Sacubitril-valsartan : un nouveau traitement contre l'insuffisance cardiaque

Evan Sehn Terrence McDonald MD MSc CCFP(SEM) DipSportMed Adrienne J. Lindblad ACPR PharmD

Question clinique

Le sacubitril-valsartan est-il efficace contre l'insuffisance cardiaque systolique?

Résultats

Chez 36 patients souffrant d'insuffisance cardiaque, si on remplace les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) par du sacubitril-valsartan sur une période de 27 mois, on constate qu'un patient de moins mourra et qu'un de moins sera admis en milieu hospitalier pour insuffisance cardiaque. On devrait d'abord administrer les antagonistes de l'aldostérone et les β-bloquants et poursuivre leur prise simultanément.

Données probantes

- Dans une étude randomisée contrôlée (ERC)[1] portant sur 8399 patients souffrant d'insuffisance cardiaque systolique (64 ans d'âge moyen, environ 94% de classe II ou III, dont le niveau de peptides natriurétiques de type B (PNB) était d'environ 250 ng/l et dont 7% environ étaient nord-américains), on a remplacé les IECA par du sacubitril-valsartan (200 mg) 2 fois par jour ou par de l'énalapril (10 mg) 2 fois par jour.
  -Après 27 mois, le sacubitril-valsartan a réduit de manière statistiquement significative les décès de causes cardiovasculaires ou les hospitalisations reliées à l'insuffisance cardiaque (22 c. 27 %, nombre de patients à traiter [NPT]=22); le décès de causes cardiovasculaires (13 c. 17%, NPT=32); les hospitalisations reliées à l'insuffisance cardiaque (13 c. 16%, NPT=36); la mortalité toutes causes confondues (17 c. 20%, NPT=36); et la pression artérielle moyenne d'environ 3 mm Hg. Il y a eu moins d'interruptions du traitement pour insuffisance rénale (0,7 c. 1,4%, NPT=143).
  -Les effets indésirables étaient moins nombreux (10,7 c. 12,3%, NPT=63), mais il s'est produit une augmentation de l'hypotension symptomatique (14 c. 9,2%, nombre nécessaire pour nuire =20) et de l'angio-œdème (19 patients c. 10).
  -Limites de l'étude : environ 20% des patients ont abandonné durant l'étude, elle s'est terminée hâtivement et elle était commanditée par l'industrie pharmaceutique.

Contexte

- L'efficacité de l'amorce d'un traitement fondée sur les taux de PNB est inconnue, car la plupart des patients souffrant d'insuffisance cardiaque présentent des taux élevés[2].
- Environ 93% des participants prenaient des β-bloquants, et la moitié prenaient aussi des antagonistes de l'aldostérone simultanément[1].
- Les antagonistes de l'aldostérone, les IECA et les β-bloquants réduisent tous les risques de décès toutes causes confondues de 20 à 30% [3].
- Les lignes directrices recommandent de remplacer les IECA ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine par du sacubitril-valsartan, si le patient prend des IECA, des β-bloquants et des antagonistes de l'aldostérone, et qu'il présente des taux de peptides natriurétiques élevés ou a été hospitalisé pour insuffisance cardiaque au cours des 12 derniers mois[4,5].
- La posologie initiale est de 50 à 100 mg 2 fois par jour avec ajustement possible à 200 mg dans 2 à 4 semaines[6]. Environ 40% nécessitent une réduction du dosage (mais pour le tiers, il est possible de revenir à la dose complète)[7].
- Bien que le traitement ne soit pas couvert par plusieurs assurances, il est recommandé de le suivre[8]. Il en coûte environ 250$ par mois.

Mise en pratique

Pour faire la transition entre le sacubitril-valsartan et les IECA, on recommande un sevrage de 36 heures afin de prévenir l'angio-œdème [6]. Le valsartan en combinaisons de 50, 100, et 200 mg est l'équivalent des doses habituelles de valsartan de 40, 80, et 160 mg[6]. Le sacubitril-valsartan pourrait avoir des effets diurétiques et natriurétiques plus importants que le valsartan seul[9]. On devrait surveiller la pression artérielle, l'état des fluides corporels et les doses diurétiques. Le sacubitril-valsartan fait augmenter les taux de PNB. Si une mesure des peptides natriurétiques est nécessaire, le dosage des NT-proBNP est privilégié, puisqu'il n'est pas influencé par le sacubitril-valsartan[6].

M. Sehn est étudiant au doctorat en pharmacie à l'Université de l'Alberta à Edmonton. Le **Dr McDonald** est professeur clinicien adjoint et chercheur au Département de médecine familiale de l'Université de Calgary en Alberta. **Mme Lindblad** est coordonnatrice du Transfert des connaissances et des données probantes au Collège des médecins de famille de l'Alberta à Edmonton.

Intérêts concurrents
Aucun déclaré

Les opinions exprimées dans Outils pour la pratique sont celles des auteurs et ne reflètent pas nécessairement le point de vue et les politiques du Collège des médecins de famille de l'Alberta.

Références à la **page 697**

M+ Cet article donne droit à des crédits d'autoapprentissage certifié Mainpro+. Pour obtenir des crédits, rendez-vous sur www.cfp.ca et cliquez sur le lien Mainpro+.

This article is also in English on **page 697**.

Les articles d'**Outils pour la pratique** dans *Le Médecin de famille canadien (MFC)* sont une adaptation d'articles publiés dans le site web du Collège des médecins de famille de l'Alberta (CMFA) qui résument les données médicales probantes en insistant sur des questions particulières et des renseignements susceptibles de modifier la pratique. Les résumés du CMFA et la série dans le *MFC* sont coordonnés par **Dr G. Michael Allan**, et les résumés sont rédigés conjointement par au moins 1 médecin de famille en pratique active et ils font l'objet d'une révision par des pairs. Vous êtes invités à faire part de vos commentaires à **toolsforpractice@cfpc.ca.** Les articles archivés sont accessibles sur le site web du CMFA: **www.acfp.ca**.