

# Insuffisance cardiaque et sarcopénie

## *Heart failure and sarcopenia*

L'insuffisance cardiaque (IC) demeure un défi majeur dans les pays occidentaux. En effet, la prévalence est de 2 % de la population générale et augmente jusqu'à plus de 10 % pour les personnes âgées de plus de 70 ans [1]. Les comorbidités ont un impact important sur l'évolution de l'insuffisance cardiaque et l'interaction avec les différentes thérapeutiques. Ces comorbidités incluent les coronaropathies, l'hypertension artérielle, le diabète, la bronchopneumopathie chronique obstructive, l'insuffisance rénale chronique, l'anémie, l'obésité... [1]. Chez les sujets âgés, l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) préservée, définie par la présence de symptômes ou de signe d'insuffisance cardiaque associée à une FEVG  $\geq$  50 % et des NT-proBNP  $>$  125 pg/mL représente la forme d'insuffisance cardiaque la plus fréquente. Or l'IC à FEVG préservée est de très mauvais pronostic avec une mortalité à 5 ans de l'ordre de 75 %, comparable à l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée [2]. De plus, les comorbidités associées à ce type d'IC, sont très nombreuses et pourraient permettre de distinguer plusieurs phénotypes différents d'IC à FEVG préservée [3].

Ces dernières années, la sarcopénie et la cachexie ont fait l'objet d'une attention croissante chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque. Dans le cadre de la cachexie, la perte de poids importante est liée à une réduction de tous les compartiments de l'organisme soit tant de la masse maigre que de la masse grasse contrairement à la sarcopénie qui résulte d'une perte progressive et élevée de la masse, de la force et de la fonction musculaire [4].

Le médecin français Charles Mauriac a été le premier à utiliser le terme de « cachexie cardiaque » dans ses publications en 1860 [5]. Cependant, le terme « cachexie » existe probablement dès l'antiquité grecque parce qu'il est dit qu'Hippocrate utilisait déjà ce terme [5]. La cachexie cardiaque est une complication qui survient chez 5 à 15 % des insuffisants cardiaques, surtout dans le cadre de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée, et se développe à un stade tardif de la maladie [6]. Elle implique plusieurs des mécanismes physiopathologiques : les défauts d'apport par anorexie, l'hypermétabolisme de repos, une hyperactivation des facteurs cataboliques (catécholamines, cortisol, TNF alpha), ainsi qu'une malabsorption et une entéropathie exsudative par stase veineuse splanchnique [1]. En 1997, la

présence d'une cachexie cardiaque a été établie comme un facteur de risque indépendant de mortalité de l'insuffisance cardiaque chez des patients suivis en ambulatoires [7].

Le terme de sarcopénie est quant à lui, utilisé dans la littérature scientifique, pour la première fois en 1989 par Rosenberg et ses collègues [8]. Elle est identifiée comme une comorbidité chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque depuis 2013 compte tenu de la prévalence et de l'impact sur le pronostic et les thérapeutiques. En effet, la prévalence de la sarcopénie chez les insuffisants cardiaques est entre 30 et 50 % [1]. Il semblerait que la prévalence soit aussi importante dans l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée [9] qu'à FEVG préservée [10]. Comme dans la population générale, la présence de sarcopénie est de mauvais pronostic avec une augmentation de la mortalité à 3 ans, une augmentation des réhospitalisations, et de la perte d'autonomie [11].

La physiopathologie de la sarcopénie dans le cadre de l'insuffisance cardiaque reste encore incomprise. Le déséquilibre en anabolisme et catabolisme en lien avec une micro-inflammation joue certainement un rôle tout comme l'anorexie. L'intolérance à l'effort et la diminution de l'activité physique chez l'insuffisant cardiaque sont deux mécanismes physiopathologiques responsables de la sarcopénie. En parallèle, la diminution de l'activité physique et la sédentarité en lien avec la sarcopénie sont des facteurs de risque d'insuffisance cardiaque [12]. De plus, il a été établi que les patients sarcopéniques dans le cadre de l'insuffisance cardiaque ont une fonction endothéliale altérée avec une vasodilatation plus faible participant à l'intolérance à l'effort [13].

Une des propositions thérapeutiques permettant de lutter à la fois contre la sarcopénie/la cachexie mais aussi contre l'insuffisance cardiaque, est l'exercice physique. Ainsi, elle est recommandée pour la prise en charge de la sarcopénie de l'insuffisant cardiaque à FEVG préservée et altérée. Son mécanisme d'action principal est l'amélioration de la VO<sub>2</sub> max des patients, principal déterminant pronostique des patients insuffisants cardiaques chroniques [14]. Enfin, son rôle n'est pas seulement cardio-protecteur mais semble induire également une signalisation anti-catabolique au niveau des muscles squelettiques [15].

En conclusion, des avancées majeures ont eu lieu ces dernières années telle la reconnaissance de la sarcopénie

comme comorbidité majeure de l'insuffisance cardiaque dans les dernières recommandations de la Société européenne de cardiologie ainsi que la création d'un code par l'OMS en 2016 pour que la sarcopénie soit répertoriée dans la Classification internationale des maladies. Ces éléments sont donc d'importants pas en avant pour permettre de continuer les recherches pour mieux caractériser la physiopathologie de la sarcopénie dans ce contexte d'insuffisance cardiaque selon les différents phénotypes et ainsi proposer

des interventions thérapeutiques différentes et innovantes dans le cadre de la prise en charge du patient âgé insuffisant cardiaque.

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

ANNE SOPHIE BOUREAU  
LAURE DE DECKER

## Références

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure : The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail* 2016 ; 18(8) : 891-975.
2. Shah KS, Xu H, Matsouaka RA, Bhatt DL, Heidenreich PA, Hernandez AF, *et al.* Heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction : 5-year outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2017 ; 14 ; 70 (20) : 2476-86.
3. Shah SJ, Kitzman DW, Borlaug BA, van Heerebeek L, Zile MR, Kass DA, *et al.* Phenotype-specific treatment of heart failure with preserved ejection fraction : a multiorgan roadmap. *Circulation* 2016 ; 134(1) : 73-90.
4. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, *et al.* Sarcopenia : revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* 2019 ; 48(1) : 16-31.
5. Doehner W, Anker SD. Cardiac cachexia in early literature : a review of research prior to Medline. *Int J Cardiol* 2002 ; 85(1) : 7-14.
6. von Haehling S, Lainscak M, Springer J, Anker SD. Cardiac cachexia : a systematic overview. *Pharmacol Ther* 2009 ; 121(3) : 227-52.
7. Anker SD, Ponikowski P, Varney S, Chua TP, Clark AL, Webb-Peploe KM, *et al.* Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997 ; 349(9058) : 1050-3.
8. Rosenberg IH. Sarcopenia : origins and clinical relevance. *J Nutr* 1997 ; 127(5 Suppl.) : 990S-1S.
9. Hajahmadi M, Shemshadi S, Khalilipour E, Amin A, Taghavi S, Maleki M, *et al.* Muscle wasting in young patients with dilated cardiomyopathy. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2017 ; 8(4) : 542-8.
10. Haykowsky MJ, Brubaker PH, Morgan TM, Kritchevsky S, Eggebeen J, Kitzman DW. Impaired aerobic capacity and physical functional performance in older heart failure patients with preserved ejection fraction : role of lean body mass. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013 ; 68(8) : 968-75.
11. von Haehling S. Muscle wasting and sarcopenia in heart failure : a brief overview of the current literature. *ESC Heart Fail* 2018 ; 5(6) : 1074-82.
12. Butler J, Hamo CE, Udelson JE, Pitt B, Yancy C, Shah SJ, *et al.* Exploring new endpoints for patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2016 ; 9(11).
13. Dos Santos MR, Saitoh M, Ebner N, Valentova M, Konishi M, Ishida J, *et al.* Sarcopenia and Endothelial Function in Patients With Chronic Heart Failure : Results From the Studies Investigating Comorbidities Aggravating Heart Failure (SICA-HF). *J Am Med Dir Assoc* 2017 ; 18(3) : 240-5.
14. Pandey A, Kitzman DW, Brubaker P, Haykowsky MJ, Morgan T, Becton JT, *et al.* Response to Endurance Exercise Training in Older Adults with Heart Failure with Preserved or Reduced Ejection Fraction. *J Am Geriatr Soc* 2017 ; 65(8) : 1698-704.
15. Souza RWA, Piedade WP, Soares LC, Souza PAT, Aguiar AF, Vechetti-Júnior LJ, *et al.* Aerobic exercise training prevents heart failure-induced skeletal muscle atrophy by anti-catabolic, but not anabolic actions. *PLoS One* 2014 ; 9(10) : e110020.