir plus fréquemment les doses cibles. À 180 jours, le critère associant réhospitalisation pour IC ou décès toutes causes était observé chez 15,2 % des patients du groupe intensif contre 23,3 % sous prise en charge habituelle, avec une réduction relative du risque de 34 %.

Sur cette base, les ESC 2026 recommandent, chez les patients hospitalisés pour IC décompensée, une stratégie intensive d'initiation et de titration rapide de la FMT avant la sortie et au cours de consultations fréquentes pendant les 6 premières semaines, afin de réduire le risque de réhospitalisation pour IC ou de décès (classe I, niveau B2).

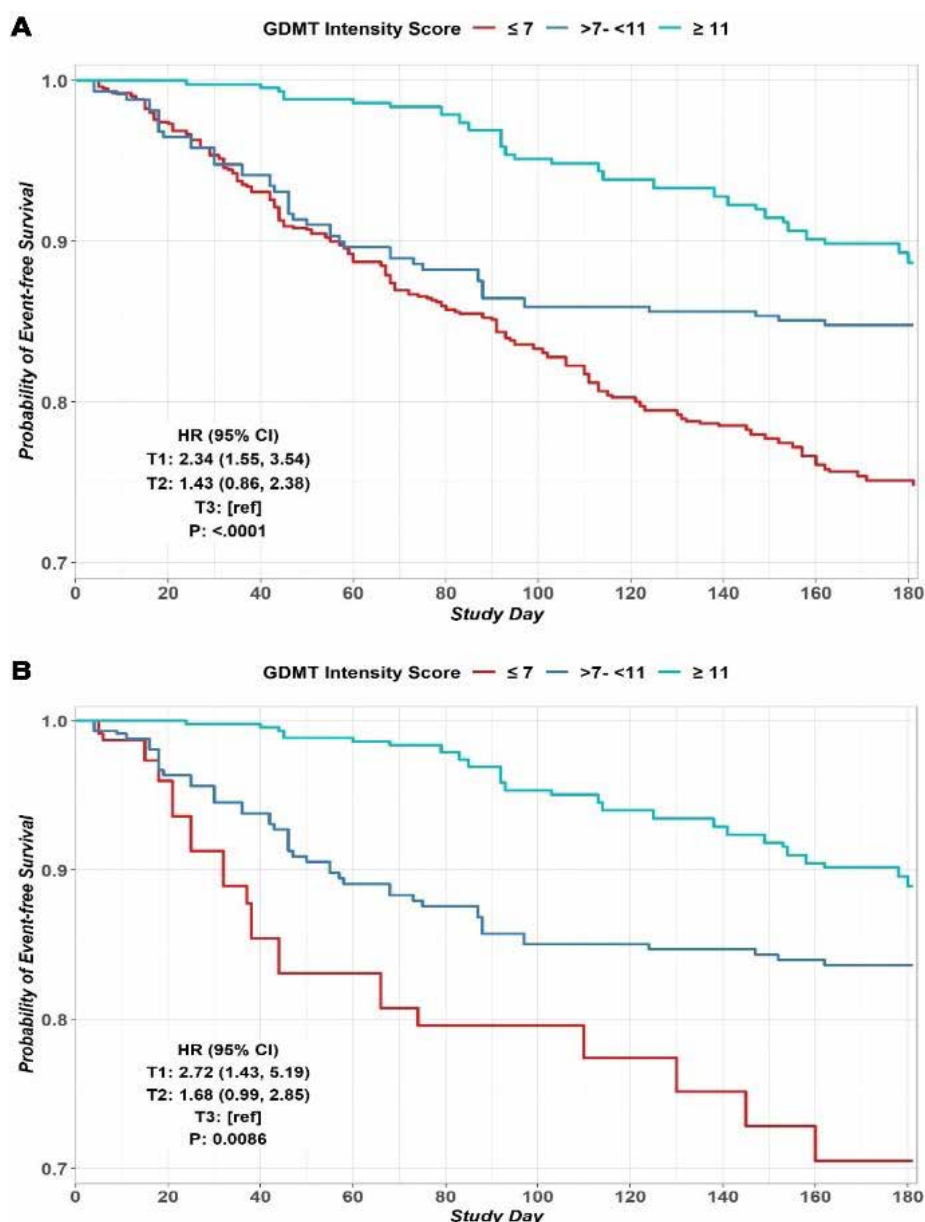


Figure 1: Essai STRONG-HF : courbes de Kaplan-Meier dépendantes du temps représentant la mortalité toutes causes ou la réhospitalisation pour insuffisance cardiaque jusqu'au 180^e jour, selon les groupes de score d'intensité du traitement médical recommandé par les guidelines (GDMT). A. Ensemble des patients. B. Patients ayant bénéficié uniquement d'une prise en charge à haute intensité. GDMT : traitement médical recommandé par les guidelines (guideline-directed medical therapy) ; HR : hazard ratio ; T1 : premier tertile ; T2 : deuxième tertile ; T3 : troisième tertile



4. Et concrètement, que faire durant les premières semaines ?

Une stratégie pratique peut être résumée en trois temps :

- À l'hôpital : après stabilisation hémodynamique et correction de la congestion, initier sans délai les différentes composantes de la FMT indiquées. L'initiation hospitalière d'un SGLT2-I est notamment recommandée après stabilisation chez les patients présentant une IC décompensée.
- À la sortie : vérifier l'absence de congestion résiduelle, documenter la tolérance des traitements, organiser le suivi biologique et programmer précocement la prochaine réévaluation. L'objectif n'est pas simplement de « sortir sous traitement », mais de sortir avec une stratégie d'optimisation déjà engagée.
- Durant les 6 premières semaines : réévaluer fréquemment le patient et augmenter les doses de la FMT toutes les 1–2 semaines lorsque la tolérance le permet. La surveillance repose notamment sur la pression artérielle, la fréquence cardiaque, les symptômes, la fonction rénale et la kaliémie.

5. Le message à retenir

Le « fast and furious » de l'IC ne signifie donc pas « traiter vite à n'importe quel prix ». Il signifie ne pas perdre les premières semaines : commencer précocement les traitements pronostiques, éviter une séquence thérapeutique inutilement prolongée et rapprocher les consultations afin d'atteindre rapidement les doses efficaces ou maximales tolérées.

Messages clés

- La titration séquentielle classique est désormais considérée comme sous-optimale et chronophage dans la HFrEF.
- Les quatre piliers de la FMT peuvent être initiés conjointement, sans séquence privilégiée démontrée, selon le profil clinique du patient.
- Une réévaluation et une titration toutes les 1–2 semaines constituent la stratégie recommandée lorsque la tolérance le permet.
- Après une hospitalisation pour IC décompensée, les 6 premières semaines constituent une fenêtre thérapeutique majeure : l'ESC 2026 recommande une stratégie intensive d'initiation et de titration avant la sortie puis lors d'un suivi rapproché.
- « Fast » ne signifie pas « uncontrolled » : la rapidité doit toujours être associée à une surveillance clinique, tensionnelle, rénale et électrolytique adaptée.

Références :

1. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, Tomasoni D, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026;ehag100.
2. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, Cohen-Solal A, et al. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): a multinational, open-label, randomised, trial. Lancet. 2022;400:1938-52.
3. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in acute decompensated heart failure. N Engl J Med. 2019;380:539-48.
4. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial (EMPULSE). Nat Med. 2022;28:568-74.
5. Docherty KF, Jhund PS, Inzucchi SE, et al. Effects of dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. Eur Heart J. 2021;42:237-47.
6. Greene SJ, Butler J, Albert NM, et al. Medical therapy for heart failure with reduced ejection fraction: the CHAMP-HF registry. J Am Coll Cardiol. 2018;72:351-66.

Inhibiteurs du SGLT2 dans l'insuffisance cardiaque : traitement de fond ou traitement transversal ? De l'IC-FEr à l'IC-FEp à la lumière des recommandations ESC 2026



Pr Ag Marouane Mahjoub Mohamed Lemine Rabany

Introduction

Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2i), initialement développés comme antidiabétiques, ont profondément modifié la prise en charge pharmacologique de l'insuffisance cardiaque (IC). Longtemps considérés comme un traitement propre à l'IC à fraction d'éjection réduite (IC-FEr), ils sont aujourd'hui reconnus comme un traitement efficace sur l'ensemble du spectre de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). Les nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC), publiées en août 2026 et présentées au congrès ESC de Munich, consacrent cette évolution en redéfinissant la classification de l'IC et en maintenant les SGLT2i au rang de classe I sur l'ensemble du spectre de FEVG. Se pose alors la question centrale : les SGLT2i sont-ils un pilier thérapeutique propre à un phénotype d'IC, ou une thérapeutique transversale s'appliquant indépendamment de la FEVG ?

Une classification de l'IC simplifiée par les recommandations ESC 2026

Le changement le plus important des recommandations ESC 2026 concerne la classification même de l'IC. Le phénotype intermédiaire d'IC à fraction d'éjection modérément réduite (IC-FEmr, FEVG 41 à 49 %) est supprimé. L'IC est désormais divisée en seulement deux phénotypes : l'IC-FEr, définie par une FEVG inférieure à 50 %, et l'IC-FEp, définie par une FEVG supérieure ou égale à 50 %, ce qui simplifie d'autant plus la place des SGLT2i sur cette catégorie. Ce choix repose sur le constat que les patients auparavant classés en IC-FE modérément altérée partagent une physiopathologie et une réponse thérapeutique proches de celles de l'IC-FEr, où les SGLT2i sont déjà recommandés en classe I.

Le point de départ : l'IC-FE réduite

Les essais DAPA-HF (dapagliflozine) et EMPEROR-Reduced (empagliflozine) ont démontré une réduction significative du critère combiné associant mortalité cardiovasculaire et hospitalisation pour IC chez les patients porteurs d'une IC-FEr, indépendamment du statut diabétique. Ces résultats ont conduit à



l'intégration des SGLT2i parmi les quatre classes thérapeutiques dans le traitement médical fondamental (TMF) de l'IC-FEr.

Dans les recommandations ESC 2026, à côté des bêtabloquant, de l'inhibiteur du système rénine-angiotensine (ou de l'association sacubitril-valsartan) et de l'ARM, avec une initiation précoce et simultanée de ces quatre classes plutôt qu'une introduction séquentielle.

L'extension vers l'IC-FE préservée

Les essais EMPEROR-Preserved (empagliflozine) et DELIVER (dapagliflozine) ont étendu l'évaluation des SGLT2i aux patients présentant une FEVG supérieure à 40 %, montrant une réduction significative du critère combiné, portée essentiellement par la baisse des hospitalisations pour IC. Ce bénéfice se retrouve désormais pleinement intégré dans la nouvelle définition de l'IC-FEp (FEVG $\geq$ 50 %) des recommandations ESC 2026, où le SGLT2i conserve une classe I, niveau A, au sein d'un traitement médical fondamental resserré à deux classes avec l'ARM (tableau I). Les analyses poolées regroupant les essais majeurs confirment un bénéfice continu sur l'ensemble du spectre de FEVG, sans effet de seuil autour de 50 %.

Des mécanismes d'action indépendants du phénotype

Cette efficacité homogène s'explique par des mécanismes qui ne ciblent pas directement la contractilité myocardique, contrairement au bêtabloquant ou à l'association sacubitril-valsartan : effet diurétique osmotique et natriurétique sans activation neurohormonale délétère, amélioration de l'efficacité métabolique du myocarde, réduction de la précharge et de la postcharge, effets favorables sur la fibrose myocardique et l'inflammation, auxquels s'ajoute un effet néphroprotecteur documenté. Cette action en amont du remodelage ventriculaire gauche explique la constance du bénéfice observé sur l'ensemble du spectre de FEVG, y compris chez les patients non diabétiques.

Phénotype d'insuffisance cardiaque (IC), classification ESC 2026	Place de l'inhibiteur du SGLT2 (SGLT2i)	Essais de référence
IC à fraction d'éjection réduite (IC-FEr), fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) < 50 %	Classe I, niveau A ; l'un des quatre piliers du traitement médical fondamental (TMF)	DAPA-HF (dapagliflozine), EMPEROR-Reduced (empagliflozine)
IC à fraction d'éjection préservée (IC-FEp), FEVG $\geq$ 50 %	Classe I, niveau A ; composante du TMF aux côtés de l'antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM)	EMPEROR-Preserved (empagliflozine), DELIVER (dapagliflozine)
IC décompensée, post-hospitalisation	Classe IIa, niveau B ; initiation précoce recommandée une fois l'état hémodynamique stabilisé	SOLOIST-WHF (sotagliflozine)

Tableau 1. Place des inhibiteurs du SGLT2 dans l'insuffisance cardiaque selon la classification ESC 2026.



perspectives et Limites actuelles

L'essai SOLOIST-WHF (sotagliflozine) confirme le bénéfice d'une initiation précoce des SGLT2i en intra-hospitalier chez des patients hospitalisés pour décompensation cardiaque, une fois l'état hémodynamique stabilisé cela a été repris dans les recommandations ESC 2026 pour l'IC décompensée. Les données restent en revanche limitées chez les patients présentant une FEVG très altérée avec choc cardiogénique ou assistance circulatoire mécanique. La prudence reste par ailleurs recommandée en cas d'instabilité hémodynamique ou de risque d'acidocétose euglycémique, complication rare mais potentiellement grave de cette classe thérapeutique.

Conclusion

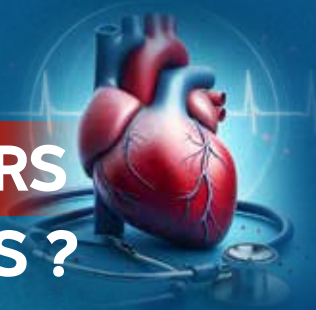
En maintenant les SGLT2i en classe I sur l'ensemble du spectre de FEVG, y compris dans la nouvelle définition élargie de l'IC-FEpreservée, les recommandations ESC 2026 confirment le statut de traitement transversal de cette classe. Les SGLT2i ne sont plus un pilier spécifique de l'IC-FEreduite mais un traitement à initier précocement chez la quasi-totalité des patients insuffisants cardiaques, indépendamment de leur FEVG et de leur statut diabétique.

Références :

1. Køber L, Adamo M, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heartfailure. EurHeart J. 2026. doi:10.1093/eurheartj/ehag100.
2. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Kober L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2019;381(21):1995-2008.
3. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413-24.
4. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2021;385(16):1451-61.
5. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2022;387(12):1089-98.
6. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, Cannon CP, Leiter LA, McGuire DK, et al. Sotagliflozin in patients with diabetes and recent worsening heart failure. N Engl J Med. 2021;384(2):117-28.

LES ANTAGONISTES DES RÉCEPTEURS MINÉRALOCORTICOÏDES POUR TOUS ?

La nouvelle recommandation de classe I indépendamment de la FEVG change-t-elle notre pratique ?



Dr Sarra Chenik



Resdte Syrine Bahri

Service de Cardiologie, Hôpital Militaire de Tunis, Tunis, Tunisie

Un changement de paradigme dans les recommandations ESC 2026 sur l'insuffisance cardiaque

Les recommandations 2026 de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) pour la prise en charge de l'insuffisance cardiaque (IC) introduisent une simplification majeure du traitement pharmacologique. Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM), conjointement aux inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2, sont désormais considérés comme un traitement médical fondamental de l'IC symptomatique sur l'ensemble du spectre de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). La recommandation est de classe I, niveau A : un ARM est recommandé chez les patients présentant une IC symptomatique, indépendamment de la FEVG, afin de réduire le risque d'hospitalisation pour IC ou de décès cardiovasculaire. Les recommandations distinguent les ARM stéroïdiens (ARMs) dans l'IC à fraction d'éjection réduite (IC-FEr) et les ARM stéroïdiens ou non stéroïdiens (ARMns) dans l'IC à fraction d'éjection préservée (IC-FEp). Il s'agit d'un changement substantiel par rapport à l'approche ESC 2021, dans laquelle les ARM constituaient un traitement fondamental de classe I dans l'IC-FEr, mais seulement une option de moindre niveau de recommandation chez les patients au-delà de la plage de fraction d'éjection réduite.

Pourquoi la recommandation a-t-elle changé ?

Le rationnel biologique du blocage des récepteurs minéralocorticoïdes est depuis longtemps convaincant, mais la solidité des preuves cliniques différait auparavant selon la FEVG. Dans l'IC-FEr, le bénéfice des ARM stéroïdiens a été établi par des essais randomisés majeurs. RALES a démontré que la spironolactone réduisait la morbidité et la mortalité dans l'IC-FEr sévère, tandis qu'EMPHASIS-HF a étendu le bénéfice de l'éplérénone aux patients présentant des symptômes moins sévères. Les ARM sont ainsi devenus l'un des piliers du traitement de l'IC-FEr.



L'incertitude concernait les patients ayant une FEVG plus élevée. TOPCAT a évalué la spironolactone dans l'IC symptomatique avec une FEVG ≥ 45 % et n'a pas significativement réduit le critère composite principal global, bien que les hospitalisations pour IC aient été réduites et qu'une importante hétérogénéité régionale ait compliqué l'interprétation. Les nouvelles données décisives sont venues de FINEARTS-HF. Chez 6001 patients présentant une IC symptomatique et une FEVG ≥ 40 %, la finérénone a réduit le taux total d'événements d'aggravation de l'IC et de décès cardiovasculaire par rapport au placebo (rapport de taux 0,84 ; intervalle de confiance à 95 % 0,74–0,95 ; $P=0,007$), principalement grâce à une diminution des événements d'aggravation de l'IC. Une méta-analyse sur données individuelles intégrant les essais sur les ARM sur l'ensemble du spectre de la fraction d'éjection a ensuite conforté l'existence d'un effet thérapeutique au-delà de l'IC-FEr classique. Le groupe de travail ESC 2026 s'est donc affranchi de l'utilisation de la FEVG comme critère rigide conditionnant le traitement par ARM.

Phénotype clinique	Approche ESC 2021	Approche ESC 2026
IC-FEr	ARM recommandé (classe I)	ARM stéroïdien recommandé
IC au-delà de la plage de FE réduite	Recommandation limitée/conditionnelle	ARM stéroïdien ou non stéroïdien recommandé dans l'IC symptomatique
Concept thérapeutique	Indication dépendante de la FEVG	Traitement fondamental indépendamment de la FEVG

Figure 1. D'une stratégie conditionnée par la FEVG à un traitement fondamental par ARM dans l'ensemble de l'IC symptomatique

« Pour tous » signifie-t-il réellement pour tous ?

Non. La nouvelle recommandation élargit l'éligibilité, mais n'élimine pas la sélection clinique. La population concernée est celle des patients présentant une IC symptomatique, et le choix de l'ARM reste spécifique au phénotype et au patient. Dans l'IC-FEr, la spironolactone ou l'éplérénone demeurent les molécules de référence. Dans l'IC-FEp, les données disponibles incluent désormais la finérénone et, dans une moindre mesure, la spironolactone. Le traitement doit donc être individualisé en fonction de la fonction rénale, de la kaliémie, des comorbidités, de la tolérance, de l'accessibilité et du niveau de preuve soutenant la molécule choisie.

L'hyperkaliémie et l'aggravation de la fonction rénale restent les principaux obstacles pratiques. La kaliémie et la fonction rénale doivent être évaluées avant l'instauration du traitement, puis surveillées après son initiation et après toute modification de dose. Une prudence particulière est requise chez les patients atteints de maladie rénale chronique, présentant une kaliémie initiale élevée, recevant concomitamment un blocage du système rénine-angiotensine ou d'autres médicaments augmentant la kaliémie. Les recommandations ESC 2026 sur l'IC abordent également les chélateurs du potassium comme une option pouvant faciliter la poursuite ou l'optimisation du traitement recommandé chez certains patients. Ainsi, le message n'est pas de prescrire sans discernement, mais d'envisager activement un ARM chez tout patient présentant une IC symptomatique, sauf si des contre-indications ou une intolérance l'emportent sur le bénéfice attendu.



Qu'est-ce qui change dans la pratique quotidienne ?

La conséquence pratique la plus importante est que les cliniciens ne doivent plus attendre une FEVG basse avant de se demander si un patient présentant une IC symptomatique doit recevoir un ARM. Dans l'IC-FEr, la priorité reste l'instauration précoce de l'ensemble du traitement fondamental plutôt qu'une intensification séquentielle lente. Dans l'IC-FEp, la recommandation 2026 instaure une stratégie plus active de traitement modificateur de la maladie : après confirmation du diagnostic et prise en charge de la congestion et des comorbidités, un ARM doit désormais être considéré comme faisant partie du traitement fondamental plutôt que comme un traitement additionnel optionnel réservé à certains patients.

Ce changement modifie également le suivi. L'élargissement de l'utilisation des ARM à une population plus âgée atteinte d'IC-FEp, avec une fréquence élevée de maladie rénale chronique, rend indispensable une surveillance biologique structurée. La mise en œuvre reposera sur une surveillance systématique de la kaliémie et de la créatininémie, une prise en charge rapide de l'hyperkaliémie, l'évitement des arrêts thérapeutiques inutiles et une réévaluation attentive après toute affection intercurrente. Les recommandations modifient donc non seulement les patients auxquels un ARM est prescrit, mais également la manière dont les structures prenant en charge l'IC doivent organiser l'instauration et la surveillance du traitement.

Message à retenir

Les recommandations ESC 2026 font évoluer les ARM d'un traitement centré sur l'IC-FEr vers un traitement fondamental de l'IC symptomatique sur l'ensemble du spectre de la FEVG. Ce changement repose sur des données historiques robustes dans l'IC-FEr, sur les résultats de FINEARTS-HF chez les patients ayant une FEVG ≥ 40 %, ainsi que sur des données regroupées suggérant un bénéfice dans les différentes catégories de fraction d'éjection. En pratique, la nouvelle recommandation de classe I doit inciter les cliniciens à évaluer l'éligibilité à un ARM chez tout patient présentant une IC symptomatique. Toutefois, « indépendamment de la FEVG » ne doit pas être interprété comme « indépendamment de la fonction rénale, de la kaliémie ou de la tolérance ». Le nouveau paradigme repose sur un traitement plus largement proposé, associé à une sélection et une surveillance plus rigoureuses des patients.

Références :

1. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, Tomasoni D, Anderson LJ, Andersson C, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026 Aug 28;ehag100.
2. 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(10):709-717.
3. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med. 2011;364(1):11-21.
4. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2014;370(15):1383-1392.
5. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2024;391(16):1475-1485.
6. Jhund PS, Talebi A, Henderson AD, Claggett BL, Vaduganathan M, Desai AS, et al. Mineralocorticoid receptor antagonists in heart failure: an individual patient level meta-analysis. Lancet. 2024;404(10458):1119-1131.

Finérénone :

quelle place dans le nouvel algorithme ESC 2026 de l'insuffisance cardiaque ?

Insuffisance cardiaque + diabète + maladie rénale

chronique : comment individualiser le choix

d'un antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM) ?



Dr Syrine NEJI



RsdT Aicha DHIFI

Hôpital Chales Nicolle – Tunis

1. Pourquoi les ARM sont-ils importants ?

Les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM), spironolactone, éplérénone et finérénone, réduisent les événements liés à l'insuffisance cardiaque. Dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) réduite (HFrEF), les ARM ont démontré un bénéfice pronostique, notamment sur la mortalité et les hospitalisations pour IC. [2][3][4]

Les recommandations ESC 2026 soulignent toutefois que les essais cliniques n'ont pas évalué les différents antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes dans les mêmes plages de FEVG : la spironolactone a été étudiée dans un large éventail de FEVG, l'éplérénone principalement chez les patients présentant une HFrEF, tandis que la finérénone a été évaluée chez des patients ayant une FEVG > 40 % [1][4]

2. Qu'est-ce que la finérénone ?

La finérénone est un antagoniste non stéroïdien et hautement sélectif du récepteur des minéralocorticoïdes. Initialement développée dans une perspective de protection cardio-rénale chez les patients atteints de diabète de type 2 et de maladie rénale chronique, elle occupe désormais une place croissante dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque. [4]

3. Ce que montrent les principaux essais :

- L'étude TOPCAT (Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist) a évalué l'efficacité de la spironolactone chez 3 445 patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (FEVG $\geq$ 45 %). Comparativement au placebo, la spironolactone n'a pas permis de réduire significativement le critère composite principal associant décès cardiovasculaire, arrêt cardiaque récupéré et hospitalisation pour insuffisance cardiaque. Cependant, une réduction significative des hospitalisations pour insuffisance cardiaque a été observée. Ces résultats ont suggéré un bénéfice potentiel mais limité des ARM stéroïdiens dans l'HFpEF. [2] (Figure 1)

• L'étude FINEARTS-HF (Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction) a inclus 6 001 patients présentant une insuffisance cardiaque avec FEVG ≥ 40 %. Elle a évalué la finérénone, versus placebo. La finérénone a significativement réduit le critère principal, constitué du nombre total d'événements d'aggravation de l'insuffisance cardiaque et des décès cardiovasculaires, principalement grâce à une diminution des épisodes d'aggravation de l'IC. ^[4]

Une analyse secondaire prédéfinie de l'étude FINEARTS-HF, chez des patients présentant une IC avec une FEVG ≥ 40 %, a montré une diminution aiguë du débit de filtration glomérulaire (DFG) de $-2,9$ mL/min/1,73 m² (IC à 95 % : $-3,4$ à $-2,4$) au cours des trois premiers mois de traitement par finérénone, comparativement au placebo. Cependant, la finérénone réduisait malgré tout le risque d'apparition d'une microalbuminurie et d'une macroalbuminurie, respectivement de 24 % et 38 %.

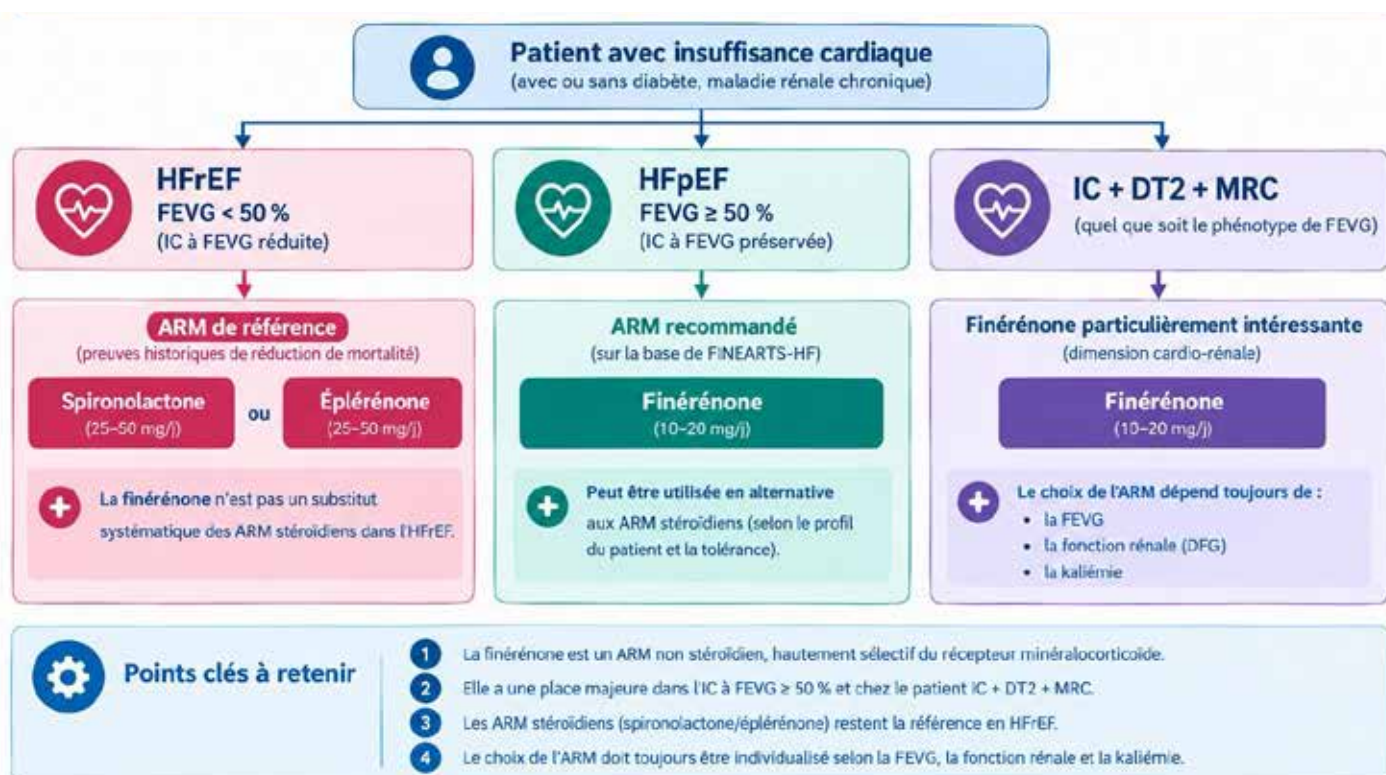


Figure 1 : Application des différents ARM en Insuffisance cardiaque selon l'algorithme de l'ESC 2026.



4. La place de la finérénone dans l'algorithme ESC 2026:

La finérénone occupe une place importante dans la prévention de l'insuffisance cardiaque et dans sa prise en charge, notamment chez les patients présentant une FEVG > 40 %.

En effet, la maladie rénale chronique constitue un marqueur important du risque ultérieur d'insuffisance cardiaque. Il convient donc d'optimiser la prise en charge des facteurs de risque associés, notamment le diabète, l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires athéroscléreuses, afin de prévenir ou de retarder la survenue de l'IC.

Il existe des preuves solides montrant que les inhibiteurs du SGLT2 (iSGLT2) et la finérénone réduisent le risque d'IC chez les patients présentant un diabète de type 2 (DT2) associé à une MRC.

Ainsi, la finérénone est recommandée chez les patients atteints de diabète de type 2 et de maladie rénale chronique afin de réduire le risque d'insuffisance cardiaque.

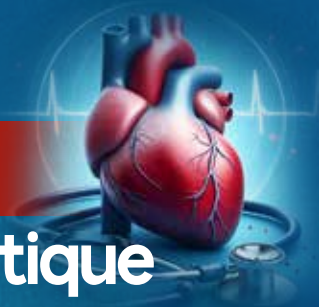
Références :

1. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. European Society of Cardiology, 2026.
2. Pitt B, et al. The Effect of Spironolactone on Morbidity and Mortality in Patients with Severe Heart Failure. N Engl J Med. 1999;341:709–717. DOI: 10.1056/NEJM199909023411001.
3. Zannad F, et al. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. N Engl J Med. 2011;364:11–21. DOI: 10.1056/NEJMoa1009492.
4. Solomon SD, et al. Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med. 2024;391:1475–1485. DOI: 10.1056/NEJMoa2407107.

GLP-1 RA dans l'HFpEF

avec obésité : révolution thérapeutique ou nouveau paradigme ?

Quelle place pour le sémaglutide et le tirzépate ?



Dr. Zidi Oumayma



Rsdte Aouini Rania

Service de Cardiologie Hôpital Abdrahman Mami

L'obésité occupe une place croissante dans l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque (IC). Au-delà de son association avec des facteurs de risque cardiovasculaire classiques tels que l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie, elle exerce également des effets directs sur la structure et la fonction cardiaques. Cette relation paraît particulièrement forte dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (HFpEF). Les recommandations 2026 de la Société européenne de cardiologie (ESC) individualisent ainsi un véritable phénotype HFpEF associé à l'obésité, qui représenterait 30 à 40 % des patients avec HFpEF en Europe et jusqu'à 60 à 70 % en Amérique du Nord^[1].

Ce phénotype possède des particularités physiopathologiques propres. L'augmentation de la masse adipocytaire favorise un état inflammatoire systémique ainsi qu'une transformation pro-inflammatoire du tissu adipeux épicaudique, susceptible de contribuer à la fibrose myocardique. Parallèlement, la capacité du ventricule gauche à se dilater en réponse à une augmentation du volume sanguin est réduite. Ainsi, une surcharge volumique même modérée peut entraîner une élévation disproportionnée des pressions de remplissage. Sur le plan clinique, les patients présentant une HFpEF associée à l'obésité sont en moyenne plus jeunes, mais présentent davantage de symptômes, une moins bonne qualité de vie et une capacité fonctionnelle plus altérée que les patients non obèses^[1].

L'obésité modifie également certains marqueurs classiquement utilisés dans l'évaluation de l'IC. Les concentrations de peptides natriurétiques peuvent être plus faibles chez les patients obèses, notamment en raison d'une expression accrue de leurs récepteurs de clairance et d'une augmentation de leur dégradation par le tissu adipeux. L'ESC recommande donc une interprétation prudente de ces biomarqueurs chez le patient obèse^[1].

De la prise en charge pondérale à une véritable cible thérapeutique

La perte pondérale constitue un objectif important chez les patients présentant une HFpEF associée à l'obésité. Les interventions visant à réduire le poids améliorent les symptômes et pourraient également



influencer favorablement l'évolution de la maladie. Les mesures hygiéno-diététiques, reposant notamment sur la restriction calorique, l'activité physique et l'éducation du patient, restent recommandées chez tous les patients insuffisants cardiaques ^[1].

Cependant, les recommandations ESC 2026 introduisent une évolution majeure : l'obésité n'est plus seulement considérée comme une comorbidité à prendre en charge parallèlement à l'IC, mais comme une cible thérapeutique spécifique du phénotype HFpEF-obésité. Cette évolution repose notamment sur les données obtenues avec le sémaglutide, agoniste du récepteur du glucagon-like peptide-1 (GLP-1), et le tirzépate, double agoniste des récepteurs du glucose-dependent insulintropic peptide (GIP) et du GLP-1.

Sémaglutide et tirzépate : quelles données dans l'HFpEF avec obésité ?

Les essais randomisés récents rapportés par l'ESC ont montré des effets favorables du sémaglutide et du tirzépate chez les patients présentant une HFpEF associée à une obésité, et ce indépendamment de la présence ou non d'un diabète. Les bénéfices observés concernent principalement quatre dimensions : la réduction du poids corporel, l'amélioration des symptômes, l'amélioration de la qualité de vie et l'augmentation de la capacité fonctionnelle ^[1-4].

Pour le sémaglutide, les recommandations s'appuient notamment sur les essais réalisés chez des patients avec HFpEF associée à l'obésité, avec ou sans diabète de type 2 ^[2,3]. Pour le tirzépate, l'essai consacré aux patients présentant une HFpEF et une obésité constitue également un élément central des nouvelles recommandations ^[4].

Au-delà de l'amélioration symptomatique et fonctionnelle, les analyses groupées ou secondaires des essais randomisés ainsi que l'essai SUMMIT suggèrent également un bénéfice potentiel de ces traitements sur les événements liés à l'insuffisance cardiaque ^[1,4-6]. Toutefois, l'ESC reste prudente sur ce point et ne formule pas, à ce stade, de recommandation fondée sur une réduction démontrée de la mortalité ou des événements d'IC à long terme ^[1].

Quelle place dans les recommandations ESC 2026 ?

Les recommandations ESC 2026 positionnent désormais clairement ces traitements chez les patients présentant une IC symptomatique, une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) $\geq 45\%$ et un indice de masse corporelle (IMC) $\geq 30\text{ kg/m}^2$. Le sémaglutide ou le tirzépate devraient être considérés, indépendamment du statut diabétique, afin de réduire le poids corporel et d'améliorer la capacité à l'effort ainsi que la qualité de vie. Cette recommandation est de classe IIa, niveau de preuve B1 (tableau 1) ^[1].

Population	Traitement	Objectifs	Classe	Niveau
IC symptomatique, FEVG $\geq 45\%$, IMC $\geq 30\text{ kg/m}^2$, avec ou sans diabète	Sémaglutide ou tirzépate	Réduction du poids, amélioration de la capacité à l'effort et de la qualité de vie	IIa	B1



Cette recommandation constitue un changement important de perspective. Ces médicaments ne sont plus envisagés uniquement sous l'angle du contrôle glycémique. Chez les patients atteints d'IC et d'obésité, leur utilisation est désormais indépendante de la présence d'un diabète^[1]. Dans la section consacrée au diabète, l'ESC précise également que le sémaglutide ou le tirzépate devraient être ajoutés, en l'absence de contre-indication, chez les patients présentant une HFpEF et un diabète de type 2, en particulier lorsque l'obésité est associée^[1].

Un point mérite toutefois d'être souligné : alors que la classification ESC 2026 définit l'HFpEF par une FEVG ≥ 50 %, la recommandation concernant le sémaglutide et le tirzépate retient une FEVG ≥ 45 %, reflet des populations étudiées dans les essais ayant soutenu cette recommandation^[1].

Révolution thérapeutique ou nouveau paradigme ?

L'arrivée du sémaglutide et du tirzépate représente une évolution importante dans la prise en charge de l'HFpEF associée à l'obésité. Leur intérêt dépasse la simple perte pondérale, puisqu'ils améliorent également les symptômes, la capacité fonctionnelle et la qualité de vie^[1].

Il serait néanmoins prématuré de parler de révolution thérapeutique au même titre que pour des traitements ayant démontré une réduction robuste de la mortalité cardiovasculaire ou des hospitalisations pour IC. Les recommandations soulignent que le bénéfice sur les événements d'IC demeure encore potentiel et que des données de suivi à plus long terme restent nécessaires^[1].

Par ailleurs, ces résultats ne peuvent actuellement être extrapolés à l'IC à FEVG réduite. L'ESC indique que des essais randomisés spécifiquement dédiés sont nécessaires afin d'établir la sécurité et l'efficacité de ces traitements dans cette population^[1].

Conclusion

Les recommandations ESC 2026 consacrent surtout un nouveau paradigme dans l'HFpEF associée à l'obésité. L'obésité n'est plus seulement considérée comme une comorbidité, mais comme une composante majeure du phénotype de la maladie et une cible thérapeutique à part entière.

Chez les patients symptomatiques présentant une FEVG ≥ 45 % et un IMC ≥ 30 kg/m², le sémaglutide ou le tirzépate occupent désormais une place spécifique, indépendamment du statut diabétique, avec pour objectifs la réduction pondérale et l'amélioration des symptômes, de la capacité fonctionnelle et de la qualité de vie.

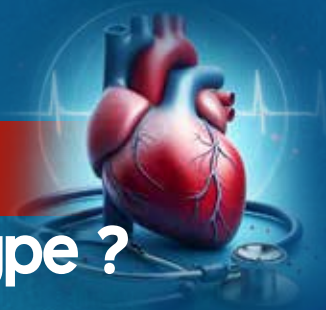
La démonstration d'un bénéfice durable sur les événements d'insuffisance cardiaque et le pronostic permettra de déterminer si ce changement de paradigme peut, à terme, être qualifié de véritable révolution thérapeutique.



Références :

1. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026. doi:10.1093/eurheartj/ehag100.
2. Kosiborod MN, Abildstrom SZ, Borlaug BA, et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2023;389:1069-1084.
3. Kosiborod MN, Petrie MC, Borlaug BA, et al. Semaglutide in patients with obesity-related heart failure and type 2 diabetes. N Engl J Med. 2024;390:1394-1407.
4. Packer M, Zile MR, Kramer CM, et al. Tirzepatide for heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2025;392:427-437.
5. Deanfield J, Verma S, Scirica BM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with obesity and prevalent heart failure: a prespecified analysis of the SELECT trial. Lancet. 2024;404:773-786.
6. Kosiborod MN, Deanfield J, Pratley R, et al. Semaglutide versus placebo in patients with heart failure and mildly reduced or preserved ejection fraction: a pooled analysis of the SELECT, FLOW, STEP-HFpEF, and STEP-HFpEF DM randomized trials. Lancet. 2024;404:949-961.

Obésité et insuffisance cardiaque : traiter le cœur ou traiter le phénotype ? L'obésité devient-elle une cible thérapeutique à part entière ?



Dr. Manel ABBASSI



Rsdte Sara Boufrahi

Hopital Habib Bourguiba, Medenine

L'obésité contribue au développement des facteurs de risque cardiovasculaire, tels que l'hypertension, le diabète et la dyslipidémie. Elle exerce des effets directement délétères sur la structure et la fonction cardiaques et est associée au développement de maladies cardiovasculaires, notamment l'insuffisance cardiaque.

Les patients atteints d'insuffisance cardiaque et d'obésité peuvent présenter des concentrations plus faibles de peptides natriurétiques en raison d'une expression accrue des récepteurs de clairance, d'une dégradation augmentée des peptides par le tissu adipeux, et d'une sous-estimation de la congestion circulatoire. Par ailleurs, la consommation maximale d'oxygène rapportée au poids corporel sous-estime la capacité d'exercice chez les patients obèses, et un ajustement sur la masse maigre devrait être utilisé pour la stratification du risque.

Une association plus forte entre l'obésité et l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEp) qu'avec l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER) a été décrite. Parmi les patients atteints d'ICFEp, le phénotype lié à l'obésité est très fréquent (30–40 % en Europe et 60–70 % en Amérique du Nord)⁽¹⁾. Ces patients présentent plusieurs mécanismes physiopathologiques qui diffèrent de ceux observés chez les patients atteints d'ICFEp sans obésité. En effet, une augmentation de la masse adipocytaire induit un état d'inflammation systémique et une transformation pro-inflammatoire du tissu adipeux épigastrique, susceptible d'entraîner une fibrose.

Ainsi, la capacité du ventricule gauche à se dilater en réponse à une augmentation de la volémie est altérée et, par conséquent, même une surcharge volémique modérée peut entraîner une augmentation disproportionnée des pressions de remplissage cardiaques⁽²⁾. En moyenne, les patients atteints d'ICFEp et d'obésité sont plus jeunes, présentent des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque plus sévères, une qualité de vie plus altérée et une capacité fonctionnelle plus faible que ceux qui ne sont pas obèses.

Les interventions visant la perte de poids chez les patients atteints d'ICFEp et d'obésité atténuent les symptômes et pourraient améliorer les résultats cliniques. Les interventions sur le mode de vie, telles que



la restriction calorique, l'exercice physique et l'éducation du patient, ont un impact significatif sur le poids corporel et sont recommandées chez tous les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Des essais randomisés contrôlés récents ont démontré des effets favorables du sémaglutide, agoniste du récepteur du GLP-1 et double agoniste des récepteurs du GIP et du GLP-1, le tirzépate, chez les patients présentant une ICFEp et une obésité indépendamment du statut diabétique, notamment une réduction du poids corporel, une amélioration de la qualité de vie, des symptômes et de la capacité fonctionnelle.

Des analyses groupées et secondaires d'essais randomisés contrôlés, ainsi que les résultats de l'essai SUMMIT, ont également suggéré un bénéfice potentiel de ces traitements sur les événements liés à l'insuffisance cardiaque ^(3,4).

Toutefois, des essais randomisés contrôlés dédiés sont nécessaires pour évaluer la sécurité et l'efficacité de ces médicaments chez les patients présentant une ICFEr et pour déterminer leurs effets à long terme.

Dans des études de cohortes appariées sur un score de propension, la chirurgie bariatrique était associée à une perte de poids et à un risque plus faible de mortalité toutes causes, de mortalité cardiovasculaire, d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et de fibrillation atriale, comparativement au traitement médical chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque et ayant un IMC ≥ 35 kg/m², avec des bénéfices constants observés aussi bien chez les patients présentant une ICFEp qu'une ICFEr ^(5,6).

Les études comparant la chirurgie bariatrique aux nouveaux médicaments anti-obésité sont limitées, et les indications de chirurgie bariatrique pourraient évoluer à l'avenir.

Tableau de recommandation : Recommandations concernant l'obésité chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque

Recommandations	Classe ^a	Niveau ^b
Sémaglutide ou tirzépate devraient être envisagés chez les patients présentant une insuffisance cardiaque symptomatique, une FEVG ≥ 45 % et un IMC ≥ 30 kg/m ² , indépendamment du statut diabétique, afin de réduire le poids corporel et d'améliorer la capacité d'exercice et la qualité de vie.	IIa	B1
La chirurgie bariatrique peut être envisagée chez les patients obèses présentant une insuffisance cardiaque et un IMC ≥ 35 kg/m ² afin de réduire le poids corporel lorsque des modifications répétées et structurées du mode de vie, associées à des médicaments favorisant la perte de poids, n'entraînent pas une perte pondérale maintenue.	IIb	C

IMC, indice de masse corporelle ; IC, insuffisance cardiaque ; FEVG, fraction d'éjection du ventricule gauche ; QoL, qualité de vie. Classe de recommandation (a) · Niveau de preuve (b)



Références :

1. Anker SD, Usman MS, Anker MS, Butler J, Böhm M, Abraham WT, et al. Patient phenotype profiling in heart failure with preserved ejection fraction to guide therapeutic decision making. A scientific statement of the Heart Failure Association, the European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology, and the European Society of Hypertension. *Eur J Heart Fail.* 2023;25:936–955. <https://doi.org/10.1002/ehf.2894>
2. Packer M. Epicardial adipose tissue may mediate deleterious effects of obesity and inflammation on the myocardium. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:2360–2372. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.509>
3. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V, et al. Tirzepatide for heart failure with preserved ejection fraction and obesity. *N Engl J Med.* 2025;392:427–437. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2410027>
4. Kosiborod MN, Deanfield J, Pratley R, Borlaug BA, Butler J, Davies MJ, et al. Semaglutide versus placebo in patients with heart failure and mildly reduced or preserved ejection fraction: a pooled analysis of the SELECT, FLOW, STEP-HFpEF, and STEP-HFpEF DM randomised trials. *Lancet.* 2024;404:949–961. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01643-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01643-X)
5. Mentias A, Desai MY, Aminian A, Patel KV, Keshvani N, Verma S, et al. Trends and outcomes associated with bariatric surgery and pharmacotherapies with weight loss effects among patients with heart failure and obesity. *Circ Heart Fail.* 2024;17:e010453. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.122.010453>
6. Doumouras AG, Wong JA, Paterson JM, Lee Y, Sivapathasundaram B, Tarride JE, et al. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes in patients with obesity and cardiovascular disease: a population-based retrospective cohort study. *Circulation.* 2021;143:1468–1480. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052386>

Syndrome cardiorénal :

jusqu'où peut-on accepter une aggravation de la fonction rénale ? Créatinine, DFG, kaliémie et décongestion : comment raisonner en 2026



Dr Bouhlel Imen



Rsdte Mbarek Chaima

Le syndrome cardiorénal est une entité clinique complexe caractérisée par l'interaction bidirectionnelle entre l'insuffisance cardiaque et la maladie rénale. Lors de la phase de décongestion aiguë, l'élévation de la créatinine sérique et la baisse du débit de filtration glomérulaire estimé posent fréquemment un dilemme thérapeutique. Les recommandations conjointes de la Société Européenne de Cardiologie et de l'Association Rénale Européenne publiées en 2026 redéfinissent les limites d'acceptabilité de l'aggravation de la fonction rénale. Elles établissent la distinction fondamentale entre la pseudo-aggravation hémodynamique et la lésion tubulaire vraie, tout en précisant l'utilisation des chélateurs du potassium pour maintenir le quadruple traitement cardioprotecteur.

Introduction :

Le syndrome cardio-rénal (SCR) illustre l'intime interdépendance fonctionnelle entre le cœur et le rein. Au cours du traitement de l'insuffisance cardiaque (IC) aiguë décompensée, la décongestion rapide obtenue par l'administration de diurétiques de l'anse s'accompagne très fréquemment d'une augmentation de la créatinine sérique et d'une diminution du débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe). Historiquement, ces modifications biologiques étaient interprétées comme une atteinte rénale aiguë imposable d'une interruption immédiate des traitements diurétiques et des bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Les recommandations publiées en 2026 par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) et l'Association Rénale Européenne (ERA) modifient en profondeur ce paradigme. Elles proposent un raisonnement clinique intégré fondé sur le statut volémique, la baisse de la pression veineuse rénale et l'utilisation systématique des thérapies fondatrices.

-L'aggravation de la fonction rénale (AFR) se définit traditionnellement par une élévation de la créatinine sérique supérieure à vingt-cinq pour cent ou une augmentation absolue supérieure ou égale à vingt-six micromoles par litre. Dans le cadre d'un traitement décongestif actif chez un patient présentant des signes manifestes de surcharge hydrosodée, les directives ESC et ERA de 2026 préconisent de tolérer une augmentation de la créatinine sérique allant jusqu'à cinquante pour cent par rapport à sa valeur de



base, ou une diminution transitoire du DFGe ne dépassant pas trente pour cent. Ce phénomène est qualifié de pseudo-aggravation de la fonction rénale (pAFR).

Cette variation biologique traduit une modification de la pression d'ultrafiltration intra glomérulaire consécutive à la baisse de la pression veineuse centrale et au rétablissement du feedback tubuloglomérulaire. Elle survient également lors de la mise en route ou de la majoration posologique des inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2), du sacubitril-valsartan ou des antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM). Si cette élévation de la créatinine s'associe à une régression de la congestion clinique, à un maintien d'une diurèse satisfaisante et à une diminution des peptides natriurétiques, elle traduit l'efficacité de la décongestion et ne doit en aucun cas motiver l'arrêt des médicaments cardioprotecteurs.

Une détérioration rénale devient pathologique et évoque une lésion rénale aiguë (LRA) vraie lorsque la créatinine augmente de plus de cinquante pour cent par rapport au niveau basal, ou lorsque son élévation s'accompagne de signes d'hypoperfusion périphérique, d'une oligurie persistante ou d'une hypotension artérielle symptomatique chez un patient déjà cliniquement asséché.

-Raisonnement thérapeutique en 2026 : créatinine, DFGe et décongestion

La conduite à tenir face à une modification des paramètres rénaux s'appuie en 2026 sur l'analyse prioritaire du statut volémique du patient. La stase veineuse rénale, provoquée par l'élévation de la pression veineuse centrale, entraîne un œdème interstitiel rénal qui réduit la pression de filtration glomérulaire. La levée de cette congestion veineuse constitue l'objectif prioritaire pour préserver le parenchyme rénal.

Face à une hausse de la créatinine au cours de la phase aiguë, le praticien doit suivre la séquence décisionnelle représentée sur la figure 1. Si le patient demeure congestif, l'intensification de la décongestion par l'association d'un diurétique de l'anse, tel que le furosémide ou le bumétanide, à un diurétique thiazidique comme l'hydrochlorothiazide ou à l'acétazolamide doit être maintenue. Si le patient a atteint l'euvolémie clinique, l'escalade diurétique doit être interrompue et les doses de diurétiques de l'anse progressivement réduites pour éviter la sur-décongestion.

Gestion de la kaliémie et maintien du quadruple traitement L'hyperkaliémie représente l'un des principaux obstacles au maintien des ARM (spironolactone ou éplérénone) et des inhibiteurs du SRAA. En 2026, l'attitude vis-à-vis du potassium sérique s'articule autour d'une prévention proactive de l'arrêt des traitements cardioprotecteurs.

Comme illustré dans la figure 2, une kaliémie inférieure ou égale à cinq millimoles par litre permet une titration optimale du quadruple traitement. Entre cinq virgule un et cinq virgule cinq millimoles par litre, les traitements fondateurs sont poursuivis à la même posologie avec un contrôle biologique rapproché. Lorsque la kaliémie se situe entre cinq virgule six et six millimoles par litre, la conduite recommandée consiste à réduire de moitié la posologie de l'ARM et à introduire immédiatement un chélateur du potassium non absorbable, tel que le patiomer sorbitex de calcium ou le silicate de zirconium hydraté de sodium. La suspension temporaire des inhibiteurs du SRAA et des ARM est restreinte aux situations où la kaliémie excède six millimoles par litre malgré l'administration du chélateur.

Les iSGLT2, tels que la dapagliflozine ou l'empagliflozine, doivent être maintenus chez tous les patients ayant un DFGe supérieur ou égal à vingt millilitres par minute par un virgule soixante-treize mètres carrés. La diminution initiale du DFGe liée à leur introduction constitue un effet pharmacodynamique réversible, protecteur à long terme contre la défaillance rénale et les réhospitalisations.

La surveillance biologique et dans le tableau 1 concernant les adaptations des classes thérapeutiques.

Conclusion :

Les recommandations ESC et ERA 2026 rappellent qu'une élévation modérée de la créatinine sérique au cours de la décongestion ne doit pas entraîner l'arrêt involutif des thérapeutiques fondamentales de l'insuffisance cardiaque. La distinction entre la pseudo-aggravation hémodynamique et la lésion tubulaire vraie reposant sur le bilan volémique clinique permet de mener la décongestion à son terme tout en assurant la protection rénale à long terme.

Figure 1. Arbre décisionnel devant une élévation de la créatinine au cours de la décongestion dans le syndrome cardiorénal

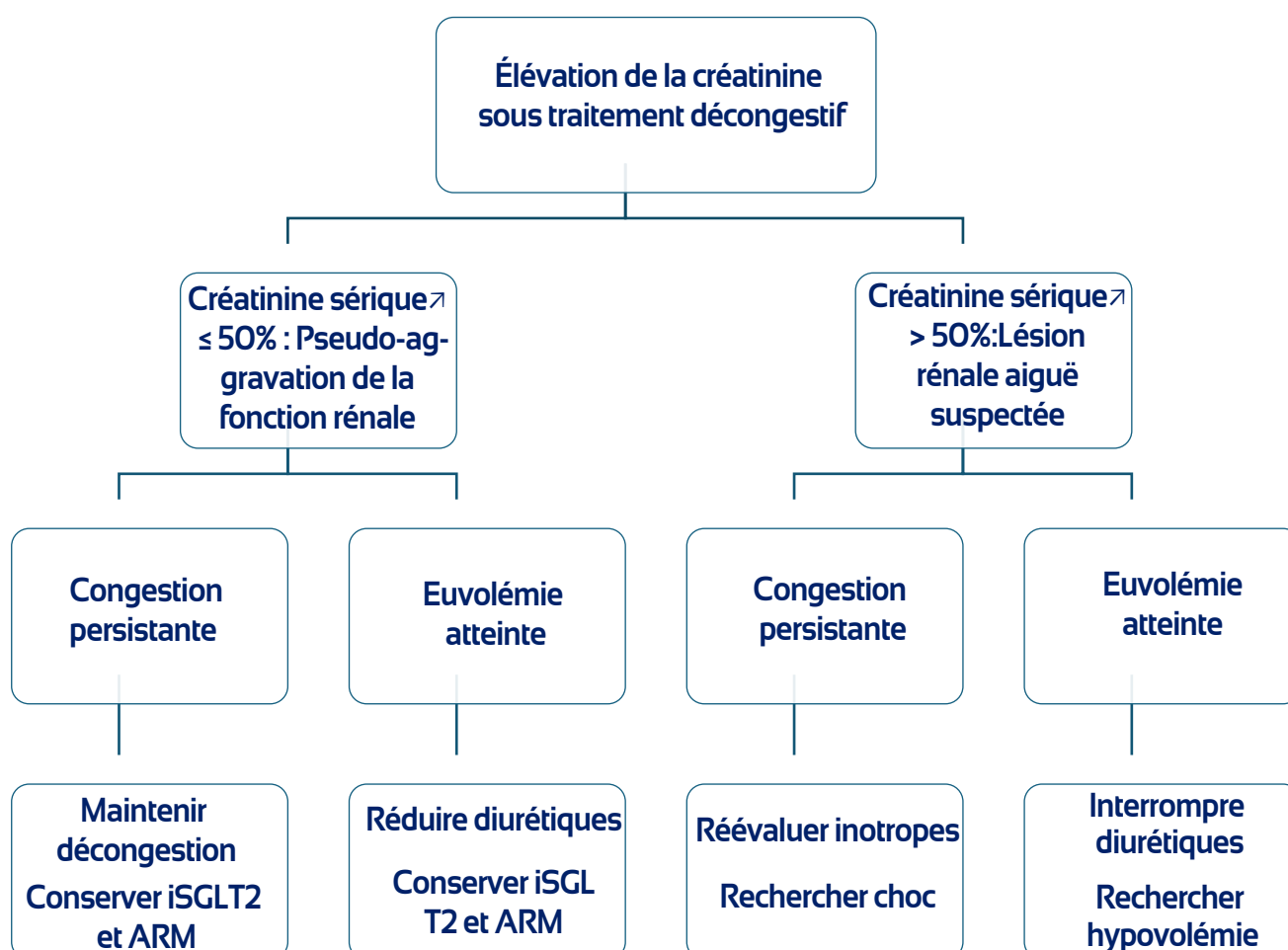
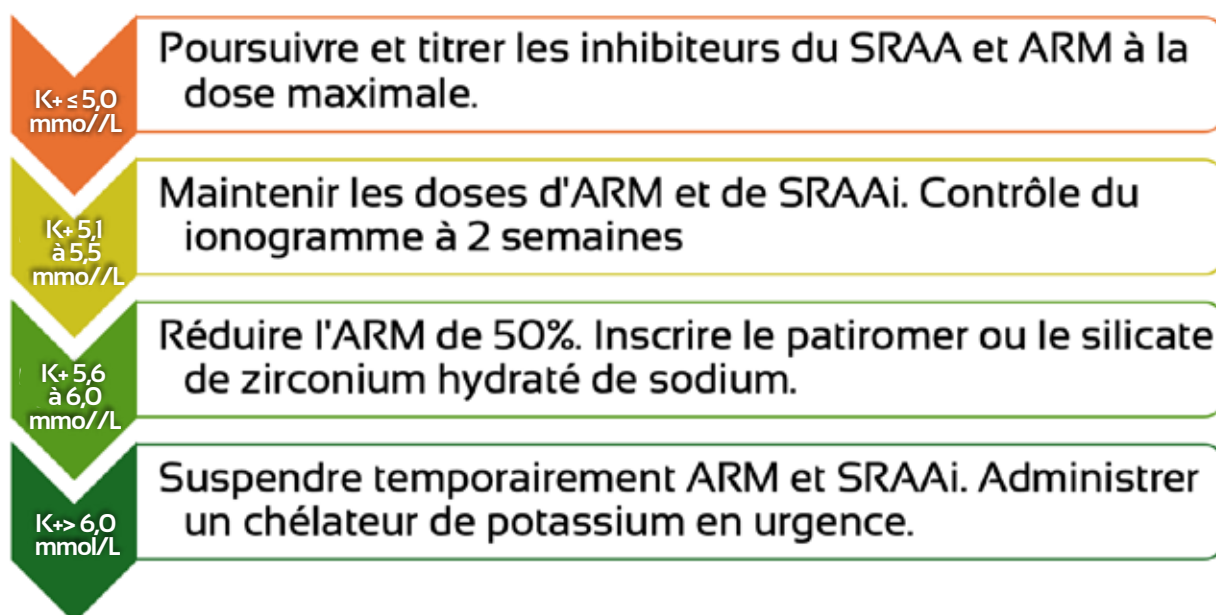


Figure 2. Algorithme de prise en charge de la kaliémie et utilisation des chélateurs du potassium selon les recommandations 2026.



Classe médicamenteuse	Dénomination commune internationale	Conduite recommandée en cas de hausse de créatinine ≤ 50%
iSGLT2	Dapagliflozine, Empagliflozine	Poursuivre le traitement sans baisse de dose si le DFGe demeure supérieur ou égal à 20 mL/min/1,73 m ²
IEC / ARA2 / ARNI	Énalapril, Valsartan, Sacubitril-valsartan	Conserver la posologie sauf en cas d'hypotension artérielle symptomatique ou de kaliémie supérieure à 6,0 mmol/L
ARM	Spironolactone, Éplérénone	Maintenir si la kaliémie est inférieure ou égale à 5,5 mmol/L. Associer un chélateur si la kaliémie est comprise entre 5,6 et 6,0 mmol/L
Diurétiques de l'anse	Furosémide, Bumétanide	Maintenir ou intensifier les doses si la congestion persiste. Réduire si le patient est euvolémique



Références :

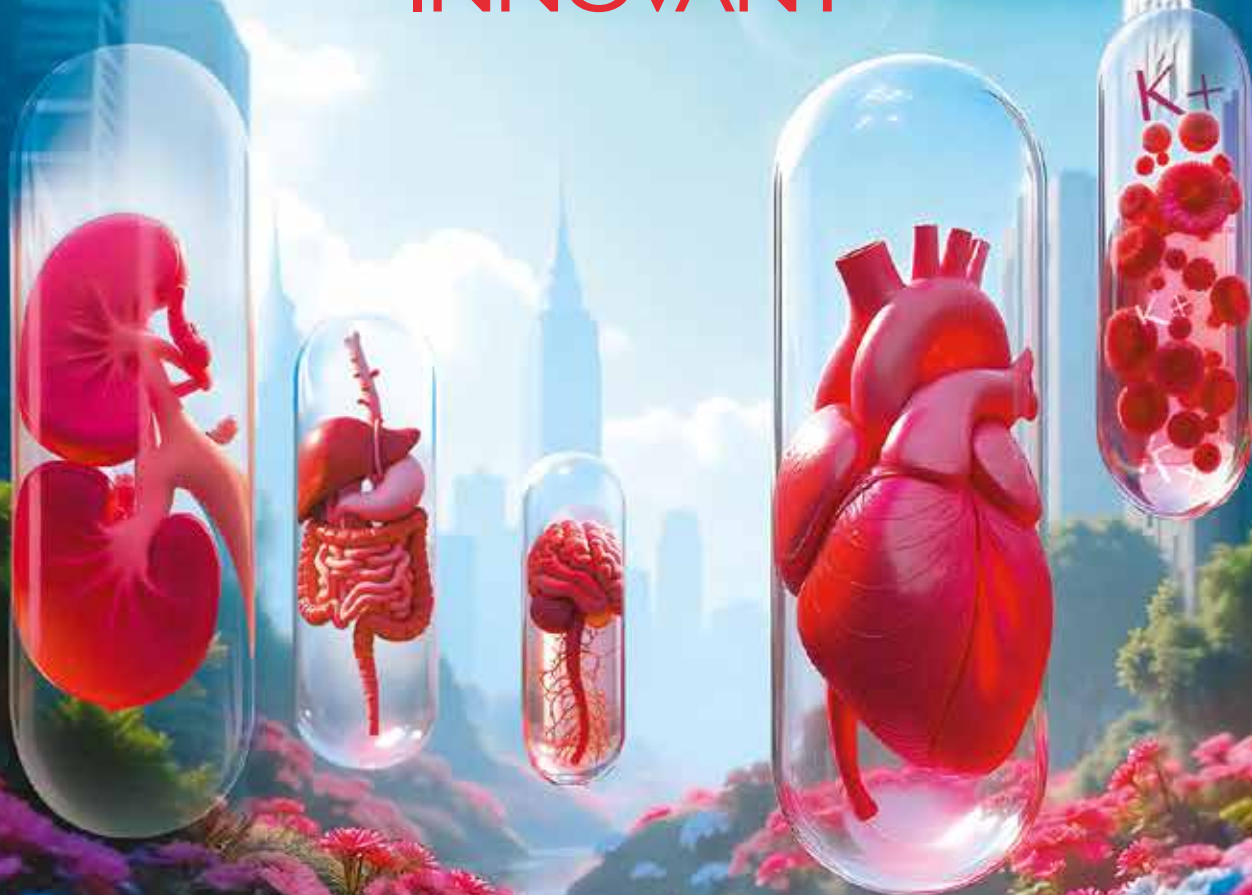
1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, et al. 2026 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2026;47(32):3100-3215.
2. Damman K, Herrington WG, Rubinsky AD, Sarafidis P, Cosentino F, Rosano GMC, et al. Cardiovascular disease management in patients with chronic kidney disease: a joint guideline of the European Society of Cardiology and the European Renal Association. Eur Heart J. 2026;47(33):3220-3310.
3. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, 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(2):137-155.
4. Metra M, Davison B, Bettari L, Sun H, Edwards C, Lazzarini V, et al. Is worsening renal function an indicator of ongoing injury or friendly fire? Insights from the PROTECT study. Eur Heart J. 2012;33(9):1074-1082.
5. Rosano GMC, Tamargo J, Kjeldsen KP, Lainscak M, Agewall S, Anker SD, et al. Expert consensus document on the management of hyperkalaemia in patients with cardiovascular disease treated with renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2018;4(3):180-188.
6. Heerspink HJL, Stefansson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-1446.



inovia[®]

Dapagliflozine 5 mg, 10 mg

Infiniment
INNOVANT



Décongestion : avons-nous encore peur de la créatinine ?

Diurétiques, résistance aux diurétiques, acétazolamide et stratégie personnalisée.



Dr. Hela Kaddour



Rsdet Azer Assali

Service de cardiologie Hôpital Sahloul

Les diurétiques de l'anse par voie intraveineuse demeurent la pierre angulaire de la décongestion dans l'insuffisance cardiaque aigüe (ICA). Les objectifs du traitement chez les patients présentant une ICA consistent à obtenir une décongestion complète, garantir des pressions de perfusion adéquates et maintenir les traitements médicaux fondés sur les recommandations.⁽¹⁾

Les nouvelles études évaluant la prise en charge de l'ICA encouragent la transition d'une décongestion prudente et lente vers une décongestion rapide et proactive, guidée par des paramètres objectifs, à savoir cliniques (perte de poids, amélioration de la dyspnée), biologiques (NT pro BNP ou BNP) et des paramètres d'imagerie (les pressions de remplissage et la veine cave inférieure à l'échocardiographie trans-thoracique et les lignes de Kerley à l'échographie pulmonaire).^(2,3)

L'ICA est souvent accompagnée d'une aggravation de la fonction rénale (AFR) aussi bien à la phase précoce qu'à la phase tardive de l'hospitalisation, mesurée par le débit de filtration glomérulaire (DFG). Celle-ci doit être évaluée dans le contexte de la réponse diurétique, en prenant en considération tout le contexte clinique associé. De nombreux facteurs hémodynamiques contribuent à cette AFR, souvent présents dès l'hospitalisation, en particulier la réduction de la pression de perfusion artérielle rénale, secondaire à un débit cardiaque insuffisant, plus fréquente dans les insuffisances cardiaques (IC) à fraction d'éjection altérée mais également une pression veineuse centrale élevée qui affecte fortement le débit sanguin rénal. Une mauvaise fonction ventriculaire droite et une augmentation de la pression intra-abdominale (au-delà de 8 mm Hg), présentes chez plus de la moitié des patients atteints d'IC avancée sont également incriminées dans l'AFR.

Par ailleurs, le parcours hospitalier du patient atteint d'ICA est marqué par de nombreuses interventions, telles que l'instauration et l'optimisation des bloqueurs du système rénine angiotensine (SRAA) et des thérapies décongestives intensives. Celles-ci vont entraîner une AFR, survenant typiquement plus tardi-

vement au cours de l'hospitalisation. Il est important de noter que ce type d'AFR (souvent qualifiée de « pseudo-AFR ») n'est pas associé à un pronostic défavorable lorsqu'il s'accompagne d'une bonne décongestion. En effet, une AFR résultant d'une décongestion efficace et/ou de la mise en place du traitement médical fondamental recommandé (FMT) est un marqueur pronostique favorable.⁽¹⁾

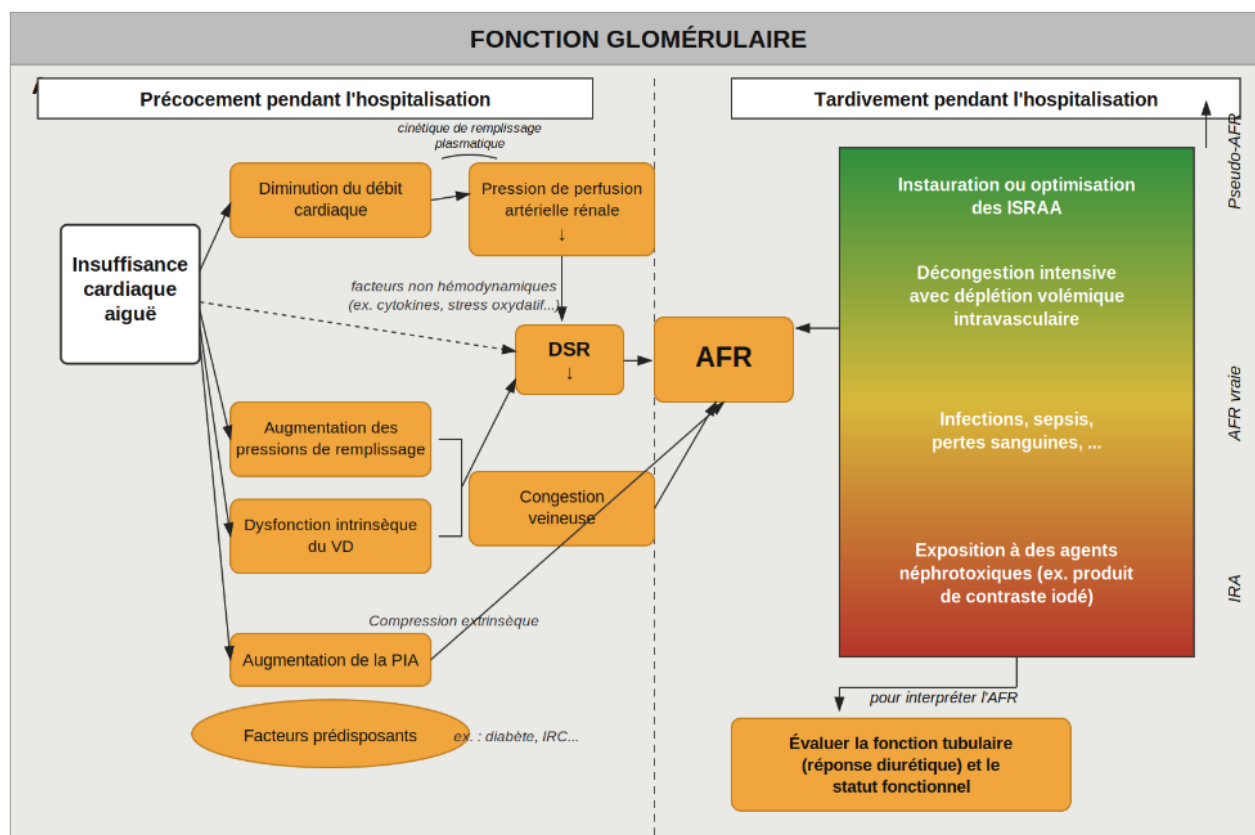


Figure 1 : Physiopathologie de l'aggravation de la fonction rénale dans l'ICA.

AFR : aggravation de la fonction rénale, DSR : débit sanguin rénal, IRA : insuffisance rénale aiguë, IRC : insuffisance rénale chronique.⁽⁵⁾

Cependant, l'hospitalisation peut également se compliquer d'autres pathologies concomitantes telles qu'une infection aiguë et l'exposition à des agents néphrotoxiques (les produits de contraste iodés ou certains antibiotiques) qui contribuent également à l'AFR (Figure 1). Il est donc important d'interpréter les variations du DFG à la lumière des facteurs contextuels potentiels (Figure 1). Le vrai facteur pronostique est la persistance de la congestion et non pas l'aggravation de la fonction rénale. Il est donc déconseillé de sous-traiter les patients par le traitement diurétique par crainte rénale, cela induirait également une insuffisance du FMT, constituant un vrai facteur de mauvais pronostic.⁽⁴⁾

Traitement diurétique :

Les diurétiques de l'anse restent la pierre angulaire dans le traitement de l'ICA.

Dans l'essai DOSE-AHF, aucune différence n'a été observée entre un schéma à haute dose et un schéma à faible dose de furosémide ni entre l'administration en bolus intraveineux (IV) et la perfusion continue, ni qu'un diurétique de l'anse soit supérieur à un autre.⁽⁵⁾ Les patients naïfs de tout traitement diurétique

répondent généralement bien à 40 mg de furosémide en IV ou équivalent, tandis que des doses IV correspondant à deux fois la dose orale habituelle du patient doivent être envisagées chez les patients déjà traités par des diurétiques de l'anse en ambulatoire. ⁽⁵⁾ Les doses ultérieures de diurétiques de l'anse au cours des premiers jours d'hospitalisation peuvent être ajustées en fonction de l'évaluation de la natriurèse ($\text{Na}^+_{\text{urinaire}}$), de la réponse au diurétique et de l'état clinique du patient. Une réponse diurétique satisfaisante peut être définie par une $\text{Na}^+_{\text{urinaire}} \geq 70 \text{ mEq/L}$ à 2 heures ou par une diurèse $\geq 100 \text{ mL/h}$ durant les 6 premières heures (Figure 2).

Les essais PUSH-AHF et ENACT-HF ont tous deux démontré qu'une stratégie fondée sur une évaluation clinique fréquente et un traitement diurétique guidé par la $\text{Na}^+_{\text{urinaire}}$ entraînait une natriurèse plus élevée à 24 heures ainsi qu'une durée d'hospitalisation plus courte par rapport aux soins standards. ^(6,7) Les diurétiques intraveineux doivent être poursuivis jusqu'à l'obtention d'une décongestion optimale. En cas de réponse diurétique insuffisante, la dose IV du diurétique de l'anse peut être doublée et/ou un diurétique non de l'anse peut être ajouté (Figure 2).

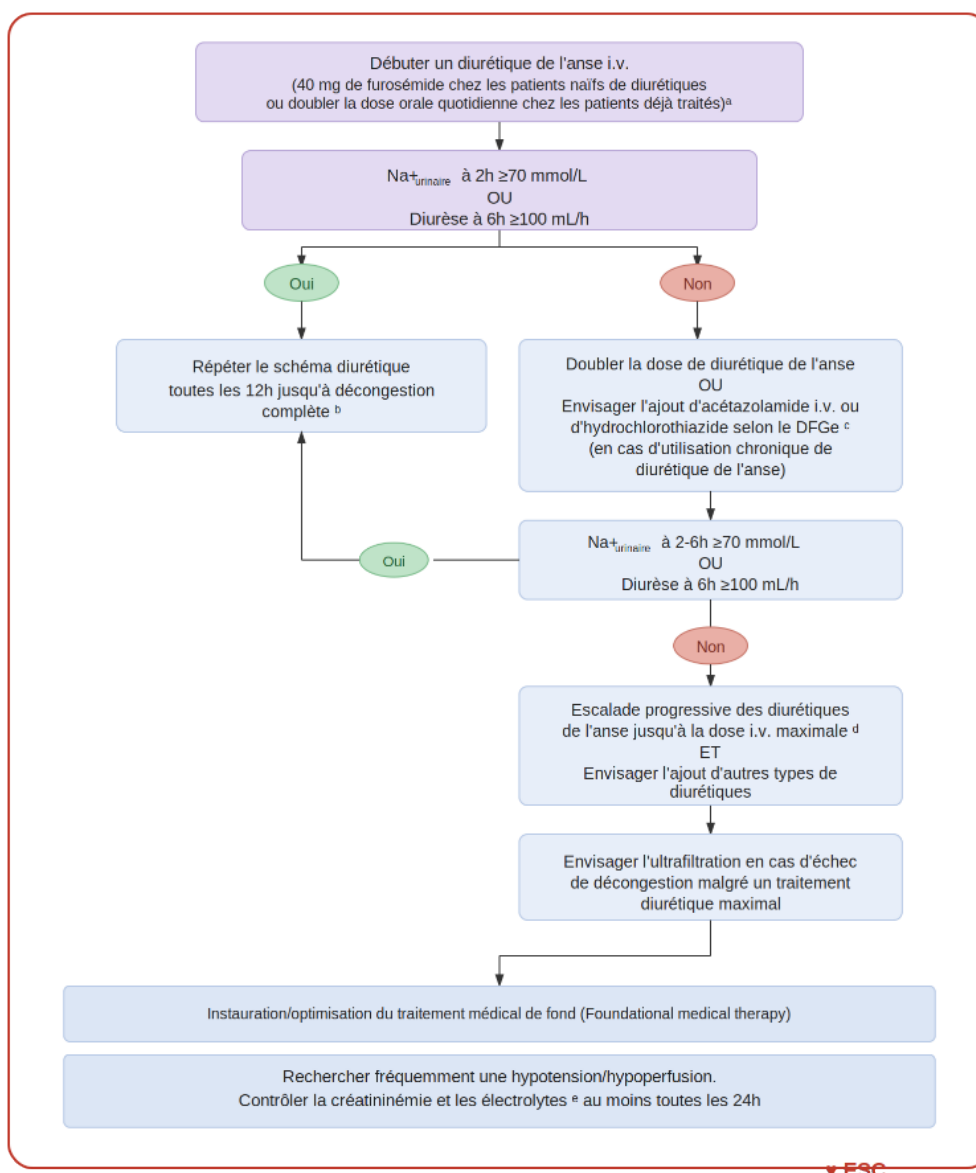


Figure 2 : Prise en charge de la décongestion. DFG : débit de filtration glomérulaire estimé.

Chez les patients recevant déjà le FMT de l'IC chronique, sa poursuite et/ou sa réintroduction rapide dès que possible sont recommandées. Son arrêt n'est pas recommandé, sauf en présence de signes d'hypoperfusion ou d'indications cliniques spécifiques.

Deux essais contrôlés randomisés récents ont examiné le rôle des diurétiques non de l'anse dans l'amélioration de la décongestion en cas d'ICA. Dans l'essai ADVOR, les patients ont été randomisés pour recevoir soit de l'acétazolamide IV soit un placebo, en association avec des diurétiques de l'anse IV. L'acétazolamide a entraîné une incidence plus élevée de décongestion réussie. ⁽⁸⁾

Dans l'essai CLOROTIC, l'hydrochlorothiazide oral a été comparé à un placebo chez des patients recevant du furosémide IV. Il a entraîné une perte de poids plus marquée à 72 heures et une diurèse plus importante à 24 heures, mais également à un risque accru de dégradation de la fonction rénale et d'hypokaliémie, justifiant la prudence. ⁽⁹⁾

Ni ADVOR ni CLOROTIC n'ont montré de bénéfice des diurétiques non de l'anse sur les critères de jugement solides (tels que la mortalité et les réhospitalisations pour ICA). ^(8,9)

La mise en place des inhibiteurs du SGLT2 (iSGLT2) et du blocage neurohormonal, y compris les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM), peut contribuer à une décongestion plus efficace et plus durable. ^(10,11) Ainsi, il est impératif d'envisager une introduction et une optimisation précoce du FMT, en parallèle avec la décongestion (Figure 2). La pharmacothérapie des différents diurétiques et les recommandations pratiques de leur utilisation dans l'ICA sont représentées dans le Tableau 1.

Catégorie / Médicament	Acétazolamide	Diurétiques de l'anse	Diurétiques thiazidiques	Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM)	Amiloride
Site d'action	Néphron proximal	Branche ascendante de l'anse de Henlé	Tube contourné distal précoce	Tube distal tardif	Tube distal tardif
Dose initiale / dose habituelle (classique)	Voie orale : 250–375 mg IV : 500 mg	Furosémide : 20–40/ 40–240 mg Bumétanide : 0,5–1,0/ 1–5 mg Torsémide : 5–10/10–20 mg	HCTZ : 25/12,5–100 mg (25 mg/jour – 100 mg/jour) ; eGFR 20–50 mL/min : 50 mg/jour ; eGFR < 20 mL/min : 100 mg/jour Métolazone : 2,5/2,5–10 mg Chlorthalidone : 25/25–200 mg Chlorothiazide : 500–1000 mg (IV disponible)	Spirolactone : 25/ 25–50 mg Éplérénone : 25/25– 50 mg K ⁺ Canrénoate : 25– 200 mg (non pour usage chronique)	5/10 mg
Dose quotidienne maximale recommandée	Voie orale : 500 mg 3x/jour IV : 500 mg 3x/jour	Furosémide : 600 mg (jusqu'à 1000 mg chez les patients atteints d'IC sévère) Bumétanide : 10–15 mg Torsémide : 200–300 mg	HCTZ : 200 mg Métolazone : 20 mg Chlorthalidone : 1000 mg	50–100 mg (jusqu'à 400 mg en hépatologie)	20 mg
Demi-vie	2,4–5,4 h	Furosémide : 1,5–3 h Bumétanide : 1–1,5 h Torsémide : 3–6 h	HCTZ : 6–15 h Métolazone : 6–20 h Chlorthalidone : 45–60 h	Canrénoate : 16,5 h Éplérénone : 3–6 h	Normale GFR : 6–9 h GFR < 50 mL/min : 21–144 h
Début d'action	PO : 1 h IV : 15–60 min	PO : 0,5–1 h IV : 5–10 min SC : 0,5 h	PO : 1–2,5 h IV (chlorothiazide) : non disponible ; action : 30 min	PO : 48–72 h IV : Potassium	PO : 2 h IV : Non disponible
Notes additionnelles	Des études suggèrent que l'acétazolamide est le médicament de choix à associer aux diurétiques de l'anse chez les patients présentant une alcalose métabolique (taux de bicarbonates > 27 mmol/L).		Plus fréquemment associé à une dégradation de la fonction rénale et à une hypokaliémie. Éviter en cas d'hypokaliémie et d'hyponatrémie.		

Tableau 1 : pharmacologie et recommandations pratiques des diurétiques.

DFG (e) : débit de filtration glomérulaire (estimé) ;

HCTZ : hydrochlorothiazide, IV : intraveineux, PO : per os (voie orale) ; SC : sous-cutané.



Résistance aux diurétiques :

La résistance aux diurétiques, définie par la non-réponse aux diurétiques malgré des doses adéquates et une administration appropriée avec la persistance de signes congestifs, est souvent associée à une détérioration de la fonction rénale et constitue un phénomène assez fréquent chez les patients ayant une insuffisance cardiaque avancée.

En premier lieu, il convient d'exclure une consommation excessive de liquides et de sel. La conduite serait ensuite d'augmenter la dose de diurétiques, envisager le remplacement du furosémide par le bumétanide ou le torasémide, ajouter un ARM ou augmenter sa dose ou associer un diurétique de l'anse à un thiazidique ou à la métolazone (diurétique thiazidique like). Une évaluation de l'état hémodynamique est également nécessaire. Chez les patients présentant une hypoperfusion et une hypotension, associés à une mauvaise réponse aux diurétiques dans le contexte d'une ICA, il est nécessaire d'optimiser l'état hémodynamique avec

un séjour en unité de soins intensifs, monitoring invasif et l'utilisation d'inotropes, de vasopresseurs ou d'un support mécanique temporaire. Parallèlement, il faut toujours rechercher d'éventuelles causes potentiellement corrigibles, telles qu'une obstruction des voies urinaires ou une augmentation de la pression intra-abdominale liée à une ascite et éliminer une atteinte rénale primitive. En cas d'échec des différentes thérapeutiques suscitées, envisager une hémofiltration ou une dialyse.

Les lignes directives de la société européenne de cardiologie recommandent une stratégie personnalisée avec une décongestion guidée par une approche multiparamétrique basée sur la clinique, la biologie et l'imagerie. Chez les patients ayant une bonne réponse diurétique, il convient de s'efforcer d'obtenir une décongestion complète, car la congestion résiduelle à la sortie constitue l'un des principaux facteurs prédictifs de réhospitalisation.⁽⁴⁾

La survenue d'une aggravation de la fonction rénale au cours de la décongestion ne doit pas freiner cette dernière et doit plutôt être interprétée dans le cadre d'une évaluation globale du patient, de la réponse aux diurétiques, de l'état hémodynamique et des différents facteurs pouvant affecter la fonction rénale.

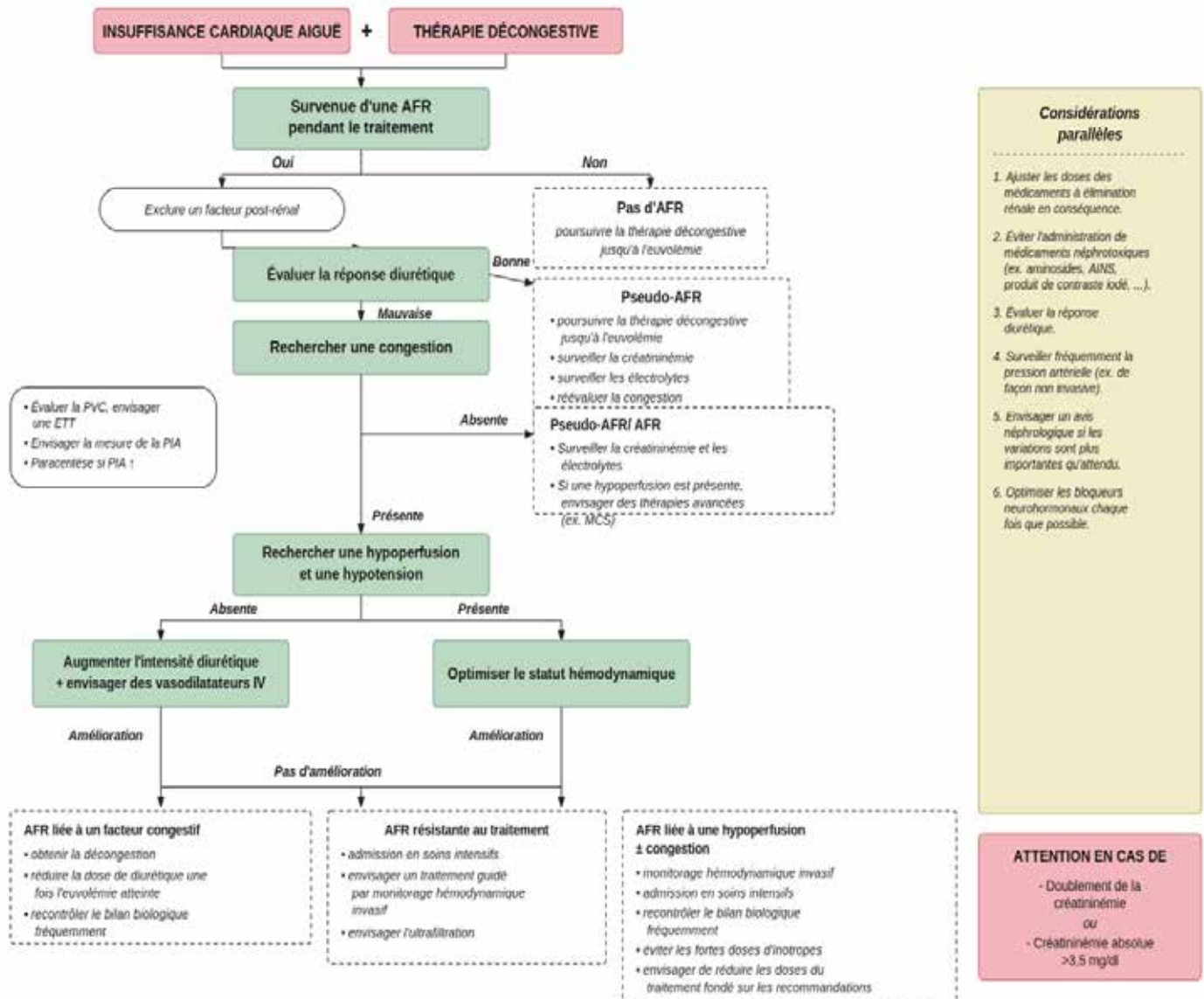


Figure 2 : Approche diagnostique et thérapeutique d'une aggravation de la fonction rénale dans l'insuffisance cardiaque aigue.

AFR : Aggravation de la fonction rénale, AINS : anti-inflammatoire non stéroïdiens, ETT : échocardiographie transthoracique, PIA : Pression intra-abdominale, PVC : pression veineuse centrale



Références :

1. Kula AJ, Hanberg JS, Wilson FP, Brisco MA, Bellumkonda L, Jacoby D, et al. Influence of Titration of Neurohormonal Antagonists and Blood Pressure Reduction on Renal Function and Decongestion in Decompensated Heart Failure. *Circ Heart Fail.* janv 2016;9(1):e002333. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002333 PubMed PMID: 26699390; PubMed Central PMCID: PMC4741376.
2. Jobs A, Rausch TK, König IR, Vonthein R, Devendra A, Schäfer J, et al. Inferior Vena Cava Ultrasound to Guide Decongestion in Acute Decompensated Heart Failure. *JACC: Heart Failure.* oct 2025;13(10):102578. doi:10.1016/j.jchf.2025.102578
3. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, et al. Systolic Blood Pressure at Admission, Clinical Characteristics, and Outcomes in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *JAMA.* 8 nov 2006;296(18):2217-26. doi:10.1001/jama.296.18.2217
4. Pre-Discharge and Early Post-Discharge Management of Patients Hospitalized for Acute Heart Failure: A Scientific Statement by the Heart Failure Association of the ESC | *European Journal of Heart Failure* | Oxford Academic [Internet]. [cité 20 sept 2026]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/eurjhf/article/25/7/1115/8341822>
5. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *New England Journal of Medicine.* 3 mars 2011;364(9):797-805. doi:10.1056/NEJMoa1005419
6. ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, Krikken JA, Postmus D, Coster JE, et al. Natriuresis-guided diuretic therapy in acute heart failure: a pragmatic randomized trial. *Nat Med.* oct 2023;29(10):2625-32. doi:10.1038/s41591-023-02532-z
7. Dauw J, Charaya K, Lelonek M, Zegri-Reiriz I, Nasr S, Paredes-Paucar CP, et al. Protocolized Natriuresis-Guided Decongestion Improves Diuretic Response: The Multicenter ENACT-HF Study. *Circ: Heart Failure.* janv 2024;17(1). doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011105
8. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload | *New England Journal of Medicine* [Internet]. [cité 20 sept 2026]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2203094>
9. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sánchez-Martel M, Conde-Martel A, et al. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J.* 1 févr 2023;44(5):411-21. doi:10.1093/eurheartj/ehac689 PubMed PMID: 36423214.
10. Impact of empagliflozin on decongestion in acute heart failure: the EMPULSE trial | *European Heart Journal* | Oxford Academic [Internet]. [cité 20 sept 2026]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/1/41/6762535>
11. Effects of Rapid Uptitration of Neurohormonal Blockade on Effective, Sustainable Decongestion and Outcomes in STRONG-HF [Internet]. [cité 21 sept 2026]. Disponible sur: <https://www.jacc.org/doi/epdf/10.1016/j.jacc.2024.04.055> doi:10.1016/j.jacc.2024.04.055

IC aiguë : de la « stabilisation »

à la stratégie de décongestion précoce

Comment transformer les recommandations en décisions aux urgences ?



Pr Imen Bouhlel



Rsdte Fatma Boubaker

CHU Farhat Hached, Sousse

Introduction

Face à une insuffisance cardiaque décompensée (ICD), le médecin des urgences doit faire deux choses en même temps : stabiliser le patient et lancer sans tarder la décongestion. Les recommandations 2026 de la Société européenne de cardiologie (ESC) décrivent une prise en charge en trois phases et proposent un algorithme de décongestion guidé par la réponse diurétique.

1. Trois phases, un même fil conducteur

La phase 1 (prise en charge initiale) vise à traiter les situations menaçant le pronostic vital, identifier le facteur déclenchant, amorcer la stabilisation hémodynamique et débiter la décongestion. La phase 2 (stabilisation) consolide l'état hémodynamique, poursuit la décongestion jusqu'à son terme avec relais oral, et initie ou optimise le traitement médical de fond (TMF). La phase 3 (pré-sortie et post-sortie précoce) vérifie l'absence de congestion résiduelle et organise l'optimisation rapide du TMF.

2. Aux urgences : la cause et le phénotype d'abord

Le triage repose sur l'état hémodynamique et clinique, qui détermine le niveau de soins et de surveillance. La recherche d'une cause aiguë est systématique, selon l'acronyme CHAMPIT : syndrome Coronarien aigu, urgence Hypertensive, Arythmie, cause Mécanique, embolie Pulmonaire, Infection ou inflammation, Tamponnade. Le phénotype oriente ensuite le traitement : choc cardiogénique (inotropes, vasopresseurs, assistance circulatoire mécanique après avis de la Shock Team, diurétiques si besoin), œdème aigu pulmonaire (diurétiques et vasodilatateurs si pression artérielle systolique [PAS] > 110 mmHg), IC gauche décompensée (diurétiques) et IC droite décompensée (optimisation volémique et diurétiques).

L'oxygène est réservé à l'hypoxémie (saturation pulsée en oxygène [SpO₂] < 90 % ou PaO₂ < 60 mmHg); son usage systématique chez le patient non hypoxémique peut être délétère. La ventilation non invasive (VNI) est à envisager précocement en cas de détresse respiratoire (fréquence respiratoire > 25/min, SpO₂ < 90 %), avec prudence chez les patients hypotendus ou en IC droite, car elle réduit le retour

veineux. Chez le patient déjà traité, le TMF est poursuivi ou repris rapidement ; il n'est interrompu qu'en cas d'hypoperfusion ou d'indication spécifique.

3. La décongestion précoce : un algorithme piloté par la réponse

Le diurétique de l'anse par voie intraveineuse (IV) reste la pierre angulaire (classe I, niveau A). L'essai DOSE n'a montré aucune différence entre forte et faible dose de furosémide, ni entre bolus et perfusion continue². La dose initiale est de 40 mg de furosémide IV chez le patient naïf, ou le double de la dose orale quotidienne chez le patient déjà traité, avec une dose plus élevée en cas de maladie rénale chronique¹.

La nouveauté pratique est l'évaluation précoce et objective de la réponse : natriurèse sur échantillon ≥ 70 mmol/L à 2 heures, ou diurèse ≥ 100 mL/h à 6 heures (Tableau 1). L'essai PUSH-AHF a montré qu'une stratégie guidée par la natriurèse augmentait la natriurèse à 24 heures³, sans bénéfice démontré à ce jour sur la mortalité ou les réhospitalisations (classe IIb, niveau B1). En cas de réponse insuffisante chez un patient sous diurétique de l'anse au long cours, l'ajout d'acétazolamide IV ou d'hydrochlorothiazide est à envisager (classe IIa, niveau B1). L'acétazolamide a augmenté le taux de décongestion complète à 3 jours dans ADVOR⁴ ; l'hydrochlorothiazide a entraîné une perte de poids plus importante dans CLOROTIC⁵, au prix de plus d'insuffisance rénale et d'hypokaliémie. Aucun des deux n'a amélioré les critères cliniques durs.

Une élévation modérée et transitoire de la créatinine n'est pas de mauvais pronostic si la décongestion est obtenue : elle ne doit pas, à elle seule, faire arrêter le diurétique. Les apports hydriques et sodés doivent rester inférieurs respectivement à la diurèse et à la natriurèse¹.

Tableau 1. Algorithme de décongestion aux urgences (adapté de l'ESC 2026)

Outil	Cible
Clinique	Score de congestion : 0 (optimal) ou 1–2 (acceptable) ; perte de poids ; classe NYHA $\leq$ II
Peptides natriurétiques	Baisse ≥ 30 % OU NT-proBNP < 1500 pg/mL OU BNP < 250 pg/mL
Radiographie thoracique	Disparition des signes de congestion
Échocardiographie	E/e' < 10 optimal, < 15 acceptable
Veine cave inférieure	< 21 mm et collapsibilité > 50 % (optimal) ; l'un des deux (acceptable)
Échographie pulmonaire	< 5 lignes B (8 ou 28 sites) optimal ; < 15 lignes B (28 sites) acceptable

DFGe : débit de filtration glomérulaire estimé ; TMF : traitement médical de fond.



4. Au-delà des diurétiques

Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2) sont recommandés dès la stabilisation initiale (classe I, niveau B1) : dans EMPULSE, l'empagliflozine 10 mg débutée à l'hôpital apportait un bénéfice clinique à 90 jours⁶. Les vasodilatateurs IV (trinitrine, nitroprussiate) peuvent être envisagés si PAS > 110 mmHg (classe IIb, niveau C), sous surveillance tensionnelle étroite. Les inotropes sont réservés à l'hypoperfusion avec PAS < 90 mmHg ne répondant pas au traitement standard, et les vasopresseurs (de préférence la noradrénaline) au choc cardiogénique (classe IIb, niveau C). Les opiacés ne sont pas recommandés en routine (classe III).

5. Avant la sortie : chasser la congestion résiduelle

La congestion résiduelle est associée à un pronostic défavorable et à un risque élevé de réhospitalisation. Son évaluation avant la sortie est recommandée (classe I, niveau C) en combinant clinique, biologie et imagerie (Tableau 2)¹. En parallèle, l'initiation et la titration rapides du TMF, suivies de visites rapprochées pendant 6 semaines, réduisent le risque de réhospitalisation ou de décès (classe I, niveau B2), en s'appuyant sur l'essai STRONG-HF¹.

Tableau 2. Cibles de décongestion avant la sortie (adapté de l'ESC 2026)¹

Outil	Cible
Clinique	Score de congestion : 0 (optimal) ou 1–2 (acceptable) ; perte de poids ; classe NYHA ≤ II
Peptides natriurétiques	Baisse ≥ 30 % OU NT-proBNP < 1500 pg/mL OU BNP < 250 pg/mL
Radiographie thoracique	Disparition des signes de congestion
Échocardiographie	E/e' < 10 optimal, < 15 acceptable
Veine cave inférieure	< 21 mm et collapsibilité > 50 % (optimal) ; l'un des deux (acceptable)
Échographie pulmonaire	< 5 lignes B (8 ou 28 sites) optimal ; < 15 lignes B (28 sites) acceptable

Ces outils sont optionnels, aucun essai randomisé ne les ayant validés. NYHA : New York Heart Association ; (NT-pro)BNP : (fraction N-terminale du) peptide natriurétique de type B.

Messages clés

- La décongestion débute dès les urgences, en parallèle de la recherche de la cause (CHAMPIT) et du phénotype.
- Furosémide IV 40 mg chez le naïf, 2 × la dose orale chez le patient traité, puis évaluation de la réponse à 2 h (natriurèse ≥ 70 mmol/L) ou 6 h (diurèse ≥ 100 mL/h).
- Réponse insuffisante : doubler la dose ou associer acétazolamide ou hydrochlorothiazide, sans attendre plusieurs jours.
- Pas de sortie sans vérifier l'absence de congestion résiduelle, ni sans plan de titration rapide du TMF.



Références :

1. [Auteurs à compléter]. 2026 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2026. doi:10.1093/eurheartj/ehag100.
2. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med. 2011;364(9):797-805.
3. ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, Krikken JA, Postmus D, Coster JE, et al. Natriuresis-guided diuretic therapy in acute heart failure: a pragmatic randomized trial. Nat Med. 2023;29(10):2625-32.
4. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. Acetazolamide in acute decompensated heart failure with volume overload. N Engl J Med. 2022;387(13):1185-95.
5. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sánchez-Marteles M, Conde-Martel A, et al. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. Eur Heart J. 2023;44(5):411-21.
6. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, Collins SP, Kosiborod M, Biegus J, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. Nat Med. 2022;28(3):568-74.

Insuffisance cardiaque aiguë et choc cardiogénique : quand passer au support mécanique ? Quelle place pour le support circulatoire temporaire ?



Dr El Arbi Malek



Rsdte Bakhti Ghada

Service de Cardiologie, Hôpital Charles Nicolle, Tunis

Introduction

Le choc cardiogénique (CC) reste une complication grave de l'insuffisance cardiaque aiguë et de l'infarctus du myocarde, caractérisée par une altération du débit cardiaque entraînant une hypoperfusion tissulaire et une défaillance d'organes. Malgré les progrès de la reperfusion coronaire, du traitement pharmacologique et des soins intensifs, le pronostic demeure défavorable dans les formes sévères. Dans ce contexte, le support circulatoire mécanique temporaire (SCMT) représente une option thérapeutique permettant de restaurer la perfusion systémique et, selon le dispositif utilisé, de réduire la charge imposée au ventricule gauche (VG). Cependant, les recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) 2026 soulignent que son utilisation ne doit pas être systématique. Le bénéfice potentiel doit être mis en balance avec un risque important de complications, notamment hémorragiques, ischémiques et vasculaires.

Quand envisager un support circulatoire temporaire ?

Le SCMT doit être envisagé chez des patients hautement sélectionnés, présentant une instabilité hémodynamique persistante malgré une prise en charge optimale et chez lesquels une stratégie de récupération, de décision ou de traitement définitif est envisageable. La décision ne repose donc pas uniquement sur la pression artérielle ou le débit cardiaque, mais sur une évaluation globale du patient : sévérité et mécanisme du choc, fonction ventriculaire gauche et droite, degré d'atteinte multiviscérale, réversibilité potentielle et possibilité d'une stratégie à moyen terme. Les recommandations ESC 2026 préconisent qu'une éventuelle indication de SCMT soit discutée par une Shock Team multidisciplinaire, associant cardiologue spécialisé en insuffisance cardiaque, cardiologue interventionnel, chirurgien cardiaque et intensiviste, dans un centre expérimenté dans la prise en charge du choc et du SCMT (**Classe I niveau C**) ⁽¹⁾

Les pompes micro axiales : une indication ciblée

Les pompes microaxiales percutanées assurent une assistance du VG avec décharge ventriculaire et réduction de la postcharge, pour un débit pouvant atteindre 4 L/min. Dans DanGer Shock ⁽²⁾, chez 360



patients avec STEMI compliqué de choc cardiogénique, leur association au traitement standard a réduit la mortalité à 180 jours (HR 0,74 ; IC95 % 0,55–0,99 ; $p=0,04$), au prix d'une augmentation des hémorragies et ischémies de membre.

Le suivi à long terme a confirmé le signal de bénéfice sur la mortalité. Selon l'ESC 2026, une pompe microaxiale peut être envisagée (IIa, B) chez des patients sélectionnés avec STEMI, choc cardiogénique et dysfonction VG, sans lésion cérébrale hypoxique. L'utilisation doit rester sélective et individualisée.

ECMO veino-artérielle : pour quels patients ?

L'ECMO-VA assure un support circulatoire pouvant atteindre ≈ 6 L/min, associé à une assistance respiratoire, et peut être utile en cas de défaillance cardio respiratoire sévère.

Cependant, dans l'ECLS-SHOCK(3), son utilisation précoce dans le choc cardiogénique post-infarctus n'a pas réduit la mortalité à 30 jours (RR 0,98 ; IC95 % 0,80–1,19) et était associée à davantage de complication. Son principal inconvénient hémodynamique est l'augmentation de la postcharge VG, pouvant entraîner une distension ventriculaire et limiter la récupération myocardique. Une décharge du VG peut être envisagée dans certaines situations, notamment par la pompe microaxiale, mais les données restent insuffisantes pour une utilisation systématique.

Et le ballon de contre-pulsion intra-aortique ?

Le ballon de contre-pulsion intra-aortique (IABP) ne doit plus être considéré comme une stratégie systématique du choc cardiogénique. Les essais randomisés n'ont pas démontré de bénéfice en termes de survie dans le choc cardiogénique lié à l'infarctus du myocarde. Les recommandations ESC 2026 classent ainsi l'utilisation systématique de l'IABP dans le choc cardiogénique comme non recommandée (classe III, niveau B). Son utilisation peut néanmoins être discutée individuellement en fonction du profil du patient, des caractéristiques hémodynamiques et des alternatives disponibles.

Choc cardiogénique aigu induit par un infarctus du myocarde		
Une assistance circulatoire temporaire par pompe de flux microaxial doit être envisagée chez les patients présentant un choc cardiogénique lié à un infarctus du myocarde avec dysfonction systolique du ventricule gauche et sans risque de lésion cérébrale hypoxique, afin de réduire le risque de décès. ^{546,549,550}	IIa	B1
Une assistance circulatoire temporaire n'est pas recommandée chez les patients non sélectionnés ayant un choc cardiogénique aigu lié à un infarctus du myocarde, en raison du risque de préjudice. ^{546,552,553}	III	B1
L'implantation d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique n'est pas recommandée chez les patients non sélectionnés ayant un choc cardiogénique, en raison du manque d'effet bénéfique. ^{557,560}	III	B1

Figure 1 : Recommandations concernant l'utilisation du support circulatoire mécanique temporaire chez les patients en choc cardiogénique

Un support comme « bridge » vers quoi ?

L'une des évolutions importantes des recommandations est de considérer le SCMT non seulement comme un moyen de restaurer temporairement le débit cardiaque, mais comme une stratégie de transition. Chez certains patients présentant une insuffisance cardiaque avancée compliquée d'instabilité hémodynamique, le SCMT peut être envisagé comme :

- Bridge-to-Recovery (BTR) : permettre la récupération myocardique ;
- Bridge-to-Decision (BTD) : gagner du temps afin de préciser la stratégie thérapeutique ;
- Bridge-to-Bridge (BTB) : permettre une transition vers un autre dispositif ;
- Bridge-to-Candidacy (BTC) : permettre l'évaluation ou l'optimisation avant une stratégie définitive ;
- Bridge-to-Transplantation (BTT) : maintenir le patient jusqu'à la transplantation cardiaque.

Choc cardiogénique avancé		
Une assistance circulatoire temporaire doit être envisagée chez les patients présentant une instabilité hémodynamique réfractaire à un traitement médical optimal, comme un BTR, un BTD, un BTB, un BTC ou un BTT.	IIa	C

Figure 2 : Support circulatoire mécanique temporaire chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque avancée et en choc cardiogénique

Quel dispositif choisir ?

Le choix du dispositif doit être individualisé selon le phénotype du choc et l'objectif thérapeutique. Il est essentiel de rappeler que plus de support ne signifie pas nécessairement un meilleur pronostic. Le SCMT expose à des complications potentiellement graves et doit être utilisé lorsque le bénéfice attendu est susceptible de dépasser ces risques.

Conclusion

Dans l'insuffisance cardiaque aiguë, le support mécanique temporaire ne repose pas sur la seule sévérité de la congestion, mais sur une hypoperfusion persistante malgré un traitement optimal, notamment en cas de cause réversible ou de stratégie définitive envisageable. Les recommandations ESC 2026 privilégient une approche sélective, individualisée et multidisciplinaire. Les pompes microaxiales ont une place chez certains STEMI avec choc cardiogénique, tandis que l'ECMO-VA et l'IABP ne sont pas recommandés en routine. L'enjeu est donc d'identifier précocement le bon patient, le bon dispositif et la bonne stratégie de sortie, idéalement au sein d'une Shock Team.

Références :

- 1-McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.
- 2-Moller JE, Beske RP, Engstrom T, Jensen LO, Eiskjaer H, Mangner N, et al. Long-term outcomes of the DanGer Shock trial. *N Engl J Med* 2025;393:
- 3-Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, et al. Extracorporeal Life Support in Infarct-Related Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* . 2023;389:1286-1297.

Quand adresser un patient en insuffisance cardiaque avancée ? Ne sommes-nous pas encore trop tardifs pour adresser au Heart Failure Team ?



Pr Ag Rahma KALLEL



Rsdte Salsabil ROUABHIA

L'insuffisance cardiaque avancée :

L'insuffisance cardiaque avancée (Stade D), constitue un stade évolutif particulièrement sévère, associé à un risque élevé d'hospitalisation et de mortalité (>40% à 1 an) malgré l'optimisation du traitement(1,2). Les recommandations ESC 2026 insistent sur l'importance d'une identification précoce des patients présentant une insuffisance cardiaque avancée ou à risque de progression vers une insuffisance cardiaque avancée. L'ESC exige la réunion de tous les critères suivants (Tableau1) malgré un traitement médical fondamental (FMT), un traitement médical additionnel (AMT) et un traitement interventionnel conforme aux recommandations (GDIT).

Tableau 1 — Critères de définition de l'insuffisance cardiaque avancée

1. Symptômes sévères et persistants d'insuffisance cardiaque (IC) — classe III ou IV de la NYHA.
2. Dysfonction cardiaque sévère, définie par la présence d'au moins l'un des éléments suivants :
 - o FEVG $\leq 30\%$;
 - o Insuffisance isolée du ventricule droit (par exemple, cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit [ARVC]) ;
 - o Anomalies valvulaires sévères non accessibles à une intervention chirurgicale ;
 - o Anomalies congénitales sévères non accessibles à une intervention ;
 - o Valeurs de BNP ou de NT-proBNP constamment élevées (ou en augmentation), associées à une dysfonction diastolique sévère du ventricule gauche ou à des anomalies structurelles (c'est-à-dire une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, une cardiomyopathie hypertrophique ou restrictive).
3. Épisodes de congestion pulmonaire ou systémique nécessitant des diurétiques intraveineux à fortes doses (ou des associations de diurétiques), ou arythmies malignes entraînant ≥ 2 consultations non programmées
4. hospitalisations au cours des 12 derniers mois, ou ≥ 1 épisode de bas débit cardiaque nécessitant des agents inotropes ou des médicaments vasoactifs.
5. Altération sévère de la capacité à l'effort, avec impossibilité de faire de l'exercice, ou distance parcourue au test de marche de 6 minutes < 300 m, ou consommation maximale d'oxygène (pVO_2) $< 12-14$ mL/kg/min, ou $< 50\%$ de la valeur prédite, lorsque cette limitation est estimée d'origine cardiaque.



L'insuffisance cardiaque avancée à Haut risque :

La FEVG réduite voire sévèrement réduite est fréquente mais n'est pas obligatoire. L'orientation vers un centre spécialisé ne doit pas être réservée aux patients en situation terminale. Une consultation précoce dans un centre d'insuffisance cardiaque avancée est recommandée chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avancée ou à risque de la développer. Afin de permettre une évaluation globale, une stratification pronostique et, lorsque cela est approprié, une discussion des thérapeutiques avancées telles que la transplantation cardiaque ou l'implantation d'une assistance VG. Pour adresser à temps les patients avec insuffisance cardiaque avancée, les reco 2026 mettent l'accent sur une évaluation systématique selon les critères « Rule of Three » ou les critères « I NEED HELP »^(3,4) (Tableau 2).

Tableau 2. Critères de risque élevé d'insuffisance cardiaque avancée

Critères « Rule of Three » — au moins un critère :

- Hospitalisations pour décompensation cardiaque (HFH) : ≥ 2 hospitalisations au cours de la dernière année, ou ≥ 1 hospitalisation ayant nécessité le recours aux inotropes.
- Résistance aux diurétiques.
- Intolérance aux traitements neurohormonaux, avec apparition d'un syndrome cardio-rénal.

Critères « I NEED HELP » — au moins un critère :

- I — Inotropes : nécessité d'un traitement inotrope.
- N — NYHA III/IV ou peptides natriurétiques durablement élevés.
- E — Atteinte des organes cibles : atteinte hépatique ou rénale.
- E — FEVG $< 20\%$ ou altération importante de la fonction ventriculaire droite.
- D — Chocs délivrés par le défibrillateur.
- H — Hospitalisations pour insuffisance cardiaque > 1 .
- E — Augmentation progressive des doses de diurétiques.
- L — Pression artérielle basse et fréquence cardiaque élevée.
- P — Intolérance aux traitements pronostiques ou nécessité d'en réduire les doses.

Le tri des patients

Les patients jugés à plus mauvais pronostic : très faible espérance de vie, ou une dégradation sévère de la qualité de vie qui pourrait compromettre le suivi ou altérer le pronostic après éventuelle transplantation ou assistance VG implantable (LVAD) feront l'objet d'un suivi, et réévaluation périodique au centre local. Les autres patients, à meilleur pronostic, seront adressés au centre d'insuffisance cardiaque avancée s'ils sont au stade III-IV NYHA sous traitement maximal ou stade II NYHA avec des critères de haut risque d'insuffisance cardiaque avancée (Figure 1).

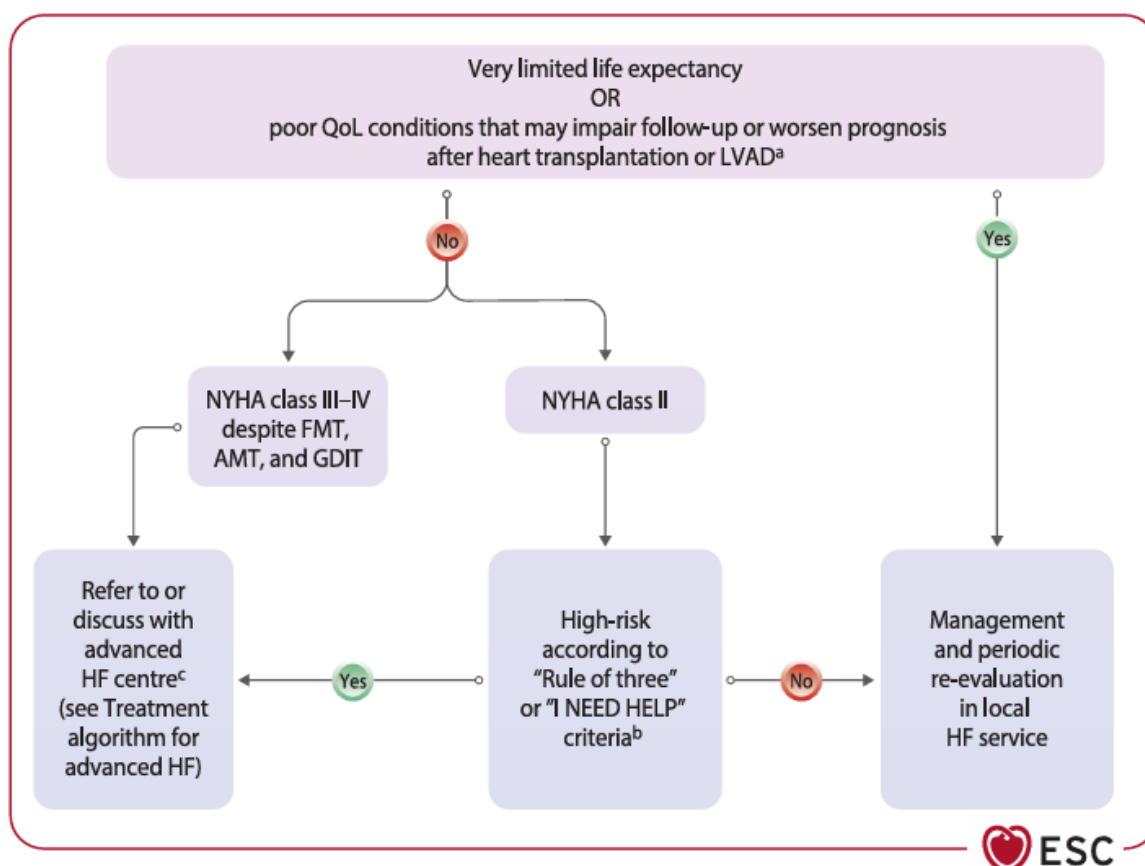


Figure 1 : Trier et adresser à temps au centre d'insuffisance cardiaque avancée

Il est recommandé, que ces patients, adressés au centre d'insuffisance cardiaque avancée, soient évalués par un exercice cardiopulmonaire et un cathétérisme droit(5,6)

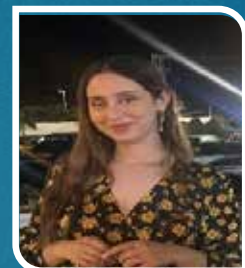
Références :

- 1.Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, Milicic D, Costanzo MR, Filippatos G, et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2018; 20:1505–35. <https://doi.org/10.1002/ehf.1236>
2. Pagnesi M, Lombardi CM, Chiarito M, Stolfo D, Baldetti L, Loiacono F, et al. Prognostic impact of the updated 2018 HFA-ESC definition of advanced heart failure: results from the HELP-HF registry. *Eur J Heart Fail* 2022;24: 1493–503. <https://doi.org/10.1002/ehf.2561>
3. Mehra MR, Gustafsson F. Left ventricular assist devices at the crossroad of innovation in advanced heart failure. *J Card Fail* 2021;27:1291–4. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.06.003>
4. Pagnesi M, Ghiraldin D, Vizzardi E, Chiarito M, Stolfo D, Baldetti L, et al. Detailed assessment of the 'I need help' criteria in patients with heart failure: insights from the HELP-HF registry. *Circ Heart Fail* 2023;16:e011003. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011003>
5. Peled Y, Ducharme A, Kittleson M, Bansal N, Stehlik J, Amdani S, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the evaluation and care of cardiac transplant candidates—2024. *J Heart Lung Transplant* 2024;43:1529–628.e54. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2024.05.010>
6. Saeed D, Feldman D, Banayosy AE, Birks E, Blume E, Cowger J, et al. The 2023 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for mechanical circulatory support: a 10-year update. *J Heart Lung Transplant* 2023;42:e1–222. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2022.12.004>

Mitral Transcatheter Edge-to-Edge Repair dans l'insuffisance cardiaque : Qui doit être traité réellement ?



Dr Housseem Thabet



Rsdte Ben Zine Imane

Service de cardiologie, CHU Sahloul

Introduction :

Les nouvelles recommandations de l'ESC 2026 ont mis l'accent sur le 'Transcatheter Edge-to-Edge Repair' (TEER) mitral dans le cadre d'une nouvelle approche de 'Guidelines device interventionnel therapy' (GDIT), étant un traitement révolutionnaire de l'insuffisance mitrale et ont précisé les différentes indications de cette thérapie ainsi que les critères d'éligibilité.

Définition :

Le dispositif MitraClip est un outil de réparation mitrale percutanée bord-à-bord (M-TEER), permettant de traiter une insuffisance mitrale significative, lorsque l'anatomie se prête, par rapprochement des feuillets valvulaires antérieur et postérieur à l'aide d'un clip implanté par cathétérisme, après une ponction trans-septale (Figure 1). Cette technique améliore la coaptation des feuillets et réduit la régurgitation mitrale tout en préservant la valve native.

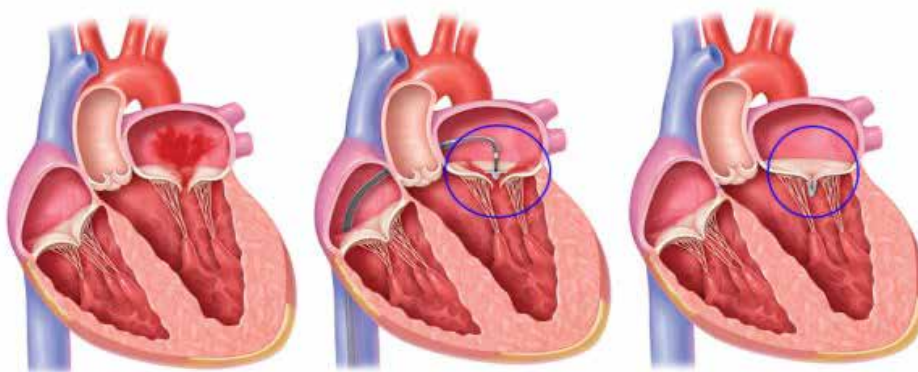


Figure1 : Technique d'implantation percutanée du Mitra-Clip

Démarche diagnostique pratique :

En cas d'insuffisance mitrale primaire sévère symptomatique, la plastie mitrale chirurgicale doit être privilégiée par rapport au remplacement valvulaire, chaque fois que l'anatomie de la valve native permet une réparation durable. Par ailleurs, l'indication de réparation mitrale percutanée bord-à-bord (TEER- Mitral) dans ce cas a été soulignée par les nouvelles recommandations européennes pour les patients ayant un risque opératoire élevé (Classe IIa) tandis que les recommandations américaines la privilégient à chaque fois que l'anatomie valvulaire le permet et qu'un net bénéfice clinique est attendu.

Quant à l'IM secondaire ou fonctionnelle, elle est principalement liée à une atteinte du ventricule gauche et/ou de l'oreillette gauche, sans atteinte primitive majeure de la valve avec une prévalence de 25% chez les patients en insuffisance cardiaque à FEVG réduite (HFREF). On distingue désormais l'IM secondaire atriale, notamment associée à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (HFpEF), de l'IM secondaire ventriculaire.

Chez les patients présentant une IM secondaire ventriculaire sévère avec HFrEF, il est indispensable d'optimiser au préalable le traitement médical fondamental de l'insuffisance cardiaque puis du GDIT tel la resynchronisation cardiaque (CRT) et une éventuelle revascularisation coronaire si besoin (Figure 2). Par la suite, la sélection des patients éventuellement candidat à une réparation mitrale percutanée peut se faire selon les critères d'éligibilité clinique, biologique et échographique (Figure 3) ; actuellement recommandée en classe I.

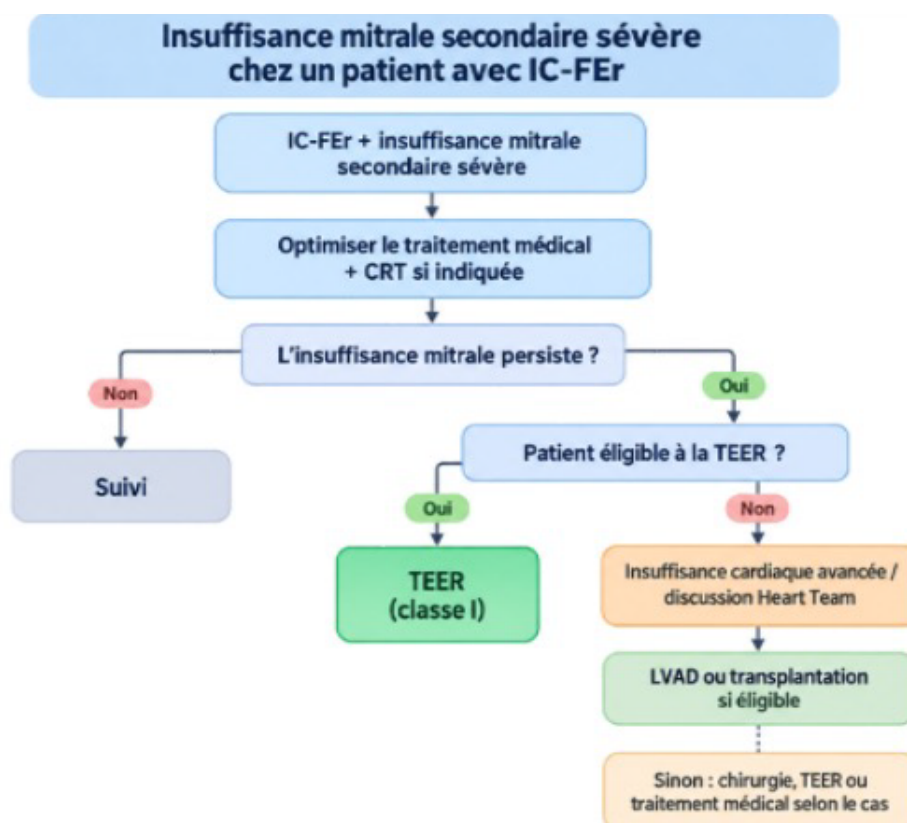


Figure 2 : Démarche thérapeutique vis-à-vis des patients ayant une insuffisance mitrale sévère et une insuffisance cardiaque à FEVG réduite

Critères	Critères cliniques et échocardiographiques
1	Traitement médical optimisé et autres traitements indiqués selon les recommandations (p. ex. CRT) si nécessaire
2	Classe NYHA $\geq$ II
3	Au moins une hospitalisation pour insuffisance cardiaque au cours de la dernière année ou élévation des peptides natriurétiques (BNP $\geq$ 300 pg/mL ou NT-proBNP $\geq$ 1 000 pg/mL)
4	Absence d'insuffisance cardiaque de stade D (avancée)
5	Absence de coronaropathie nécessitant une revascularisation
6	Absence de cardiomyopathie hypertrophique, restrictive ou infiltrative
7	FEVG 20 % – 50 %
8	DTSVG $\leq$ 70 mm
9	Anatomie jugée compatible avec une TEER mitrale
10	PAPS $\leq$ 70 mmHg
11	Absence de dysfonction sévère du ventricule droit
12	Absence de valvulopathie aortique et/ou tricuspide sévère

Figure 3: Critères de sélection pour la réparation mitrale percutanée bord à bord chez les patients en insuffisance cardiaque à FEVG réduite

Références :

2026 ESC Guidelines for the management of heart failure

Place de l'assistance circulatoire mécanique à long terme (LVAD) et de la transplantation cardiaque dans l'insuffisance cardiaque avancée : Recommandations ESC 2026



Dr Housseem Thabet



Rsdet Azmi Mani

Service de cardiologie, CHU Sahloul

Introduction

L'insuffisance cardiaque (IC) avancée, réfractaire au traitement médical fondamental (TMF) et au traitement interventionnel s'il est indiqué, reste un problème assez fréquent dans notre pratique quotidienne. Selon les recommandations de l'ESC 2026¹, sa prise en charge repose sur une orientation précoce vers un centre spécialisé, avec deux options majeures en l'absence de contre-indication : l'assistance circulatoire mécanique (ACM) durable, dont le LVAD « Left Ventricular Assist Device »; et la transplantation cardiaque.

A- Repérage et algorithme décisionnel :

Une consultation précoce en centre d'IC avancée est recommandée (Classe I) dès qu'un patient motivé, sans contre-indication absolue à la transplantation ou à l'ACM, est identifié. La classification SCAI, ou surtout la classification **INTERMACS**, guident la stratégie (figure 1).

INTERMACS 1-2 → ACM temporaire (Classe IIa), puis selon l'évolution :

- Lésions d'organes sévères et irréversibles → sevrage de l'ACM + soins palliatifs.
- Récupération cardiaque et d'organes → sevrage de l'ACM, suivi très rapproché.
- Récupération d'organe sans récupération cardiaque → LVAD, en pont vers la transplantation (PVT), thérapie de destination (TD), pont vers l'éligibilité (PVE) ou pont vers la récupération (PVR), et/ou inscription sur liste de transplantation (Classe I).

INTERMACS 2 (cas particuliers) et INTERMACS 3-4 → directement LVAD et/ou inscription sur liste de transplantation cardiaque (Classe I).

INTERMACS >4 :

- Patient à haut risque : réhospitalisations, dysfonction d'organe progressive, congestion réfractaire, Epreuve d'effort impossible ou $pVO_2 < 12-14$ mL/kg/min. → thérapies avancées : LVAD ou transplantation cardiaque (Classe I).
- Pas de critères de haut risque → thérapies différées, suivi très rapproché.

Tout au long du parcours il faut assurer :

- Une planification anticipée des soins + accès aux soins palliatifs (Classe I).
- Évaluation des comorbidités/contre-indications aux thérapies avancées.

Exceptions à l'algorithme : Orage rythmique, angor réfractaire, cardiomyopathie hypertrophique, amylose cardiaque, autres cardiomyopathies restrictives, dysplasie arythmogène du VD, cardiopathie congénitale de l'adulte.

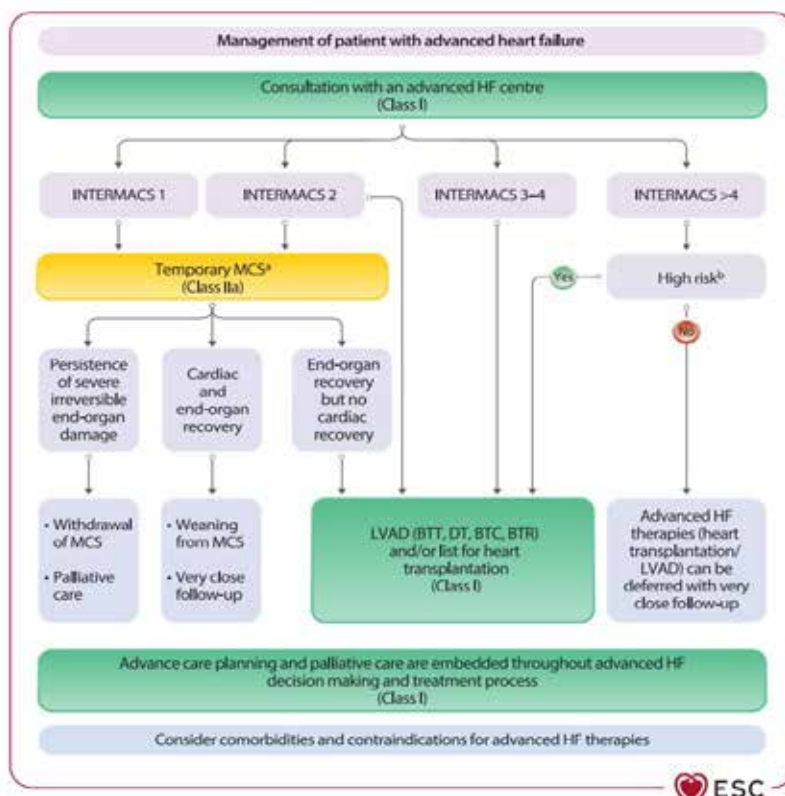


Figure 18 Treatment for advanced heart failure. ARVC, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; BTC, bridge to candidacy; BTR, bridge to recovery; BTT, bridge to transplantation; CA, cardiac amyloidosis; CMP, cardiomyopathy; DT, destination therapy; ESC, European Society of Cardiology; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; HF, heart failure; HFA, Heart Failure Association; INTERMACS, Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support; LVAD, left ventricular assist device; MCS, mechanical circulatory support. The figure depicts a guidance for advanced HF treatment based on clinical profile. Colour code for classes of recommendation: green for Class of recommendation I and yellow for Class of recommendation IIa. This algorithm can be applied to all patients with advanced HF defined according to the ESC/HFA criteria, with exception of arrhythmic storm, and refractory angina. HCM, CA, other restrictive CMP, ARVC, and adult congenital heart disease are other exceptions. *To be discussed with the Shock Team. ^bRecurrent hospitalization, progressive end-organ failure, refractory congestion, inability to perform cardiopulmonary exercise test or peak oxygen consumption <12–14 mL/kg/min or <50% of expected value (see Table 16).

Figure 1 : Algorithme de prise en charge de l'Insuffisance cardiaque avancée.

B- Assistance circulatoire mécanique :

1/ Types et indications : l'ACM durable prolonge la vie et améliore la qualité de vie (QdV) lorsque le TMF (traitement médical fondamental) et le TIGR (traitement interventionnel guidé par les recommandations) est insuffisant, ou après échec de récupération sous ACM temporaire. Le LVAD en est le type le plus fréquent (le cœur artificiel total ou l'assistance biventriculaire implantable sont réservés aux formes biventriculaires ou aux situations anatomiques particulières). Les indications et les contre indications du LVAD sont résumés dans le tableau ci dessous:

Indications ^a	Contraindications
HF with severely reduced LVEF and one of the following: • INTERMACS 1–2 with neurological and other end-organ recovery but no cardiac recovery on temporary MCS OR • INTERMACS 2–4 OR • Severe symptoms and signs (NYHA class III/IV; INTERMACS >4) despite optimal FMT and GDIT, and at least one of the following: ◦ Unable to exercise due to HF or, if able to perform CPET, with $pVO_2 < 12\text{--}14\text{ mL/kg/min}$ and/or $< 50\%$ predicted value. ◦ End-organ dysfunction (worsening kidney and/or hepatic function, group 2 pulmonary hypertension, cardiac cachexia) due to reduced perfusion as indicated by cardiac index $\leq 2\text{ L/min/m}^2$ despite euvolaemic or therapy-resistant hypervolaemic status. ◦ Repeated HFH within the previous 12 months without an obvious precipitating cause.	Absolute: • Severe right ventricular dysfunction despite euvolaemic status • Severe irreversible end-organ (kidney and/or liver) disease • Severe irreversible neurological disease • Severe pulmonary disease • Contraindication to long-term oral anticoagulation • Medical non-adherence and/or other psychosocial limitations • Insufficient social supports to achieve compliant care in the outpatient setting • Psychological instability that jeopardizes proper follow-up and intensive therapeutic regime after implantation Relative: • Obesity or malnutrition • Musculoskeletal disease that impairs rehabilitation • Malignancy (depending on type and prognosis) • Severe peripheral arterial disease • Systemic infection • Alcohol or substance abuse within the past 6 months, or active smoking • Impaired cognitive function • Frailty

© ESC 2026

Tableau I : Les indications et les contre-indications d'implantation d'un LVAD.

2/ Recommandation et résultats : le LVAD est désormais recommandé (Classe I, niveau C) chez les patients sélectionnés en IC avancée, en PVT, PVR, PVE ou en TD — évolution majeure par rapport à 2021 (Classe IIa). Les LVAD de dernière génération offrent une survie à 2 ans comparable à la transplantation (79 % à 2 ans, 58,4 % à 5 ans dans l'essai MOMENTUM 32, à sustentation magnétique complète et flux continu). Le seul essai randomisé ayant comparé un LVAD (première génération) au traitement médical seul, REMATCH3, avait déjà montré une mortalité toute cause inférieure sous LVAD, bien qu'elle restait élevée dans les deux bras à 2 ans. La thrombose de pompe est devenue très rare. Les infections du câble de transmission (driveline) restent comparables à celles observées avec les dispositifs anciens. L'insuffisance cardiaque droite et les arythmies peuvent entraîner des réhospitalisations.

C- Réadaptation cardiaque et LVAD :

La réadaptation cardiaque est recommandée (Classe I, niveau B1) chez tout patient porteur d'un LVAD, pour améliorer la capacité fonctionnelle et la QdV. L'essai Rehab-VAD4 confirme la sécurité d'un entraînement aérobie modéré chez ces patients, avec amélioration de l'état de santé perçu et de la force musculaire, sans gain significatif du pic de VO2.

D- Transplantation cardiaque :

Jamais évaluée par essai randomisé, elle reste le traitement de référence de l'IC avancée en l'absence de contre-indication. La survie à 1 an est de 80-90 %, la médiane est d'environ 12,5 ans, avec une nette amélioration de la QdV. La pénurie de greffons reste la principale limite, partiellement compensée par le développement du don après mort circulatoire en parallèle aux programmes de don après mort cérébrale. La sélection du receveur repose sur l'espérance de vie pré- et post-greffe, l'âge biologique (limite à 70 ans) et la complexité chirurgicale, en absence de contre indication. Recommandation Classe I, niveau C (figure 2).

Recommendation Table 14 — Recommendations for heart transplantation (see Evidence Tables 75 and 76)

Recommendation	Class ^a	Level ^b
Heart transplantation is recommended in selected ^c patients with advanced HF refractory to FMT and GDIT, and without contraindications, to improve QoL and survival. ^{622,626}	I	C

FMT, foundational medical therapy; GDIT, guideline-directed interventional therapy; HF, heart failure; QoL, quality of life.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cEligibility criteria are reported in Table 17.

Absolute contraindications
Inability to comply with the therapeutic regimen (e.g. dementia)
Serious comorbidities with poor prognosis, not reversible with heart transplantation
Other contraindications
Active infection ^b
Severe peripheral arterial or cerebrovascular disease
Elevated pulmonary vascular resistance (if pharmacologically irreversible) ^c
Cancer ^d
Irreversible liver dysfunction (cirrhosis) or irreversible kidney dysfunction ^e
Systemic disease with multiorgan involvement
BMI >35 kg/m ² or severe cachexia
Alcohol or substance abuse or active smoking within the past 6 months
Psychological instability
Insufficient social support to achieve compliant care in the outpatient setting

Figure 2 : Recommandations de l'ESC 2026 quant à l'indication et aux contre indications de la transplantation cardiaque.

Un point important qui a été abordé lors des dernières recommandations de l'ESC en 2026 concernant le bilan d'éligibilité à la transplantation cardiaque et l'ACM durable. Parmi ce bilan, il est obligatoire de faire l'épreuve d'effort cardio-respiratoire et le cathétérisme cardiaque droit (figure 3).

Cardiopulmonary exercise testing is recommended in patients with advanced HF, as part of the evaluation for heart transplantation and durable MCS. ^{579,580,582}	I	C
Right heart catheterization is recommended in patients with advanced HF, as part of the evaluation for heart transplantation and durable MCS. ⁵⁸⁰⁻⁵⁸²	I	C

Figure 3 : Une partie du bilan d'éligibilité à la transplantation cardiaque et l'ACM durable

E- LVAD versus transplantation : décision individualisée :

Le choix reste propre à chaque patient. Il dépend du profil clinique, préférence du patient (certains patients jeunes préfèrent de prolonger le LVAD pour maximiser les années de vie gagnées), délai d'attente sur liste, et l'expérience du centre. Plusieurs essais sont en cours pour étudier l'implantation précoce du LVAD versus la poursuite du traitement médical prolongé : Early-VAD (NCT02387112), SweVAD, AMBU-VAD (NCT04768322) et TEAM-HF (NCT06526195).

En résumé :

Le LVAD a gagné de place en 2026 (recommandation de Classe I) chez les patients sélectionnés en IC avancée, avec une survie désormais proche de la transplantation cardiaque, qui reste le traitement de référence lorsqu'elle est possible. Le choix entre les deux options reste individualisé, guidé par le profil INTERMACS, les comorbidités et les préférences du patient, au sein d'une décision multidisciplinaire.

Références :

1. Køber L, Adamo M, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026 Aug 28. doi:10.1093/eurheartj/ehag100.
2. Mehra MR, Goldstein DJ, Cleveland JC, Cowger JA, Hall S, Salerno CT, et al. Five-year outcomes in patients with fully magnetically levitated vs axial-flow left ventricular assist devices in the MOMENTUM 3 randomized trial. JAMA. 2022;328(12):1233-1242.
3. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W, et al. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. N Engl J Med. 2001;345(20):1435-1443.
4. Kerrigan DJ, Williams CT, Ehrman JK, Saval MA, Bronsteen K, Schairer JR, et al. Cardiac rehabilitation improves functional capacity and patient-reported health status in patients with continuous-flow left ventricular assist devices: the Rehab-VAD randomized controlled trial. JACC Heart Fail. 2014;2(6):653-659.

La renaissance des digitaliques : pourquoi leur place s'est-elle renforcée dans les recommandations 2026 ?



Dr Hela BOUZIDI



Rsdte Asma SHILI

Service de Cardiologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis.

Introduction et dilemme clinique:

Plus ancienne classe pharmacologique de l'arsenal cardiovasculaire, les digitaliques ont vu leur prescription s'éroder de manière continue depuis plus de deux décennies. Longtemps redoutés pour leur marge thérapeutique étroite et relégués au rang d'une modeste recommandation de Classe IIb dans les recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) en 2021, les digitaliques étaient couramment perçus comme une thérapeutique d'un autre temps.

Pourtant, lors du congrès Heart Failure 2026 à Barcelone, la présentation de données d'essais cliniques a amorcé un véritable changement de paradigme : les digitaliques ont été promus en Classe IIa chez les patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée (FEVG < 50 %), demeurant symptomatiques en dépit d'une quadrithérapie optimale bien conduite.

Trois décennies de données consolidées :

Cette réévaluation majeure au sein des recommandations repose sur un corpus clinique robuste portant sur plus de 9 000 patients :

- L'essai DECISION (Figure I): Essai multicentrique néerlandais en double aveugle contre placebo, mené auprès de 1 001 patients (FEVG < 50 %) sous traitement médical optimal contemporain, évaluant la digoxine à faible dose (digoxinémie cible : 0,5 à 0,9 ng/mL ; suivi médian : 36,5 mois).

- L'essai DIGIT-HF (2025) : Premier grand essai randomisé contemporain démontrant que la digitoxine réduit significativement la mortalité globale et les hospitalisations pour décompensation cardiaque dans l'insuffisance cardiaque sévère.

- La méta-analyse de Damman et al. (9 013 patients) : Regroupant les données individuelles des essais historiques et récents (DIG, DIGIT-HF et DECISION), afin d'évaluer le délai de survenue du décès cardiovasculaire ou du premier événement d'aggravation de l'insuffisance cardiaque.



Pourquoi leur rôle est-il consacré en Classe IIa ?

Ce surclassement repose sur quatre arguments scientifiques majeurs :

1. Une efficacité additive démontrée au-delà des « quatre piliers » :

La méta-analyse colligée par Damman et collaborateurs démontre une réduction statistiquement significative de 15 % du critère composite associant décès cardiovasculaire et première décompensation cardiaque (HR 0,85 ; IC à 95 % [0,80–0,90] ; $p < 0,001$). Ce résultat est principalement lié à une diminution de 25 % des décompensations nécessitant une hospitalisation (HR 0,75 ; IC à 95 % [0,69–0,81] ; $p < 0,001$). Fait capital : ce bénéfice clinique demeure additif et n'est nullement atténué par l'adjonction des thérapeutiques contemporaines (inhibiteurs du SGLT2, ARNI), affichant une absence totale d'hétérogénéité entre les essais ($I^2 = 0,00\%$).

2. Sécurité d'emploi confirmée aux faibles doses :

L'essai DECISION a formellement prouvé que le maintien d'une digoxinémie basse (0,5 à 0,9 ng/mL) confère une sécurité d'emploi optimale. Ces résultats réfutent l'alerte issue de l'analyse post-hoc de l'étude DIG (1997) suggérant un surcroît de mortalité chez les femmes : la tolérance est apparue strictement identique quel que soit le sexe. De surcroît, la sécurité thérapeutique a été pleinement confirmée chez les 29 % de patients présentant une fibrillation atriale concomitante.

3. La digitoxine : la levée du verrou de l'insuffisance rénale

À l'inverse de la digoxine, dont l'élimination est à 80 % rénale, la digitoxine bénéficie d'une clairance hépatique prédominante.

L'essai DIGIT-HF a ainsi établi la digitoxine comme une alternative sûre et efficace chez les patients atteints de maladie rénale chronique avancée, éliminant le spectre de l'accumulation toxique lors des poussées de syndrome cardio-rénal.

4. Le danger méconnu de l'arrêt brutal : le phénomène de rebond

L'analyse en aveugle de 587 patients ayant interrompu leur traitement au terme de l'essai DECISION a révélé une détérioration clinique foudroyante. Le sevrage de la digoxine a été associé à une multiplication par sept du risque combiné de décès cardiovasculaire et d'aggravation aiguë par rapport à l'arrêt d'un placebo (RR 7,37 ; IC à 95 % [1,56–34,88] ; $p = 0,012$).

Messages clés pour la pratique clinique

Les digitaliques connaissent une authentique renaissance. Chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG $< 50\%$ qui demeurent symptomatiques malgré un quadruple blocus neuro-hormonal maximal :

Les digitaliques à faible dose s'imposent comme un outil thérapeutique de Classe IIa, économiquement accessible, sûr et strictement neutre sur le plan tensionnel, particulièrement précieux chez les patients à pression artérielle limite ne tolérant pas l'escalade des autres thérapeutiques.

Point de vigilance absolu : Tout traitement digitalique initié ne doit jamais être interrompu brutalement, au vu du risque documenté de décompensation cardiaque sévère par effet rebond.

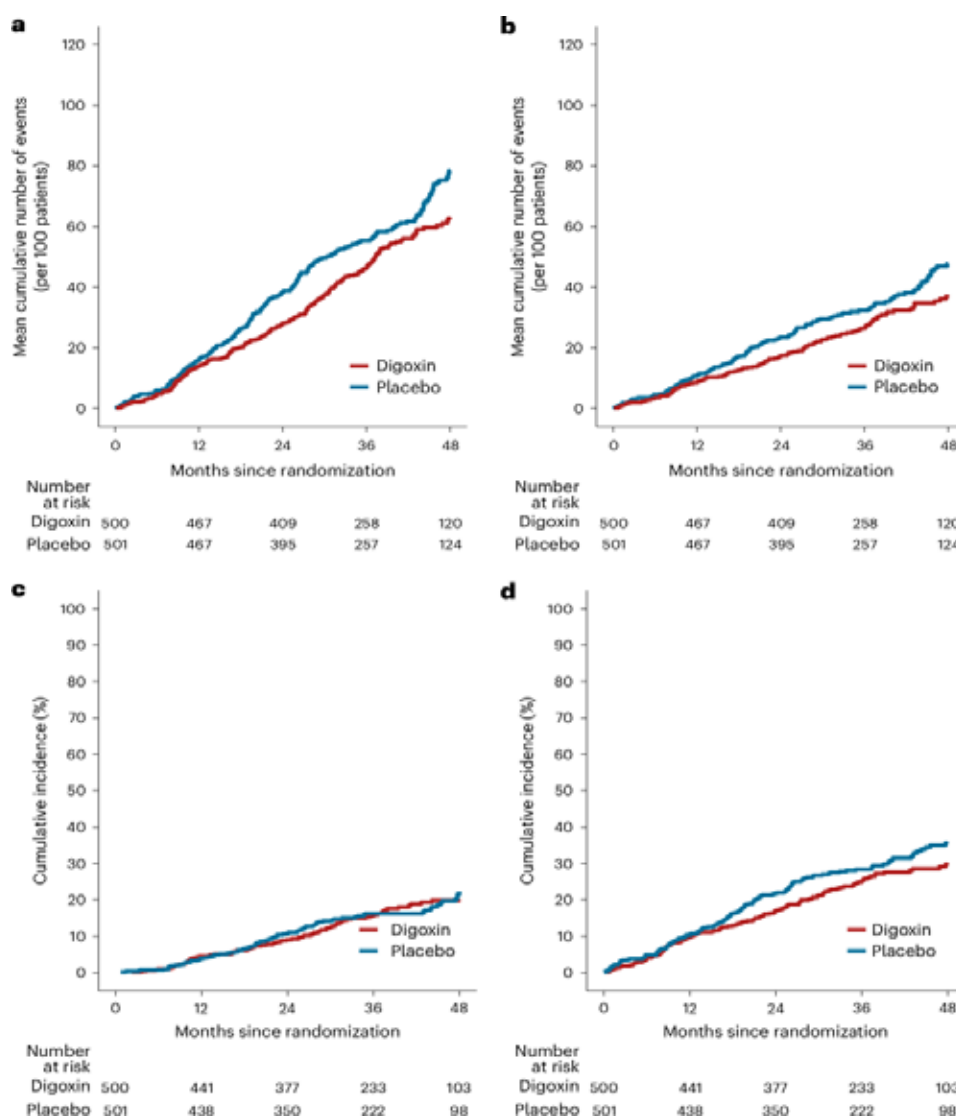


Figure 1 : Résultats principaux de l'essai DECISION.

Références :

1. Bavendiek U, Berliner D, Dungen HD, Rosano G, Abdelhamid M, Bauersachs J, et al. Digoxin in patients with heart failure and reduced ejection fraction: the DIGIT-HF trial. *N Engl J Med*. 2025;392(14).
2. van der Meer P, Rienstra M, van Veldhuisen DJ, et al. Low-dose digoxin in patients with heart failure with reduced or mildly reduced ejection fraction: a randomized controlled trial (DECISION). *Nat Med*. 2026;32(7).
3. Damman K, van Veldhuisen DJ, Bavendiek U, Rienstra M, van der Meer P. Digitalis glycosides in contemporary heart failure: a study-level meta-analysis of the DIG, DIGIT-HF, and DECISION trials. *JAMA*. 2026.
4. <https://www.escardio.org/news/press/press-releases/new-positive-data-on-old-drugs-digitalis-reduces-heart-failure-events/>

RIVA®

Rivaroxaban 20, 15 & 10 mg



**ILS COMPTENT SUR VOUS ...
COMPTEZ SUR RIVA**

PHILADELPHIA
PHARMA
Health Priority



FA et insuffisance cardiaque : Quelle stratégie selon le phénotype et le stade ?



Dr Med Ali Tekaya
Service de Cardiologie,
Hopital Abderrahmen Mami



Rsdrt Bechir Driss
Service de Cardiologie,
Hopital La Rabta

1. Introduction :

L'insuffisance cardiaque (IC) et la fibrillation atriale (FA) sont deux maladies cardiovasculaires profondément liées par des facteurs de risque et des mécanismes physiopathologiques partagés avec une prévalence de FA légèrement supérieure en HFpEF qu'en HFrEF.

La coexistence des deux pathologies majore le risque de décès, d'hospitalisation pour IC et d'accident vasculaire cérébral (AVC), indépendamment de la FEVG.

La prise en charge repose sur quatre piliers : identification des facteurs déclenchants, prévention des événements emboliques, traitement de l'IC, et contrôle de la fréquence ou du rythme.

2. Contrôle de la fréquence cardiaque : une porte d'entrée, pas une réponse uniforme:

La cible optimale de FC chez les patients et FA repose historiquement sur deux stratégies distinctes:

- Le contrôle strict (Strict rhythm Control) :
fixe un objectif de FC de repos < 80 bpm (et < 110 bpm à l'effort).
- Le contrôle modéré (Lenient rhythm Control) :
fixe un objectif initial de FC de repos < 110 bpm.

Les recommandations ESC 2026 préconisent d'adopter un contrôle modéré initial (**fréquence cardiaque de repos < 110 bpm**) comme cible de départ chez tous les patients, avec une réévaluation clinique ultérieure basée sur la persistance des symptômes ou de la dysfonction ventriculaire pour juger de la nécessité d'un contrôle plus strict.

Options pharmacologiques et invasives de contrôle de fréquence :

1. Bêta-bloquants : Constituent le traitement de première intention pour le contrôle de la fréquence à court et long terme chez les patients stables présentant une HFrEF et une FA (Classe I, Niveau C). (Etait classe IIA, Niveau B dans les recommandation ESC 2021)

2. Digoxine / Digitoxine : à envisager si la fréquence reste élevée malgré les bêta-bloquants ou en cas de contre-indication/intolérance (Classe IIa, Niveau C).



3. IC décompensée avec instabilité hémodynamique: l'administration IV d'**amiodarone** ou de digoxine peut être envisagée pour ralentir rapidement la fréquence ventriculaire (Classe IIb, Niveau C), bien que la cardioversion électrique urgente demeure le choix prioritaire.

Options invasives de contrôle de fréquence :

Ablation du nœud auriculoventriculaire associée à la **CRT (Thérapie de Resynchronisation Cardiaque)**: Doit être envisagée chez les patients présentant une FA permanente très symptomatique avec mauvais contrôle de la fréquence sous traitement médical et au moins une hospitalisation pour IC, afin de réduire les symptômes, les récurrences d'hospitalisation et la mortalité (Classe IIa, Niveau B1).

3. Contrôle du rythme :

Contrairement au contrôle de la fréquence, le contrôle du rythme nécessite une sélection rigoureuse des patients, basée sur l'évaluation clinique et paraclinique, notamment avant une ablation.

Cette stratégie repose sur des antiarythmiques, pourvoyeurs d'effets indésirables parfois sévères, et sur des approches invasives. Il est donc essentiel de bien identifier les patients susceptibles d'en tirer un bénéfice afin d'éviter des risques inutiles.

Cardioversion

En cas d'IC décompensée associée à une FA à cadence rapide et une instabilité hémodynamique, une cardioversion électrique urgente est recommandée. (Classe I, Niveau C).

En cas de cardioversion pharmacologique:

1- HFrEF: l'amiodarone est le seul antiarythmique recommandé.

2-HFpEF: Aucune donnée n'existe pour la cardioversion pharmacologique.

Ablation par cathéter de la FA

Les essais randomisés n'ont pas encore démontré de façon concluante le bénéfice de l'ablation sur la mortalité et les hospitalisations en cas d'IC. Toutefois, son efficacité supérieure sur la prévention des récurrences de FA et son potentiel à agir sur le substrat arythmogène et à inverser le remodelage ventriculaire en font une approche thérapeutique prometteuse.

1- Dans l'HFrEF: Recommandation ESC 2026 : L'ablation par cathéter de la FA doit être envisagée chez des patients sélectionnés présentant une FA symptomatique et une HFrEF afin d'améliorer la qualité de vie et de réduire le risque d'hospitalisation pour IC ou de décès (Classe IIa, Niveau C).

• **Les trois Critères obligatoires de sélection retenus par la Task Force ESC :**

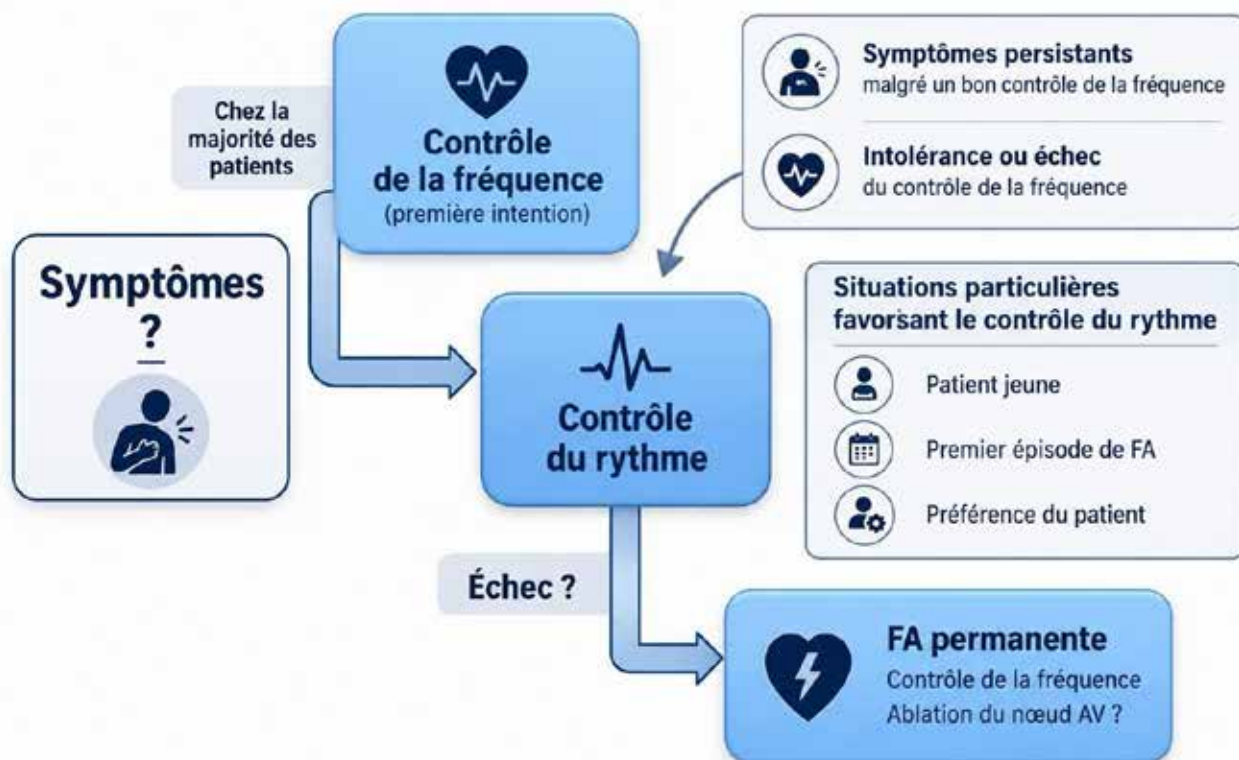
- High Burden AF (Charge élevée).
- Durée de FA persistante continue < 1 an.
- Relation cause-effet claire entre la FA et l'IC (Cardiomyopathie rythmique).

2- Dans l'HFpEF: la méta-analyse de Orai et al. retrouve des données limitées en faveur de l'ablation. L'essai randomisé de Chieng et al., mené sur un faible effectif (31 patients), montre des améliorations fonctionnelles et hémodynamiques. Ces résultats sont encourageants, mais les données restent encore limitées.

4. Stratégie décisionnelle en fonction du phenotype:

Chez les patients en FA, avec ou sans insuffisance cardiaque, le choix entre contrôle de la fréquence et contrôle du rythme a longtemps été un véritable défi pour les cliniciens.

Les recommandations récentes de l'ESC et de l'AHA ont fait évoluer cette approche : ces deux stratégies sont désormais considérées comme complémentaires plutôt que mutuellement exclusives, comme l'illustre la figure suivante.



Un contrôle initial modéré de la fréquence est possible, aussi bien en HFrEF qu'en HFpEF, puis ajusté en fonction des symptômes et de l'évolution de la fonction ventriculaire.

Lorsque les symptômes persistent malgré un contrôle adéquat de la fréquence, une stratégie de contrôle du rythme peut être envisagée. Dans tous les cas, cette approche doit s'accompagner d'une optimisation du traitement de fond de l'insuffisance cardiaque.

En HFpEF, les données concernant la cardioversion pharmacologique restent absentes. Quant à l'ablation de la FA, les données sont plus solides en cas de HFrEF. En HFpEF, les premiers résultats sont encourageants, mais restent limités et doivent être confirmés par des essais randomisés de plus grande ampleur.

5. Messages clés & conclusion

2. Le contrôle de fréquence peut débuter de façon modérée, avec une cible <110 bpm au repos, puis être adapté aux symptômes et à la fonction ventriculaire.
2. Le traitement de fond de l'IC reste indispensable, quelle que soit la stratégie choisie pour la FA.
3. Chez les patients avec HFrEF et FA symptomatique, l'ablation de FA occupe une place croissante, particulièrement lorsqu'elle est réalisée précocement chez des patients sélectionnés.
4. En cas d'IC décompensée avec instabilité hémodynamique, la cardioversion électrique urgente reste la stratégie prioritaire.
5. Chez certains patients avec FA permanente, symptômes persistants et contrôle insuffisant de la fréquence, l'association ablation du nœud AV + CRT constitue une option thérapeutique importante.

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée: avons-nous enfin un traitement personnalisé ?



Dr Lilia Zakhama



Rsdte Mayssa Ayari

Service de cardiologie, Hôpital des Forces de sécurité intérieure de La Marsa

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICpEF) n'est plus envisagée comme une entité homogène, mais comme un syndrome hétérogène associant des mécanismes, des comorbidités et des étiologies multiples. Les recommandations ESC 2026 renforcent ainsi une approche combinant **un traitement médical de fond (foundational medical therapy, FMT)** et une prise en charge individualisée des différents phénotypes et comorbidités.

Le socle thérapeutique fondamental

La prise en charge de l'ICpEF repose désormais sur deux piliers pharmacologiques : les **inhibiteurs du SGLT2 (iSGLT2)** et les **antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM)**. Les iSGLT2, dapagliflozine ou empagliflozine, sont recommandés en **classe I, niveau A**, chez les patients symptomatiques, indépendamment de la FEVG, afin de réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou de décès cardiovasculaire. Dans l'ICpEF, ce bénéfice est principalement porté par la réduction des hospitalisations pour insuffisance cardiaque. Les ARM, stéroïdiens ou non stéroïdiens selon le contexte clinique, sont également recommandés en classe I, niveau A. Les diurétiques de l'anse conservent une place essentielle chez les patients présentant une congestion, avec une adaptation dynamique de la posologie selon l'état volémique afin d'obtenir et de maintenir l'euvolémie.

Phénotype de fibrillation atriale : une prise en charge individualisée

La fibrillation atriale (FA) est fréquente dans l'ICpEF et peut aggraver les symptômes et la congestion. Les facteurs déclenchants ou aggravants — HTA non contrôlée, obésité, troubles du sommeil, hyperthyroïdie, alcool, infection ou surcharge volémique — doivent être recherchés et pris en charge. Les recommandations ESC 2026 ne privilégient pas systématiquement le contrôle de la fréquence ou du rythme : la stratégie doit être individualisée. Une stratégie initiale permissive de contrôle de la fréquence (< 110 battements/min au repos) peut être envisagée, tandis que le contrôle du rythme constitue une option chez les patients symptomatiques sélectionnés. En cas de congestion, les diurétiques peuvent favoriser la restauration du rythme sinusal. L'anticoagulation est évaluée indépendamment selon le risque thromboembolique.



Phénotype d'obésité : traiter le poids, mais aussi le retentissement fonctionnel

L'obésité représente un phénotype majeur de l'ICpEF, associé à une limitation fonctionnelle importante et à une augmentation des pressions de remplissage, notamment à l'effort. Les recommandations ESC 2026 introduisent une place spécifique pour **le sémaglutide ou le tirzépate**, qui doivent être considérés en **classe IIa, niveau B**, chez les patients symptomatiques avec FEVG $\geq 45\%$ et IMC ≥ 30 kg/m², indépendamment du statut diabétique. Ces traitements permettent une réduction pondérale et améliorent la capacité à l'effort ainsi que la qualité de vie. Ils s'intègrent à une stratégie globale associant mesures nutritionnelles, activité physique et prise en charge structurée du poids.

Phénotype de diabète de type 2 : privilégier la protection cardiorénale

Chez les patients présentant une ICpEF et un diabète de type 2, la prise en charge doit associer le contrôle métabolique à la prévention cardiovasculaire et rénale. Les iSGLT2 occupent une place centrale chez les patients diabétiques à risque d'insuffisance cardiaque. Les agonistes du récepteur du GLP-1 peuvent également être envisagés chez les patients présentant un risque cardiovasculaire accru, tandis que le choix du traitement hypoglycémiant doit tenir compte du profil cardiovasculaire, rénal et pondéral du patient.

Phénotype de maladie rénale chronique : renforcer la protection cardiorénale

L'ICpEF et la maladie rénale chronique entretiennent une interaction étroite. Les iSGLT2 constituent un pilier de la protection cardiorénale chez les patients éligibles. La **finérénone**, antagoniste non stéroïdien des récepteurs des minéralocorticoïdes, possède par ailleurs une indication spécifique chez les patients présentant un diabète de type 2 associé à une maladie rénale chronique, afin de réduire le risque cardiovasculaire et la progression des complications rénales. Son utilisation nécessite une surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie.

Phénotype d'hypertension artérielle : contrôler sans dépler excessivement

L'hypertension artérielle est l'une des principales comorbidités de l'ICpEF. Elle contribue au remodelage et à l'hypertrophie ventriculaire gauche, ainsi qu'à l'élévation chronique des pressions de remplissage. Chez les patients présentant une hypertension résistante ou réfractaire, les causes secondaires doivent être recherchées, notamment l'aldostéronisme primaire, l'hypertension rénovasculaire et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Le traitement repose sur une prise en charge globale associant mesures hygiéno-diététiques et traitement pharmacologique adapté. Les ARM peuvent notamment être instaurés, poursuivis ou titrés lorsqu'ils sont indiqués. Les diurétiques de l'anse sont utiles en présence de congestion, mais doivent être ajustés avec prudence. Chez les patients avec ICpEF, l'objectif est d'obtenir un contrôle tensionnel efficace tout en évitant l'hypotension et la déplétion volémique excessive.

Phénotype d'amylose cardiaque : une étiologie à ne pas manquer

L'amylose cardiaque constitue un phénotype particulier d'ICpEF, à évoquer notamment devant une hypertrophie ventriculaire gauche inexpliquée associée à des signes d'alerte évocateurs. La distinction entre amylose AL et amylose à transthyrétine (ATTR) est essentielle car elle conditionne directement la prise en charge. En cas d'ATTR cardiaque héréditaire ou sauvage avec une insuffisance cardiaque NYHA



I–III, les recommandations ESC 2026 accordent une **classe I, niveau A** au traitement par un stabilisateur de la transthyrétine — tafamidis ou acoramidis — ou par le vutrisiran, qui réduit la production de transthyrétine par interférence ARN, afin de réduire le risque d'hospitalisation cardiovasculaire et de décès. Dans l'ATTR cardiaque, les diurétiques restent centraux pour le contrôle de la congestion ; les iSGLT2 disposent de données rassurantes concernant leur sécurité et leur bénéfice, tandis que les ARM pourraient également être utiles. À l'inverse, les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) et les inhibiteurs de la néprilysine associés à un ARA II (ARNI) nécessitent une utilisation prudente et individualisée, compte tenu de la tolérance hémodynamique parfois limitée. La digoxine est généralement déconseillée.

Phénotype d'inflammation systémique et dysfonction microvasculaire : un mécanisme à prendre en compte

L'inflammation systémique, la dysfonction endothéliale et les anomalies de la microcirculation participent à la physiopathologie de l'ICpEF et contribuent à son hétérogénéité. Les recommandations ESC 2026 ne proposent pas encore de traitement ciblant spécifiquement ces mécanismes. La prise en charge repose donc sur une approche globale des facteurs de risque et des comorbidités, associant notamment activité physique régulière, optimisation du poids, arrêt du tabac et alimentation adaptée.

Conclusion :

L'ICpEF reste une maladie complexe, mais son approche thérapeutique se précise. Les recommandations ESC 2026 proposent un socle thérapeutique commun, auquel s'ajoute une stratégie adaptée aux caractéristiques cliniques de chaque patient. Obésité, diabète, maladie rénale, hypertension, fibrillation atriale ou amylose ne sont plus seulement des comorbidités associées : ils contribuent à définir des profils cliniques distincts et peuvent modifier les priorités thérapeutiques. **L'enjeu est désormais de passer d'une approche centrée sur l'ICpEF à une approche centrée sur le patient qui présente une ICpEF.**

Références :

- 1 Køber L, Adamo M, Ruwald AC, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026. doi:10.1093/eurheartj/ehag100.
2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2024;45(36):3314-3414. doi:10.1093/eurheartj/ehae176.
3. McEvoy JW, Touyz RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024;45(38):3912-4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178
4. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, et al. Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med. 2024;391:1475-1485. doi:10.1056/NEJMoa2407107.
5. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al. Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. N Engl J Med. 2023;389:1069-1084. doi:10.1056/NEJMoa2306963.
6. Fontana M, Berk JL, Gillmore JD, et al. Vutrisiran in Patients with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2025;392:33-44. doi:10.1056/NEJMoa2409134.

Figure 1 : Prise en charge de l'ICpEF selon le phénotype

ICpEF SOCLE THÉRAPEUTIQUE ET PHÉNOTYPES

SOCLE COMMUN

iSGLT2 + ARM

Diurétiques de l'anse si congestion • suivi clinique et biologique

AJUSTER SELON LE PHÉNOTYPE

Fibrillation atriale

Fréquence ou rythme : individualiser
Anticoagulation selon le risque thromboembolique

Obésité

Poids et activité physique
Sémaglutide ou tirzépate chez les patients éligibles

Diabète de type 2

Protection cardiorénale par iSGLT2
Traitement métabolique individualisé

Maladie rénale chronique

Protection cardiorénale
Surveillance rénale et de la kaliémie

Hypertension artérielle

Contrôler la pression artérielle
Cause secondaire si HTA résistante
Éviter la déplétion excessive

Amylose cardiaque ATTR

Tafamidis ou acoramidis : stabilisent
Vutrisiran : réduit la production de transthyrétine par interférence ARN

INFLAMMATION ET MICROVASCULATURE

Optimiser les facteurs de risque et les comorbidités.

ARM : antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes • ATTR : amylose à transthyrétine
HTA : hypertension artérielle • ICpEF : insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée
iSGLT2 : inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2

Amylose cardiaque : de la démarche diagnostique aux traitements spécifiques



Dr Saoussen Antit



Rsdte Roua Kheder

Service de cardiologie, Hôpital des Forces de sécurité intérieure de La Marsa

Introduction

L'amylose cardiaque est une cardiomyopathie infiltrative liée au dépôt de fibrilles amyloïdes dans l'espace extracellulaire du myocarde. Ces dépôts augmentent l'épaisseur des parois et la rigidité ventriculaire, entraînant un trouble de la relaxation et, à un stade avancé, une physiologie restrictive.

Les deux principales formes sont l'amylose à chaînes légères d'immunoglobulines (AL) et l'amylose à transthyrétine (ATTR). Cette dernière comprend une forme sauvage (ATTRwt) et une forme héréditaire liée à un variant du gène TTR (ATTRv).

Signes d'alerte

Une amylose cardiaque doit être évoquée devant une insuffisance cardiaque associée à un épaississement inexpliqué des parois du ventricule gauche, particulièrement après 65 ans ou en présence des signes d'alerte présentés ci-dessous.



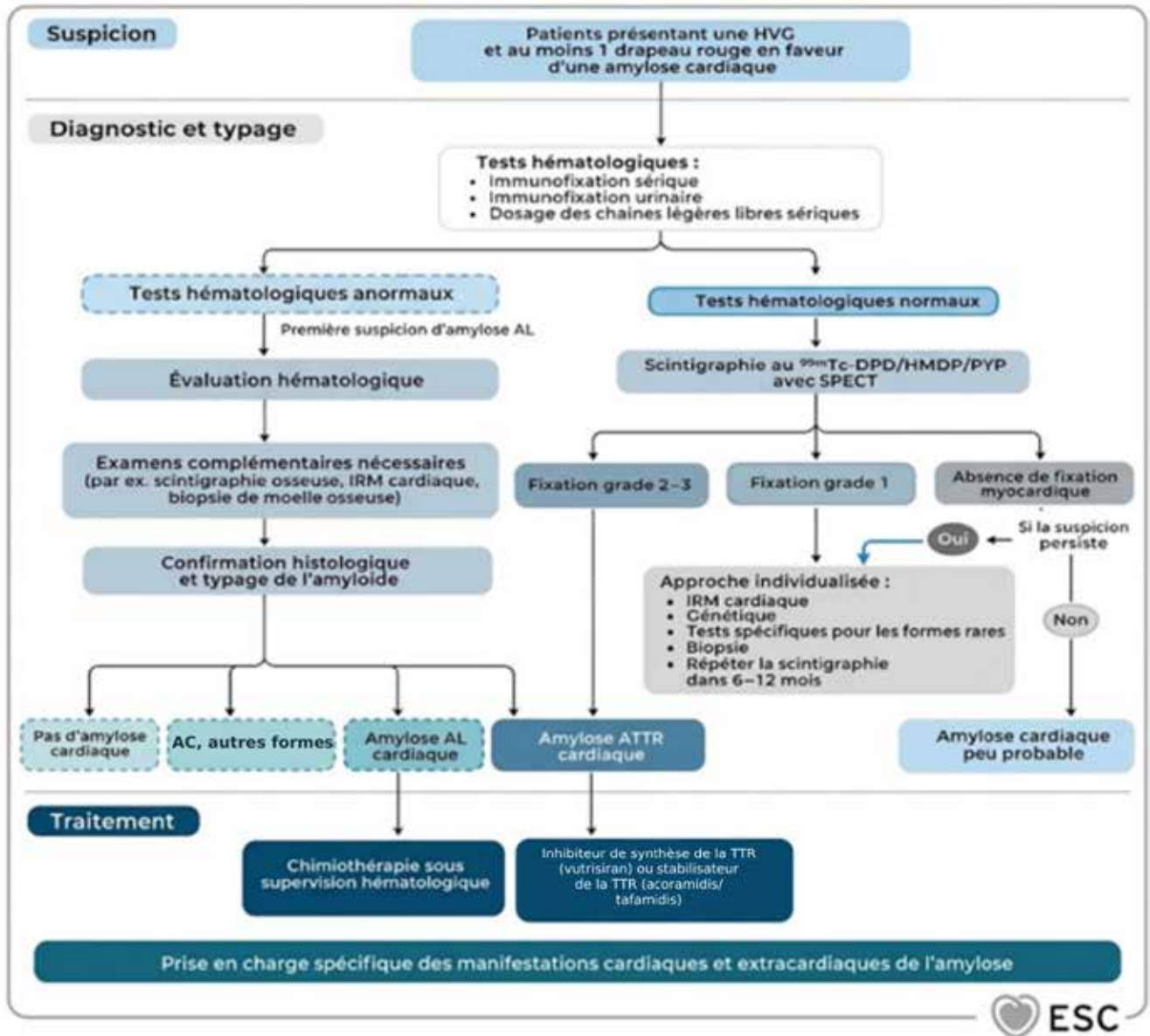
Catégorie	Signe d'alerte	ATTR	AL
Extracardiaques	Polyneuropathie	✓	✓
	Dysautonomie	✓	✓
	Ecchymoses cutanées	—	✓
	Macroglossie	—	✓
	Surdité	✓	—
	Syndrome du canal carpien bilatéral	✓	—
	Rupture du tendon du biceps	✓	—
	Sténose du canal lombaire	✓	—
	Dépôts vitréens	✓ ¹	—
	Antécédents familiaux	✓ ¹	—
	Insuffisance rénale	✓	✓
	Protéinurie	✓	✓
Cliniques	Hypotension ou normalisation tensionnelle chez un patient auparavant hypertendu	✓	✓
ECG	Aspect de pseudo-nécrose (ondes Q pathologiques)	✓	✓
	Discordance entre un faible voltage du QRS à l'ECG et l'hypertrophie ventriculaire gauche en imagerie	✓	—
	Troubles de la conduction auriculoventriculaire	✓	✓
Biologie	NT-proBNP disproportionnellement élevé par rapport à la sévérité de l'insuffisance cardiaque	✓	✓
	élévation persistante de la troponine cardiaque	✓	✓
�chocardiographie	Aspect granité scintillant du myocarde ²	✓	✓
	épaississement de la paroi du ventricule droit	✓	✓
	épaississement des valves	✓	✓
	épaississement du septum interauriculaire	✓	✓
	épanchement péricardique	✓	✓
	Réduction du strain longitudinal global avec préservation apicale relative	✓	✓
IRM cardiaque	Rehaussement tardif au gadolinium sous-endocardique diffus ou transmural	✓	✓
	élévation du T1 natif	✓	—
	Augmentation du volume extracellulaire	✓	✓
	Cinétique anormale du gadolinium	✓	✓

✓ : signe rapport  dans ce type d'amylose ; — : moins caractéristique. ¹ Plus évocateur de l'ATTR héréditaire.

² Signe échographique peu spécifique.

Démarche diagnostique

Devant une suspicion d'amylose cardiaque, le bilan initial associe la recherche d'une gammapathie monoclonale (immunofixation sérique et urinaire et dosage des chaînes légères libres sériques) à une scintigraphie osseuse avec traceur technétium, comprenant une évaluation de la fixation myocardique. L'interprétation conjointe de ces examens oriente vers une amylose AL ou ATTR et détermine la nécessité d'une biopsie. La démarche est illustrée dans la figure suivante.



Abréviations

AC : amylose cardiaque ; AL : amylose à chaînes légères d'immunoglobulines ; ATTR : amylose à transthyrétine.

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; TTR : transthyrétine.

^{99m}Tc : technétium 99m ; DPD : diphosphono-propanodicarboxylique ; HMDP : hydroxyméthylène diphosphonate.

PYP : pyrophosphate ; SPECT : tomographie d'émission monophotonique.



Traitement

Amylose à chaînes légères (AL)

Le traitement de l'amylose AL vise à supprimer rapidement la production des chaînes légères amyloïdogènes par un traitement hématologique adapté. Une autogreffe de cellules souches hématopoïétiques peut être envisagée chez certains patients. La réponse hématologique et l'évolution des atteintes cardiaque et extracardiaques nécessitent un suivi rapproché. La prise en charge doit être coordonnée dans un centre spécialisé associant notamment hématologues et cardiologues.

Amylose à transthyrétine (ATTR)

Les traitements spécifiques comprennent les stabilisateurs du tétramère de transthyrétine, tels que le tafamidis et l'acoramidis, et le vutrisiran, qui réduit la synthèse hépatique de la transthyrétine.

Ces traitements peuvent être proposés aux patients présentant une cardiomyopathie amyloïde ATTR sauvage ou héréditaire symptomatique, de classe NYHA I à III, selon les indications et la disponibilité locales. Ils ralentissent l'évolution de la maladie et réduisent le risque d'hospitalisation cardiovasculaire et de décès.

Insuffisance cardiaque et comorbidités cardiovasculaires

Chez les patients atteints d'amylose cardiaque, la tolérance des traitements habituels de l'insuffisance cardiaque peut être limitée par la faible réserve hémodynamique, la dysautonomie, les troubles de la conduction et l'atteinte rénale.

Les diurétiques sont essentiels pour contrôler la congestion, mais leur dose doit être ajustée avec précaution, la marge entre surcharge et hypovolémie étant étroite.

Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2) et les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM) peuvent être envisagés en fonction du profil clinique et de la tolérance.

Les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) et les inhibiteurs de la néprilysine associés à un ARA II (ARNI) nécessitent une évaluation individualisée et une surveillance rapprochée. La digoxine est généralement évitée en raison de sa toxicité.

En cas de fibrillation auriculaire, une anticoagulation est recommandée indépendamment du score CHA₂DS₂-VA, sauf contre-indication. Avant toute cardioversion, une échocardiographie transœsophagienne est nécessaire pour exclure un thrombus intracardiaque, quelle que soit la durée de l'anticoagulation préalable.

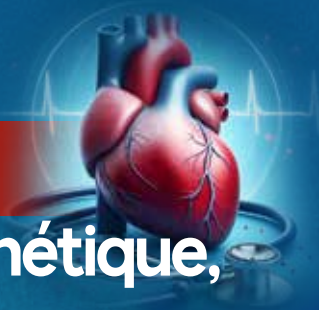
Enfin, une transplantation cardiaque peut être envisagée chez des patients sélectionnés présentant une atteinte cardiaque avancée.

Références :

1. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basse C, Brucato UN, et al. Diagnostic et traitement de l'amylose cardiaque : prise de position du groupe de travail de l'ESC sur les maladies myocardiques et péricardiques. *Cœur européen J* 2021;
2. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, Elliott PM, Merlini G, Waddington-Cruz M, et al. Traitement par tafamidis des patients atteints de cardiomyopathie amyloïde à transthyrétine. *N Engl J Med* 2018
3. Gillmore JD, Juge DP, Cappelli F, Fontana M, Garcia-Pavia P, Gibbs S, et al. Efficacité et innocuité de l'acoramidis dans la cardiomyopathie amyloïde à transthyrétine. *N Engl J Med* 2024
4. Fontana M, Berk JL, Gillmore JD, Witteles RM, Grogan M, Drachman B, et al. Vutrisiran chez les patients atteints d'amylose à transthyrétine avec cardiomyopathie. *N Engl J Med* 2025
5. Ioannou UN, Massa P, Patel RK, Razvi Y, Porcari UN, Rauf MU, et al. Traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque dans l'amylose cardiaque ATTR. *Cœur européen J* 2023
6. Porcari UN, Cappelli F, Nitsche C, Tomasoni D, Sinigiani G, Longhi S, et al. Traitement par inhibiteurs du SGLT2 chez les patients atteints de cardiomyopathie amyloïde à transthyrétine
7. Sperry NW, Hanna M, Shah SJ, Jaber Washington, Spertus JA. Spironolactone chez les patients présentant un phénotype d'ICFp échocardiographique évocateur d'amylose cardiaque : résultats de l'étude TOPCAT. *Insuffisance cardiaque JACC* 2021
8. Giancaterino S, Urey MA, Darden D, Hsu JC. Prise en charge des arythmies dans l'amylose cardiaque. *JACC Clin Electrophysiol* 2020

CARDIOMYOPATHIES :

Vers une médecine de précision génétique, IRM cardiaque, phénotypage et prise en charge familiale



Dr Faten BOUDICHE



Rsd Amine HDJI

Hôpital Charles Nicolle

1. Introduction : L'enjeu de l'évaluation étiologique et phénotypique dans l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique complexe et hétérogène, aux étiologies et mécanismes physiopathologiques multiples. Dans cette perspective, l'identification de la cause sous-jacente ne constitue pas seulement une étape diagnostique : elle est déterminante pour l'évaluation pronostique, la stratégie thérapeutique et le suivi. Les recommandations ESC 2026 sur l'IC soulignent l'importance de rechercher l'étiologie et le phénotype au-delà de la seule classification selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG).

Les cardiomyopathies forment un groupe hétérogène de maladies myocardiques aux présentations cliniques variées, allant d'anomalies structurelles ou fonctionnelles asymptomatiques jusqu'à l'IC avancée, aux troubles du rythme ou à la mort subite. L'identification précise de leur phénotype permet d'orienter les examens complémentaires et d'adapter la prise en charge.

2. De l'insuffisance cardiaque au diagnostic étiologique: Vers une prise en charge personnalisée

L'évaluation étiologique est fondamentale car le traitement doit, dans la mesure du possible, cibler la cause sous-jacente. Certaines étiologies d'IC sont réversibles, et des thérapies spécifiques ciblées gagnent en efficacité et en disponibilité. Une identification précoce suivie d'un traitement adapté améliore significativement la survie des patients.

Bien que la cardiopathie ischémique, l'hypertension artérielle et les valvulopathies demeurent les causes les plus fréquentes, il existe une multitude d'autres atteintes et facteurs contributifs qui coexistent souvent chez un même patient.

3. Phénotypage des cardiomyopathies dans l'insuffisance cardiaque

Les cardiomyopathies constituent une cause spécifique majeure d'IC. Les recommandations de l'ESC de 2023 sur la prise en charge des cardiomyopathies définissent les phénotypes sur la base de critères



structuraux (hypertrophie, dilatation, fibrose/cicatrice) et fonctionnels (dysfonction systolique ou diastolique).

3.1 Cardiomyopathie hypertrophique : particularités évolutives et thérapeutiques

Les patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique (CMH) peuvent développer une IC à FEVG réduite (IC-FEr), nécessitant alors une prise en charge similaire aux autres formes d'IC-FEr. Néanmoins, de nombreux patients développent des symptômes d'IC avec une FEVG préservée (IC-FEp), relevant des directives spécifiques aux cardiomyopathies.

3.2 Amylose cardiaque : défis diagnostiques et adaptations thérapeutiques

L'amylose cardiaque (AC) est une cardiomyopathie infiltrative due au dépôt de fibrilles amyloïdes extracellulaires, générant une augmentation de l'épaisseur et de la rigidité myocardique et une physiologie restrictive. Les deux formes principales sont :

- L'amylose à chaînes légères d'immunoglobulines (AL).
- L'amylose à transthyrétine (ATTR) (forme sauvage > 90 % des cas, et formes héréditaires).

Plus fréquente chez l'homme de plus de 65 ans, l'AC doit être suspectée devant une IC associée à une augmentation de l'épaisseur pariétale du ventricule gauche (VG) et des signes d'alerte spécifiques. Un diagnostic précoce est vital, le pronostic dépendant de la rapidité du traitement (notamment dans la forme AL).

Concernant le traitement médical de fond de l'IC, les données dans l'AC reposent sur des analyses post-hoc ou des études rétrospectives. Ces patients tolèrent mal les traitements classiques en raison de leur physiologie restrictive, du dysfonctionnement autonome, des troubles de conduction et de l'insuffisance rénale. Les diurétiques restent indispensables pour la congestion mais exigent une stricte prudence (fenêtre d'euvolémie étroite) ; une augmentation de leur posologie traduit une progression péjorative de la maladie. Les inhibiteurs du SGLT2 (iSGLT2) ont confirmé leur sécurité et leur bénéfice, tandis que les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) présentent un intérêt potentiel.

3.3 Myocardite : stratification du risque et profils de gravité

Impliquée dans moins de 5 % des cas d'IC, la myocardite est dite à haut risque en présence d'une IC décompensée, d'une FEVG < 40 %, d'arythmies graves (TV/FV, BAV de 3e degré) ou d'un rehaussement tardif (RT) au gadolinium étendu à l'IRM cardiaque. Ces profils à haut risque peuvent nécessiter une biopsie endomyocardique pour guider le traitement, les formes à plus bas risque relevant préférentiellement de l'IRM cardiaque.

4. Imagerie multimodale : Place centrale de l'IRM cardiaque dans le phénotypage tissulaire (Tableau 1)

L'IRM cardiaque est la méthode de référence pour quantifier les volumes et la masse du VG grâce à sa haute résolution spatiale et sa reproductibilité.

- **Caractérisation tissulaire** : Le RT après injection de gadolinium permet de différencier les fibroses ischémiques des non-ischémiques.
- **Cartographie paramétrique** : L'analyse des temps T1, T2, T2* et du volume extracellulaire affine la classification des cardiomyopathies et facilite le diagnostic des atteintes infiltratives telles que l'AC.



Tableau 1 : Investigations étiologiques chez les patients présentant une HFpEF ou une HFrEF.

Investigations étiologiques chez les patients présentant une HFpEF ou une HFrEF		
Une IRM cardiaque (CMR) avec injection d e produit de contraste est recommandée chez les patients présentant une suspicion de cardiomyopathie, ou lorsque l'étiologie sous-jacente d e l'insuffisance cardiaque est incertaine, si une caractérisation complémentaire est susceptible d'améliorer la prise en charge d u patient.	I	C

IC-FEp : insuffisance cardiaque à FEVG préservée, IC-FEr : insuffisance cardiaque à FEVG réduite.

5. La génétique au cœur de l'approche moderne et du dépistage familial des cardiomyopathies

Au-delà du dépistage des apparentés à risque, le test génétique chez le patient index permet de confirmer l'étiologie, d'obtenir des données pronostiques, d'orienter les décisions thérapeutiques et de guider la gestion reproductive.

Il est recommandé en classe I (**Tableau 2**) chez tout patient remplissant les critères diagnostiques d'une cardiomyopathie lorsque cela modifie la prise en charge ou évite une surveillance prolongée inutile chez les apparentés. L'identification d'une variante pathogène permet une évaluation en cascade au sein de la famille, instaurant une véritable médecine préventive familiale.

Tableau 2 : Indications pour les tests génétiques chez les patients atteints de cardiomyopathie.

Tableau 2 : Indications pour les tests génétiques chez les patients atteints de cardiomyopathie.

Le test génétique est recommandé chez les patients présentant une cardiomyopathie		
Le test génétique est recommandé chez les patients répondant aux critères diagnostiques d'une cardiomyopathie, lorsqu'il permet d'apporter une information diagnostique, pronostique, thérapeutique, ou d e contribuer à la prise en charge reproductive d u patient, o u lorsqu'il permet une évaluation génétique en cascade des apparentés qui seraient autrement inclus dans une surveillance à long terme.	I	C

6. Conclusion : les cardiomyopathies comme modèle de la médecine de précision en cardiologie

L'approche des cardiomyopathies est passée d'une vision purement morphologique et axée sur la fraction d'éjection à une caractérisation intégrée. En associant données cliniques, imagerie avancée (IRM et caractérisation tissulaire), bilan étiologique et données génétiques, le clinicien affine le pronostic et individualise la stratégie thérapeutique. Les cardiomyopathies s'imposent ainsi comme le modèle par excellence de la médecine de précision en cardiologie moderne.

Références :

1. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, Tomasoni D, Anderson LJ, Andersson C, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure: Developed by the task force for the management of heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESCEndorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 28 août 2026;ehag100. doi:10.1093/eurheartj/ehag100

Télésurveillance, capteurs implantables et biomarqueurs digitaux : l'insuffisance cardiaque à distance



Dr Turki Naziha



Rsdrt Ben Amor Saifeddine

Hôpital militaire universitaire de Sfax

Peut-on prévenir la décompensation avant l'apparition des symptômes ?
Les recommandations et le curriculum 2026 intègrent désormais explicitement les outils numériques et certains biomarqueurs digitaux.

Introduction

L'insuffisance cardiaque évolue par épisodes de stabilité entrecoupés d'aggravations parfois rapides. Le suivi conventionnel repose essentiellement sur des évaluations intermittentes. Certains paramètres peuvent cependant ne se modifier qu'après le début de la détérioration clinique, alors que d'autres signaux physiologiques peuvent évoluer plus précocement.

La télésurveillance ouvre ainsi une nouvelle dimension dans le suivi de l'insuffisance cardiaque : surveiller le patient à distance, recueillir des données de façon répétée et identifier précocement des modifications de son état clinique.

Les ESC Guidelines 2026 accordent une place explicite à la télésurveillance (1). L'objectif n'est plus uniquement de constater une aggravation, mais de pouvoir identifier plus précocement une évolution à risque. (figure1)

1. Comment surveiller l'insuffisance cardiaque à distance ?

Les capteurs et dispositifs implantables

Les dispositifs cardiaques implantables, notamment stimulateurs cardiaques, défibrillateurs automatiques implantables (ICD) et dispositifs de thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT), peuvent transmettre à distance de nombreuses informations physiologiques.

Selon le dispositif, il est possible de recueillir des données concernant le **rythme cardiaque et les arythmies, l'activité physique, la fréquence respiratoire, certains paramètres respiratoires et l'impédance thoracique.**

L'intérêt de ces données repose moins sur une valeur isolée que sur leur **évolution dans le temps.** Une



modification progressive de plusieurs paramètres peut ainsi constituer un signal d'alerte avant l'apparition d'une décompensation clinique manifeste.

Cependant, la capacité d'un dispositif à détecter une anomalie ne signifie pas nécessairement qu'une intervention guidée par cette anomalie améliore les événements cliniques. Les systèmes reposant notamment sur l'impédance thoracique, les bruits cardiaques ou certains paramètres respiratoires disposent encore de niveaux de preuve variables concernant leur bénéfice clinique.⁽¹⁾

Les biomarqueurs digitaux : vers une surveillance continue

Le concept de biomarqueur évolue également. Il ne s'agit plus nécessairement d'une valeur biologique obtenue au laboratoire. Un biomarqueur digital peut être issu d'un signal physiologique recueilli à distance, de façon répétée ou quasi continue, puis analysé longitudinalement à l'aide d'algorithmes. Les biomarqueurs digitaux représentent une nouvelle génération d'outils de surveillance.⁽²⁾ Ils peuvent inclure notamment : ECG digital / Fréquence cardiaque et rythme / Pression artérielle / Poids / Mesures basées sur l'impédance / Données issues des CIED / Paramètres hémodynamiques et pression artérielle pulmonaire / Activité physique / Sommeil.

Les smartphones, montres connectées, balances, tensiomètres ou dispositifs médicaux implantables peuvent ainsi devenir de véritables sources de données longitudinales.

L'enjeu n'est donc plus uniquement de mesurer une variable, mais de comprendre son évolution et sa relation avec l'état clinique du patient.

2. Ce que recommandent les ESC Guidelines 2026

La nouvelle **Table 25 – Recommendations for invasive and non-invasive** telemonitoring distingue deux approches principales.⁽¹⁾

Télésurveillance hémodynamique invasive

Classe IIa – Niveau B1

La télésurveillance hémodynamique de la pression artérielle pulmonaire doit être envisagée chez les patients insuffisants cardiaque symptomatiques, stade III NYHA, ayant été hospitalisés pour insuffisance cardiaque au cours des 12 derniers mois, afin de réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

Cette approche repose sur des capteurs implantables capables de transmettre à distance des informations hémodynamiques. Elle représente actuellement l'une des formes les plus avancées de télésurveillance dans l'insuffisance cardiaque.

Télésurveillance non invasive

Classe IIb – Niveau B1

La télésurveillance non invasive peut être envisagée chez les patients insuffisants cardiaques afin de réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

Elle repose notamment sur la transmission à distance de paramètres tels que le poids, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, les symptômes rapportés par le patient et les données provenant de dispositifs connectés.

Cette approche est plus simple et plus largement accessible, mais les modalités de surveillance et les populations susceptibles d'en tirer le plus grand bénéfice restent à mieux définir.⁽³⁾

3. De la détection à la trajectoire

L'évolution la plus intéressante n'est peut-être pas simplement la multiplication des paramètres mesurés, mais le passage d'une **surveillance ponctuelle à une analyse longitudinale**.

Le patient n'est plus seulement caractérisé par une valeur mesurée aujourd'hui. Il peut désormais être suivi à travers une **trajectoire physiologique**, construite à partir de données recueillies de manière répétée. Une modification progressive de l'activité physique, de la fréquence cardiaque, du poids, de paramètres respiratoires ou d'autres signaux physiologiques pourrait ainsi précéder l'apparition d'une décompensation clinique.

Les premières études utilisant des montres connectées ou l'analyse de la voix illustrent cette évolution vers des modèles capables d'identifier des signaux annonciateurs d'une aggravation.^(4,5)

Mais une distinction essentielle doit être maintenue :

Détecter précocement une trajectoire à risque ne signifie pas encore que l'on sait modifier cette trajectoire.

Les données disponibles en 2026 suggèrent globalement un bénéfice de la télésurveillance sur certaines hospitalisations pour insuffisance cardiaque, mais l'efficacité varie selon les modalités utilisées et les populations étudiées. Pour plusieurs technologies émergentes, notamment certains biomarqueurs digitaux, il reste à démontrer qu'une stratégie thérapeutique guidée par ces signaux permet d'améliorer les résultats cliniques.⁽²⁾

Messages à retenir

L'ESC 2026 marque une évolution importante de la télésurveillance de l'insuffisance cardiaque : **du simple recueil à distance de paramètres physiologiques vers une analyse longitudinale intégrant progressivement les données hémodynamiques, les dispositifs connectés et les biomarqueurs digitaux.**

L'enjeu des prochaines années sera de passer de :

« Détecter une anomalie » à « Identifier une trajectoire de décompensation suffisamment tôt pour pouvoir intervenir efficacement. »



Figure 1 : évolution de la télésurveillance dans l'insuffisance cardiaque.



Références :

1. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, Tomasoni D, Anderson LJ, Andersson C, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 28 août 2026;ehag100. doi:10.1093/eurheartj/ehag100 PubMed PMID: 42661420.
2. Corredoira PM, Kaski JC, Duncker D, Dörr M, Wilhelm M, Tubaro M, et al. Digital biomarkers in cardiovascular medicine: a scientific statement of the ESC Working Group on e-Cardiology, the ESC Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy, the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the ESC, the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) of the ESC, the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) of the ESC, in collaboration with the Digital Cardiology and Artificial Intelligence Committee of the ESC, and the ESC Regulatory Affairs Committee. Eur Heart J Digit Health. juill 2026;7(6):ztag074. doi:10.1093/ehjdh/ztag074 PubMed PMID: 42491935; PubMed Central PMCID: PMC13378772.
3. Scholte NTB, Clephas PRD, Boersma E, Gürgöze MT, Ronner E, Feyz L, et al. Telemonitoring modalities in heart failure: comparative effectiveness across the heart failure population-a meta-analysis. NPJ Digit Med. 10 févr 2026;9(1):234. doi:10.1038/s41746-026-02415-w PubMed PMID: 41667841; PubMed Central PMCID: PMC13002972.
4. Gao Y, Moayedi Y, Foroutan F, Verma B, Kim B, Luca ED, et al. Remote monitoring of heart failure exacerbations using a smartwatch. Nat Med. mars 2026;32(3):924-33. doi:10.1038/s41591-026-04247-3 PubMed PMID: 41862772; PubMed Central PMCID: PMC13004685.
5. Kabak S, Peters C, Sabate M, Hott M, Riehle L, Barandiaran Aizpurua A, et al. Pre-symptomatic detection of impending decompensation in heart failure through voice data (PRE-DETECT-HF). Eur Heart J - Digit Health. 12 janv 2026;7(Supplement_1):ztafl43.082. doi:10.1093/ehjdh/ztafl43.082

Intelligence artificielle et insuffisance cardiaque : gadget ou nouvel outil clinique ?



Dr Ben Othman Rihab



Rsd. Chedly Mohamed Fredj

Service de Cardiologie Pédiatrique la Rabta, Tunis

Introduction:

La cardiologie évolue d'une médecine réactive vers une médecine préventive, prédictive et personnalisée. Cette transformation est particulièrement pertinente dans l'insuffisance cardiaque (IC), souvent progressive et longtemps silencieuse.

L'intelligence artificielle (IA) ouvre de nouvelles perspectives en exploitant les données cliniques, électrocardiographiques (ECG), échocardiographiques et de télésurveillance pour améliorer le dépistage, le diagnostic, la stratification du risque et la prédiction de décompensation.

Les recommandations ESC 2026 reconnaissent son potentiel, tout en soulignant la nécessité de validations cliniques supplémentaires. ^[1]

L'IA est-elle déjà un outil clinique ou reste-t-elle encore un outil de recherche ?

Nous explorerons, étape par étape, comment l'IA pourrait transformer le parcours du patient atteint d'IC.

1. Dépister plus tôt

L'IA pourrait transformer des examens simples en outils de dépistage à grande échelle. L'ECG augmenté par IA peut détecter une dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique malgré un ECG conventionnel normal, avec des AUROC jusqu'à 0,93 pour une FEVG $\leq 40\%$. ^[2] Il peut également identifier une signature électrique associée au développement ultérieur d'une IC, avec un risque d'IC incidente jusqu'à quatre fois supérieur dans certaines cohortes. ^[2]

Dans l'HFpEF, des modèles ECG peuvent détecter des signatures de dysfonction diastolique ou de pressions de remplissage élevées, avec une AUROC de 0,84 dans une méta-analyse récente. ^[3] D'autres outils, comme les stéthoscopes augmentés par IA et l'échocardiographie automatisée, pourraient compléter ce dépistage. ^[1,3]

Peu coûteux et facilement déployables, ces outils pourraient faciliter le dépistage à grande échelle et orienter les patients à risque vers une évaluation spécialisée.



2. Diagnostiquer autrement

Après avoir détecté à l'ECG une possible dysfonction ventriculaire gauche, l'IA peut assister l'échocardiographie en automatisant l'analyse des images, la segmentation et la mesure de la FEVG, avec une reproductibilité comparable à l'évaluation conventionnelle. ^[1] Elle peut également identifier des patterns évocateurs de cardiomyopathie hypertrophique, de valvulopathie ou d'amylose cardiaque à partir de l'échographie et de l'ECG. ^[1]

Son intérêt est particulièrement marqué dans l'HFpEF, dont le diagnostic reste complexe et repose sur l'intégration de données cliniques, biologiques et échocardiographiques. Des modèles d'IA peuvent combiner ces paramètres pour identifier des signatures d'HFpEF, y compris lorsque le diagnostic conventionnel demeure incertain. ^[3] L'IA pourrait ainsi faire évoluer le diagnostic de l'IC vers une approche intégrée et multimodale.

3. Stratifier le risque

L'IA peut améliorer la stratification pronostique en intégrant simultanément les données cliniques, biologiques, ECG et échocardiographiques. Plusieurs modèles ont montré des performances supérieures aux scores conventionnels comme MAGGIC et le Seattle Heart Failure Model (SHFM).

Dans une cohorte de 4 759 patients avec IC aiguë, un modèle de deep learning prédisait la mortalité à 1 et 3 ans avec une AUC de 0,782 et 0,813, contre 0,718 et 0,729 pour MAGGIC ; pour la mortalité intrahospitalière, l'AUC était de 0,880 contre 0,728 pour GWTG-HF. Une autre cohorte de 10 175 patients retrouvait une c-statistique de 0,777, supérieure au SHFM (0,713) et à MAGGIC (0,726). ^[4] Des modèles fondés sur les images échocardiographiques ont également atteint des performances comparables ou supérieures à MAGGIC.

Ces résultats suggèrent un potentiel pour mieux distinguer les patients à haut risque et adapter leur suivi. Toutefois, ces données restent principalement observationnelles et ne démontrent pas encore qu'une prise en charge guidée par l'IA améliore les événements cliniques.

4. Prédire les décompensations

L'IA permet également de prédire la décompensation avant son expression clinique. En analysant en continu la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, le poids, l'activité physique, la pression artérielle ou les signaux issus de dispositifs connectés, elle peut détecter des variations annonçant une aggravation de l'IC.

Dans l'étude LINK-HF, un algorithme analysant les données physiologiques recueillies en continu par un patch multisensoriel a détecté les événements d'aggravation avec une sensibilité de 76–88 % et une spécificité de 85 %, avec un délai médian de 6,5 jours avant la réhospitalisation. ^[5]

L'IA transforme ainsi la surveillance de l'IC en une approche anticipative, capable de signaler une dégradation plusieurs jours avant la décompensation et de permettre une réévaluation précoce et une adaptation du traitement.

5. Mieux traiter

L'IA peut contribuer à personnaliser le traitement de l'IC en identifiant, à partir des données cliniques et biologiques, les patients susceptibles de mieux répondre à certaines thérapeutiques et en facilitant leur titration.

Des modèles de machine learning ont permis de prédire la récupération de la FEVG sous sacubitril/valsartan chez les patients à FEVG réduite, avec une AUC de 0,77, suggérant un potentiel pour mieux cibler le remodelage inverse.

Dans l'essai randomisé AIM-POWER, une plateforme intégrant le poids, la pression artérielle et la fréquence cardiaque recueillis à domicile a amélioré l'optimisation thérapeutique à 90 jours par rapport aux soins habituels (1,72 vs 0,44 ; $p < 0,001$).^[6]

L'IA pourrait ainsi favoriser une prise en charge plus individualisée, adaptée au profil et à la réponse de chaque patient.

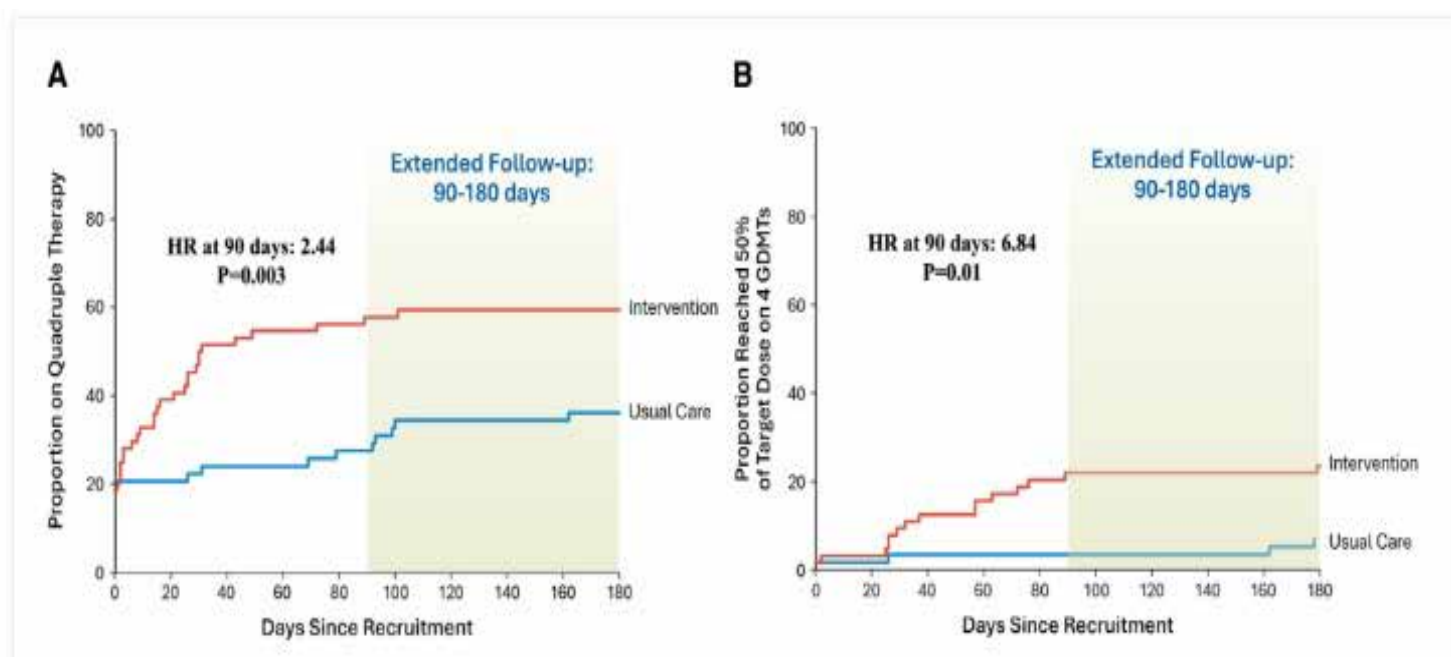


Figure 1. La figure évalue la vitesse d'optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque, en analysant l'atteinte des 4 piliers thérapeutiques et d'au moins 50 % des doses cibles, entre J0 et J180, dans les groupes soins usuels et BiovitalsHF(6)



Conclusion

L'IA s'impose progressivement à toutes les étapes du parcours de l'IC : dépistage, diagnostic, stratification pronostique, surveillance, prédiction de décompensation et personnalisation du traitement. Son potentiel est particulièrement intéressant dans les systèmes de santé à ressources limitées, où elle pourrait faciliter l'accès à une aide à la décision et à un suivi continu.

Mais l'IA doit rester un outil au service du clinicien. Si elle peut analyser de nombreuses données et détecter des signaux invisibles à l'œil humain, elle ne remplace ni le raisonnement clinique, ni le jugement, ni la relation humaine.

L'enjeu n'est donc pas de choisir entre l'IA et le médecin, mais de les faire travailler ensemble : **l'IA pour analyser et anticiper, le clinicien pour comprendre, décider et accompagner**

Références :

1. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026. doi:10.1093/eurheartj/ehag100.
2. Cho JH, et al. Artificial Intelligence Algorithm for Screening Heart Failure With Reduced Ejection Fraction Using Electrocardiography. J Am Coll Cardiol. 2021. PMID:33627606.
3. Murray CP, Temperley HC, Doyle RS, et al. Artificial Intelligence-Enhanced Electrocardiography for the Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cardiol Res Pract. 2026;2026:4994662. doi:10.1155/crp/4994662.
4. Kwon JM, et al. Artificial intelligence algorithm for predicting mortality of patients with acute heart failure. PLoS One. 2019;14. PMID:31283783.
5. Stehlik J, Schmalfuss C, Bozkurt B, et al. Continuous Wearable Monitoring Analytics Predict Heart Failure Hospitalization: The LINK-HF Multicenter Study. Circ Heart Fail. 2020;13. PMID:32093506.
6. DeVore AD, et al. Digital Platform to Optimize Guideline-Directed Heart Failure Therapy: Results of the AIM-POWER Trial. Circ Heart Fail. 2026. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.125.013231. PMID:41332416.

Après l'hospitalisation : comment éviter la prochaine décompensation ?

Transition hôpital-domicile, réhabilitation cardiaque, éducation thérapeutique, suivi multidisciplinaire et télésurveillance



Dr Belkhiria Houda



Rsd Mohamed Abd El Hay Abdelwedoud

Service de Cardiologie Pédiatrique la Rabta, Tunis

1. Prise en charge par une équipe multidisciplinaire (EMD-IC)

La prise en charge multidisciplinaire de l'insuffisance cardiaque (IC) associe l'expertise de professionnels généralistes et spécialisés (cardiologues, chirurgiens cardiothoraciques, infirmiers spécialisés, pharmaciens et physiologistes) afin d'offrir des soins intégrés centrés sur le patient. Cette approche améliore la qualité de vie et les résultats cliniques, tant en ambulatoire qu'en hospitalisation. 1

- Réduction des réhospitalisations et de la mortalité : Une méta-analyse de 16 essais contrôlés randomisés (ERC) incluant 3 999 patients a démontré une réduction des hospitalisations pour insuffisance cardiaque (HIC) grâce aux cliniques multidisciplinaires². De plus, une méta-analyse de 8 ERC (1 764 patients) indique une réduction de la mortalité, avec des bénéfices plus marqués chez les patients ayant eu un recours récent aux urgences ou une HIC. 3

- Recommandation officielle : La mise en place d'un programme de prise en charge multidisciplinaire est formellement recommandée chez les patients atteints d'IC pour réduire le risque d'HIC et de décès (Classe I, Niveau B).(tableau 1)

2. Éducation thérapeutique, auto-prise en charge et conseils hygiéno-diététiques

L'éducation thérapeutique et l'auto-prise en charge renforcent l'autonomie des patients et de leurs aidants, les transformant en véritables partenaires de leurs soins à travers une décision médicale partagée. 4

- Impact sur le pronostic : Selon une méta-analyse de 20 ERC (5 624 patients), les interventions d'auto-gestion améliorent la qualité de vie, réduisent la sévérité des symptômes et diminuent le risque d'HIC ou de décès toutes causes⁵. L'éducation des patients et les stratégies d'auto-prise en charge sont fortement recommandées (Classe I, Niveau A).(tableau 1)

- Prise en charge nutritionnelle : La dénutrition étant associée à un pronostic défavorable, une évaluation nutritionnelle et des interventions diététiques sont utiles. En revanche, aucune donnée ne soutient la restriction hydrique dans l'IC chronique.

3. Optimisation et observance thérapeutique à long terme

L'accès à des cardiologues spécialisés et à une équipe multidisciplinaire est un facteur déterminant pour l'optimisation du traitement médical fondamental (FMT) et des traitements dirigés par les recommandations (GDIT).

• **Rôle des infirmiers et pharmaciens** : Les infirmiers spécialisés et les pharmaciens jouent un rôle majeur dans la conciliation médicamenteuse, l'ajustement posologique et la prévention des effets indésirables liés à la polymédication.

• **Interventions sur l'observance** : Des stratégies ciblées — incluant l'évaluation de la littératie en santé, l'éducation individualisée et la révision de la polymédication — sont recommandées pour améliorer l'observance et réduire les réhospitalisations et la mortalité (Classe I, Niveau B). (tableau 1)

Tableau 1 : Recommandations pour la prise en charge multidisciplinaire de l'insuffisance cardiaque

Recommandations	Classe	Niveau
Un programme de prise en charge multidisciplinaire de l'IC est recommandé chez les patients atteints d'IC afin de réduire le risque d'HIC et de décès.	I	B1
L'éducation des patients à l'IC et les stratégies d'auto-prise en charge sont recommandées afin de réduire le risque d'HIC ou de décès.	I	A
Des interventions multidisciplinaires visant à améliorer l'observance, incluant l'évaluation de la littératie en santé et la révision de la polymédication, sont recommandées chez les patients atteints d'IC afin de réduire le risque d'hospitalisation et de décès. ⁴	I	B2

4. Entraînement physique et réadaptation cardiaque

L'entraînement physique améliore la capacité fonctionnelle, la tolérance à l'effort et la qualité de vie, tout en réduisant les réhospitalisations.

• **Preuves cliniques** : Dans l'essai HF-ACTION (2 331 patients, FEVG ≤ 35 %), l'exercice supervisé a montré une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire et des HIC en analyse ajustée. Des revues systématiques (jusqu'à 60 essais et 8 728 patients) confirment le bénéfice sur la capacité fonctionnelle et la réduction des HIC. L'exercice est également sûr et bénéfique dans l'IC à FEVG préservée ainsi que chez les porteurs d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche (DAVG, essai Rehab-VAD).

• **Prescription et sécurité** : L'entraînement doit être personnalisé selon le modèle FITT (fréquence, intensité, durée, type). Il est recommandé chez tous les patients stables (**Classe I, Niveau B**). (tableau 2)

• **Contre-indications** : L'exercice ne doit être débuté qu'après stabilisation sous FMT. Il est **contre-indiqué** en cas d'angor instable, d'arythmies de haut grade, d'IC décompensée, de maladie thromboembolique active, d'infection active, de diabète non contrôlé, de cancer terminal ou d'exacerbation de BPCO.

Tableau 2 : recommandations pour l'entraînement physique et la réadaptation cardiaque

Recommandations	Classe	Niveau
Un entraînement physique personnalisé, dans le cadre d'une réadaptation cardiaque multidisciplinaire par l'exercice, est recommandé chez tous les patients stables, sauf contre-indication spécifique, afin d'améliorer la capacité à l'effort et la qualité de vie, et de réduire le risque d'hospitalisation toutes causes.	I	B1
Un entraînement physique personnalisé, en dehors de la réadaptation cardiaque par l'exercice, est recommandé chez tous les patients stables sur le long terme, sauf contre-indication spécifique, afin d'améliorer la capacité à l'effort et la qualité de vie, et de réduire le risque d'hospitalisation toutes causes.	I	B2
La réadaptation cardiaque ^c est recommandée chez les patients porteurs d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche (DAVG) afin d'améliorer la capacité fonctionnelle et la qualité de vie.	I	B1
La réadaptation cardiaque ^c doit être envisagée chez les patients atteints d'IC décompensée, dès que possible en toute sécurité, afin d'améliorer la capacité fonctionnelle et la qualité de vie.	IIa	B1

5. Télésurveillance non invasive et invasive

La télésurveillance permet de faire évoluer la prise en charge à distance vers un modèle centré sur le patient.

• **Télésurveillance non invasive** : Basée sur le suivi des paramètres vitaux (poids, fréquence cardiaque,

Recommandations	Classe	Niveau
La surveillance hémodynamique à distance de la pression artérielle pulmonaire doit être envisagée chez les patients symptomatiques atteints d'IC, en classe NYHA III, ayant présenté une HIC au cours des 12 derniers mois, afin de réduire le risque d'HIC.	IIa	B1
Les modalités de télésurveillance non invasive peuvent être envisagées chez les patients atteints d'IC afin de réduire le risque d'HIC.	IIb	B1

Tableau 3 : Recommandations pour la télésurveillance invasive et non invasive

Recommandations	Classe	Niveau
La surveillance hémodynamique à distance de la pression artérielle pulmonaire doit être envisagée chez les patients symptomatiques atteints d'IC, en classe NYHA III, ayant présenté une HIC au cours des 12 derniers mois, afin de réduire le risque d'HIC.	IIa	B1
Les modalités de télésurveillance non invasive peuvent être envisagées chez les patients atteints d'IC afin de réduire le risque d'HIC.	IIb	B1

IC, insuffisance cardiaque ; HIC, hospitalisation pour insuffisance cardiaque ;

NYHA, New York Heart Association ; PA, artère pulmonaire. a Classe de recommandation. b Niveau de preuve.

6. Suivi à long terme, soins palliatifs et planification anticipée

Même chez le patient stable, un suivi régulier en présentiel est indispensable pour ajuster les traitements et dépister les complications. 6

• Fréquence du suivi selon le stade :

o **Stade A (À risque)** : Réévaluation tous les 3 à 5 ans.

o **Stade B (Pré-IC)** : Examen annuel.

o **Stade C (IC symptomatique)** : Bilan tous les 6 à 12 mois (examen clinique, ECG, biologie, et échocardiogramme si dégradation). À noter : le dosage systématique des biomarqueurs (BNP/NT-proBNP) pour guider le traitement diurétique n'est pas soutenu par les données.

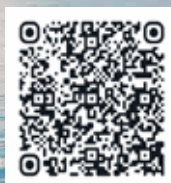
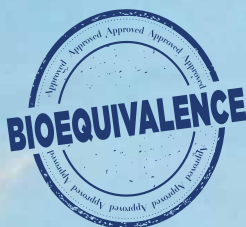
o **Stade D (IC avancée)** : Suivi tous les 3 à 6 mois par l'EMD-IC et orientation vers un centre spécialisé.

• **Planification anticipée des soins (ACP) et soins palliatifs** : Une discussion proactive concernant les objectifs de soins, la trajectoire de la maladie et les préférences de fin de vie est recommandée chez les patients en IC avancée (**Classe I, Niveau B**). L'intégration d'une équipe multidisciplinaire de soins palliatifs est recommandée pour améliorer la qualité de vie et réduire le fardeau symptomatique (**Classe I, Niveau B**).

Références :

1. Takeda A, Martin N, Taylor RS, Taylor SJ. Disease management interventions for heart failure. Cochrane Database Syst Rev 2019;1:CD002752.
2. Gandhi S, Mosleh W, Sharma UC, Demers C, Farkouh ME, Schwalm JD. Multidisciplinary heart failure clinics are associated with lower heart failure hospitalization and mortality: systematic review and meta-analysis. Can J Cardiol 2017;33:1237-44.
3. Feltner C, Jones CD, Cene CW, Zheng ZJ, Sueta CA, Coker-Schwimmer EJ, et al. Transitional care interventions to prevent readmissions for persons with heart failure: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med 2014;160:774-84.
4. Ruppar TM, Cooper PS, Mehr DR, Delgado JM, Dunbar-Jacob JM. Medication adherence interventions improve heart failure mortality and readmission rates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. J Am Heart Assoc 2016;5:e002606.
5. Jonkman NH, Westland H, Groenwold RH, Agren S, Atienza F, Blue L, et al. Do self-management interventions work in patients with heart failure? An individual patient data meta-analysis. Circulation 2016;133:1189-98.
6. Schou M, Gislason G, Videbaek L, Kober L, Tuxen C, Torp-Pedersen C, et al. Effect of extended follow-up in a specialized heart failure clinic on adherence to guideline recommended therapy: NorthStar Adherence Study. Eur J Heart Fail 2014;16:1249-55.

Les Fondamentaux de l'Insuffisance Cardiaque en



Scannez-moi pour lire le full texte
des Guidelines ESC 2026 pour la gestion
de l'insuffisance cardiaque

PHILADELPHIA
PHARMA

Health Priority