

MISE AU POINT MÉDECIN / UPDATE

Dernières avancées dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique : ce que le réanimateur doit savoir

Latest Advances in the Management of Chronic Heart Failure : What the Intensivist Needs to Know

Thomas Klein^{1,2} • Federica Valente³ • Philippe Guerci^{1,2} • Antoine Kimmoun^{2,4} • Guillaume Baudry^{5,6*}

Reçu le 26 septembre 2024 ;
accepté le 19 février 2025
© SRLF 2025 .

* **Guillaume BAUDRY**

MD, PHD, Université de Lorraine, Centre
d'Investigations Cliniques
Plurithématique, INSERM 1433,
CHRU de Nancy, France ; INI-CRCT
(Cardiovascular and Renal Clinical
Trialists) F-CRIN Network, Nancy, France
b REICATRA, Recherche
et Enseignement en IC Avancée,
Transplantation, Assistance,
Vandœuvre-lès-Nancy, France.

g.baudry@chru-nancy.fr

La liste complète des auteurs est
disponible à la fin de l'article.



Résumé

L'insuffisance cardiaque chronique est responsable d'une morbi-mortalité élevée et contribue à un nombre significatif d'hospitalisations en soins intensifs. Ces hospitalisations sont associées à une forte mortalité et morbidité, tant pendant l'hospitalisation qu'après. Elles entraînent souvent la suspension de certains traitements chroniques de l'insuffisance cardiaque, mais offrent également une opportunité de réévaluation et d'optimisation thérapeutique. Le rôle du réanimateur est essentiel dans la gestion de ces patients, notamment pour initier ou ajuster les traitements cardiaques. La mise en œuvre rapide des traitements pour l'insuffisance cardiaque chronique permet de réduire le risque de réhospitalisation et de décès. Cet article vise à faire le point sur les avancées récentes dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique, en se concentrant sur les connaissances indispensables pour le réanimateur.

Mots-clés : insuffisance cardiaque ; gestion thérapeutique ; réanimation ; implémentation ; hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

Abstract

Chronic heart failure is a major cause of morbidity and mortality, leading to a significant number of intensive care unit admissions. These hospitalizations are associated with high mortality and morbidity, both during and after hospitalization. They often result in the suspension of certain chronic heart failure treatments, but also provide an opportunity for therapeutic reassessment and optimization. The intensivist's role is crucial in managing these patients, particularly in initiating or adjusting cardiac treatments. The rapid implementation of chronic heart failure therapies helps reduce the risk of rehospitalization and death. This article aims to review the latest advances in the management of chronic heart failure, with a focus on key knowledge for intensivists.

Keywords : therapeutic management ; Intensive care ; implementation ; heart failure hospitalization.

Introduction

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique caractérisé par des signes ou symptômes résultant d'une anomalie cardiaque structurelle ou fonctionnelle et corroboré par une élévation des peptides natriurétiques ou par des preuves objectives d'une

congestion pulmonaire ou systémique de cause cardiaque [1]. La classification classique de l'IC repose sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) définissant 3 phénotypes sur lesquels sont basées la prise en charge thérapeutique médicamenteuse et non médicamenteuse au long cours. On distingue généralement l'IC à FEVG réduite (HF_{rEF}, Heart Failure with reduced

Ejection Fraction, FEVG \leq 40 %), à fraction d'éjection modérément réduite (HFmrEF, Heart Failure with mildly reduced Ejection Fraction, FEVG 41–49 %), et à fraction d'éjection préservée (HFpEF, Heart Failure with preserved Ejection Fraction, FEVG \geq 50 %) [2].

L'IC évolue de façon chronique avec des épisodes de décompensation infraclinique ou clinique correspondant à des épisodes de congestion, de bas débit ou de troubles rythmiques. Ces épisodes de majoration des signes et symptômes de l'IC, définissant l'IC aiguë (ICA), peuvent conduire à des consultations au service d'accueil des urgences ou à des hospitalisations non programmées et sont associés à un mauvais pronostic. En effet, le risque de décès intra hospitalier est estimé autour de 8 % lors d'une hospitalisation pour IC [3, 4]. Environ 60 % des patients hospitalisés pour une ICA seront réhospitalisés dans l'année suivant la sortie, et environ 25 % décéderont dans ce même intervalle [5]. Ces hospitalisations doivent néanmoins être une opportunité d'améliorer la prise en charge thérapeutique des patients afin de prévenir le risque de récurrence ou de décès. Les motifs d'hospitalisation en réanimation pour IC sont fréquents et incluent de façon non

exhaustive le choc cardiogénique, l'œdème aigu pulmonaire, l'insuffisance rénale aiguë, les troubles du rythme. Le réanimateur joue donc un rôle central dans la prise en charge de l'IC devant initier, suspendre, majorer ou reprendre les différentes thérapeutiques de l'IC selon l'état clinique du patient.

Les données scientifiques récentes et les recommandations sont en faveur de l'implémentation rapide et agressive des traitements au décours d'une décompensation cardiaque. Cette revue a pour objectif de faire un état des lieux de la prise en charge de l'IC chronique et de décrire les bénéfices associés à l'implémentation précoces des 4 classes thérapeutiques recommandés en classe 1.

Etat des lieux de l'insuffisance cardiaque en France

En France, l'IC représente un défi majeur de santé publique représentant jusqu'à 7 % des dépenses de santé dont 39 % liés aux coûts des hospitalisations [6]. Sa prévalence est en augmentation, en lien avec le vieillissement de la population, une augmentation de l'incidence de l'IC des sujets jeunes secon-

daire à la cardiopathie ischémique et une meilleure survie grâce à l'amélioration de la prise en charge thérapeutique [7, 8]. La prévalence de l'IC est influencée par la région du monde et l'âge de la cohorte étudiée, touchant environ 3 % de la population adulte en Europe [5, 8]. En France, 1,5 million de patients ont été hospitalisés pour de l'IC entre 2013 et 2018 avec une augmentation de l'incidence chez les sujets jeunes [9]. La mortalité secondaire à l'IC est en augmentation quels que soient les strates d'âges ou le sexe et ce malgré les nouvelles thérapeutiques [10].

Prise en charge thérapeutique de l'IC chronique

• **Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite, HFREF**
Comme indiqué dans les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) et de son Association pour l'Insuffisance Cardiaque (HFA) de 2021, la pharmacothérapie est la pierre angulaire du traitement de l'HFREF et doit être mise en œuvre avant d'envisager une thérapie par dispositif, et parallèlement aux interventions non pharmacologiques [2]. Il y a trois objectifs principaux pour le traitement des patients atteints d'HFREF :

- Réduction de la mortalité ;
- Prévention des réhospitalisations récurrentes dues à l'aggravation de l'IC ;
- Amélioration de l'état clinique, de la capacité fonctionnelle et de la qualité de vie.

Il est essentiel de souligner que les données présentées sont uniquement applicables aux patients qui sont hémodynamiquement stables et qui peuvent recevoir des traitements par voie orale. Ces recommandations ne s'appliquent donc pas aux patients nécessitant des vasopresseurs ou des inotropes, ou ceux sous ventilation mécanique. Cette précision est cruciale pour éviter des applications cliniques inappropriées et garantir la sécurité des patients dans des conditions plus critiques.

Stratégie de traitement

Le traitement de l'IC repose sur la théorie neuro-hormonale visant à réduire l'hyperactivité du système rénine-angiotensine-aldostérone et du système nerveux sympathique. Il inclut les inhibiteurs du système rénine angiotensine (Renin Angiotensin System inhibitor, RASi) - incluant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor, ACEI), les bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II (Angiotensin Receptor Blocker, ARB) ou un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine-néprilysine (Angiotensin Receptor-Nepilysin Inhibitor, ARNi), ainsi que les bêta-bloquants et les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (Mineralocorticoid Receptor Antagonist, MRA). Ces classes thérapeutiques ont montré une amélioration des symptômes, de la survie et une réduction des hospitalisations pour IC. Les inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose 2 (Sodium-Glucose Co-Trans-

porter 2 Inhibitor, SGLT2i) ou gliflozines, tels que la dapagliflozine et l'empagliflozine [11–13], sont également recommandés pour réduire le risque de décès cardiovasculaire et d'aggravation de l'insuffisance cardiaque, indépendamment du statut diabétique du patient (classe IA).

Ces médicaments constituent les bases de la pharmacothérapie pour les patients atteints d'HFREF (classe IA). La quadrithérapie ACEI/ARNi, bêta-bloquant, SGLT2i et MRA est recommandée comme traitement de première intention pour l'ensemble des patients [2]. Ils doivent être titrés jusqu'à la dose cible utilisée dans les essais cliniques ou jusqu'à la dose maximale tolérée. Les doses cibles recommandées sont présentées dans le tableau ci-dessous (Tableau 1).

Depuis les recommandations de 2021, les ARNi peuvent être utilisés en première ligne ou remplacer les ACEI chez les patients restant symptomatiques (classe IB). Les ARB sont recommandés en remplacement des ARNi ou ACEI en cas d'intolérances (essentiellement l'hypotension symptomatique en pratique, car le risque de toux est similaire entre ARNi et ARB) [2].

Les diurétiques de l'anse sont recommandés (classe IC) chez les patients atteints d'HFREF présentant des signes et/ou symp-

tômes de congestion pour soulager les symptômes de l'IC, améliorer la capacité d'exercice et réduire les hospitalisations pour IC. Il est estimé que plus de la moitié des patients atteints d'IC n'ayant pas été hospitalisé dans les cinq dernières années sont sous diurétiques de l'anse (54 %). Cette

proportion est plus élevée chez les patients ayant été hospitalisés pour une décompensation cardiaque [14]. Par ailleurs, il est recommandé d'adopter une alimentation saine, en limitant notamment la consommation excessive de sel à moins de 5 g/jour. Cette recommandation, bien que non gradée, repose sur un consensus d'experts visant à améliorer le contrôle des symptômes et la gestion de la congestion [2].

Dispositifs

Les indications pour le défibrillateur automatique implantable (Implantable Cardioverter Defibrillator, ICD) et la thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) sont représentées sur la figure 1. L'implantation de ces dispositifs n'est envisagée qu'après titration des traitements de l'IC et stabilisation de la fraction d'éjection. Ils ne sont pas recommandés en urgence ou chez des patients instables (contexte de réanimation). Les défibrillateurs implantables sont indiqués pour diminuer la mort subite ainsi que la mortalité toutes causes, en prévention secondaire (arythmie ventriculaire causant une instabilité hémodynamique, classe IA) ou en prévention primaire si IC symptomatique NYHA II - III + FEVG $<$ 35 % sous traitement médical optimal pen-

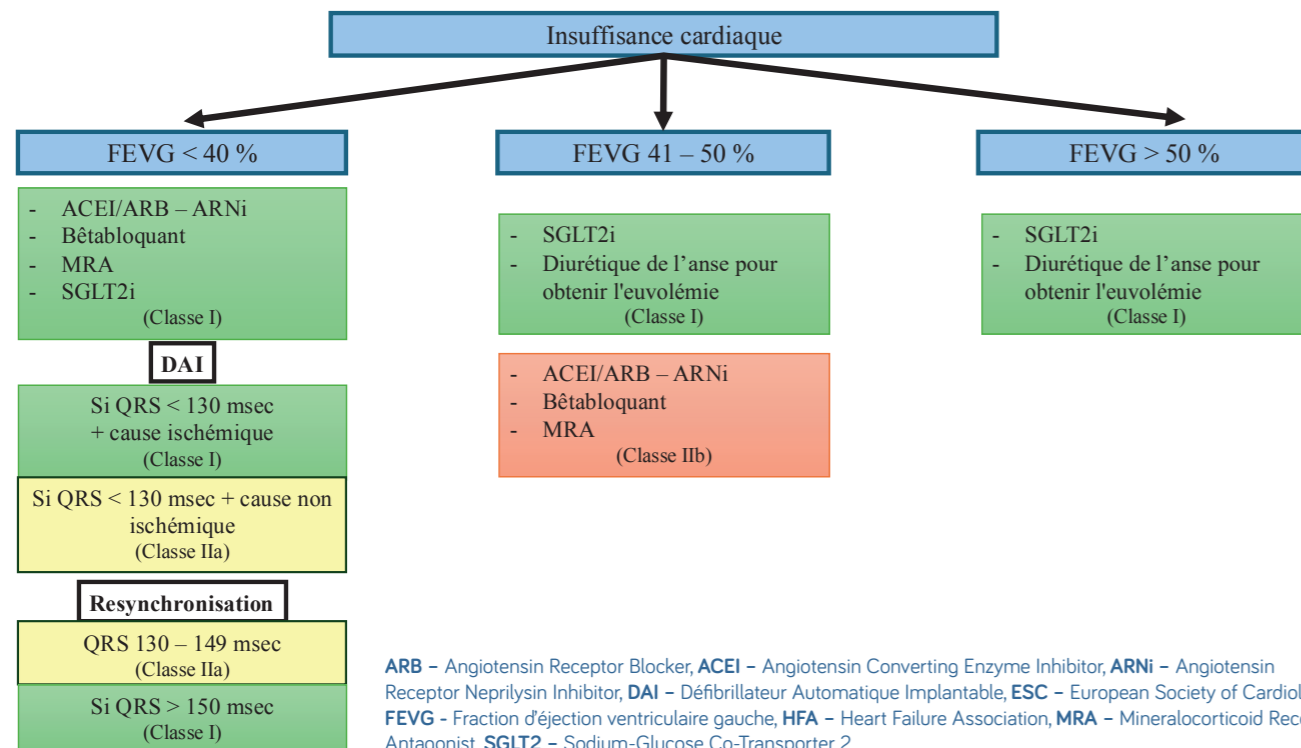
TABLEAU 1
TABLEAU DES TRAITEMENTS CARDIOTROPES UTILISÉS DANS LA GESTION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE AVEC LES POSOLOGIES RECOMMANDÉES À LA DOSE INITIALE ET LES DOSES CIBLES, D'APRÈS LES RECOMMANDATIONS ESC/HFA SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DE 2021 [2].

	DOSE DE DÉPART	DOSE CIBLE
ACEI		
Captopril	6,25 mg	50 mg
Ramipril	2,5 mg	5 mg
Enalapril	2,5 mg	10- 20 mg
ARB		
Candésartan	4 mg	32 mg
Valsartan	40 mg	160 mg
Losartan	50 mg	150 mg
ARNi		
Sacubitril/Valsartan	49/51 mg	97/103 mg
SGLT2i		
Dapagliflozine	10 mg	10 mg
Empagliflozine	10 mg	10 mg
MRA		
Eplerenone	25 mg	50 mg
Spironolactone	25 mg	50 mg

ACEI – Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor, ARB- Angiotensin Receptor Blocker ARNi – Angiotensin Receptor Nepilysin Inhibitor, MRA – Mineralocorticoid Receptor Antagonist, SGLT2i – Sodium-Glucose Co-Transporter 2 Inhibitor

« En France, 1,5 million de patients ont été hospitalisés pour de l'IC entre 2013 et 2018. »

FIGURE 1
ALGORITHME DE GESTION EN FONCTION DE LA FEVG, RÉALISÉ D'APRÈS LES RECOMMANDATIONS SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE ESC/HFA 2021 [2].



dant plus de 3 mois (grade IA dans la cardiopathie ischémique et IB dans les autres indications) [2, 15]. La resynchronisation cardiaque est recommandée pour les patients symptomatiques avec une FEVG < 35 % après 3 mois de traitement médical optimal, si le QRS ≥ 150 msec avec une morphologie du QRS de bloc de branche gauche (classe I) ou QRS ≥ 150 msec sans morphologie du QRS de bloc de branche gauche (classe IIa) ou QRS 130 - 149 msec avec bloc de branche gauche (classe IIa) [2]. Cette période de 3 mois avant implantation d'un défibrillateur associé ou non à une resynchronisation permet d'optimiser les thérapeutiques de l'IC qui permettent de réduire le risque de mort subite et obtenir un remodelage négatif permettant de réduire la dilatation VG et permettre une potentielle amélioration de la FEVG [16]. Dans l'intervalle, l'utilisation d'un gilet défibrillateur cardiaque peut être considéré (classe IIb B) en prévention primaire dans le post-infarctus chez les patients avec FEVG ≤ 35% [15] bien que l'étude VEST n'ait pas objectivé de réduction significative des décès par mort subite en comparaison du groupe contrôle [17]. À l'issue de cette période d'optimisation de 3 mois, l'implantation d'un défibrillateur suivra les recommandations dédiées [2, 15].

L'ablation par cathéter est recommandée en Classe IA chez les

tous les patients (indépendamment de l'IC) intolérants ou résistants aux antiarythmiques pour réduire les symptômes, les récurrences et la progression de la FA. Elle peut également être envisagée en première ligne (Classe IA pour la FA paroxysmique et Classe IIb C pour la FA persistante) dans une stratégie de contrôle du rythme. Chez les patients IC, l'ablation de FA est recommandée en Classe I A pour restaurer la fonction ventriculaire gauche en cas de suspicion de cardiopathie induite par la tachycardie et peut être envisagée en première ligne (Classe IIb C) en cas de FA persistante dans une stratégie de contrôle du rythme [18].

La digoxine per os est recommandée en première intention (comme alternative aux bêta-bloquants) pour contrôler la fréquence cardiaque chez les patients en FA, avec une FEVG > 40% (Classe I B) ou ≤ 40% (Classe I B). La digoxine IV peut être envisagée chez les patients en FA avec instabilité hémodynamique ou FEVG très altérée pour un contrôle aigu de la fréquence (Classe IIb B) [18].

• **Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection modérément réduite, HFmrEF**

En 2023, une mise à jour des guidelines de 2021 a inclus de

nouvelles recommandations concernant l'IC à FEVG modérée altérée et à FEVG préservée, basées sur les résultats de deux études récentes. Les études EMPEROR-Preserved [19] et DELIVER [20] ont montré que les SGLT2i, comme l'empagliflozine et la dapagliflozine, sont efficaces pour réduire le risque de décès cardiovasculaire et d'hospitalisation pour IC chez les patients présentant une FEVG > 40 %. En conséquence, il est désormais recommandé d'utiliser ces médicaments pour les patients avec IC à FEVG modérément altérée et à FEVG préservée (class IA), comme montré dans la Figure 1 [2].

Les diurétiques restent nécessaires pour contrôler la congestion (classe IC).

Les ACEI, ARB, ARNi, bêta-bloquants et MRA peuvent être considérés pour réduire les risques d'hospitalisation et de décès dans l'HFmrEF (classe IIB). Il n'y a pas d'études menées spécifiquement sur les ARB. Cependant, une analyse rétrospective de l'essai CHARM-Preserved a montré que le candésartan, un ARB, réduisait le nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez ces patients [21]. Des tendances similaires ont été observées pour la mortalité cardiovasculaire et toutes causes confondues.

Une analyse des événements récurrents a également suggéré une réduction des hospitalisations pour insuffisance cardiaque dans l'ensemble de la cohorte CHARM-Preserved, y compris ceux avec HFmrEF [22]. Étant donné que de nombreux patients atteints d'HFmrEF sont déjà traités par ARB pour d'autres problèmes cardiovasculaires, le traitement par ARB peut être envisagé chez ces patients [2]. Récemment, la finérénone, un MRA non stéroïdiens a montré une réduction significative du critère composite comprenant l'ensemble des événements d'aggravation de l'insuffisance cardiaque et le décès d'origine cardiovasculaire dans l'étude FINEARTS-HF [23]. Les MRA non stéroïdiens sont une alternative aux MRA stéroïdiens (eplerenone) recommandés en classe IIb C dans l'HFmrEF et non recommandés dans l'HFpEF suite aux résultats neutres de l'étude TOPCAT. Ce traitement n'est pas commercialisé actuellement en France.

• **Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection préservée, HFpEF**

Il est recommandé d'utiliser un SGLT2i chez les patients atteints d'HFpEF pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC ou de décès cardiovasculaire (classe IA).

Il est recommandé de dépister et de traiter les étiologies ainsi que les comorbidités cardiovasculaires et non cardiovasculaires chez les patients avec HFpEF (classe IC). Les diurétiques sont recommandés chez les patients congestionnés atteints d'HFpEF pour soulager les symptômes et les signes de congestion (classe IC) [2].

• **Insuffisance cardiaque droite**

Actuellement, l'insuffisance cardiaque droite ne relève pas d'une prise en charge thérapeutique spécifique. Le traitement repose sur les traitements de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG. Des données récentes suggèrent un bénéfice potentiel de la prise en charge précoce de l'insuffisance tricuspide, indiquant que des interventions ciblées pourraient améliorer le pronostic de ces patients [24, 25].

Efficacité précoce et tolérance à la phase aiguë des traitements de l'IC chronique

De nombreuses études montrent les bénéfices de l'introduction précoce et rapide des thérapeutiques médicamenteuses recommandées chez l'IC chronique. Il est recommandé de débiter ces traitements avant la sortie de l'hôpital et de les titrer progressivement selon la tolérance du patient [26]. En effet, seul un tiers des patients aura un suivi cardiologique dans les 2 mois suivant

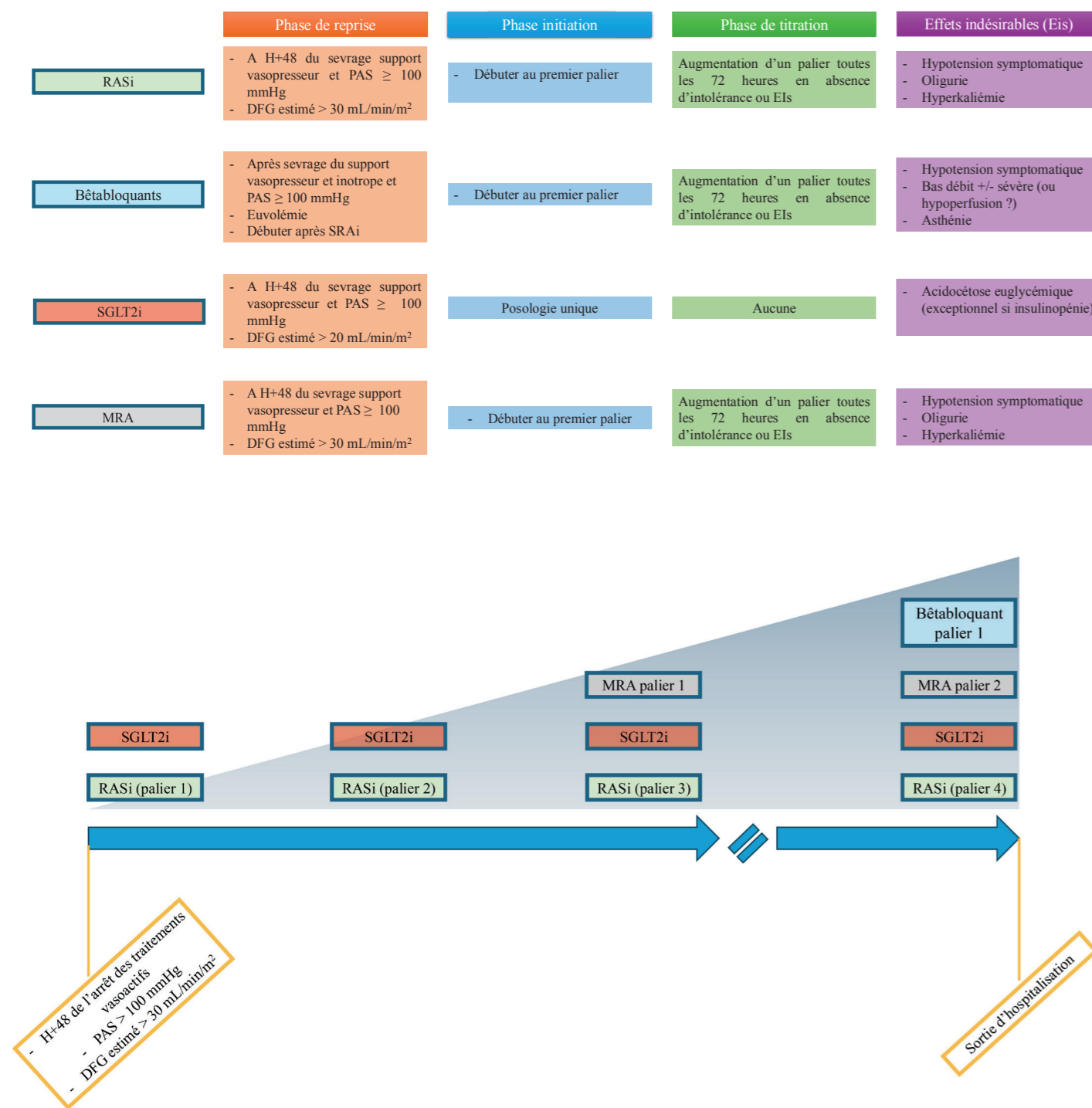
la sortie après une hospitalisation pour IC, limitant la possibilité d'optimisation en ambulatoire [4]. Le réanimateur joue donc un rôle essentiel dans cette démarche, en s'assurant de reprendre les traitements cardiotropes adaptés après un épisode aigu et en favorisant le suivi

au décours des soins intensifs par un transfert en cardiologie ou réadaptation quand cela est possible. Une analyse récente de l'essai SOLVD a montré que la réduction de la mortalité toutes causes ou des hospitalisations pour IC avec l'enalapril par rapport au placebo était significative dès 30 jours après la randomisation [27]. Les effets favorables du carvedilol sur la mortalité et les hospitalisations sont devenus apparents dès 14 à 21 jours respectivement dans l'essai COPERNICUS [28]. Les essais sur les antagonistes des MRA ont montré des effets bénéfiques rapides, avec une réduction des décès cardiovasculaires ou des hospitalisations pour IC observées dès 19 jours dans les essais RALES et EMPHASIS-HF [29], et dès 7 jours dans l'essai EPHE-SUS [30]. Dans l'essai PIONEER-HF [31], le sacubitril/valsartan administré à l'hôpital, par rapport à l'enalapril, a conduit à une réduction plus importante des niveaux de NT-proBNP dès la première semaine. Il a également diminué les réhospitalisations pour insuffisance cardiaque et les événements cliniques graves, tels que la mortalité, l'implantation d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche et l'inscription sur la liste de transplantation cardiaque. Les effets bénéfiques des SGLT2i sont apparus rapidement après la randomisation dans les essais cliniques, 28 jours avec la dapagliflozine dans l'essai DAPA-HF [32], 12 et 18 jours avec l'empagliflozine dans les essais EMPEROR-Reduced [33] et EMPEROR-Preserved [19], respectivement, avec une amélioration précoce de la qualité de vie et des symptômes.

Les essais EMPA-RESPONSE-AHF [34] et le plus grand essai EMPULSE [35] ont confirmé l'efficacité et la bonne tolérance

« Les diurétiques restent nécessaires pour contrôler la congestion »

FIGURE 2
MODÈLE D'INTRODUCTION DES TRAITEMENTS AU DÉCOURS D'UNE HOSPITALISATION POUR INSUFFISANCE CARDIAQUE



MRA – Mineralocorticoid Receptor Antagonist, RASi – Renin Angiotensin System inhibitor, SGLT2 – Sodium-Glucose Co-Transporter

de l'empagliflozine chez les patients avec insuffisance cardiaque aiguë. La dapagliflozine a également montré des effets bénéfiques sur les résultats lorsqu'il est administré pendant ou peu après une hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë dans l'essai DELIVER [20]. Compte tenu de leur bonne tolérance chez les patients avec une pression artérielle abaissée, de leurs effets favorables sur la fonction rénale et de leur efficacité, indépendamment de la FEVG et des autres traitements de fond de l'insuffisance cardiaque, l'introduction précoce des SGLT2i est recommandée. Il est important de noter que des bénéfices cliniques peuvent être observés dès 15 jours après l'initiation du traitement [35].

Récemment, l'essai STRONG-HF [36] a montré les effets bénéfiques d'une stratégie d'implémentation rapide des traitements de l'IC au décours d'une hospitalisation, indépendamment de la FEVG. La stratégie « high intensity » consistait à introduire et titrer les ACEI, bêta-bloquants et MRA jusqu'à la dose maximale recommandée en initiant les traitements avant la sortie et en prévoyant un suivi rapproché à 1, 2, 3 et 6 semaines après la randomisation, avec une surveillance attentive de l'état clinique et des biomarqueurs, spécialement le NT-proBNP. L'étude était positive sur le critère principal d'hospitalisation pour IC ou de mortalité toutes causes confondues à 180 jours. L'incidence des événements indésirables graves était similaire dans les 2 groupes. Les résultats favorables de la stratégie d'implémentation rapide étaient retrouvés dans les principaux sous-groupes d'intérêts incluant l'âge, le sexe ou de la FEVG sans interactions retrouvées [37, 38].

Difficulté d'implémentation et de poursuite des thérapeutiques

Bien que l'efficacité des traitements cardiotropes pour les patients atteints d'IC soit largement reconnue, leur application effective reste déficiente. Le registre CHAMP-HF [39] a révélé que parmi 3 518 patients présentant une HFrEF, 73,4 % des patients reçoivent des ARNi/ACEI/ARB et 67 % reçoivent des bêta-bloquants, tandis que moins de 30 % des patients atteignent les doses cibles recommandées, malgré l'absence de contre-indications majeures. De plus, l'étude STRONG-HF [36] illustre que, même dans les essais cliniques randomisés d'implémentation des thérapeutiques, seulement 50 % des patients du groupe « high intensity » atteignaient la dose cible de bêta-bloquants et de bloqueurs du système rénine angiotensine (ARNi, ACEI ou ARB) contre moins de 10 % dans le groupe contrôle. Ces données soulignent les difficultés de l'implémentation et de la titration des thérapeutiques pour améliorer la survie et réduire les réhospitalisations et le rôle de l'implémentation hospitalière. Ces données sont similaires à celles de registres récents comme

EVOLUTION-HF. Ce registre démontre que l'introduction de la dapagliflozine et du sacubitril-valsartan dans les 12 mois suivant une hospitalisation pour IC était faible. De plus, les taux d'arrêt des traitements étaient significativement élevés pour les ARNi/ACEI/ARB, les bêta-bloquants et les MRA par rapport aux SGLT2i. L'atteinte des doses recommandées était également plus faible pour ces classes de médicaments [40].

Le patient IC en réanimation : gestion des traitements cardiotropes

Lors d'une hospitalisation en réanimation, la gestion des thérapeutiques de l'IC est une problématique fréquente. Les modalités de prescription et les principaux effets indésirables doivent être connus. Nous aborderons certaines situations à risque.

• En cas de décompensation cardiaque

La décompensation cardiaque représente 50 à 70 % des tableaux cliniques d'ICA [41]. Les décompensations cardiaques peuvent être classées soit en insuffisance cardiaque de novo soit en aggravation d'une insuffisance cardiaque chronique (worsening heart failure) [42]. Ces patients présentent fréquemment des dysfonctions d'organes avec un profil essentiellement de congestion, tandis qu'une petite proportion présente une hypoperfusion périphérique pouvant évoluer vers un choc cardiogénique [43]. Les dysfonctions d'organes, qu'elles surviennent dans un contexte d'ICA de novo ou de décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique déjà connue, sont associées à un risque accru de mortalité [44].

Devant le tableau de congestion, il est recommandé d'initier des traitements diurétiques et en première intention des diurétiques de l'anse [2]. En cas de résistance aux diurétiques de l'anse, décrit comme l'absence de réponse satisfaisante sur la diurèse, il est recommandé d'y associer un autre diurétique (Recommandations grade IIA) puis d'envisager une épuration extra-rénale [2]. L'étude ADVOR observe qu'un traitement par acétazolamide IV (500 mg x 1 par jour) en plus des diurétiques de l'anse IV conduisait à un taux significativement plus élevé de réussite de décongestion par rapport à un traitement diurétique de l'anse IV seul [45]. Les patients ayant reçu de l'acétazolamide avaient également une durée de séjour plus courte sans différence significative dans le taux d'événements indésirables entre les deux groupes d'étude à l'exception de la détérioration de la fonction rénale. Dans l'essai CLOROTIC, l'ajout de l'hydrochlorothiazide (HCTZ) à un traitement par diurétiques de l'anse a amélioré la réponse diurétique chez les patients hospitalisés pour ICA, mais a également augmenté le risque de détérioration de la fonction rénale et d'hypokaliémie. De plus, la fonction rénale n'a pas été évaluée lors des visites de suivi, ce qui laisse incertaine la per-

« La dapagliflozine a également montré des effets bénéfiques sur les résultats. »

sistance de la détérioration de la fonction rénale observée avec l'HCTZ après le traitement. Aucune différence n'a été notée en fonction de la FEVG de base [46].

En l'absence de signes de gravité hémodynamique, il est recommandé de ne pas arrêter les thérapeutiques de l'IC lors d'une décompensation cardiaque. Jondeau et al. ont montré que la suspension des bêtabloquants lors de décompensation n'améliorait pas le pronostic mais réduisait le taux de prescription des bêta-bloquants à trois mois [47].

Les bloqueurs du système rénine - angiotensine doivent être poursuivis en l'absence d'hypotension symptomatique ou d'insuffisance rénale aigüe (IRA) (voir infra). Les études PIONEER-HF [48] et TRANSITION [49] démontrent que le sacubitril/valsartan, initié peu après l'admission pour l'HFREF, réduit significativement les réadmissions pour IC et est bien toléré lorsqu'il est commencé à l'hôpital. Ces résultats soutiennent la poursuite du sacubitril/valsartan durant les épisodes de décompensation cardiaque, avec une sécurité d'utilisation et une efficacité dans la réduction des événements subséquents. En absence d'insuffisance rénale, l'étude PARAGLIDE-HF démontre un bénéfice à poursuivre le traitement par sacubitril/valsartan lors d'une décompensation cardiaque, offrant une amélioration des événements cliniques comparée au valsartan seul [50].

L'étude EMPULSE a montré que l'empagliflozine à la phase aiguë d'une hospitalisation pour IC était associée à un bénéfice clinique (critère hiérarchique de mortalité toutes causes, nombre d'événements d'IC et délai avant le premier événement d'IC, ou une différence de 5 points au Kansas City cardiomyopathie questionnaire à 90 jours)[19, 51]. L'empagliflozine réduit légèrement le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients avec dysfonction ventriculaire gauche ou congestion post-infarctus du myocarde, avec un bénéfice modeste observé dans l'étude EMPACT-MI [52].

• **En cas de choc cardiogénique**

Les bêta-bloquants sont habituellement contre-indiqués dans l'état de choc cardiogénique, alors que les inhibiteurs du système rénine angiotensine (RASi), et les MRA doivent être suspendus en cas d'hypotension symptomatique ou de nécessité de traitement vasopresseur [2, 53].

En cas de traitement par dobutamine seule, l'utilisation de vasodilatateurs peut être poursuivie si la pression artérielle le permet. Les SGLT2i ne sont pas recommandés en phase aiguë de choc cardiogénique en l'absence de données suffisantes (études en cours : Empashock, ClinicalTrials NCT05879276), mais leur introduction peut être envisagée après stabilisation.

La réintroduction des GDMT n'est pas codifiée au décours d'un choc cardiogénique. La réintroduction des SGLT2i, MRA et RASi

TABLEAU 2
GESTION DES TRAITEMENTS CARDIOTROPES EN CAS D'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE, D'APRÈS BELDHUIS ET AL. [58].

Modifications des marqueurs de la fonction rénale					Classes thérapeutiques validées pour l'IC à FEVG altérée			
Augmentation de la créatinine sérique (%)	Diminution du DFG estimé (%)	Créatinine sérique maximale (mg/dL)	DFG minimal mL/min/1.73 m ²	Potassium sérique maximal (mmol/L)	ACEI/ARB/ARNi	MRA	SGLT2i	Beta bloquant
< 50	< 30	2.5	30	5.0	Aucun ajustement nécessaire, poursuivre la titration et évaluer la fonction rénale et les électrolytes	Aucun ajustement nécessaire, poursuivre la titration et évaluer la fonction rénale et les électrolytes	Aucun ajustement nécessaire, continuer les SGLT2i et réévaluer régulièrement la fonction rénale.	
50-100	30-50	3.5	20	5.5	Évaluer le statut Clinique et rechercher d'autres causes d'aggravation de la fonction rénale. Envisager de réduire de moitié la dose d'ACEI/ARB/ARNi et réévaluer	Évaluer le statut Clinique et rechercher d'autres causes d'aggravation de la fonction rénale. Envisager de réduire de moitié la dose de MRA et réévaluer	Continuer les SGLT2i si le DFG et/ou la créatinine sérique sont acceptables. Rechercher d'autres causes en parallèle.	Les bêtabloquants n'entraînent pas de modification du DFG ou de la créatinine sérique. Revoir le contexte Clinique et rechercher une autre cause d'aggravation de la fonction rénale
> 100	> 50	> 3.5	< 20	> 5.5 (Pour ACEI/ARB/ARNi/SGLT2i) > 6.0 (Pour MRA)	Évaluer le statut clinique et rechercher d'autres causes d'aggravation de la fonction rénale. Envisager l'arrêt des ACEI/ARB/ARNi et réévaluer		Une telle augmentation de la créatinine est inhabituelle avec les SGLT2i et nécessite une évaluation approfondie. Si jugé cliniquement approprié, continuer les SGLT2i sous surveillance étroite. En dernier recours, arrêter les SGLT2i.	
Envisager un nouvel essai après					2 à 4 semaines (si possible à dose réduite) si la fonction rénale et/ou les niveaux de potassium se sont améliorés.			

ACEI – Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor, ARB – Angiotensin Receptor Blocker, MRA – Mineralocorticoid Receptor Antagonist, SGLT2i – Sodium-Glucose Co-Transporter 2 Inhibitor

ARNi – Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor, DFG – Débit de filtration glomérulaire, FEVG – Fraction d'éjection ventriculaire gauche, IC – Insuffisance cardiaque,

peut s'envisager dans les jours suivants l'arrêt des thérapeutiques vasoconstrictrices ou inotropes et après correction éventuelle de la fonction rénale (clairance ≥ 30 ml/min/1.73 m²). La réintroduction se fera sous étroite surveillance de la tolérance clinique (notamment sur la pression artérielle) et biologique (fonction rénale). Le moment optimal pour reprendre les bêta-bloquants demeure controversé. Il n'existe pas d'étude randomisée ayant comparé l'introduction précoce par rapport à une prise en charge conventionnelle. L'évaluation du rapport bénéfice-risque se fera au cas par cas, en tenant compte du risque de récurrence de l'état de choc (Figure 2).

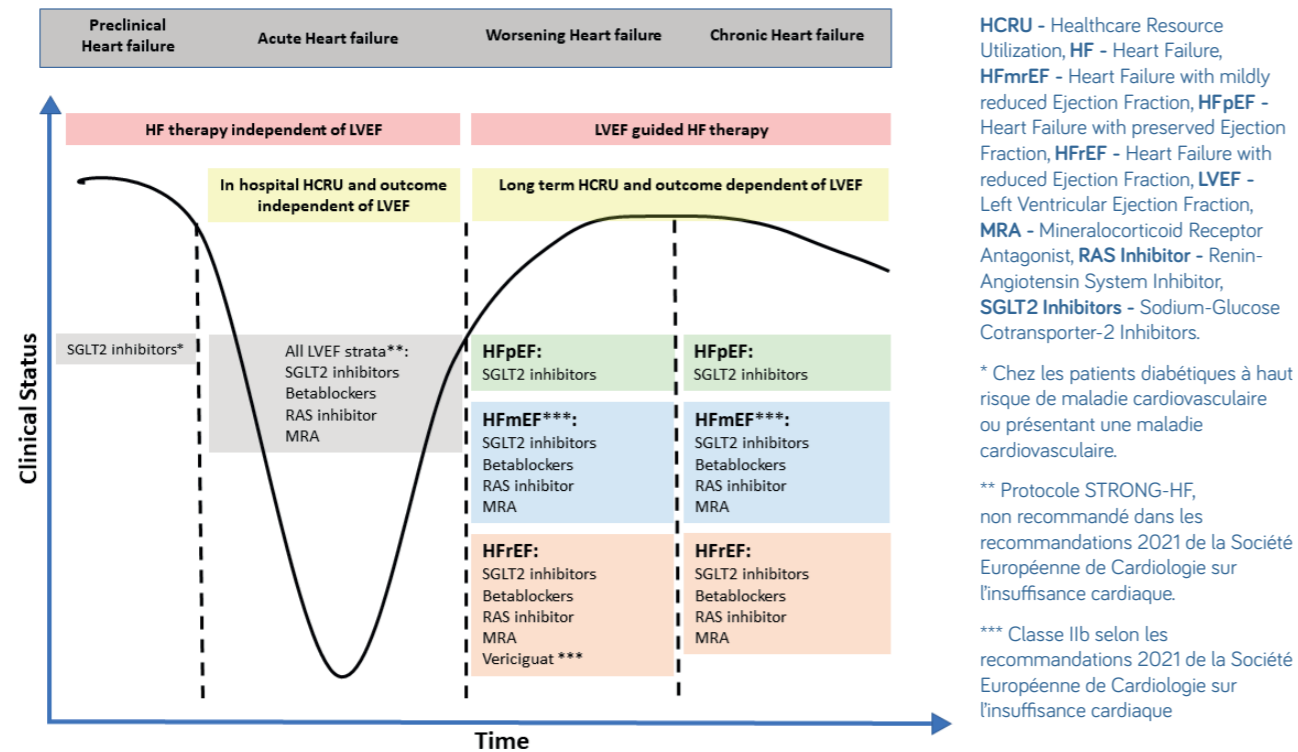
• **En cas d'insuffisance rénale**

Près d'un quart des patients admis à l'hôpital pour une décompensation cardiaque présentent une maladie rénale chronique. Cet antécédent constitue un facteur pronostique majeur, associé à un doublement du risque de mortalité en aiguë et en chronique [54]. Par ailleurs, la présence d'une maladie rénale chronique, souvent associée à une congestion persistante, augmente significativement le risque de développer une lésion rénale aiguë (AKI, Acute Kidney Injury) lors d'une décompensation cardiaque [55]. En effet, la survenue d'AKI est fréquente lors de l'IC aiguë. L'élimination d'une cause obstructive reste nécessaire dans ce contexte, notamment par une échographie des voies urinaires. En l'absence de cause obstructive et en cas de bonne réponse aux diurétiques, la diminution ou l'interruption des thérapeu-

tiques guidées par les recommandations (GDMT) de l'IC ne sera réalisée qu'en cas de signe de gravité en appliquant les mêmes règles que lors de la titration des thérapeutiques (Tableau 2). Par ailleurs, la survenue d'une AKI lors du traitement diurétique d'un épisode de décompensation n'est pas associée à un mauvais pronostic que chez le patient répondant aux diurétiques (pseudo-AKI). Au contraire, la survenue d'une AKI en l'absence de réponse diurétique est de mauvais pronostic (true-AKI) [56, 57]. Une attention particulière doit être portée en cas de doublement de la créatinine plasmatique ou si celle-ci dépasse 310 µmol/L (3,5 mg/dL) [56, 57].

L'introduction des SGLT2i, ACEI et MRA peut entraîner une

FIGURE 3
GESTION ET PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (IC) SELON LE STATUT CLINIQUE ET LES PHÉNOTYPES DE FEVG, D'APRÈS BAUDRY ET AL. [61].



augmentation modérée de la créatinine dans les jours suivants les modifications thérapeutiques. Une augmentation de moins de 50 % ne doit pas faire interrompre le traitement et la titration peut être poursuivie. Une augmentation entre 50 et 100 % doivent inciter à rechercher une cause sous-jacente (sténose des artères rénales pour les ACEI ou ARB) et à temporiser la titration, voire à diminuer la posologie en cas de persistance. En absence de bas débit cardiaque, les bêtabloquants n'entraînent pas d'AKI habituellement et peuvent être utilisés indépendamment du niveau de DFG (Tableau 2) [58]. Ils ne nécessitent généralement pas d'adaptation de dose quel que soit le DFG.

Faut-il encore différencier le phénotype d'insuffisance cardiaque aiguë selon la fraction d'éjection ?

L'utilité d'une prise en charge thérapeutique de l'ICA selon le phénotype de basée sur la FEVG fait l'objet de discussion actuellement. En effet, dans un certain nombre de situations où le diagnostic d'ICA est établi, l'échographie permettant d'évaluer la FEVG est non disponible.

L'étude du registre mondial REPORT-HF, réalisée dans 44 pays et ayant inclus près de 18000 patients hospitalisés pour ICA

entre 2014 et 2017, a montré que le parcours de soins ainsi que la présentation initiale des patients étaient largement similaires, quel que soit le phénotype de FEVG. Les différents phénotypes de FEVG et les divers symptômes initiaux étaient représentés de manière équilibrée dans chacun des trois groupes de patients : urgences (60 %), cardiologie (20 %), et soins intensifs cardiologiques (10 %). En effet, la dyspnée au repos et l'orthopnée étaient présentes chez près de 80 % des patients, et les râles pulmonaires et œdèmes périphériques chez 70 %. De même, la gestion de l'IC décompensée n'était pas guidée par la FEVG, entraînant une utilisation similaire des ressources et une gestion hospitalière similaire dans tous les phénotypes de FEVG. Presque tous les patients (90 %) ont reçu des diurétiques intraveineux, tandis que les vasodilatateurs intraveineux (20 %) et les inotropes (10 %) étaient moins couramment utilisés [59].

Les résultats récents de l'essai STRONG-HF sont également cohérents avec l'indépendance de la FEVG du syndrome d'ICA, montrant des bénéfices similaires de la titration rapide du traitement dans tous les phénotypes de FEVG. Néanmoins, l'évaluation de la FEVG reste nécessaire dans le contexte de l'hospitalisation pour IC pour prédire les réhospitalisations pour IC après la sortie et la mortalité (cardiovasculaire et toutes causes), ainsi

que pour la mise en œuvre de médicaments pour l'IC chronique [60]. En conclusion, même si l'échocardiographie demeure un outil crucial dans la plupart des situations cliniques d'ICA, une classification fondée uniquement sur les phénotypes de FEVG ne change pas la gestion immédiate ni n'apporte des informations significatives sur le parcours hospitalier des patients (Figure 3). Cependant, l'évaluation de la FEVG reste essentielle pour établir le pronostic à long terme et pour la mise en œuvre rapide des traitements médicaux conformes aux recommandations [61].

L'insuffisance cardiaque avancée

L'insuffisance cardiaque avancée est le stade terminal de l'insuffisance cardiaque. Les critères de la Heart Failure Association, repris dans les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, définissent l'insuffisance cardiaque avancée par :

1. Symptômes sévères d'insuffisance cardiaque (NYHA classe III ou IV).
2. Dysfonction cardiaque sévère (FEVG \leq 30 %, anomalies valvulaires sévères non opérables, etc.).
3. Épisodes de congestion nécessitant des diurétiques intraveineux ou des inotropes, ou des arythmies nécessitant des hospitalisations non planifiées.
4. Capacité d'exercice sévèrement altérée (distance de marche de 6 minutes < 300 m ou pic de VO₂ < 12 mL/kg/min). Le pic de VO₂ est généralement préféré à la VO₂ max, car cette dernière est rarement atteinte chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique (ICC).

Le traitement spécifique de l'IC avancée repose chez des patients sélectionnés sur la transplantation cardiaque (classe I) et les assistances circulatoires mécaniques (IIa). Ces thérapeutiques d'exception, dont l'utilisation reste modeste, justifient l'adressage des patients souffrant d'IC avancée vers les centres tertiaires [62, 63].

Le groupe REICATRA joue un rôle essentiel dans la sensibilisation du grand public et dans la formation continue des professionnels de santé autour de l'insuffisance cardiaque. Leur site internet (<https://www.reicatra.com>) et leur chaîne YouTube offrent des ressources pédagogiques et informatives de grande qualité, accessibles à tous et régulièrement mises à jour.

Conclusion

L'insuffisance cardiaque reste une pathologie avec un taux d'hospitalisation et de décès important. Le traitement repose sur le phénotype de l'IC avec 4 classes thérapeutiques recommandées en classe I dans l'IC à FEVG altérée, IIb dans la FEVG modérément réduite et les iSGLT2 dans l'IC à FEVG préservée. Les bénéfices et la bonne tolérance de ces thérapeutiques justifient l'implémentation rapide de ces traitements au décours d'une hospitalisation pour IC.

Conflits d'intérêts :

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'écriture de cette revue.

Affiliations :

- ¹ Service d'Anesthésie Réanimation de Chirurgie cardiaque, CHRU Nancy, Institut Lorrain du Cœur et des Vaisseaux, Nancy, France
- ² INSERM U1116, Université de Lorraine, Nancy, France.
- ³ Department of Cardiology, Erasme University Hospital, Université Libre de Bruxelles, 808 Route de Lennik, 1070, Brussels, Belgium.
- ⁴ Service de Médecine Intensive Réanimation Brabois, CHRU Nancy, Institut Lorrain du Cœur et des Vaisseaux, Nancy, France.
- ⁵ Université de Lorraine, Centre d'Investigations Cliniques Plurithématique, INSERM 1433, CHRU de Nancy, France
- ⁶ REICATRA, Université de Lorraine, Vandœuvre-lès-Nancy, France

Affiliations :

- ACEI - Angiotensin - Converting Enzyme Inhibitor
ARB - Angiotensin Receptor Blocker
ARNi - Inhibiteurs des Récepteurs de l'Angiotensine et de la Népilysine
CRT - Cardiac Resynchronization Therapy (Thérapie de Resynchronisation Cardiaque)
DAI - Défibrillateur Automatique Implantable
ESC - European Society of Cardiology
FE - Fraction d'Ejection
GDMT - Guideline Directed Medical Therapy (Thérapie Médicale Guidée par les Recommandations)
HFA - Heart Failure Association
HFmrEF - Heart Failure with mildly reduced Ejection Fraction
HFrEF - Heart Failure with reduced Ejection Fraction
HFpEF - Heart Failure with preserved Ejection Fraction
IC - Insuffisance Cardiaque
ICA - Insuffisance Cardiaque Aiguë
MRA - Mineralocorticoid Receptor Antagonists (Antagonistes des Récepteurs Minéralocorticoïdes)
NYHA - New York Heart Association
NT-proBNP - N-Terminal pro B-type Natriuretic Peptide
RASi - Renin Angiotensin System inhibitor
SGLT2 - Sodium Glucose Co-Transporter 2

Références

- [1] K. Bzorkzt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al (2021) Universal Definition and Classification of Heart Failure A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *J Card Fail* 27:387-413. DOI : 10.1016/j.cardfail.2021.01.022
- [2] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al (2021) 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Hear J* 42:ehab368. DOI : 10.1093/eurheartj/ehab368
- [3] Kimmoun A, Takagi K, Gall E, et al (2021) Temporal trends in mortality and readmission after acute heart failure: a systematic review and meta-regression in the past four decades. *Eur J Hear Fail* 23:420-431. DOI : 10.1002/ehf.2103
- [4] Baudry G, Pereira O, Duarte K, et al (2024) Risk of readmission and death after hospitalization for worsening heart failure: Role of post-discharge follow-up visits in a real-world study from the Grand Est Region of France. *Eur J Hear Fail* 26:342-354. DOI : 10.1002/ehf.3103
- [5] Emmons-Bell S, Johnson C, Roth G (2022) Prevalence, incidence and survival of heart failure: a systematic review. *Heart* 108:1351-1360. DOI : 10.1136/heartjnl-2021-320131
- [6] Gabet A, Juillière Y, Lamarche-Vadel A, et al (2015) National trends in rate of patients hospitalized for heart failure and heart failure mortality in France, 2000-2012. *Eur J Hear Fail* 17:583-590. DOI : 10.1002/ehf.284
- [7] Lecoquer E, Domengé O, Fayol A, et al (2022) Epidemiology of heart failure in young adults: a French nationwide cohort study. *Eur Hear J* 44:383-392. DOI : 10.1093/eurheartj/ehac651
- [8] Norhammar A, Bodegard J, Vanderheyden M, et al (2023) Prevalence, outcomes and costs of a contemporary, multinational population with heart failure. *Heart* 109:548-556. DOI : 10.1136/heartjnl-2022-321702
- [9] Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, et al (2017) Epidemiology and one-year outco-

mes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Hear Fail* 19:1574–1585. DOI : 10.1002/ejhf.813

[10] Khan MS, Shahid I, Bennis A, et al (2024) Global epidemiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol* 1–18. DOI : 10.1038/s41569-024-01046-6

[11] McMurray JVV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al (2019) Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 381:1995–2008. DOI : 10.1056/nejmoa1911303

[12] Packer M, Anker SD, Butler J, et al (2020) Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med* 383:1413–1424. DOI : 10.1056/nejmoa2022190

[13] Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, et al (2020) SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DA-PA-HF trials. *Lancet* 396:819–829. DOI : 10.1016/s0140-6736(20)31824-9

[14] Baudry G, Pereira O, Roubille F, et al (2025) Prognostic outcomes in heart failure based on simple severity criteria: Insights from the French national healthcare coverage database. *Arch Cardiovasc Dis* 118:S33–S34. DOI : 10.1016/j.acvd.2024.10.022

[15] Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, Riva M de, et al (2022) 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Hear J* 43:3997–4126. DOI : 10.1093/eurheartj/ehac262

[16] Veltmann C, Duncker D, Doering M, et al (2024) Therapy duration and improvement of ventricular function in de novo heart failure: the Heart Failure Optimization study. *Eur Hear J* 45:2771–2781. DOI : 10.1093/eurheartj/ehae334

[17] Olgin JE, Pletcher MJ, Vittinghoff E, et al (2018) Wearable Cardioverter–Defibrillator after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 379:1205–1215. DOI : 10.1056/nejmoa1800781

[18] Gelder ICV, Rienstra M, Bunting KV, et al (2024) 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Hear J* 45:3314–3414. DOI : 10.1093/eurheartj/ehae176

[19] Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al (2021) Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 385:1451–1461. DOI : 10.1056/nejmoa2107038

[20] Solomon SD, McMurray JVV, Claggett B, et al (2022) Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 387:1089–1098. DOI : 10.1056/nejmoa2206286

[21] Rogers JK, Pocock SJ, McMurray JVV, et al (2014) Analysing recurrent hospitalizations in heart failure: a review of statistical methodology, with application to CHARM-Preserved. *Eur J Hear Fail* 16:33–40. DOI : 10.1002/ejhf.29

[22] Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al (2003) Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 362:777–781. DOI : 10.1016/s0140-6736(03)14285-7

[23] Solomon SD, McMurray JVV, Vaduganathan M, et al (2024) Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 391:1475–1485. DOI : 10.1056/nejmoa2407107

[24] Xu H, Li W, Lee AP-W, et al (2023) 30-Day Outcomes of Transcatheter Tricuspid Annuloplasty With the K-Clip System A Single-Center, Observational Study. *JACC: Adv* 2:100671. DOI : 10.1016/j.jacadv.2023.100671

[25] Orban M, Rommel K-P, Ho EC, et al (2020) Transcatheter Edge-to-Edge Tricuspid Repair for Severe Tricuspid Regurgitation Reduces Hospitalizations for Heart Failure. *JACC: Hear Fail* 8:265–276. DOI : 10.1016/j.jchf.2019.12.006

[26] Metra M, Adamo M, Tomasoni D, et al (2023) 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. *Eur J Hear Fail* 25:1115–1131. DOI : 10.1002/ejhf.2888

[27] Lam PH, Packer M, Fonarow GC, et al (2020) Early Effects of Starting Doses of Enalapril in Patients with Chronic Heart Failure in the SOLVD Treatment Trial. *Am J Med* 133:e25–e31. DOI : 10.1016/j.amjmed.2019.06.053

[28] Krum H, Roecker EB, Mohacsi P, et al (2003) Effects of Initiating Carvedilol in Patients With Severe Chronic Heart Failure: Results From the COPERNICUS Study. *JAMA* 289:712–718. DOI : 10.1001/jama.289.6.712

[29] Bedrouni W, Sharma A, Pitt B, et al (2022) Timing of Statistical Benefit of Mineralocorticoid Receptor Antagonists Among Patients With Heart Failure and Post-Myocardial Infarction. *Circ: Hear Fail* 15:e009295. DOI : 10.1161/circheartfailure.121.009295

[30] Pitt B, Remme W, Zannad F, et al (2003) Eplerenone, a Selective Aldosterone Blocker, in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 348:1309–1321. DOI : 10.1056/nejmoa030207

[31] Morrow DA, Velazquez EJ, DeVore AD, et al Clinical Outcomes in Patients With Acute Decompensated Heart Failure Randomly Assigned to Sacubitril/Valsartan or Enalapril in the PIONEER-HF Trial. *Circulation* 139:2285–2288. DOI : 10.1161/circulationaha.118.039331

[32] Berg DD, Jhund PS, Docherty KF, et al (2021) Time to Clinical Benefit of Dapagliflozin and Significance of Prior Heart Failure Hospitalization in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JAMA Cardiol* 6:499–507. DOI : 10.1001/jamacardio.2020.7585

[33] Packer M, Anker SD, Butler J, et al (2021) Effect of Empagliflozin on the Clinical Stability of Patients With Heart Failure and a Reduced Ejection Fraction. *Circulation* 143:326–336.

DOI : 10.1161/circulationaha.120.051783

[34] Damman K, Beusekamp JC, Boorsma EM, et al (2020) Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF). *Eur J Hear Fail* 22:713–722. DOI : 10.1002/ejhf.1713

[35] Kosiborod MN, Angermann CE, Collins SP, et al (2022) Effects of Empagliflozin on Symptoms, Physical Limitations and Quality of Life in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure - Results From the EMPULSE Trial. *Circulation* 146:279–288. DOI : 10.1161/circulationaha.122.059725

[36] Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, et al (2022) 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* 400:1938–1952. DOI : 10.1016/s0140-6736(22)02076-1

[37] Arrigo M, Davison B, Edwards C, et al (2024) Characteristics, treatment, and outcomes of early vs. late enrollees of the STRONG-HF trial. *Am Hear J* 274:119–129. DOI : 10.1016/j.ahj.2024.04.019

[38] Ambrosy AP, Chang AJ, Davison B, et al (2024) Titration of Medications after Acute Heart Failure is Safe, Tolerated, and Effective Regardless of Risk. *JACC: Hear Fail*. DOI : 10.1016/j.jchf.2024.04.017

[39] Greene SJ, Butler J, Albert NM, et al (2018) Medical Therapy for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction The CHAMP-HF Registry. *J Am Coll Cardiol* 72:351–366. DOI : 10.1016/j.jacc.2018.04.070

[40] Savarese G, Kishi T, Vardeny O, et al (2023) Heart Failure Drug Treatment—Inertia, Titration, and Discontinuation A Multinational Observational Study (EVOLUTION HF). *JACC: Hear Fail* 11:1–14. DOI : 10.1016/j.jchf.2022.08.009

[41] Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, et al (2019) Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Hear Fail* 21:1338–1352. DOI : 10.1002/ejhf.1492

[42] Greene SJ, Hernandez AF, Dunning A, et al (2017) Hospitalization for Recently Diagnosed Versus Worsening Chronic Heart Failure From the ASCEND-HF Trial. *J Am Coll Cardiol* 69:3029–3039. DOI : 10.1016/j.jacc.2017.04.043

[43] Harjola V, Mullens W, Banaszewski M, et al (2017) Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Hear Fail* 19:821–836. DOI : 10.1002/ejhf.872

[44] Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al (2006) EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Hear J* 27:2725–2736. DOI : 10.1093/eurheartj/ehl193

[45] Mullens W, Dauw J, Martens P, et al (2022) Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med* 387:1185–1195. DOI : 10.1056/nejmoa2203094

[46] Sánchez-Martel M, Garcés-Horna V, Morales-Rull JL, et al (2024) Combining Loop and Thiazide Diuretics Across the Left Ventricular Ejection Fraction Spectrum The CLOROTIC Trial. *JACC: Hear Fail*. DOI : 10.1016/j.jchf.2024.05.006

[47] Jondeau G, Neuder Y, Eicher J-C, et al (2009) B-CONVINCED: Beta-blocker CONtinuation Vs. INterruption in patients with Congestive heart failure hospitalizED for a decompensation episode. *Eur Hear J* 30:2186–2192. DOI : 10.1093/eurheartj/ehp323

[48] Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, et al (2018) Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med* 380:539–548. DOI : 10.1056/nejmoa1812851

[49] Wachter R, Senni M, Belohlavek J, et al (2019) Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. *Eur J Hear Fail* 21:998–1007. DOI : 10.1002/ejhf.1498

[50] Murray EM, Cyr D, Fudim M, et al (2024) Effects of Sacubitril/Valsartan vs Valsartan in De Novo vs Acute on Chronic HFpEF and HFmrEF. *JACC: Adv* 3:100984. DOI : 10.1016/j.jacadv.2024.100984

[51] Tromp J, Kosiborod MN, Angermann CE, et al (2024) Treatment effects of empagliflozin in hospitalized heart failure patients across the range of left ventricular ejection fraction – Results from the EMPULSE trial. *Eur J Hear Fail* 26:963–970. DOI : 10.1002/ejhf.3218

[52] Hernandez AF, Udell JA, Jones WS, et al (2024) Effect of Empagliflozin on Heart Failure Outcomes After Acute Myocardial Infarction: Insights From the EMPACT-MI Trial. *Circulation* 149:1627–1638. DOI : 10.1161/circulationaha.124.069217

[53] Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, et al (2020) Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Hear Fail* 22:1315–1341. DOI : 10.1002/ejhf.1922

[54] Damman K, Valente MAE, Voors AA, et al (2014) Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Hear J* 35:455–469. DOI : 10.1093/eurheartj/ehs386

[55] Bánfi-Bacsárdi F, Pilecky D, Vámos M, et al (2024) The effect of kidney function on guideline-directed medical therapy implementation and prognosis in heart failure with reduced ejection fraction. *Clin Cardiol* 47:e24244. DOI : 10.1002/clc.24244

[56] Emmens JE, Maaten JM ter, Matsue Y, et al (2022) Worsening renal function in acute heart failure in the context of diuretic response. *Eur J Hear Fail* 24:365–374. DOI : 10.1002/ejhf.2384

[57] Mullens W, Damman K, Testani JM, et al (2020) Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Hear Fail* 22:584–603. DOI : 10.1002/ejhf.1697

[58] Beldhuis IE, Lam CSP, Testani JM, et al (2022) Evidence-Based Medical Therapy in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction and Chronic Kidney Disease. *Circulation* 145:693–712. DOI : 10.1161/circulationaha.121.052792

[59] Farmakis D, Tromp J, Marinaki S, et al (2023) Impact of left ventricular ejection fraction phenotypes on healthcare resource utilization in hospitalized heart failure: a secondary

analysis of REPORT-HF. *Eur J Hear Fail* 25:818–828. DOI : 10.1002/ejhf.2833

[60] Pagnesi M, Metra M, Cohen-Solal A, et al (2023) Uptitrating Treatment After Heart Failure Hospitalization Across the Spectrum of Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol* 81:2131–2144. DOI : 10.1016/j.jacc.2023.03.426

[61] Baudry G, Lescroart M, Kimoun A (2023) Are left ventricular ejection fraction phenotypes meaningful in acute heart failure? *Eur J Hear Fail* 25:829–831. DOI : 10.1002/ejhf.2889

[62] Baudry G, Metra M, Delmas C (2024) Are mechanical circulatory supports the forgotten aspect in the implementation of therapies for heart failure? *Eur J Hear Fail*. DOI : 10.1002/ejhf.3422

[63] Baudry G (2024) Insuffisance cardiaque avancée : adressage en centre tertiaire. Quels patients, à quel moment, pour quel projet assistance-greffe ? *Arch des Mal du Coeur des Vaiss - Prat* 2024:7–12. DOI : 10.1016/j.amcp.2024.02.001