

UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTE DE MEDECINE

Année 2009

n°

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

SAR Antoine

Né le 30 avril 1977 à Kandal, Cambodge

Présentée et soutenue publiquement le 24 juin 2009

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË :
PRONOSTIC, STRATIFICATION DES RISQUES
DANS LA PRISE EN CHARGE INITIALE

Président du jury : Monsieur le Professeur MARCELLIN Patrick

Directeur de thèse : Monsieur le Dr JOURDAIN Patrick

DES MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Président du Jury, Professeur Marcellin Patrick et aux membres du jury, qui me font l'honneur de juger ce travail, avec mes sentiments respectueux.

A Monsieur le Dr Jourdain Patrick pour avoir dirigé ce travail. Recevez ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Dr Deschamps Patrick et à toute l'équipe du SAU de Pontoise pour leur aide et leur soutien.

A Madame le Professeur Rouveix Elisabeth.

A Monsieur le Professeur Dubourg Olivier.

A toutes les personnes qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail.

A mon épouse Nicole.

A ma famille.

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|--------|
| SOMMAIRE DES FIGURES ET TABLEAUX..... | - 5 - |
| LISTE DES ABREVIATIONS..... | - 7 - |
| INTRODUCTION..... | - 8 - |
| A.DONNEES GENERALES SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE | - 10 - |
| A.1.EPIDEMIOLOGIE | - 10 - |
| A.1.1.Prévalence | |
| A.1.2.Incidence | |
| A.1.3.Situation en France | |
| A.1.4.Caractéristiques cliniques | |
| A.1.5.Etiologie | |
| A.1.6.Mortalité globale de l'insuffisance cardiaque | |
| A.1.7.Répercussions économiques | |
| A.2.DEFINITION ET DIAGNOSTIC..... | - 32 - |
| A.2.1.Phytopathologie | |
| A.2.2.L'insuffisance cardiaque aiguë | |
| A.2.3.L'insuffisance cardiaque chronique | |
| A.2.4.L'insuffisance cardiaque diastolique | |
| A.3.SIGNES CLINIQUES..... | - 36 - |
| A.3.1.Symptômes et signes permettant de porter un diagnostic d'insuffisance cardiaque | |
| A.3.2.Symptômes et sévérité de l'insuffisance cardiaque | |
| A.4.LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES..... | - 39 - |
| A.4.1.Électrocardiogramme | |
| A.4.2.Radiographie thoracique | |
| A.4.3.Hématologie et biochimie (peptides natriurétiques) | |
| A.4.4.Échocardiographie | |
| A.4.5.Echocardiographie de stress et examen de cardiologie nucléaire | |
| A.4.6.Résonance magnétique cardiaque | |
| A.5. PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE..... | - 45 - |
| A.5.1.Les mesures générales | |
| A.5.2.Traitements médicamenteux | |
| A.5.2.1.Les vasodilatateurs | |
| A.5.2.2.Les diurétiques | |
| A.5.2.3.Les catécholamines et autres substances inotropes positives | |
| A.5.2.4.Les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires | |
| A.5.2.5.Les bêtabloquants | |
| A.5.2.6.Les traitements anti-arythmiques | |
| A.5.3. Thérapie interventionnelle et chirurgicale | |
| A.5.3.1.Revascularisation coronaire | |
| A.5.3.2.La pompe à contreimpulsion intra-aortique (PCIA) | |
| A.5.3.3.Opération des valves | |
| A.5.3.4.L'assistance ventriculaire mécanique | |
| A.5.3.5.Systèmes implantables | |
| A.5.3.6.Implantation de défibrillateur | |
| A.5.3.7.Pontage aortocoronarien ou opération des valves | |
| A.5.3.8.Transplantation cardiaque | |

| | |
|---|---------|
| B.L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE : STRATIFICATION DES RISQUES ET SCORE PRONOSTIQUE..... | - 54 - |
| B.1.JUSTIFICATION ET PRÉSENTATION DE DIFFERENTS SCORES PRONOSTIQUES..... | - 54 - |
| B.2.PRÉSENTATION DE L'ETUDE DE LA THESE : STRATIFICATION DES RISQUES ET ETABLISSEMENT D'UN NOUVEAU SCORE PRONOSTIQUE..... | - 66 - |
| B.2.1.Méthode : étude rétrospective bicentre Pontoise et Ambroise Paré | |
| B.2.2.Recueil des données | |
| B.2.3.Analyse statistique | |
| B.3.RÉSULTATS..... | - 71 - |
| B.3.1.Caractéristiques des patients inclus dans les deux centres | |
| B.3.2.Caractéristiques des patients exclus | |
| B.3.2.1.Caractéristiques des patients exclus sur Pontoise | |
| B.3.2.2.Caractéristiques des patients exclus sur Ambroise Paré | |
| B.4. RESULTATS DU SCORE PRONOSTIQUE DANS LES DEUX CENTRES..... | - 97 - |
| | |
| C.DISCUSSION | - 112 - |
| C.1.EFFICACITE, PERTINENCE POUR LA SANTE PUBLIQUE | |
| C.2.NOUVEAUX ENJEUX ET PERSPECTIVES D'AVENIR | |
| C.3.LIMITES DU TRAVAIL | |
| | |
| CONCLUSION..... | - 118 - |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE | - 119 - |

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 :** Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans l'étude de Framingham.[14]
Figure 2 : Prévalence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par année, étude REACH [9]
Figure 3 : Incidence annuelle de l'insuffisance cardiaque dans l'étude de Framingham. [15]
Figure 4 : Incidence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par année, étude REACH [9]
Figure 5 : Incidence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par tranche d'âge, étude REACH [9]
Figure 6 : Incidence de l'insuffisance cardiaque par origine ethnique et par tranche d'âge, étude REACH [9]
Figure 7 : Répartition des patients par classe d'âge, l'âge médian des patients étant de 76 ans [24]
Figure 8 : Fraction d'éjection [24]
Figure 9 : Mortalité de l'insuffisance cardiaque, de l'infarctus du myocarde et de plusieurs cancers chez des patients hospitalisés.[14]
Figure 10 : Algorithme pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction ventriculaire gauche. [40]
Figure 11 : Interprétation du taux de BNP et de NT-proBNP, European Heart Journal, 2008. [8]
Figure 12 : Facteurs prédictifs de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque, The key to unraveling the mystery of mortality in heart failure : an integrated approach. Circulation, 2003. [12]
Figure 13 : Mortalité hospitalière des patients présentant une poussée d'insuffisance cardiaque selon le score PEPS, d'après [33]
Figure 14 : Proportion des patients exclus par centre.
Figure 15 : Répartition par classes d'âge des patients à l'adhésion sur Pontoise, Nb=490, (Moyenne=74,3 ans ; médiane =76 ans ; écart type =13,0 ; minimum=20 ; maximum=100).
Figure 16 : Répartition par classes d'âge des patients à l'adhésion sur Ambroise Paré, Nb=316, (Moyenne=76,3 ans ; médiane=79 ans ; écart type=12,8 ; minimum=22 ; maximum=101).
Figure 17 : Moyenne d'âge des patients par centre
Figure 18 : Répartition des patients en fonction du sexe et du centre.
Figure 19 : Etiologies principales des poussées d'insuffisance cardiaque aiguë à Ambroise Paré
Figure 20 : Comparaison des étiologies des poussées d'insuffisance cardiaque par score à Ambroise Paré
Figure 21 : Antécédents des patients à Ambroise Paré.
Figure 22 : Traitements des patients à l'entrée à Ambroise Paré
Figure 23 : Proportion de patients ayant déjà eu une poussée d'insuffisance cardiaque par centre
Figure 24 : Proportion de patients ayant déjà eu une poussée d'insuffisance cardiaque par score et par centre
Figure 25 : Comparaison de la moyenne d'âge des patients à Pontoise.
Figure 26 : Mortalité globale à J30 des patients exclus à Pontoise.
Figure 27 : Comparaison de la moyenne d'âge des patients à Ambroise Paré
Figure 28 : Mortalité globale à J30 des patients exclus à Ambroise Paré
Figure 29 : Antécédents des patients exclus à Ambroise Paré
Figure 30 : Etiologies des poussées d'insuffisance cardiaque des patients exclus à Ambroise Paré
Figure 31 : Traitements habituels des patients exclus à Ambroise Paré
Figure 32 : Répartition des scores à Pontoise, Nb=490
Figure 33 : Répartition des scores à Ambroise Paré, Nb=316
Figure 34 : Moyenne d'âge des patients par score et par centre
Figure 35 : Répartition des Moyennes de BNP (en pg/mL) par centre
Figure 36 : Répartition des Moyennes de BNP (en pg/mL) par score et par centre
Figure 37 : Mortalité globale à J30 par centre
Figure 38 : Comparaison de la survie à J30 en fonction du score pronostique à l'arrivée dans les deux centres.
Figure 39 : Comparaison de la survie à J30 en fonction du score pronostique à l'arrivée dans les deux centres.

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1 :** Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans plusieurs études américaines. [14]
- Tableau 2 :** Incidence annuelle (%) de l'insuffisance cardiaque. [14]
- Tableau 3 :** Caractéristiques des patients par quartile d'âge [24]
- Tableau 4 :** Traitements avant l'hospitalisation [24]
- Tableau 5 :** Causes de l'insuffisance cardiaque (d'après [28])
- Tableau 6 :** Causes de l'insuffisance cardiaque (d'après [20])
- Tableau 7 :** Coût des dépenses liées à la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique. [38]
- Tableau 8 :** Définition de l'insuffisance cardiaque ; les critères I et II doivent être remplis dans tous les cas (d'après [40])
- Tableau 9 :** Classification de la New York Heart Association pour l'insuffisance cardiaque, d'après [40].
- Tableau 10 :** Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë, d'après [8] [11]
- Tableau 11 :** Influence des caractéristiques cliniques spécifiques sur le risque de mortalité dans chacun des 4 modèles, un coefficient positif indique une augmentation du risque de mortalité. [65]
- Tableau 12 :** Les 13 modèles : liste de tous les facteurs pronostiques identifiés comme significatifs par leurs modèles respectifs (ceux non actuellement évalués sont en italique). [65]
- Tableau 13 :** Courbes de survie des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque aiguë en fonction de score de Seattle, modèle d'une calculatrice disponible en ligne sur internet, <http://www.SeattleHeartFailureModel.org>. [66]
- Tableau 14 :** Récapitulatif des facteurs prédictifs de la mortalité de l'insuffisance cardiaque aiguë mis en évidence dans les différentes études dans la littérature
- Tableau 15 :** Calcul du score pronostique
- Tableau 16 :** Les 4 groupes de gravité en fonction du score pronostique.
- Tableau 17 :** Proportion des patients inclus et exclus par centre.
- Tableau 18 :** Caractéristique de l'âge des patients inclus et exclus à Pontoise.
- Tableau 19 :** Caractéristique de l'âge des patients inclus et exclus à Ambroise Paré.
- Tableau 20 :** Répartition des patients en fonction de leur sexe à Pontoise, Nb=490
- Tableau 21 :** Comparaison de la répartition des patients en fonction de leur âge à Pontoise et à Ambroise Paré, par rapport à la moyenne nationale, Source INSEE. [74]
- Tableau 22 :** Proportion des hommes et des femmes à Pontoise et à Ambroise Paré, par rapport à la moyenne nationale, Source INSEE. [74]
- Tableau 23 :** Etiologies principales des poussées d'insuffisance cardiaque aiguë à Ambroise Paré
- Tableau 24 :** Comparaison des étiologies des poussées d'insuffisance cardiaque par score à Ambroise Paré
- Tableau 25 :** Antécédents des patients à Ambroise Paré.
- Tableau 26 :** Traitements des patients à l'entrée à Ambroise Paré
- Tableau 27 :** Proportion de patients ayant déjà eu une poussée d'insuffisance cardiaque par score à Pontoise, Nb=490
- Tableau 28 :** Proportion de patients ayant déjà eu une poussée d'insuffisance cardiaque par score à Ambroise Paré, Nb=316
- Tableau 29 :** Caractéristiques de l'âge des patients exclus à Pontoise.
- Tableau 30 :** Mortalité globale à J30 des patients exclus à Pontoise.
- Tableau 31 :** Caractéristiques de l'âge des patients exclus à Ambroise Paré.
- Tableau 32 :** Mortalité globale à J30 des patients exclus à Ambroise Paré
- Tableau 33 :** Antécédents des patients exclus à Ambroise Paré
- Tableau 34 :** Etiologies des poussées d'insuffisance cardiaque des patients exclus à Ambroise Paré
- Tableau 35 :** Traitements habituels des patients exclus à Ambroise Paré
- Tableau 36 :** Répartition des scores à Pontoise, Nb=490
- Tableau 37 :** Répartition des scores à Ambroise Paré, Nb=316
- Tableau 38 :** Moyenne d'âge des patients par score à Pontoise, Nb=490
- Tableau 39 :** Moyenne d'âge des patients par score à Ambroise Paré, Nb=316
- Tableau 40 :** Caractéristiques du taux de BNP (en pg/mL) par centre.
- Tableau 41 :** Répartition des Moyennes de BNP (en pg/mL) des patients par score à Pontoise, Nb=490
- Tableau 42 :** Répartition des Moyennes de BNP (en pg/mL) des patients par score à Ambroise Paré, Nb=316
- Tableau 43 :** Mortalité globale à J30 par centre
- Tableau 44 :** Nombre de décès par sous groupe à Pontoise, Nb=490
- Tableau 45 :** Nombre de décès par sous groupe à Ambroise Paré, Nb=316
- Tableau 46 :** Nombre de décès par sous groupe à Pontoise, Nb=490
- Tableau 47 :** Nombre de décès par sous groupe à Ambroise Paré, Nb=316

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|-------------------------|---|
| AC/FA | Arythmie complète par fibrillation auriculaire |
| ARA II | Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II |
| CHR | Centre Hospitalier Régional |
| CHU | Centre hospitalier universitaire |
| CIM 10 | Classification internationale des maladies |
| CPAP | «Continuous Positive Airway Pressure»= Ventilation en pression positive continue |
| EPICAL <i>et al.</i> | E pidémiologie de l' I nsuffisance C ardiaque A vancée en L orraine et ses collaborateurs |
| Fc | Fréquence cardiaque |
| Hb | Hémoglobine |
| HTA | Hypertension artérielle |
| IC | Insuffisance cardiaque |
| ICA | Insuffisance cardiaque aiguë |
| IEC | Inhibiteur de l'enzyme de conversion |
| INSERM | Institut national de la santé et de la recherche médicale |
| IRM | Imagerie par résonance magnétique nucléaire |
| Min | Minutes |
| Nb | Nombre |
| NO | Monoxyde d'azote |
| NYHA | New York Heart Association |
| OAP | Œdème aigu pulmonaire cardiogénique |
| PAPS | Pression artérielle pulmonaire systolique |
| PAS | Pression artérielle systolique |
| RR | Risque relatif |
| SAMU | Service d'aide médicale urgente |
| SAU | Service d'Accueil des Urgences |
| SSC | Surface sous la courbe |
| USIC | Unité de soins intensifs cardiologiques |
| VNI | Ventilation non invasive |

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque aiguë est une pathologie fréquente, son incidence ne cesse de croître dans les pays industrialisés, parallèlement au vieillissement de la population.

Elle touche une population majoritairement âgée et souvent porteuse de comorbidités associées. L'insuffisance cardiaque aiguë est une pathologie grave dont le pronostic à moyen terme reste péjoratif.

L'étude de Simon Stewart, en Angleterre, en 2001, portant sur 16224 hommes et 14842 femmes montre que l'insuffisance cardiaque a été associée à une plus mauvaise survie à long terme que le cancer de la prostate chez les hommes et le cancer du sein chez les femmes ($p < 0.001$). Le taux de survie à 5 ans après une première poussée d'insuffisance cardiaque était de 25%. [1]

L'histoire naturelle des patients insuffisants cardiaques est marquée par de nombreuses hospitalisations secondaires à des décompensations cardiaques. C'est pourquoi la prise en charge des patients insuffisants cardiaques chroniques doit être multidisciplinaire à la sortie d'hospitalisation, mettant le médecin généraliste au centre du système de soin.

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque et des nombreuses décompensations représente un poids financier sans cesse croissant dans les pays industrialisés, pesant lourdement sur les économies nationales.

C'est un problème majeur de santé publique, en terme de mortalité, de morbidité et de coût, avec un impact économique considérable sur le système de santé.

Pour proposer le meilleur traitement et optimiser l'utilisation des ressources du système de santé, la stratification des risques de l'insuffisance cardiaque est essentielle.

Alors que la majorité des patients insuffisants cardiaques sont suivis en ville, les dépenses hospitalières représentent 65 à 75% des dépenses totales [2] [3]; la prévention des réhospitalisations est donc un autre objectif très important.[4]

C'est pourquoi, une bonne appréciation de la gravité de la poussée d'insuffisance cardiaque permettrait une prise en charge optimale dans le service le mieux adapté : service de réanimation médicale, USIC (Unité de soins intensifs cardiologiques), hospitalisation classique de cardiologie, service de médecine polyvalente, gériatrie aiguë, voire maintien à domicile avec majoration et optimisation du traitement médical par le médecin généraliste et un réseau de professionnel de santé libéral.

Actuellement, il n'existe pas de score pronostique des poussées d'insuffisance cardiaque aiguë qui nous aiderait dans la pratique courante à mieux orienter les patients vers le service le plus approprié pour une prise en charge optimale en terme de morbidité et en terme de coût pour la société. La poussée d'insuffisance cardiaque est difficile à caractériser en terme de gravité, il y a peu d'outils et ils sont peu maniables pour stratifier les risques comme le score Apache II : score de gravité pour les patients admis en réanimation.[5]

Trouver un score pronostique pour la poussée d'insuffisance cardiaque, simple, fiable, peu onéreux, facile à mettre en œuvre en pré-hospitalier (médecine générale, SAMU) ou en hospitalier (Service d'accueil des urgences), nous permettrait d'approcher cet objectif.

A.DONNEES GENERALES SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

A.1.EPIDEMIOLOGIE

A.1.1.Prévalence

Le nombre de patients insuffisants cardiaques est en augmentation constante dans les pays industrialisés. Le vieillissement de la population et l'amélioration de la prise en charge des pathologies telles que la maladie coronaire et l'hypertension artérielle en sont les principales explications.

Les estimations actuelles de la prévalence de l'insuffisance cardiaque symptomatique dans les populations européennes varient entre 4% et 20%. [6] [7] La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente rapidement avec l'âge. L'âge moyen du patient insuffisant cardiaque est de 74 à 75 ans selon l'étude.[8]

Les données de la Société Européenne de Cardiologie suggèrent qu'il y a au moins 15 millions de patients souffrant d'insuffisance cardiaque en Europe, sur une population de 900 millions d'habitants répartis dans 51 pays, soit une prévalence de 17%. [6] [7] [8] [9] [10]

L'insuffisance cardiaque est un problème croissant de santé publique aux Etats-Unis. Il y a approximativement 5 millions d'Américains souffrant d'insuffisance cardiaque, et plus de 550000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année. [11] [12] Chaque année, il y a 12 à 15 millions de consultations et 6.5 millions de jours d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque. De 1990 à 1999, le nombre annuel d'hospitalisation pour première poussée d'insuffisance cardiaque a augmenté d'environ 23%, passant de 810000 à plus de 1 million.[11]

Le nombre de patients insuffisants cardiaques pourrait atteindre 10 millions en 2037 avec l'impact considérable sur le système de santé américain et représenter un fardeau économique significatif.[13]

Dans l'étude de Framingham, la prévalence est de l'ordre de 3‰ à 20‰. Cependant, cette prévalence augmente fortement avec l'âge : alors qu'elle est de moins de 10‰ chez les sujets de 50-59 ans, elle passe à 90‰ chez ceux de 80-89 ans (figure 1).

D'autres études donnent des chiffres assez voisins (tableau 1).[14]

Les variations d'une étude à l'autre sont dues à des différences de méthode et de période d'inclusion plutôt qu'à des différences réelles entre les populations.

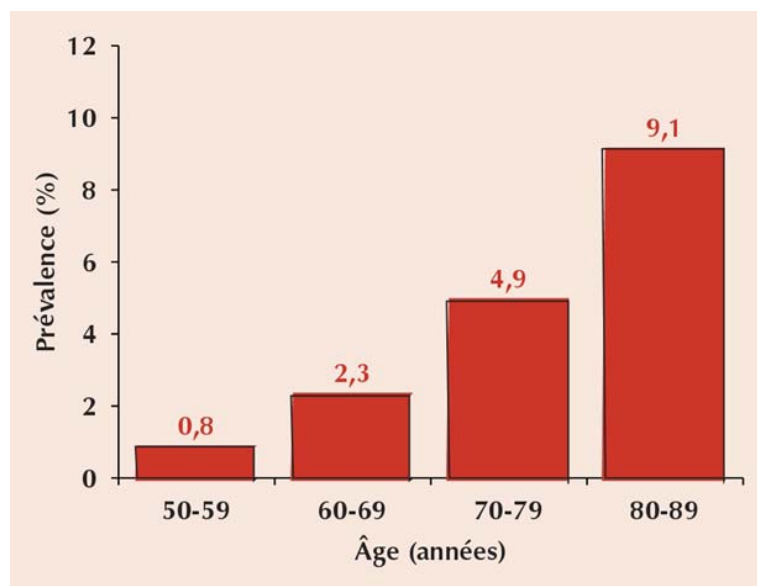


Figure 1: Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans l'étude de Framingham.[14]

| Étude | Âges | Prévalence (pour 1 000 habitants) | | |
|----------------------------------|-----------|-----------------------------------|--------|-------|
| | | Hommes | Femmes | Total |
| Tecumseh, Michigan, 1959-1960 | Tous âges | 5,9 | 8,9 | 7,4 |
| Evans County, Georgia, 1960-1962 | 45-74 ans | 24,8 | 17,8 | 21,2 |
| Vermont, 1962-1963 | Tous âges | 8,6 | 11,7 | 10,0 |
| Caroline du Nord, 1962-1963 | Tous âges | 8,4 | 9,0 | 8,8 |
| NHANES-I, 1971-1975 | 25-54 | 8 | 13 | 11 |
| | 55-64 | 45 | 30 | 37 |
| | 65-74 | 49 | 43 | 45 |
| | 25-74 | 19 | 20 | 20 |
| Rochester, Minnesota, 1981 | 45-49 | 1 | 1 | |
| | 50-54 | 1 | 2 | |
| | 55-59 | 7 | 3 | |
| | 60-64 | 12 | 7 | |
| | 65-69 | 26 | 11 | |
| | 70-74 | 28 | 27 | |
| Rochester, Minnesota, 1986 | 0-74 | 3,3 | 2,1 | 2,7 |
| | 35-54 | 0 | 2 | 1 |
| | 55-64 | 5 | 5 | 5 |
| | 65-74 | 23 | 0 | 12 |
| | ≥ 75 | 69 | 80 | 76 |
| Framingham | ≥ 35 | 17,6 | 20,9 | 19,3 |
| | 50-59 | 8 | 8 | |
| | 80-89 | 68 | 79 | |
| | ≥ 45 | 24 | 25 | |
| Cardiovascular Health Study | Tous âges | 7,4 | 7,7 | |
| | 65-69 | 22 | 12 | |
| | 70-74 | 19 | 15 | |
| | 75-79 | 32 | 24 | |
| | 80-84 | 32 | 25 | |
| | ≥ 85 | 29 | 22 | |
| | ≥ 65 | 24,4 | 16,6 | 20,0 |

Tableau 1: Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans plusieurs études américaines.[14]

Dans l'étude REACH (Resource Utilization Among Congestive Heart Failure study) portant sur 29686 patients entre 1989 et 1999, la prévalence annuelle de l'insuffisance cardiaque symptomatique dans la population américaine varient entre 10,5‰ pour les femmes et 10,9‰ pour les hommes.[9]

Dans l'étude Framingham portant sur 9405 patients, avec une médiane de suivi de 14,8 ans, durant les années 1980, la prévalence annuelle globale de l'IC est quant à elle, estimée à 24‰ chez les hommes et à 25‰ chez les femmes.[15]

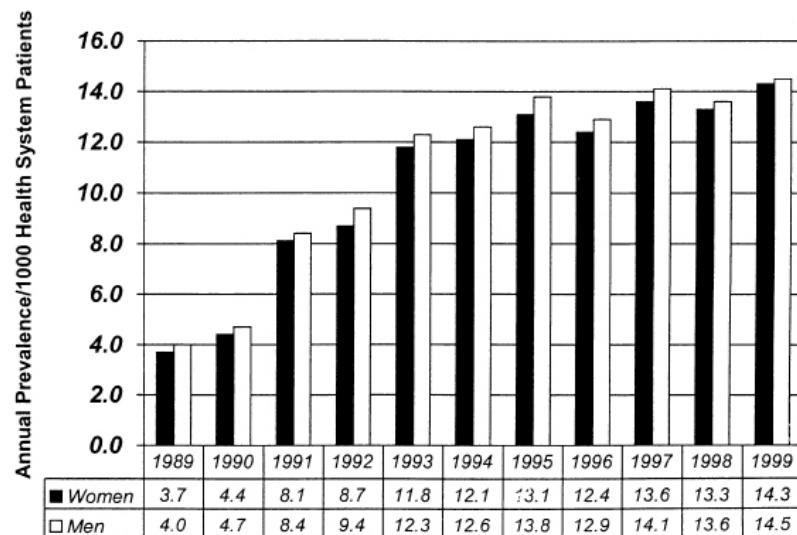
Cette différence peut être expliquée par le fait que l'étude Framingham, ne porte que sur des patients de plus de 45 ans, à la différence de l'étude REACH qui inclut les patients de tout âge.

La proportion des sujets âgés augmentant, le nombre de sujets insuffisants cardiaques croît en conséquence.

La prévalence de l'insuffisance cardiaque aux États-Unis passe de 8‰ entre 50 et 59 ans à 9,1‰ entre 80 et 90 ans.[16]

Malgré une mortalité attribuable à l'insuffisance cardiaque ajustée sur l'âge qui s'intensifie, le nombre de sujets insuffisants cardiaques croît.

Deux raisons concourent essentiellement à l'augmentation de la prévalence de l'insuffisance cardiaque, le vieillissement de la population et l'amélioration de la prise en charge des pathologies comme l'infarctus du myocarde et l'hypertension artérielle. [7] [17]



Age- and gender-adjusted prevalence and of congestive heart failure in an integrated health system from 1989 to 1999. For both men and women, the prevalence of congestive heart failure has tripled over the decade of the 1990s. $p < 0.0001$ for linear trend in women and men.

Figure 2 : Prévalence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par année, étude REACH.[9]

La figure 2 montre sur dix ans, entre 1989 et 1999, une augmentation linéaire de la prévalence de l'insuffisance cardiaque dans la population étudiée dans l'étude REACH ; en effet, la prévalence a triplé pendant la durée de l'étude, cette prévalence passant pour les femmes de 3,7‰ à 14,3‰ et pour les hommes de 4‰ à 14,5‰ ($p < 0.0001$ dans les deux groupes).

A.1.2.Incidence

L'incidence (qui est le nombre de nouveaux cas sur une durée de temps généralement annuelle) peut être évaluée de deux façons : soit en réexaminant des individus d'une cohorte à des intervalles réguliers pour identifier ceux qui ont développé une insuffisance cardiaque, ou en utilisant des systèmes de surveillance dans lesquels les sujets développant une insuffisance cardiaque pour la première fois sont identifiés.

Plusieurs études ont utilisé la première ou la deuxième approche. L'incidence brute, c'est-à-dire sans ajustement sur l'âge dans la population générale, varie de 1‰ à 5‰ par an. Elle augmente fortement avec l'âge, de 40‰ par an pour les sujets âgés de plus de 75 ans.[9]

L'étude de Framingham, commencée en 1949, porte sur une cohorte de 5209 sujets suivis maintenant depuis plus de 40 ans. L'incidence annuelle moyenne, de 3‰ chez les hommes de 35-64 ans, passait à 10‰ chez les hommes de 65-94 ans (figure 3). Les chiffres étaient respectivement de 2‰ et 8‰ chez les femmes. L'incidence annuelle, ajustée à l'âge, était plus basse chez les femmes que chez les hommes de moins de 75 ans ; dans la tranche d'âge supérieure à 75 ans, ce rapport s'inverse (figure 3).[15]

Pendant les années 1980, l'incidence annuelle ajustée à l'âge était de 2,3‰ chez les hommes et de 1,4‰ chez les femmes ; les nombres étant, respectivement, de 7,2‰ et 4,7‰ chez les hommes et les femmes de plus de 45 ans.

L'incidence de l'IC varie de 1 à 5‰ par an selon les études (tableau 2), avec un accroissement important avec l'âge : l'incidence annuelle chez les sujets de plus de 75 ans peut atteindre 50‰.[15]

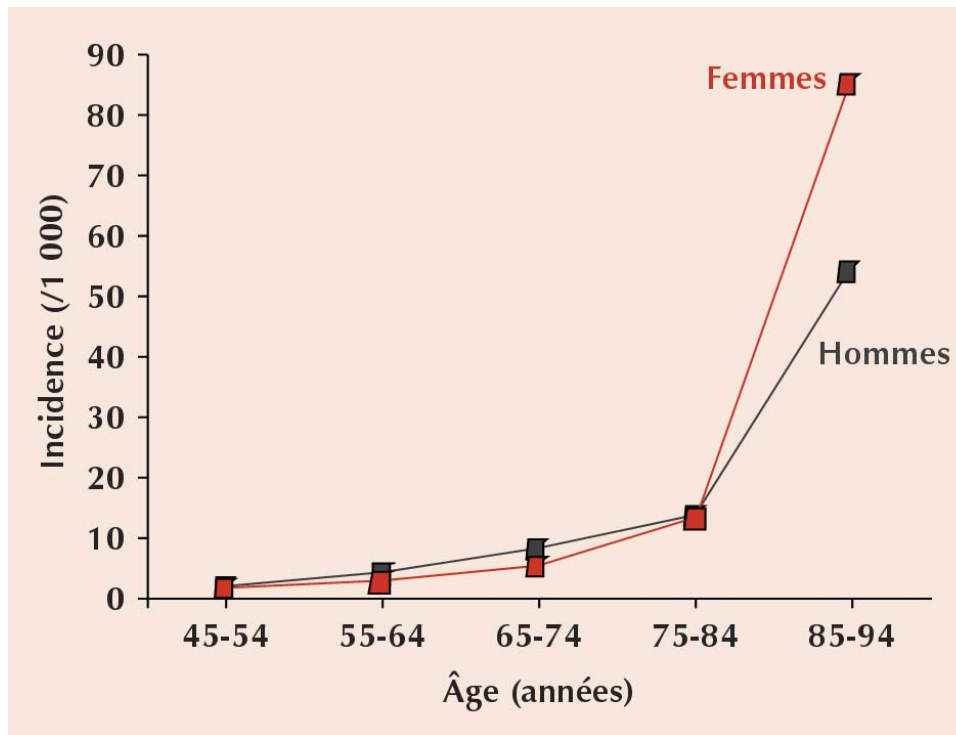


Figure 3 : Incidence annuelle de l'insuffisance cardiaque dans l'étude de Framingham.[15]

| Étude | Âge | Sexe | Incidence | Framingham ^a |
|--|-----------|------------------|------------------|-------------------------|
| Vermont et Caroline du Nord, 1962-1963 | Tous âges | Hommes et femmes | 1,4 ^b | 1,4 ^b |
| Göteborg, Suède, 1963-1980 | 50-54 | Hommes | 1,5 | 1,8 |
| | 55-60 | Hommes | 4,3 | 4,5 |
| | 61-67 | Hommes | 10,2 | 6,4 |
| Rochester, Minnesota, 1981 | 45-54 | Hommes | 0,8 | |
| | 55-64 | Hommes | 4,0 | |
| | 65-74 | Hommes | 13,2 | |
| | 55-64 | Femmes | 1,3 | |
| Finlande de l'Est, 1986-1988 | 65-74 | Femmes | 7,2 | |
| | 45-74 | Hommes | 4,1 ^b | 4,6 ^b |
| | 45-74 | Femmes | 1,3 ^b | 2,2 ^b |

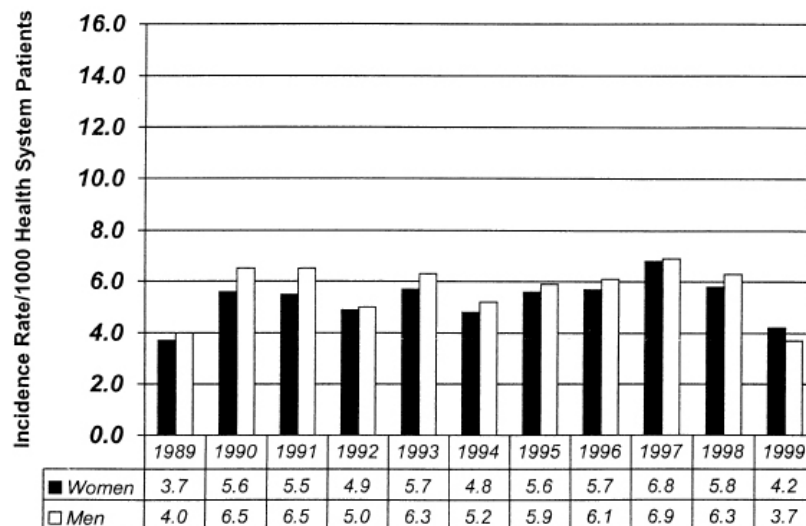
^a Estimation comparable dans l'étude de Framingham.

^b Ajustée sur l'âge de la population des États-Unis de 1991.

Tableau 2 : Incidence annuelle (%) de l'insuffisance cardiaque.[14]

Aux Etats-Unis, l'incidence de l'insuffisance cardiaque approche les 10‰ après l'âge de 65 ans et approximativement 80% de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque sont âgés de plus de 65 ans. L'insuffisance cardiaque touche principalement les personnes âgées, ainsi le vieillissement largement identifié de la population contribue à l'incidence croissante de l'insuffisance cardiaque.[11]

Aux Etats-Unis, l'étude REACH montre une incidence annuelle de 5,3‰ chez les femmes et de 5,5‰ chez les hommes.[9]



Age- and gender-adjusted incidence of congestive heart failure in an integrated health system from 1989 to 1999. $p > 0.05$ for linear trend in both groups.

Figure 4 : Incidence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par année, étude REACH.[9]

Les deux études retrouvent une incidence plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes. [6] [9]

Dans l'étude REACH, l'incidence de l'insuffisance cardiaque chez l'homme est supérieure à celle de la femme dans chaque tranche d'âge ($p < 0.0000001$). (Figure 5)

D'autre part, les Américains d'origine africaine ont une incidence bien plus élevée dans chaque tranche d'âge que les autres Américains (Caucasiens et autre origine, $p < 0,0000001$). (Figure 6)

D'après les données du National Heart, Lung, and Blood Institute : [18] [19]

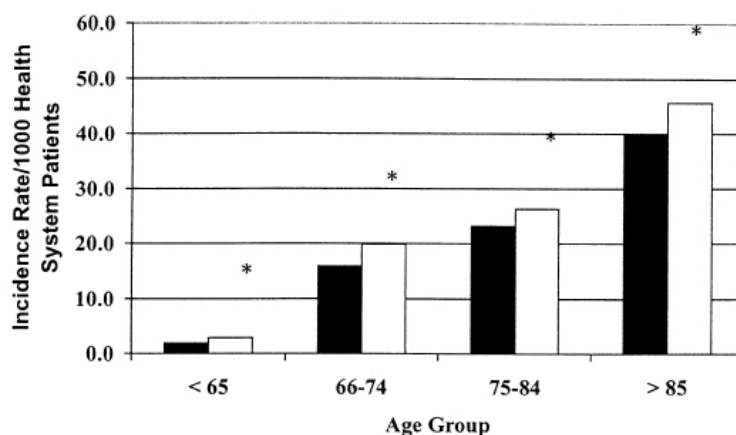
- L'incidence de l'insuffisance cardiaque augmente de 10‰ après 65 ans.
- 75% des insuffisants cardiaques ont un antécédent d'hypertension artérielle.

L'incidence annuelle de l'insuffisance cardiaque pour les hommes blancs est de 15.2‰ entre 65 et 74 ans, de 31.7‰ entre 75 et 84 ans, et passe à 65.2‰ pour les plus de 85 ans.

Pour les femmes blanches, dans les mêmes tranches d'âge, les taux sont respectivement de 8.2‰, 19.8‰, et 45.6‰.

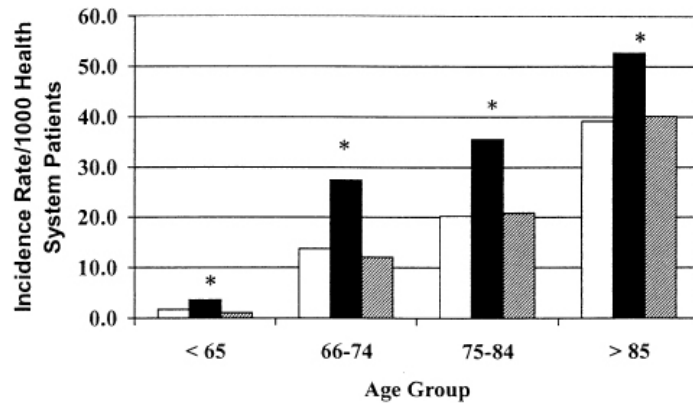
Pour les hommes de couleur, les taux sont respectivement de 16.9‰, 25.5‰, et 50.6‰, et pour les femmes de couleur, les taux sont respectivement de 14.2‰, 25.5‰, et 44‰.

L'incidence plus élevée dans les populations noires s'explique en grande partie par des facteurs de risques d'athérosclérose plus élevés dans ces populations.[19]



Incident cases of heart failure in men (white bars) and women (black bars) by age group in the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure study (REACH). * $p < 0.0000001$ for all pairwise comparisons.

Figure 5 : Incidence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par tranche d'âge, étude REACH. [9]



Incident cases of heart failure in race groups by age group in the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure study. *p < 0.0000001 for African American (black bars) versus white (white bars) or other race (striped bars) groups.

Figure 6 : Incidence de l'insuffisance cardiaque par origine ethnique et par tranche d'âge, étude REACH. [9]

En 1999, une étude anglaise menée à Hillingdon, en banlieue de Londres, a été réalisée par 82 médecins généralistes pour déterminer l'incidence et l'étiologie de l'insuffisance cardiaque dans une population de 151000 habitants sur une période de 20 mois.

Dans cette population, les nouveaux cas d'insuffisance cardiaque se produisent en grande partie dans la tranche des personnes âgées.

Le taux d'incidence brut est de 1.3‰ par an pour les patients âgés de plus de 25 ans. Le taux d'incidence grimpe de 0.02‰ par an dans la tranche d'âge de 25 à 34 ans jusqu'à 11.6‰ chez les patients âgés de plus de 85 ans.

L'incidence était plus élevée chez les hommes que chez les femmes. L'âge médian du diagnostic était de 76 ans.

L'étiologie la plus commune est la maladie cardiaque coronaire (36%), mais dans un tiers des cas, l'étiologie ne peut pas être déterminée sans exploration invasive (34%), hypertension artérielle (14%), valvulopathie (7%), fibrillation atriale (5%), et autre (5%).[20]

A.1.3.Situation en France

L'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque est relativement peu connue en France, en dépit de son impact économique considérable sur le système de santé, alors que cette contrainte est toujours croissante.

L'incidence de l'insuffisance cardiaque augmente, et la mortalité, même si elle a diminué grâce à de divers traitements, demeure élevée.

Selon les données de l'INSERM, il y aurait eu en 1980, 352000 cas dénombrés d'insuffisance cardiaque et en 1991, 484000, ce qui correspond à une augmentation de près de 40% en 11 ans.

Chaque année, il y a 120000 nouveaux cas. L'incidence augmente beaucoup avec l'âge, puisqu'elle passe de 4‰ chez les hommes et de 3‰ chez les femmes de 55 et 64 ans à 50‰ chez les hommes et 85‰ chez les femmes de 85 à 94 ans.

En 1991, l'âge moyen de survenue d'une insuffisance cardiaque est de 73,5 ans, les deux tiers des patients ayant plus de 70 ans.

En 1992, 148100 séjours hospitaliers ont été en rapport avec une insuffisance cardiaque, la durée moyenne de séjour était alors de 10,7 jours.

En 1993, il y a eu 32111 décès par insuffisance cardiaque, dont 60% (19449) chez des femmes ; 40% des décès par IC sont survenus à l'hôpital.

Il y a environ 3.5 millions de consultations pour insuffisance cardiaque chaque année.

Les coûts liés à l'insuffisance cardiaque représentent plus de 1% des dépenses médicales totales. [14] [21]

Tout récemment, une étude a été réalisée en France avec le concours de la Société Française de Cardiologie, la Société de Gériatrie et le Collège des Cardiologues des Hôpitaux Généraux sur les patients hospitalisés dans les hôpitaux pour insuffisance cardiaque. Sur un mois, plus de 1000 patients ont été recensés dans 120 hôpitaux. L'âge moyen des patients est de 77 ans avec un rapport hommes/femmes d'environ 1. La durée moyenne de séjour était de 10,5 jours.

Enfin, l'étude EPICAL est une étude épidémiologique réalisée en 1993-1995 dans la région Alsace Lorraine. Son objectif était de recruter tous les nouveaux patients présentant une insuffisance cardiaque sévère en stade III ou IV de la NYHA. L'insuffisance cardiaque était caractérisée par une dysfonction systolique du ventricule gauche (fraction d'éjection inférieure à 35%). 499 patients ont pu être ainsi sélectionnés avec un âge moyen de 65 ans, ce qui donne un taux d'incidence de 225 par million d'habitants par an, soit 0,225%. La maladie coronaire était responsable de la poussée d'insuffisance cardiaque dans 46% des cas et on retrouvait une cardiopathie dilatée dans 43% des cas. La mortalité à un an était, ici, de 35%. Selon les données du PMSI (Programme Médicalisé des Systèmes d'Information), il y avait en France en 1995, 83389 patients insuffisants cardiaques.[6]

L'insuffisance cardiaque est donc un problème majeur pour la santé publique, et elle le sera de plus en plus dans l'avenir.

Ceci doit nous inciter à mieux soigner nos patients, et à entreprendre des mesures plus préventives.[22] [23] [24] [25]

C'est pourquoi, la capacité d'évaluer avec précision la gravité d'une poussée d'insuffisance cardiaque est essentielle pour la prise en charge initiale et l'orientation du patient vers les différents services d'hospitalisation.

Dans le cadre de l'exercice médical en médecine générale en milieu rural ou semi rural, l'intérêt d'un score pronostique, reposant sur quatre critères cliniques et un critère biologique est encore plus grand car il n'intègre pas de bilan d'imagerie (radiographie de thorax ou échographie cardiaque, ou gaz du sang artériel).

A l'heure de la désertification médicale dans de nombreuses régions françaises, notamment à la campagne, ce score pronostique pourrait aider les médecins généralistes dans la prise en charge des poussées d'insuffisance cardiaque aiguë.[26]

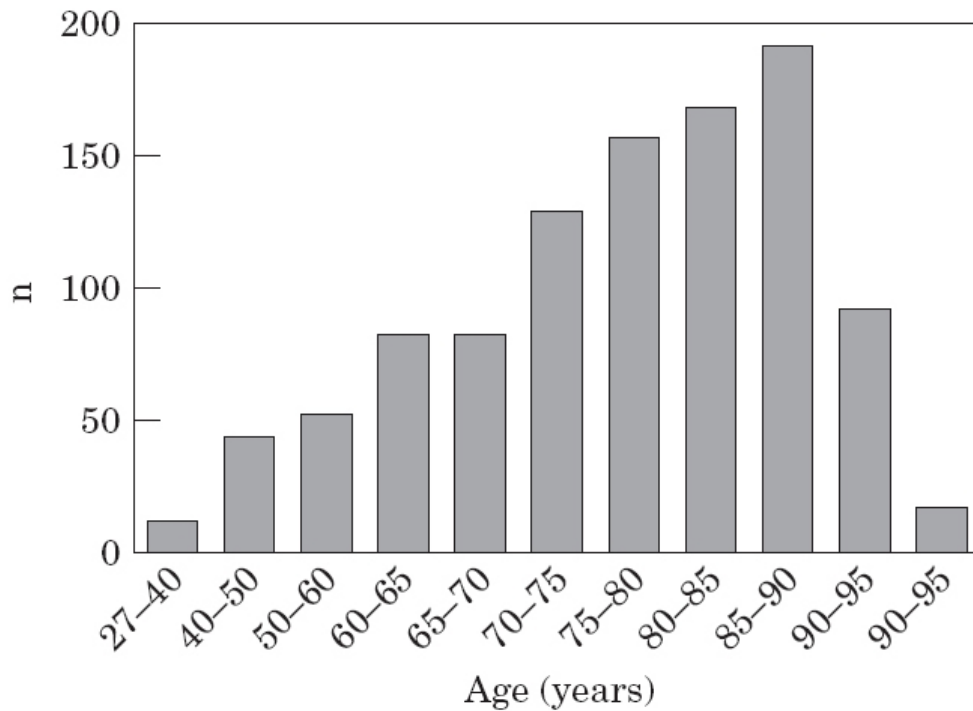
A.1.4. Caractéristiques cliniques

Le collège nationale des cardiologues français a mené une étude afin d'évaluer les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques des patients souffrant d'insuffisance cardiaque, et ainsi les variations saisonnières, et de les comparer aux recommandations courantes et aux données d'une étude précédente réalisée en 1994 avec la même méthodologie.

Pendant chaque saison de l'année, 622 cardiologues ont recruté les 5 premiers patients souffrant d'insuffisance cardiaque qui avaient été stables pendant au moins trois mois. 8618 observations ont été analysées. Les résultats ont montré que 68% des patients sont des hommes avec un âge moyen de 70 ans, avec une étiologie ischémique dans 47% de cas, hypertendus dans 23%, et dans l'étape II ou III de NYHA dans 94% de cas. Les fractions d'éjection ventriculaire gauche sont < 30% dans 22% de cas, entre 30 et 50% dans 62% de cas, et $\geq 50\%$ dans 16% de cas.

Le traitement médical prescrit comporte des diurétiques dans 78% de cas, avec 28% de patients sous spironolactone, sous inhibiteur de l'enzyme de conversion dans 82% de cas, des bêtabloquants dans 29% de cas. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les bêtabloquants sont clairement prescrits plus souvent que dans l'étude de 1994, mais aux doses souvent inférieures aux recommandations. Pour finir, il n'y a aucune variation saisonnière des prescriptions.[2]

L'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque peut varier d'un pays à l'autre. En France, le Pr. Cohen Solal a mené une étude pour analyser les caractéristiques des patients hospitalisés pour poussées d'insuffisance cardiaque. 1058 patients ont été inclus en provenance de 120 services différents (cardiologie, médecine générale et gériatrie). L'âge médian des patients était de 76 ans (27 ans à 100 ans), 73% des patients avaient plus de 70 ans.(Figure 7) [24]



Patients' ages.

Figure 7 : Répartition des patients par classe d'âge, l'âge médian des patients étant de 76 ans.[24]

Le rapport hommes/femmes était globalement de 55/45, alors que ce rapport est de 78/22 dans la tranche d'âge 27-68 ans, il s'inverse à partir de la tranche d'âge de 78-86 ans, avec un rapport passant à 28/72 dans la tranche 86-100 ans. (Tableau 3)

42% des patients étaient suivis par un cardiologue (79% dans le privé et 21% à l'hôpital public). 42% étaient hypertendus, 33% avaient une cardiopathie ischémique sous jacente, 20% une valvulopathie, 19% un diabète.

82% étaient suivis pour insuffisance cardiaque, avec une durée moyenne de suivi de $2,8 \pm 4,2$ années.

Le traitement avant l'hospitalisation comportait : des diurétiques (94%), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (56%), des dérivés nitrés (47%), des digitaliques (45%), des anticalciques (16%), d'autres vasodilatateurs (15%), et des bêtabloquants (7%).(Tableau 4)[24]

Characteristics of the patients according to the four quartiles of age

| Age | 27–68 | 68–78 | 78–86 | 86–100 | P |
|--|----------|----------|----------|----------|-------------|
| Men/women (%) | 78/22 | 64/36 | 44/56 | 28/72 | 0-001 |
| Cardiologist/general practitioner/both (%) | 25/50/25 | 21/50/29 | 13/59/28 | 12/76/12 | 0-001 |
| Framingham criteria (%) | 80 | 84 | 87 | 83 | 0-02 |
| Atrial fibrillation (%) | 29 | 36 | 37 | 47 | 0-002 |
| Echocardiography/radionuclide ventriculography | 87/25% | 83/12% | 74/10% | 64/30% | 0-001/0-001 |
| Ejection fraction | | | | | 0-001 |
| <30% | 32 | 26 | 11 | 12 | |
| 30–39% | 22 | 23 | 25 | 25 | |
| 40–44% | 18 | 13 | 16 | 15 | |
| >45% | 28 | 38 | 48 | 48 | |
| Treatment at discharge (%) | | | | | |
| ACE inhibitors | 82 | 67 | 60 | 49 | 0-001 |
| Diuretics | 91 | 93 | 92 | 88 | 0-3 |
| Digitalis | 40 | 39 | 35 | 34 | 0-5 |
| Hospital stay (days) | 9 ± 6 | 11 ± 9 | 14 ± 14 | 15 ± 18 | 0-0001 |
| In-hospital deaths (%) | 3 | 7 | 10 | 11 | 0-003 |

Tableau 3 : Caractéristiques des patients par quartile d'âge. [24]

Treatment before hospitalization in the overall population and in the patients with a previous history of heart failure, and discharge treatment in the overall population

| | Treatment before entry in patients with a previous history of heart failure (% of patients) | Treatment before entry in the overall population (% of patients) | Treatment at discharge in the overall population (% of patients) |
|---------------------|---|--|--|
| Diuretics | 94 | 78 | 91* |
| ACE inhibitors | 56 | 49 | 65* |
| Nitrates | 47 | 43 | 45 |
| Calcium antagonists | 16 | 20 | 18 |
| Other vasodilators | 15 | 13 | 11* |
| Digitalis | 45 | 33 | 37* |
| Beta-blockers | 7 | 11 | 9* |
| Antiarrhythmics | 26 | 27 | 31* |
| Anticoagulants | 38 | 36 | 37 |
| Other treatments | 35 | 39 | 40 |

ACE: angiotensin-converting enzyme
*P<0.05 discharge vs entry.

Tableau 4 : Traitements avant l'hospitalisation. [24]

L'échocardiographie a été réalisée dans 77% des cas : la fraction d'éjection ventriculaire gauche était <30% dans 22% des cas, entre 30 et 40% dans 25% des cas et >40% dans 53% des cas. Des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont été prescrits à respectivement 78% et 63% de patients avec des fractions d'éjection au-dessus et en dessous de 40%.(Figure 8)[24]

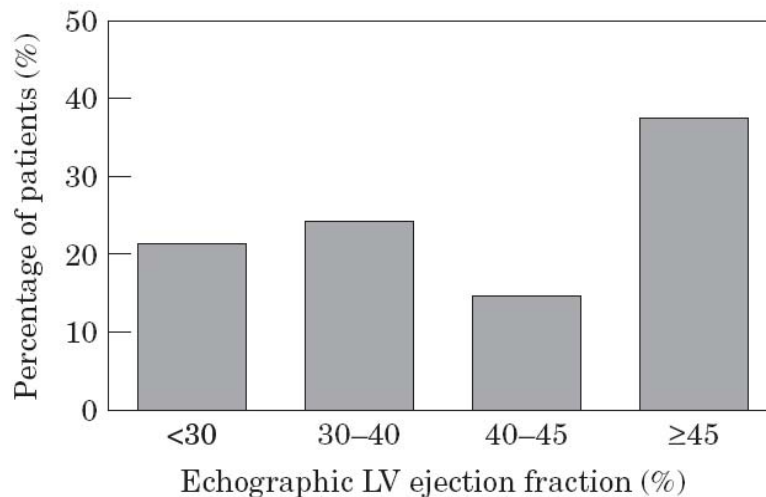


Figure 8 : Fraction d'éjection. [24]

L'European Society of Cardiology (ESC) a fait une étude sur le diagnostic, le traitement et le taux de survie des patients souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë entre 2000-2001 incluant 115 hôpitaux de 24 pays appartenant à ESC sur une période de six semaines.

Sur un total de 46788 patients, 11327 patients (environ 24%) ont un diagnostic final d'insuffisance cardiaque suspecté ou confirmé. Le rapport hommes/femmes est de 53/47. 51% des femmes et 30% des hommes sont âgés de plus de 75 ans. La grande majorité de patients (>90%) avait eu un ECG, la radiographie de thorax, l'hémoglobine et le ionogramme sanguin comme recommandé dans des directives d'ESC, mais seulement 66% avait eu une échographie cardiaque. La fraction d'éjection ventriculaire gauche avait été mesurée chez 57% des hommes et 41% de femmes, et était <40% chez 51% des hommes mais seulement chez 28% des femmes. 45% des femmes et 22% des hommes ont une fonction systolique ventriculaire gauche normale.

1408 patients sur 10434 (13.5%) sont décédés durant les 12 semaines de suivi.[27]

A.1.5.Etiologie

Toutes les maladies cardiaques peuvent conduire à l'IC. Les maladies valvulaires ne sont plus qu'une cause rare d'IC, de même que les cardiopathies congénitales.

L'hypertension artérielle était un facteur de risque d'IC majeur il y a 40 ans, mais aujourd'hui elle n'est souvent qu'une cause associée.

Les essais thérapeutiques et les séries hospitalières donnent probablement un reflet inexact de la répartition des causes de l'IC.

Teerlink *et al.* [28] ont réuni 31 articles sur les causes de l'IC. La maladie coronaire était responsable dans la moitié des cas, l'hypertension artérielle dans 4% (tableau 5). Cependant, la plupart des séries incluses dans cette étude provenaient de centres hospitalo-universitaires.

Dans l'étude de Framingham, l'hypertension artérielle est la cause de l'IC, isolée ou associée à d'autres, dans plus de 70% des cas, mais ce chiffre a beaucoup diminué dans les années plus récentes.[16]

La maladie coronaire était trouvée chez environ 60% des hommes et 50% des femmes. À Framingham, de 1948 à 1988, la prévalence, ajustée sur l'âge, de la maladie coronaire a augmenté de 46% par décennie calendaire chez les hommes ($p < 0,05$) et chez les femmes ($p < 0,05$) ayant une IC, alors qu'elle a diminué de 8% par décennie calendaire chez les hommes ($p < 0,05$) et de 16% chez les femmes ($p < 0,001$) dans l'ensemble de la cohorte.

Ces différences entre les séries hospitalières et l'étude de Framingham peuvent être dues aux moyens diagnostiques utilisés pour connaître la cause de l'IC.

Dans l'étude menée à Hillingdon, le diagnostic de l'insuffisance cardiaque était clinique, et l'étiologie était déterminée sur la base des antécédents et des données des examens complémentaires, incluant l'échocardiographie. La maladie coronaire était en cause dans 36% des cas, l'hypertension artérielle dans 13%, les maladies valvulaires dans 7%, d'autres maladies (cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie restrictive, arythmie) dans 7% des cas. Dans 38% des cas, la cause de l'IC n'a pas pu être déterminée. (Tableau 6) [20]

| Cause | Pourcentage |
|----------------|--------------------|
| Ischémique | 50,3 |
| Non ischémique | 36,4 |
| Idiopathique | 18,3 |
| Valvulaire | 4,0 |
| Hypertensive | 3,8 |
| Alcoolique | 1,8 |
| Virale | 0,5 |
| Post-partum | 0,4 |
| Autre | 7,6 |
| Non retrouvée | 13,3 |

Tableau 5 : Causes de l'insuffisance cardiaque (d'après [28]).

| Cause | Pourcentage |
|----------------------|--------------------|
| Ischémique | 36 |
| Valvulaire | 7 |
| Hypertensive | 13 |
| Autre | 7 |
| Non retrouvée | 38 |

Tableau 6 : Causes de l'insuffisance cardiaque (d'après [20]).

A.1.6.Mortalité globale de l'insuffisance cardiaque

Le pronostic est sombre, 50% des patients sont décédés à 4 ans. Quarante pour cent de patients admis à l'hôpital avec insuffisance cardiaque sont décédés ou réadmis dans un délai de 1 an.[8]

En 2001, aux Etats-Unis, 53000 patients sont décédés d'insuffisance cardiaque. Le nombre de décès par insuffisance cardiaque a augmenté en dépit des progrès liés aux traitements. Ce constat s'explique en partie en raison de l'augmentation de la prévalence des patients souffrant d'insuffisance cardiaque liée à une meilleure prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu. L'insuffisance cardiaque touche principalement les personnes âgées, ainsi le vieillissement largement identifié de la population contribue également à l'incidence croissante de l'insuffisance cardiaque. [11]

Dans l'étude de Framingham, le suivi médian est de 15 ans. Durant la période d'étude (40 ans), 652 sujets, 331 hommes et 321 femmes, âgés en moyenne de $70,0 \pm 10,8$ ans (de 32 à 95 ans), ont développé une IC.

Les femmes étaient plus âgées que les hommes (71,9 *versus* 68,1 ans). L'âge moyen d'apparition de l'IC a augmenté avec chaque décennie calendaire : 57 ans dans les années 1950, 66 ans dans les années 1960, 72 ans dans les années 1970, 76 ans dans les années 1980. Parmi les 652 insuffisants cardiaques, 551 sont décédés. La durée médiane de survie était de 1,66 an chez les hommes et de 3,17 ans chez les femmes. Les taux de survie à 1, 2, 5, et 10 ans étaient de respectivement 57%, 46%, 25%, et 11% chez les hommes, et de 64%, 56%, 38%, et 21% chez les femmes. Le taux de mortalité (ou plus exactement, de létalité) ajusté sur l'âge était plus bas chez les femmes que chez les hommes (*odds ratio* : 0,64). Le taux de mortalité augmentait avec l'âge dans les deux sexes, de 27% par décennie chez les hommes, et de 61% par décennie chez les femmes. La mortalité des insuffisants cardiaques était 2 à 3 fois plus élevée que celle de sujets contrôles de même âge. [15]

Le taux de survie était similaire dans l'étude de la Mayo Clinic : 66% à 1 an, 30% à 8 ans. [29]

La mortalité de l'insuffisance cardiaque est plus importante que celle de l'infarctus du myocarde et que celle de plusieurs cancers.(figure 9) [1] [14]

D'après les données du « National Heart, Lung, and Blood Institute » [19], le taux de décès au 30^{ème} jour, à 1 an et à cinq ans après une hospitalisation pour insuffisance cardiaque étaient respectivement de 10.4%, 22%, et 42.3%. Les noirs ont eu un taux de mortalité à cinq ans plus élevé que les blancs (p< 0.05).

80% des hommes et 70% des femmes de moins de 65 ans qui ont une insuffisance cardiaque décèderont dans un délai de 8 ans.

Après une première poussée d'insuffisance cardiaque, le taux de survie des hommes est inférieur à celui des femmes, mais moins de 15% des femmes survivent au-delà de 8 à 12 ans.

Le taux de mortalité à 1 an est élevé, puisqu'il s'élève à 20 %.

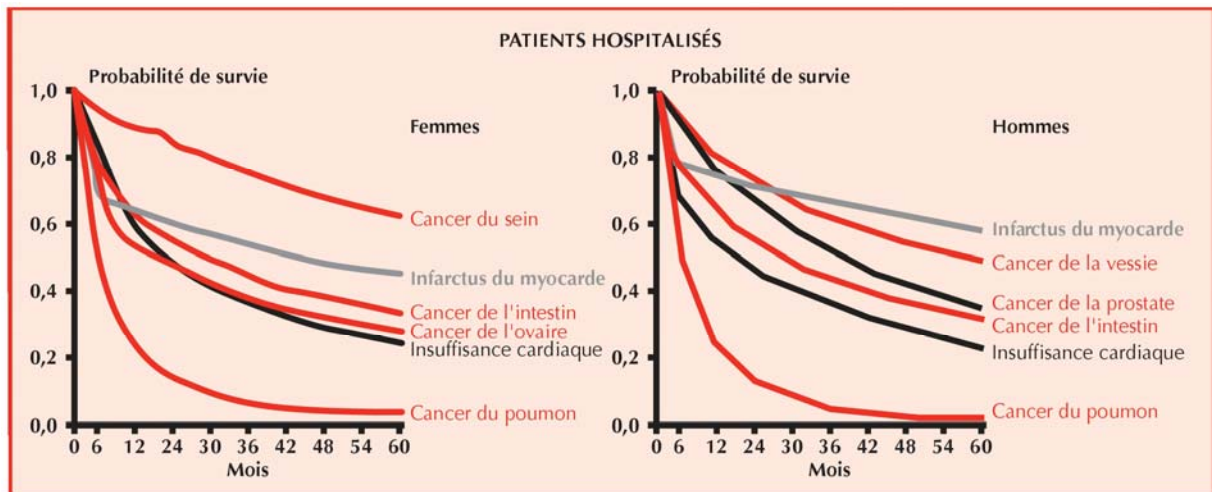


Figure 9 : Mortalité de l'insuffisance cardiaque, de l'infarctus du myocarde et de plusieurs cancers chez des patients hospitalisés. [14]

La mortalité à court terme varie entre 12% à 45% dans des études précédemment éditées. [30] [31] [32]

Dans l'étude de Fiutowski (2008), le taux de mortalité global à l'hôpital était de 21%. [33]

A.1.7.Répercussions économiques

L'insuffisance cardiaque génère pour l'ensemble des sociétés occidentales un coût important. Aux Etats-Unis, il y a chaque année 3,4 millions de consultations pour insuffisance cardiaque [34], et 2,5 millions de patients sont hospitalisés pour insuffisance cardiaque, ce qui représente 25% des admissions pour cause cardiaque. L'insuffisance cardiaque est responsable de 5% de l'ensemble des admissions à l'hôpital, et représente 10% des patients hospitalisés, et explique que le coût direct et indirect lié à l'insuffisance cardiaque aux Etats-Unis pour 2009 est estimé à 37.2 milliards de dollars.[19] Ce coût économique représente entre 1 et 2% des dépenses de santé des Etats-Unis et des pays d'Europe.[8] [11] [35] [36]

L'insuffisance cardiaque représente la première cause d'hospitalisation chez la personne âgée de plus de 65 ans. Ces ré-hospitalisations fréquentes constituent le poste ayant le coût le plus élevé, évalué à plus de deux tiers des dépenses de santé affectée à la prise en charge de l'IC.[4]

Ce coût augmente rapidement avec l'incidence, la prévalence de l'insuffisance cardiaque, et le progrès des traitements.

Ce coût direct et indirect a augmenté d'environ 70% en moins de 10 ans aux Etats-Unis, passant de 22 milliards à 37.2 milliards de dollars.

En effet, en 2000, le coût médical direct lié au traitement de l'insuffisance cardiaque aux Etats-Unis a été estimé à 20 milliards de dollars soit 1.5% de la dépense totale de soins de santé pour l'hospitalisation, les visites des patients, les consultations de médecin, les soins en maison de repos, les traitements médicamenteux. Il faut ajouter 2 milliards de dollars pour les coûts indirects par perte de productivité liée à la mortalité et morbidité de l'insuffisance cardiaque.(Tableau 7) [12] [37] [38]

Plusieurs articles ont rendu compte du fardeau de l'insuffisance cardiaque dans les pays développés tels que les Etats-Unis, la France, le Royaume-Uni, les Pays Bas, la Nouvelle Zélande, et la Suède, mais la plupart des études s'est concentrée sur l'impact économique de l'insuffisance cardiaque aux Etats-Unis. Les coûts médicaux directs du traitement de l'insuffisance cardiaque représentent de 1% à 2% des dépenses totales de santé de ces pays, dont deux-tiers des coûts étaient attribuables à l'hospitalisation.

L'hospitalisation représente le principal coût des dépenses totales liées à la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, elle représente entre 60 et 74% des dépenses totales en fonction des pays. [3]

The cost of chronic HF compared with total health care costs in the United Kingdom, The Netherlands, France, New Zealand, and the United States*

| Country (year) | Cost | Percentage of total health care expenditure | Percentage of HF expenditure attributable to hospitalization |
|----------------------------|-------------------------------------|---|--|
| United States (2000) | US\$23 billion | 1.5 | 65† |
| France (1990) | Fr11.4 billion (US\$2.1 billion) | 1.9 | 64 |
| United Kingdom (1990–1991) | £360 million (US\$688 million) | 1.2 | 60‡ |
| The Netherlands (1988) | NLG444 million (N/A) | 1.0 | 67 |
| The Netherlands (1994) | NLG654 million (US\$349 million) | 1.1 | 68 |
| New Zealand (1990) | NZ\$73 million (US\$40 million) | 1.4 | 67 |
| Sweden (1996) | SK2.6 million (US\$322 thousand) | 2.0 | 74 |

*Exchange rates (February 1999): US \$1 = £0.61, NZ\$ 0.55, Fr5.78, NLG 6.56, and SK 13.5 (Fr: French franc; NLG: Netherlands guilder; £: pound sterling; SK: Swedish kroner), †Based on average of estimates provided by McMurray et al.⁹ ‡This figure includes only hospital-bed days and does not include investigation and treatment costs; if these are included, the percentage increases to 69%; data from Berry et al.³ HF, Heart failure; N/A, not applicable.

Tableau 7 : Coût des dépenses liées à la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique.[38]

En France, où le système de couverture sociale garantit un accès gratuit aux soins, la prise en charge de l'IC a des répercussions économiques importantes.

Dans l'étude EPICAL en Lorraine, le coût annuel moyen par patient était de 19000 euros. Dix pour cent de patients ont contribué pour 33% de tous les coûts totaux.

Le coût moyen pondéré d'un séjour est d'environ 5200 euros.[39]

Ce coût reste inférieur à celui noté à l'AP-HP (Assistance Publique - Hôpitaux de Paris), environ 6400 euros. Si l'on multiplie ce coût unitaire par le nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque par an (il a été estimé à 148000 en 1992-1993), on aboutit à environ 780 millions d'euros et 950 millions d'euros respectivement selon les données PMSI ou celles de l'AP-HP.

Ainsi, l'insuffisance cardiaque coûterait, en France, environ 780 millions à 950 millions d'euros (1% de la consommation des soins et des biens médicaux) dont seulement 150 millions d'euros seraient dus aux soins en ambulatoire.

L'insuffisance cardiaque est donc une pathologie dont la prévalence augmente du fait de l'amélioration du diagnostic, de l'allongement de la durée de vie du patient et du meilleur pronostic des maladies coronariennes et hypertensives. Il s'agira donc dans la décennie à venir d'un problème de santé publique majeur entraînant un surcoût important. Il amènera donc nécessairement à envisager les modalités optimales de prise en charge de ces patients. [21]

En 1999, Jullien estimaient le montant total des dépenses liées à l'IC à 910 millions d'euros, soit presque 3% du budget alloué à la santé. Sans surprise, le principal poste de dépenses est dû aux hospitalisations, qui représentent, selon les études, 76 à 93% du coût total des dépenses de santé, soit environ 760 millions d'euros.[2] [3]

A.2.DEFINITION ET DIAGNOSTIC

L'insuffisance cardiaque est définie comme l'incapacité du cœur à assurer, dans des conditions normales (c'est-à-dire avec des pressions veineuses d'amont non augmentées), un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes. Cette définition est volontairement vague car elle regroupe des étiologies, des mécanismes physiopathologiques et des expressions cliniques diverses.

On distingue, en général, l'insuffisance cardiaque droite, gauche et globale.

Les insuffisances cardiaques gauches sans insuffisance ventriculaire gauche sont plus rares (elles correspondent aux rétrécissements mitraux et aux tamponnades péricardiques).

Une inadéquation entre la fonction du cœur et les besoins de l'organisme se traduit en clinique par l'accroissement des pressions en amont du ventricule insuffisant et/ou la réduction du volume d'éjection systolique et éventuellement, malgré la tachycardie, du débit destiné aux circulations périphériques. L'accroissement des pressions d'amont est responsable de l'apparition de signes d'insuffisance ventriculaire congestive dans la circulation pulmonaire.

L'éventuelle diminution de débit, et la désadaptation des circulations périphériques à cette réduction de débit, est responsable de l'apparition de signes d'insuffisance circulatoire périphérique. Cette définition, la plus ancienne a l'avantage d'intégrer les insuffisances ventriculaires gauches à la fonction systolique d'éjection de la pompe conservée (improprement appelées « insuffisances cardiaques diastoliques »). La définition de l'insuffisance cardiaque montre bien que l'expression clinique congestive et/ou circulatoire de la maladie sera plus patente si les besoins de l'organisme sont accrus (effort, grossesse, hyperthyroïdie, fièvre...) et/ou si les moyens de transport systémique en oxygène sont défaillants (anémie, hypoxémie, *etc.*).[21]

A.2.1. Physiopathologie

L'origine des symptômes d'une insuffisance cardiaque n'est pas totalement élucidée.

Une augmentation de la pression capillaire pulmonaire est sans aucun doute en partie responsable de l'œdème pulmonaire mais, dans des études réalisées lors d'épreuves d'effort chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique, il n'a été observé qu'une faible relation entre pression capillaire et capacité à l'effort. De tels résultats suggèrent qu'une augmentation de la pression capillaire n'est pas le seul facteur à l'origine de la dyspnée. Il conviendrait de toujours envisager des anomalies de la diffusion des gaz au niveau de la membrane alvéolo-capillaire, un déconditionnement des muscles squelettiques ou respiratoires, ou des causes non cardiaques de dyspnée, comme l'obésité ou une maladie pulmonaire.

Un œdème périphérique reflète mal les pressions cardiaques droites : la perméabilité de la membrane capillaire aux liquides et aux protéines de petite taille est un autre facteur important. L'insuffisance veineuse et un traitement pharmacologique (antagonistes calciques) seront envisagés.

Bien que l'altération de la fonction cardiaque soit l'élément central de l'apparition d'une insuffisance cardiaque, une modification du débit sanguin périphérique, en particulier au niveau rénal et du muscle squelettique est caractéristique, et sans doute d'importance physiopathologique majeure. De même, l'activation d'un certain nombre de systèmes neuroendocrines est une caractéristique de l'insuffisance cardiaque. Une mauvaise régulation par les barorécepteurs est un élément important reliant dysfonctions vasomotrice et neuroendocrine. La compréhension de l'insuffisance cardiaque chronique a évolué, passant d'un concept hémodynamique à celui admettant l'importance du rôle des modifications physiopathologiques de nature neuroendocrine dans l'évolution et le traitement de l'insuffisance cardiaque. L'activation des diverses voies inflammatoires peut contribuer à une dysfonction cardiaque et à l'apparition d'un syndrome clinique, tout particulièrement dans les stades les plus avancés.[40]

A.2.2. L'insuffisance cardiaque aiguë

Le terme insuffisance cardiaque aiguë est souvent utilisé pour désigner exclusivement une insuffisance cardiaque aiguë d'apparition récente ou une décompensation d'insuffisance cardiaque chronique se traduisant par des signes de congestion pulmonaire et/ou périphérique dont l'œdème pulmonaire et/ou l'œdème périphérique avec ou sans signes d'hypoperfusion périphérique. Toutefois, le terme d'insuffisance cardiaque aiguë peut aussi s'appliquer à une insuffisance cardiaque hypertensive, à un œdème pulmonaire, à une insuffisance cardiaque à haut débit, et à une insuffisance cardiaque droite. D'autres classifications de l'insuffisance cardiaque aiguë considérée comme un syndrome, sont utilisées en unité de soins coronaires ou de soins intensifs, elles permettent d'orienter vers un traitement ou sont utilisées dans des protocoles de recherche clinique. L'insuffisance cardiaque chronique, qui s'accompagne souvent d'épisodes aigus, est la forme la plus fréquente d'insuffisance cardiaque. [8] [11] [40]

A.2.3.L'insuffisance cardiaque chronique

Il existe plusieurs définitions de l'insuffisance cardiaque chronique, mais elles n'insistent que sur des aspects sélectifs de ce syndrome complexe. Aucune n'est vraiment totalement satisfaisante. Une définition simple et objective de l'insuffisance cardiaque chronique n'est pas possible actuellement, étant donné qu'il n'existe aucune valeur seuil (de la dysfonction cardiaque ou ventriculaire ou de la modification du débit cardiaque, de la pression artérielle, des dimensions ou du volume du cœur), qui puisse être utilisée de manière fiable pour identifier les patients insuffisants cardiaques. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque repose sur le jugement clinique basé sur l'anamnèse, l'examen clinique et les examens appropriés.

Les composantes essentielles de l'insuffisance cardiaque correspondent à un syndrome regroupant les caractéristiques suivantes : symptômes d'insuffisance cardiaque, typiquement dyspnée ou fatigue, au repos ou à l'effort, ou œdème des chevilles et preuve objective d'une dysfonction cardiaque au repos (tableau 8). Pour porter un diagnostic d'insuffisance cardiaque, une réponse clinique positive à un traitement destiné uniquement à l'insuffisance cardiaque n'est pas suffisante, bien qu'une amélioration des signes et/ou symptômes doit être généralement observée chez le patient, ces traitements pouvant améliorer relativement vite les symptômes (administration de diurétiques, par exemple).

Il faut admettre qu'un traitement peut rendre difficile le diagnostic d'insuffisance cardiaque en raison de l'amélioration des symptômes du patient. [8] [11] [40]

DÉFINITION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**I. Symptômes de l'IC (au repos ou à l'effort)**

et

II. Preuve objective (de préférence par échocardiographie) d'une dysfonction cardiaque (systolique et/ou diastolique) au repos, (lorsque le diagnostic est douteux)

et

III. Réponse au traitement destiné à l'IC

Tableau 8 : Définition de l'insuffisance cardiaque ; les critères I et II doivent être remplis dans tous les cas (d'après [40]).

A.2.4. L'insuffisance cardiaque diastolique

L'insuffisance cardiaque diastolique touche rarement les jeunes patients. Chez les patients plus âgés, une dysfonction diastolique peut être évoquée comme diagnostic d'une insuffisance cardiaque dans près de 50% des cas. Les facteurs de risque sont le genre féminin et l'anamnèse d'une hypertension artérielle. Bien que la mortalité annuelle de l'insuffisance cardiaque diastolique soit plus basse que celle des patients présentant une dysfonction systolique, la morbidité est surtout caractérisée par une incidence élevée de réhospitalisation. Les critères diagnostiques d'une insuffisance cardiaque diastolique sont :

1. symptômes ou signes cliniques d'insuffisance cardiaque;
2. une fraction d'éjection normale ou à peine abaissée (>40-45%);
3. présence de signes de pression de remplissage élevée du ventricule gauche ou de limitation du remplissage ventriculaire. La mise en évidence de pressions de remplissage élevées du ventricule gauche ou la réduction du remplissage ventriculaire n'est pas toujours facile par des méthodes non invasives. Cependant, dans la majorité des cas, l'échocardiographie doppler permet d'obtenir suffisamment d'éléments indirects pour parler d'une dysfonction diastolique et planifier la thérapie. [40]

A.3.SIGNES CLINIQUES

A.3.1.Symptômes et signes permettant de porter un diagnostic d'insuffisance cardiaque

Les symptômes et signes sont importants, car ils alertent le clinicien sur l'éventuelle présence d'une insuffisance cardiaque. Toute suspicion clinique d'insuffisance cardiaque doit être confirmée par des examens plus objectifs, visant en particulier à évaluer la fonction cardiaque (figure 10).

La dyspnée, l'œdème des chevilles et la fatigue sont des symptômes et signes caractéristiques signant une insuffisance cardiaque. Ces signes peuvent cependant être difficiles à interpréter, surtout chez les sujets âgés, les obèses et les femmes.

La fatigue est un symptôme clé dans l'insuffisance cardiaque dont les origines sont multiples et complexes : un faible débit cardiaque, une hypoperfusion périphérique et un déconditionnement des muscles squelettiques.

Ces origines peuvent prêter à confusion en raison de la difficulté à quantifier ce symptôme. Des causes extracardiaques d'œdèmes sans lien avec une insuffisance cardiaque sont aussi fréquentes.

Un œdème périphérique, une augmentation de la pression veineuse, une hépatomégalie sont des signes caractéristiques de congestion des veines systémiques.

Cependant, l'œdème périphérique et l'hépatomégalie n'ont qu'une faible valeur prédictive positive d'insuffisance cardiaque. Un œdème périphérique n'est pas habituellement présent dans le cas d'une insuffisance cardiaque correctement traitée. En outre, de nombreux patients ayant une insuffisance cardiaque, même si elle est bien documentée, n'ont pas d'augmentation de la pression veineuse centrale jugulaire, même en cas d'insuffisance cardiaque sévère.

Un troisième bruit cardiaque est habituellement considéré comme faisant partie d'un tableau d'insuffisance cardiaque sévère et de dysfonction systolique ventriculaire gauche, mais ce signe n'est pas spécifique à l'insuffisance cardiaque et peut disparaître sous traitement pharmacologique. Des râles crépitants ont une faible valeur prédictive positive, et il existe des différences particulièrement importantes d'un observateur à l'autre quant aux conséquences à tirer de la présence d'un tel signe. En présence de souffles cardiaques, leur origine et leur rôle dans la symptomatologie seront identifiés. En particulier, une fuite mitrale est souvent présente et peut être déchargée de façon dynamique, ce qui aurait une influence sur les symptômes au cours de l'effort.

En présence de plusieurs signes tels qu'un déplacement du choc de pointe, un œdème prenant le godet, une augmentation de la pression veineuse, une augmentation du deuxième bruit pulmonaire (P2), et en présence d'un troisième bruit cardiaque, il est alors possible, en présence de symptômes appropriés, de porter, avec une certaine assurance, un diagnostic clinique d'insuffisance cardiaque.

A.3.2. Symptômes et sévérité de l'insuffisance cardiaque

Il n'existe pas une bonne corrélation entre les symptômes et la sévérité de la dysfonction cardiaque. Néanmoins, un lien peut être établi entre les symptômes et le pronostic, surtout en cas de persistance de ces derniers après traitement.

Une fois le diagnostic d'insuffisance cardiaque porté, les symptômes peuvent servir à classer la sévérité de l'insuffisance cardiaque et à surveiller les effets du traitement.

La classification de la NYHA est la plus souvent utilisée (tableau 9). Il est ainsi recommandé, par exemple, d'utiliser le périmètre de marche ou le nombre de marches d'escalier montées. Dans d'autres cas, une classification des symptômes en légers, modérés ou sévères est utilisée. Pour satisfaire à la définition d'insuffisance cardiaque, les patients appartenant à classe I de la NYHA doivent présenter une preuve objective de dysfonction cardiaque, des antécédents de symptômes d'insuffisance cardiaque et être traités pour cette insuffisance cardiaque. [40]

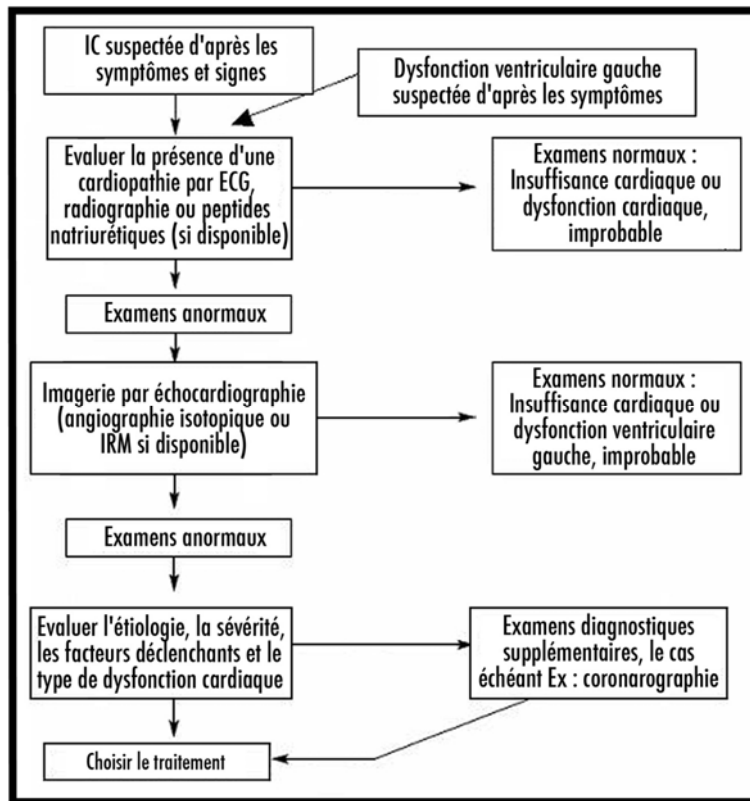


Figure 10 : Algorithme pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction ventriculaire gauche [40].

CLASSIFICATION DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION POUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

| | |
|------------|--|
| Classe I | Pas de limitation de l'activité physique ordinaire : l'exercice physique normal ne provoque ni fatigue indue, ni dyspnée, ni palpitations (diagnostic par échocardiographie) |
| Classe II | Limitation modeste de l'activité physique ordinaire : patient asymptomatique au repos, mais l'activité physique ordinaire entraîne des symptômes |
| Classe III | Réduction marquée de l'activité physique ordinaire : patient asymptomatique au repos mais un effort modeste entraîne des symptômes |
| Classe IV | Impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne : patient symptomatique même au repos et gêne accrue par toute activité physique |

Tableau 9 : Classification de la New York Heart Association pour l'insuffisance cardiaque, d'après [40].

A.4.LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A.4.1. Électrocardiogramme

Les modifications de l'électrocardiogramme (ECG) sont fréquentes chez les patients insuffisants cardiaques.

La valeur prédictive négative d'un tracé ECG normal permettant d'exclure une dysfonction systolique ventriculaire gauche dépasse 90%. À l'inverse, la présence d'ondes Q dans les dérivations antérieures et d'un bloc de branche gauche chez des patients souffrant de cardiopathie ischémique sont de bons prédicteurs d'une diminution de la valeur de la fraction d'éjection. Les signes d'une surcharge auriculaire gauche ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG peuvent être associés à une dysfonction systolique ou diastolique isolées, mais leur valeur prédictive est faible. L'ECG est un élément clé de détection d'une fibrillation auriculaire ou d'un flutter, parfois d'une arythmie ventriculaire, autant de facteurs contribuant à une insuffisance cardiaque.

A.4.2. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique de face et de profil est utile pour évaluer les dimensions cardiaques, une surcharge vasculaire pulmonaire et la présence d'un épanchement pleural. Cet examen fait partie de l'évaluation de base. De plus, il peut permettre d'évoquer une étiologie pulmonaire en cas de dyspnée. L'absence de cardiomégalie réduit la probabilité d'une insuffisance cardiaque d'environ 1/3 mais ne l'exclut pas. Par ailleurs, la présence d'une cardiomégalie n'est pas nécessaire pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque mais augmente sa probabilité d'un facteur de 3,3. Finalement, la présence d'une congestion veineuse pulmonaire augmente le risque d'insuffisance cardiaque d'un facteur 12,0 en signant une augmentation de pression ou de remplissage du ventricule gauche.

A.4.3. Hématologie et biochimie (peptides natriurétiques)

Dans le cadre d'un diagnostic de routine chez des patients insuffisants cardiaques, il est recommandé d'effectuer les examens biologiques suivants : numération et formule sanguine (Hb, leucocytes, plaquettes), électrolytes plasmatiques, créatininémie, glycémie, enzymes hépatiques, analyse d'urine. D'autres examens complémentaires à envisager incluent le dosage de la protéine C-réactive, de la TSH, de l'acide urique sérique et de l'urée sanguine. Lors d'épisodes aigus, il est important d'exclure tout diagnostic d'infarctus du myocarde aigu en dosant les marqueurs biologiques d'une agression myocardique.

Une anémie peut aggraver une insuffisance cardiaque préexistante et est associée à un risque accru de morbi-mortalité. Une élévation des valeurs de l'hématocrite suggère que la cause de l'essoufflement peut être une maladie pulmonaire, une cyanose cardiaque ou une malformation artério-veineuse pulmonaire.

Une créatininémie élevée peut avoir pour origine une affection rénale primaire susceptible d'entraîner tous les signes caractéristiques d'une insuffisance cardiaque en raison d'une surcharge volumique. Dysfonction rénale et insuffisance cardiaque coexistent souvent du fait de pathologies sous-jacentes, comme le diabète ou l'hypertension, ou encore comme conséquence d'une altération de la perfusion tissulaire au niveau du rein en raison d'une diminution du débit cardiaque au cours de l'évolution de l'insuffisance cardiaque. Les valeurs des enzymes hépatiques peuvent être élevées en raison de troubles de la perfusion hépatique. Une analyse d'urine est utile pour déceler une protéinurie ou une glycosurie, attirant ainsi l'attention du clinicien sur d'éventuels problèmes rénaux ou un diabète de type 2 sous-jacents pouvant compliquer une insuffisance cardiaque, voire y contribuer. Une insuffisance cardiaque due à une thyrotoxicose s'accompagne souvent d'une fibrillation auriculaire rapide, pouvant être l'élément révélateur d'une thyrotoxicose chez le sujet âgé. Une hypothyroïdie et une insuffisance cardiaque peuvent souvent avoir le même tableau clinique. Dans le tableau d'insuffisance cardiaque, une hyponatrémie et une insuffisance rénale sont des éléments de mauvais pronostic.

Peptides natriurétiques

Les peptides natriurétiques sont une famille de peptides vasoactifs qui sont synthétisés dans le myocarde et libérés en cas de surcharge hémodynamique.

L'évaluation des concentrations plasmatiques, en particulier des natriurétiques de type B (BNP: Brain Natriuretic Peptide) et de la partie N terminale de la pro-hormone (NT-ProBNP), joue actuellement un rôle important dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque.

Il est important de savoir que les valeurs de référence du BNP et du NT-ProBNP ne sont pas identiques. En pratique clinique, le dosage du BNP ou du NT-ProBNP est utilisé comme facteur d'exclusion d'une insuffisance cardiaque en cas de normalité.

Plusieurs études cliniques et épidémiologiques ont montré l'existence d'un lien direct entre l'augmentation des concentrations plasmatiques des peptides natriurétiques et la diminution de valeurs de la fonction cardiaque (habituellement de la fraction d'éjection ventriculaire gauche). [41] Si les valeurs sont basses (BNP<100 pg/mL, NT-ProBNP<450 pg/mL), le risque de l'insuffisance cardiaque comme diagnostic principal chez un patient symptomatique non traité est très faible, la valeur prédictive négative était de 97%. Des valeurs de BNP>400 pg/mL permettent d'autre part d'évoquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque, la valeur prédictive positive est de 70%. [42] Entre 100 et 400 pg/mL, il existe une zone d'incertitude (figure 11).

Une étude menée à large échelle a récemment confirmé que le BNP pourrait permettre de différencier une dyspnée aiguë d'origine cardiaque d'une dyspnée aiguë d'origine respiratoire dans une unité de soins intensifs d'urgence aux États-Unis. La valeur prédictive du BNP dans l'insuffisance cardiaque a été comparable, voire supérieure en termes de précision, à celle d'autres paramètres cliniques, y compris la radiographie pulmonaire. [43]

D'autres anomalies cardiaques fréquentes peuvent entraîner une élévation des peptides natriurétiques : comme par exemple une hypertrophie ventriculaire gauche primitive et secondaire, une maladie valvulaire cardiaque, une ischémie aiguë ou chronique, une hypertension, et une embolie pulmonaire.[44]

Bien que rarement observées, des valeurs de BNP élevées peuvent indiquer une affection non cardiaque, la plus fréquente étant l'insuffisance rénale.

Il convient de rappeler que les taux plasmatiques s'élèvent chez les femmes et avec l'âge, facteurs à prendre en compte lors de l'établissement des valeurs seuils. [45] Il convient également de rappeler que, comme pour les dosages de la troponine, ces valeurs sont spécifiques de la méthode de dosage utilisée et ne peuvent pas être comparées d'une méthode de dosage à l'autre.

Autre élément très important, il convient d'admettre que des valeurs élevées sont des prédicteurs puissants de décès et d'événements cardiovasculaires futurs majeurs. [46]

Aussi, une telle observation évoque un patient à « haut risque » devant être soumis à des examens cardiologiques complémentaires afin d'en connaître la cause.

Dans l'étude de Fonarow, incluant 48629 patients, un niveau élevé de BNP à l'admission est un facteur prédictif significatif de la mortalité à l'hôpital dans la poussée d'insuffisance cardiaque aiguë, indépendant d'autres variables cliniques et biologiques. Il existe une relation linéaire entre les quartiles de BNP et le taux de mortalité intrahospitalière : avec un taux de mortalité de respectivement Q1 (1.9%), Q2 (2.8%), Q3 (3.8%), et Q4 (6.0%), $p < 0.0001$; Q1 (BNP < 430), Q2 (BNP entre 430 et 839), Q3 (BNP entre 840 et 1729), et Q4 (BNP ≥ 1730 pg/mL).[47]

Dans plusieurs études sur l'insuffisance cardiaque, il a été montré que l'élévation du BNP était un facteur indépendant de surmortalité à court et à long terme et de survenue d'évènements graves d'origine cardiaque. Ce risque est proportionnel au taux de BNP.[48] [49] [50] [51]

En pratique clinique quotidienne, le dosage du BNP ou de NT-proBNP permet de stratifier les risques de mortalité. Il joue aussi le rôle d'examen « d'exclusion », il permet, en effet, d'exclure une affection cardiaque importante. Dans le cadre des soins primaires, tout particulièrement en médecine générale et au SAMU mais aussi dans les services d'urgence, le rapport coût/efficacité de tels examens suggère qu'un résultat normal éviterait d'avoir recours à d'autres examens cardiologiques comme une échocardiographie et d'autres examens beaucoup plus coûteux.

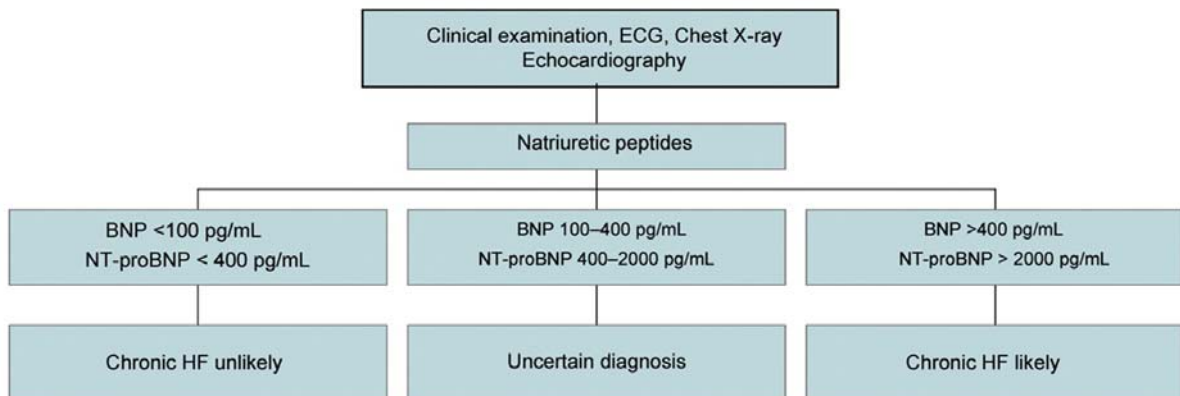


Figure 11 : Interprétation du taux de BNP et de NT-proBNP, European Heart Journal, 2008.[8]

A.4.4. Échocardiographie

L'échocardiographie est la méthode de choix pour documenter une dysfonction cardiaque dans le cadre d'une suspicion d'insuffisance cardiaque. [52] [53] Le paramètre le plus important de la fonction ventriculaire permettant de différencier les patients ayant une dysfonction de la fonction systolique de ceux ayant une fonction systolique préservée, est la valeur de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. L'échocardiographie fournit des estimations rapides et semi-quantitatives de la fonction valvulaire, en particulier des sténoses et fuites mitrales, tricuspides ou aortiques.

Les autres mesures comprennent les éléments suivants : fraction de raccourcissement, indice de sphéricité, déplacement auriculo-ventriculaire dans le plan frontal, indice de performance myocardique, indice de tension pariétale du ventricule gauche. La reproductibilité de la mesure de la fraction d'éjection par les différents spécialistes n'est pas bonne, même en faisant appel à des méthodes identiques.

A.4.5. Echocardiographie de stress et examen de cardiologie nucléaire

L'échocardiographie de stress et les méthodes d'investigation de cardiologie nucléaire (ventriculographie isotopique et scintigraphie de perfusion myocardique) permettent, combinées avec l'examen physique et le stress médicamenteux, de mettre en évidence une maladie coronaire avec ischémie myocardique comme cause de la dysfonction cardiaque. De plus, des éléments concernant la viabilité de segments akinétiques peuvent être évalués. Cette viabilité peut surtout être évaluée par la tomographie par émission de positrons, tout en considérant comme désavantage le nombre restreint de centres ayant cette méthode à disposition et ses coûts élevés.

A.4.6. Résonance magnétique cardiaque

La résonance magnétique cardiaque (IRM) est une technique d'évaluation très utile pour les patients présentant une insuffisance cardiaque. Elle est en passe de devenir l'examen de référence (gold standard) pour évaluer l'anatomie, les différentes structures et fonction cardiaques, ceci grâce à la précision et la reproductibilité de la méthode. La fonction des deux ventricules peut être quantifiée, de même que la perfusion et la viabilité myocardique. Il n'y a pas d'inconvénient lié à l'utilisation de source ionisante ou de produit de contraste néphrotoxique, ce qui présente un avantage considérable. L'IRM cardiaque n'est cependant disponible que dans quelques centres, son coût est relativement élevé, de sorte que l'utilisation systématique dans la pratique clinique n'est que peu établie.

A.5. PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE

Les recommandations européennes de prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë ont été révisées par la Société Européenne de Cardiologie en 2008 (European Society of Cardiology, ESC), et de nouvelles recommandations ont été publiées. (Figure 10) [8] [52] [53].

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est définie par l'apparition rapide de symptômes et de signes cliniques évoquant une fonction cardiaque anormale. Une ICA peut apparaître de façon inaugurale ou être la conséquence d'une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique. Elle peut se manifester sous différentes formes [52] :

- ICA avec symptômes et signes cliniques importants d'une surcharge liquidienne, sans aucun autre critère mentionné ci-dessous.
- ICA d'origine hypertensive, avec valeurs de tension artérielle élevées, se présentant souvent avec une fonction systolique du ventricule gauche relativement conservée, avec des signes radiologiques d'une surcharge vasculaire au niveau des poumons.
- Œdème aigu du poumon avec limitation respiratoire importante et hypoxémie à l'air ambiant.
- Choc cardiogénique avec réduction importante du débit au niveau des organes malgré un remplissage diastolique adéquat. Dans cette situation, il est fréquent de rencontrer une tension artérielle systolique abaissée à moins de 90 mmHg (ou une chute de plus de 30 mmHg), une réduction de la diurèse (inférieure à 0,5 mL/kg/h) et une tachycardie avec une fréquence cardiaque supérieure à 100 pulsations/min, avec ou sans signe de surcharge vasculaire.
- « Insuffisance cardiaque à haut débit » caractérisée par un débit cardiaque élevé et le plus souvent par une fréquence cardiaque élevée également (arythmie, thyrotoxicose, anémie, ou maladie de Paget) ; typiquement, ces patients présentent une périphérie chaude, des signes de surcharge vasculaire pulmonaire, éventuellement une hypotension en cas de choc septique.
- Insuffisance cardiaque à prédominance droite, caractérisée par un débit cardiaque abaissé, une augmentation de la pression veineuse centrale, une congestion hépatique et une hypotension.

La prise en charge hospitalière permet de faire un diagnostic rapide et d'initier un traitement optimal sans perdre de temps, en particulier par l'utilisation d'un traitement intraveineux.

Cela permet également une surveillance hémodynamique et rythmique, une aide respiratoire, de même que la mise en route de traitements invasifs comme l'implantation d'une assistance circulatoire mécanique ou l'organisation d'une transplantation. Trouver un score pronostique fiable et facile à mettre en œuvre en ambulatoire pour stratifier les risques d'une ICA permettrait de mieux orienter les patients entre traitement ambulatoire ou transfert aux urgences afin d'utiliser aux mieux les ressources de santé.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë permet de réduire la mortalité, d'améliorer les symptômes ainsi que le pronostic à long terme. L'ensemble des mesures générales du traitement est à appliquer après avoir éliminé les facteurs déclenchant sur lesquels on peut agir. [1] [52]

A.5.1. Les mesures générales

La diminution de la charge hémodynamique cardiaque et de l'activité sympathique peut être obtenue en mettant les patients au repos, en traitant les douleurs induites par l'ischémie myocardique aiguë ainsi qu'en pratiquant une sédation légère par des morphiniques en cas d'agitation. Dans la mesure où l'œdème du poumon est la conséquence d'une augmentation des pressions veineuses pulmonaires, l'application d'oxygène permet de diminuer ces pressions hydrostatiques dans les capillaires pulmonaires comme premier but du traitement. Ceci peut être obtenu en mettant le patient en position assise ainsi que par l'application d'une pression positive continue en fin d'expiration (CPAP). La combinaison du CPAP avec une aide inspiratoire positive est le traitement de base de la prise en charge ventilatoire non invasive permettant de réduire le travail respiratoire, d'améliorer l'apport en oxygène et les symptômes, et d'éviter la nécessité d'une intubation.[54]

Pour les patients présentant un œdème pulmonaire sévère, le travail respiratoire important représente une charge supplémentaire pour le cœur. En cas d'infarctus aigu du myocarde avec œdème pulmonaire, une telle ventilation non invasive contribue également à améliorer la respiration en position couchée permettant un cathétérisme cardiaque et une angioplastie.

Le but de l'apport d'oxygène est de normaliser l'oxygénation (en visant une saturation artérielle périphérique entre 95 et 98%), tout en évitant une hyperoxie qui pourrait favoriser la réduction du flux coronarien et une augmentation des résistances vasculaires systémiques qui, associées à une chute du débit cardiaque, pourraient même conduire à une augmentation de la mortalité.

A.5.2. Traitement médicamenteux

A.5.2.1. Les vasodilatateurs

La vasodilatation pharmacologique, qu'elle soit artérielle ou veineuse, est favorisée par l'administration de dérivés nitrés chez la plupart des patients qui ne sont pas sévèrement hypotendus. Ce traitement reste de premier choix dans la mesure où il réduit la précharge (diminution des pressions ventriculaires gauches) mais également la postcharge (diminution du travail cardiaque, augmentation du débit). Ils améliorent également la circulation coronaire. L'application rapide de dérivés nitrés en cas d'insuffisance cardiaque permet d'obtenir un bon effet, déjà au cabinet médical, ainsi que dans le transport par ambulance sous forme de spray ou de capsules sublinguales à administrer pour le traitement de l'œdème pulmonaire. L'association de dérivés nitrés aux substances inotropes positives permet d'obtenir un effet supplémentaire sur l'augmentation du débit cardiaque. Le traitement de l'œdème pulmonaire devrait consister en l'introduction de diurétiques de l'anse comme effet bénéfique prédominant (recommandation I, niveau d'évidence B). [55] En raison du développement d'une tolérance aux dérivés nitrés en quelques jours, ces substances devraient être données sur une courte durée ou de façon intermittente. Le nitroprussiate de sodium (Nitriate[®]) peut également être introduit lorsqu'on souhaite obtenir une diminution maximale de la postcharge, par exemple chez les patients sévèrement hypertendus. Quoi qu'il en soit, la tension artérielle devrait être surveillée de façon invasive et le nitroprussiate de sodium ne devrait pas être donné en cas de syndrome coronarien aigu.

Une alternative aux donneurs de NO est le nesiritide (Natreacor[®]). Le Natreacor[®] contient le principe actif nésiritide, une forme recombinante du peptide natriurétique de type B humain (hBNP). Le BNP humain agit sur l'axe cardio-rénal en exerçant des effets sur le système vasculaire, le cœur et les reins. Le BNP humain (hBNP) se fixe au récepteur guanylate cyclase particulière des cellules endothéliales et des cellules musculaires lisses vasculaires, ce qui augmente la concentration intracellulaire de guanosine 3'5'-monophosphate cyclique (GMPC) et se traduit par un relâchement des cellules musculaires lisses et une dilatation des veines et des artères. Ce peptide natriurétique apporte donc avant tout, un effet vasodilatateur et augmente le débit cardiaque.[56] Il agit plus rapidement sur les symptômes qu'une dose intraveineuse faible de trinitrine, et améliore de façon intéressante la fonction rénale malgré son effet diurétique. En raison de résultats controversés sur la mortalité et le prix de la

substance [57], ce traitement n'est actuellement pas indiqué comme thérapie de premier choix. Il n'est actuellement pas disponible en France.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont une classe de médicaments primordiale dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Vu la difficulté de contrôle et le risque d'hypotension sévère après la première dose, ainsi qu'en raison des résultats négatifs des études s'intéressant à leur administration intraveineuse après infarctus aigu, ce traitement n'a que peu d'indication le premier jour d'hospitalisation pour une insuffisance cardiaque décompensée. C'est ainsi que les IEC seront progressivement augmentés alors que les dérivés nitrés seront réduits.

A.5.2.2. Les diurétiques

Les diurétiques sont employés depuis plus de 50 ans pour le traitement de l'insuffisance cardiaque. L'indication habituelle est la surcharge hydrosodée. En cas d'insuffisance cardiaque aiguë, les diurétiques de l'anse, administrés par voie intraveineuse, seront indiqués en raison de leur effet rapide. De plus, ce traitement active d'autant plus le système rénine-angiotensine-aldostérone. Relevons que les patients avec œdème aigu du poumon ne sont pas toujours en hypervolémie, dans la mesure où une dysfonction systolique sévère du ventricule gauche peut conduire à une augmentation des pressions télédiastoliques intraventriculaires, et à un œdème pulmonaire. L'administration de diurétiques de façon isolée sans traitement concomitant par les dérivés nitrés peut ainsi conduire à une chute du débit cardiaque, et n'est pas recommandée. [52]

A.5.2.3. Les catécholamines et autres substances inotropes positives

Les substances inotropes positives seront indiquées chez des patients présentant une hypoperfusion périphérique malgré l'introduction d'un traitement adéquat.

A.5.2.4. Les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires

L'héparinisation et l'inhibition plaquettaire sont indiquées chez les patients présentant une ICA sur un syndrome coronarien aigu. [58] L'héparinisation réduit le risque de maladie thromboembolique d'étiologie veineuse chez les patients présentant une décompensation cardiaque non ischémique. Ce risque est augmenté par l'alitement et l'administration d'un traitement diurétique important. En cas d'insuffisance cardiaque avec fibrillation auriculaire,

l'anticoagulation est indiquée pour limiter le risque de thromboembolie artérielle. Une prophylaxie par aspirine n'est pas recommandée chez des patients présentant une insuffisance cardiaque non ischémique.

A.5.2.5. Les bêtabloquants

Les bêtabloquants agissent en phase aiguë en tant qu'inotropes et chronotropes négatifs, conduisant à une augmentation des pressions de remplissage et à une diminution du débit cardiaque. Ainsi, ils ne sont pas indiqués de façon systématique en cas d'insuffisance cardiaque aiguë. Cependant, les bêtabloquants permettent d'apporter une amélioration clinique en cas de tachycardie, d'ischémie coronaire persistante ou d'obstruction intraventriculaire comme cause de la décompensation cardiaque. Leur introduction devrait se faire de façon précautionneuse, initialement à faible dosage et avec des substances à courte durée d'action, chez des patients sous surveillance stricte. En principe, ce traitement devrait se faire en association avec un traitement luttant contre la pré- et postcharge comme les dérivés nitrés (à l'exception d'une obstruction intraventriculaire).

A.5.2.6. Les traitements anti-arythmiques

A côté du bêtabloquant, l'administration d'amiodarone joue un rôle décisif pour permettre une cardioversion d'un flutter ou d'une fibrillation auriculaire, ou dans le cas d'une tachycardie ventriculaire. En cas d'instabilité hémodynamique, surtout en cas d'arythmie ventriculaire, une cardioversion électrique est rapidement indiquée.

A.5.3. Thérapie interventionnelle et chirurgicale

A.5.3.1.Revascularisation coronaire

Une coronarographie a pour but de traiter immédiatement une ischémie (par une angioplastie). Cet examen est indiqué en cas de syndrome coronarien aigu responsable de l'insuffisance cardiaque aiguë. [58] En cas de choc cardiogénique, la revascularisation mécanique est préférable à un traitement fibrinolytique médicamenteux.

A.5.3.2.La pompe à contreimpulsion intra-aortique (PCIA)

Chez les patients présentant un œdème aigu du poumon ou un choc cardiogénique, l'implantation d'une PCIA peut être indiquée. Cette contreimpulsion améliore la perfusion coronaire, réduit la fréquence cardiaque par la stimulation de barorécepteurs, et améliore la postcharge du ventricule gauche. Cette implantation est spécialement indiquée chez des patients présentant un infarctus du myocarde qui se complique par un choc cardiogénique, une rupture du septum interventriculaire ou du muscle papillaire.

A.5.3.3. Opération des valves

Une insuffisance valvulaire sévère inaugurale doit être évaluée au niveau chirurgical, plus particulièrement en cas de rupture du muscle papillaire. L'insuffisance aortique aiguë doit être recherchée en cas de dissection de l'aorte ascendante. En cas d'endocardite infectieuse, une intervention ne doit être indiquée qu'en cas de troubles hémodynamiques sévères (insuffisance aortique importante) ou quand l'infection ne peut pas être contrôlée (abcès de l'anneau, embolie septique récidivante).

A.5.3.4.L'assistance ventriculaire mécanique

Depuis peu de temps, il existe des systèmes d'assistance circulatoire implantables par voie percutanée. Cette implantation peut être décidée pour des patients en choc cardiogénique sur une courte durée permettant ainsi une récupération ou une intervention (ventricule gauche artificiel ou transplantation cardiaque).

A.5.3.5. Systèmes implantables

Une resynchronisation cardiaque (par pacing biventriculaire) est indiquée chez des patients présentant une fraction d'éjection diminuée, devenant sévèrement symptomatique (stade NYHA supérieur ou égal à III) malgré un traitement médicamenteux maximal, et présentant un QRS large (typiquement d'aspect bloc de branche gauche). Dans ces conditions, différentes études ont montré une amélioration de la tolérance à l'effort et une réduction des symptômes, mais également une réduction significative de la mortalité et du risque d'hospitalisation dans des études plus récentes. [59] L'implantation et le suivi post-opératoire de ces systèmes d'entraînement biventriculaires sont cependant complexes, et restent aux mains de spécialistes. L'indication d'une resynchronisation cardiaque associée à l'implantation d'un défibrillateur doit être discutée et décidée au cas par cas. [60]

A.5.3.6. Implantation de défibrillateur

En raison des aspects économiques de santé publique, l'indication à l'implantation d'un défibrillateur interne doit souvent être limitée. De nombreuses études démontrent cependant une amélioration nette de la survie chez les patients qui remplissent les critères suivants :

- mort subite réanimée ou tachycardie ventriculaire mal tolérée, plus particulièrement en cas de fraction d'éjection abaissée;
- patients symptomatiques (NYHA II et III) avec fraction d'éjection inférieure à 30%, dont le délai après un infarctus est supérieur à 40 jours, le délai de revascularisation supérieur à 3 mois, sous traitement médicamenteux optimal. L'implantation d'un défibrillateur reste indiquée chez ces patients quand le but est d'améliorer la survie (recommandation I, niveau d'évidence A). [61]

Les patients avec une cardiomyopathie dilatée ont le même gain sur la réduction du risque relatif. [61]

A.5.3.7. Pontage aortocoronarien ou opération des valves

Les traitements chirurgicaux habituels (pontage aortocoronarien ou opération des valves) apportent un bénéfice sur la fonction cardiaque également chez des patients présentant une dysfonction de pompe sévère du ventricule gauche, par réactivation fonctionnelle de myocarde viable potentiellement contractile (hibernant), ou par la correction du régime de pression et des volumes des ventricules. Même si la revascularisation permet d'améliorer partiellement la fonction d'un myocarde hibernant, il manque des données prospectives

permettant d'élargir l'indication de la chirurgie de revascularisation chez des patients présentant une insuffisance cardiaque et une maladie coronaire sans évidence d'ischémie.

A.5.3.8. Transplantation cardiaque

Malgré les importantes améliorations du traitement de l'insuffisance cardiaque sévère, certains patients peuvent atteindre le stade d'insuffisance cardiaque terminale. Pour ceux-ci, le remplacement de l'organe par une transplantation cardiaque orthotopique peut être la seule méthode définitive. Les candidats à une greffe cardiaque sont les patients présentant une insuffisance cardiaque, âgés de moins de 65 à 70 ans, traités optimalement par traitement conventionnel et dont la tolérance à l'effort pour l'activité quotidienne est limitée malgré une compliance adéquate. Il faut cependant mentionner que la durée d'attente est difficilement prévisible. Les chiffres concernant la mortalité et la morbidité des patients après greffe cardiaque sont réjouissants. En Suisse, près de 70% des patients transplantés cardiaques vivent plus de 5 ans. La morbidité postopératoire (infection, tumeur, maladie vasculaire du transplant) peut être la conséquence de l'immunosuppression et peut être élevée. L'avantage majeur du transplanté cardiaque est la récupération d'une qualité de vie optimale. La greffe cardiaque reste cependant limitée en raison du manque chronique et croissant de donneurs d'organes.

| Traitement | | |
|--|-----|---|
| Apport d'oxygène, objectif: SaO ₂ 95–98% | I | C |
| Anxiolyse, analgésie en cas de douleurs | IIa | C |
| Ventilation non invasive en cas d'œdème pulmonaire (CPAP, VMNI) | IIa | A |
| Intubation/ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire sans amélioration de l'oxygénation, CPAP / VMNI | IIa | C |
| Traitement pharmacologique | | |
| Morphine i.v. | IIb | B |
| Héparinisation | * | |
| Vasodilatateurs | | |
| – Dérivé nitré | I | B |
| – Nitroprussiate de sodium | I | C |
| – Nesiritide | IIb | B |
| – Antagoniste calcique | III | A |
| – IEC i.v. en phase initiale non indiquée | IIb | C |
| – IEC à petite dose p.o. après stabilisation initiale | I | A |
| Diurétique en cas de surcharge hydrique | I | B |
| Bêta-bloquant en phase aiguë en cas d'ischémie et/ou de troubles du rythme | IIb | C |
| Bêta-bloquant après stabilisation clinique, dans le cas d'IAM | IIa | B |
| Bêta-bloquant après stabilisation clinique, en cas d'IC chronique | I | A |
| Substances inotropes positives en cas d'hypoperfusion périphérique malgré un traitement optimal avec des vasodilatateurs et diurétiques | IIa | C |
| – Dopamine en cas d'hypotension | IIb | C |
| – Dobutamine en cas d'hypoperfusion | IIa | C |
| – Milrinone en cas d'hypoperfusion sans hypotension | IIb | C |
| – Levosimendan | IIa | B |
| – Adrénaline en cas de choc cardiogène | * | |
| – Noradrénaline en cas de choc avec vasodilatation | * | |
| Digitale | * | |
| Thérapie invasive | | |
| Angioplastie en urgence (évt. PAC) en cas d'élévation du segment ST | I | A |
| Angioplastie en cas d'IAM avec choc cardiogène | I | B |
| Remplacement valvulaire en cas d'endocardite avec destruction valvulaire | * | |
| Chirurgie ou thrombolyse en cas de thrombose de prothèse valvulaire | * | |
| Chirurgie en cas de complication mécanique d'un IAM | * | |
| Pompe à contre-pulsion intra-aortique en cas d'IAM avec état de choc cardiogène | I | B |
| Assistance mécanique | * | * |
| Transplantation cardiaque | * | |
| * Indications fortement dépendantes du contexte clinique spécifique. CPAP: ventilation à pression positive continue; VMNI: ventilation mécanique non invasive; IAM: infarctus aigu du myocarde; PAC: pontage aorto-coronarien. IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion | | |

Tableau 10 : Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë, d'après [8] [11].

B.L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE : STRATIFICATION DES RISQUES ET SCORE PRONOSTIQUE

B.1.JUSTIFICATION ET PRÉSENTATION DE DIFFERENTS SCORES PRONOSTIQUES

L'insuffisance cardiaque aiguë est une pathologie fréquente, son incidence ne cesse de croître dans les pays industrialisés, parallèlement au vieillissement de la population. En médecine générale, au SAMU et dans les services d'urgences, l'intérêt d'un score pronostique de l'insuffisance cardiaque aiguë est grand.

Une évaluation rapide de la gravité de la poussée d'insuffisance cardiaque grâce à un score pronostique, permettrait une meilleure prise en charge et une meilleure orientation des patients vers les différents services : USIC, hospitalisation classique de cardiologie, service de médecine polyvalente ou gériatrie aiguë, voire maintien à domicile avec majoration et optimisation du traitement médical par le médecin généraliste.

Parce que la poussée d'insuffisance cardiaque peut avoir des degrés de sévérité très variable, le taux de mortalité par année pour les patients présentant une poussée d'insuffisance cardiaque peut varier entre 10% et 50%.[62]

La stratification des risques d'une poussée d'insuffisance cardiaque aiguë permettrait de diminuer le taux de mortalité par une meilleure prise en charge et une meilleure orientation des patients. Cette stratification des risques impose d'identifier les facteurs prédictifs de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque : les facteurs anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques, échographiques et électrographiques.

Identifier les facteurs cliniques et biologiques associés à un risque de mortalité plus élevée est donc essentiel pour une prise en charge optimale de l'insuffisance cardiaque aiguë.

A partir des études publiées dans la littérature médicale, il est possible de déterminer quels sont les facteurs prédictifs d'un sur-risque de mortalité et d'élaborer un modèle de score pronostique simple et facile d'utilisation, notamment en médecine générale.

La première partie de l'étude portera sur l'identification des différents facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque déjà établis dans la littérature. Puis, dans un second temps, l'étude majeure de cette thèse portera sur l'intégration de ces différents facteurs pronostiques dans un modèle de score pronostique. Et enfin, dans un troisième temps, il convient de tester ce modèle par une étude rétrospective bi-centre : Pontoise, puis d'essayer de valider les résultats obtenus dans un deuxième centre, Ambroise Paré.

Présentation des différents scores pronostiques publiés dans la littérature

1) L'étude de Deedwania (2003) [12]

L'étude de Deedwania a montré les différents paramètres qui ont été fréquemment décrits comme facteurs prédictifs de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque. Au total, il y a plus de 60 paramètres qui ont été identifiés comme liés à un risque plus élevé de mortalité (tableau 11 et figure 12).

Dans les modèles univariés, tous ces paramètres ont une valeur prédictive dans la mortalité de l'insuffisance cardiaque. Il est évident que le clinicien ne puisse pas effectivement utiliser tous ces facteurs prédictifs dans la pratique clinique quotidienne.

Predictors of Mortality in Heart Failure

Demographic Parameters

- Advanced age
- Etiology
- Gender/race
- Symptom deviation
- Diabetes
- Obesity
- Prior myocardial infarction
- Impaired renal function

Functional Parameters

- NYHA class
- Six-minute walk test
- Exercise duration
- Peak oxygen consumption
- Anaerobic threshold

Ventricular Function

- Ejection fraction
- Cardiothoracic ratio
- Ventricular volumes
- Sphericity index
- Ventricular mass/stress
- Mitral regurgitation

Hemodynamic Parameters

- Intracardiac pressures
- Cardiac output/index
- Systemic/pulmonary vascular resistance
- Restrictive ventricular filling
- A-V oxygen difference

Biochemical Markers

- Serum electrolytes
- Blood urea nitrogen/creatinine
- Plasma norepinephrine
- Plasma aldosterone
- Plasma endothelin
- Angiotensin II
- B-type natriuretic peptide

Electrophysiological Parameters

- Increased heart rate
- Decreased heart rate variability
- Prolonged QRS duration
- Conduction delays (bundle branch blocks)
- Abnormal signal-averaged ECG
- T-wave alternans
- Cardiac arrhythmias
 - Atrial fibrillation
 - Nonsustained ventricular tachycardia
 - Sustained ventricular tachycardia

Pharmacological Agents

- ACE inhibitor/All receptor blockers
- β -Blocking agents
- Spironolactone
- Vasodilating drugs
- Antiarrhythmic agents

Figure 12 : Facteurs prédictifs de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque, *The key to unraveling the mystery of mortality in heart failure : an integrated approach*. Circulation, 2003.[12]

2) L'étude de Mejhert *et al.* (étude OPTIMAL en 2006) [4]

Il s'agit d'une étude prospective randomisée, incluant 208 patients suivis en moyenne pendant 37,4 mois. Durant la période de l'étude, 74 patients (soit 36%) sont décédés, après en moyenne 423 jours de suivi, et 171 patients (82%) ont été réhospitalisés durant la même période.

Les patients décédés avaient une durée d'hospitalisation plus longue que les patients non décédés. De plus, une réhospitalisation précoce était associée à une mortalité plus élevée.

Dans des analyses multivariées, l'âge élevé, le sexe masculin, un taux de BNP élevé, la fraction d'éjection du ventricule gauche et la créatininémie élevée étaient associés à une mortalité plus élevée ($\chi^2=48.9$, $p<0.001$).

Par contre, les signes cliniques comme l'œdème périphérique des membres inférieurs, les râles crépitants, ou l'hépatomégalie ne sont pas des facteurs prédictifs importants de la mortalité. De même pour le ionogramme sanguin, la natrémie, la CRP (protéine C réactive).

Dans les analyses univariées, la qualité de vie était associée à une mortalité plus élevée ($p<0.05$). [63] [64]

3) L'étude de Frankel *et al.* (2006) [65]

Dans cette étude, 280 patients présentant une poussée d'insuffisance cardiaque ont été recrutés dans 16 centres à travers les Etats-Unis.

Les facteurs pronostiques identifiés comme associés à un risque de décès plus élevé sont : l'âge élevé, la cardiopathie ischémique, les antécédents de cardiomyopathie (histoire de l'insuffisance cardiaque évoluant depuis plus de trois mois), l'œdème de cheville, la diminution de la consommation maximale d'oxygène, et l'absence de l'utilisation de bêtabloquants.

D'autres facteurs pronostiques sont retrouvés dans une moindre puissance : la dépendance, le diabète, l'insuffisance rénale, la fréquence cardiaque au repos élevée, la fraction d'éjection ventriculaire. (Tableau 12)

Independent Prognostic Significance of Specific Clinical Characteristics Included in Each of the 4 Models, as Indicated by Their Coefficients in Multivariate Cox Proportional Hazards Models

| Prognostic Factor | Model | | | |
|---|---------------------|------------------------|--|----------------------|
| | Bouvy | Alla-ischemic | Alla-dilated | Aaronson |
| Age | 0.0186 [†] | | | |
| Age > 70 (y) | | 0.9696 [†] | 0.8432 [†] | |
| Male | 0.4079* | | | |
| Dependency | | | 0.4093* | |
| Ischemic cardiomyopathy | | | | 0.7744 [†] |
| Prior heart failure decompensation | | 0.6119 [†] | | |
| Known cardiomyopathy | | | 1.6014 [†] | |
| Serious comorbidity | | | 0.1742 | |
| Diabetes | 0.2995 | | | |
| Renal insufficiency | 0.3860 | | | |
| Weight (kg) | -0.0092 | | | |
| Heart rate (bpm) | | | | -0.0053 |
| Heart rate > 100 (bpm) | | -0.0480 | -0.1527 | |
| Systolic blood pressure < 110 or diastolic < 70 (mm Hg) | 0.5035* | | | |
| Mean blood pressure (mm Hg) | | | | -0.0147 |
| Ankle edema | 0.4663 [†] | | | |
| IVCD | | | | 0.3410* |
| Serum sodium (mmol/L) | | | | -0.0324 |
| Serum sodium A < 134 or B 134–148 (mmol/L) | | A 0.5622* B 0.4477* | A 0.7642 [†] B 0.5550 [†] | |
| Serum creatinine > 2.0 (mg/dL) | | 0.3604 | 0.2047 | |
| Left ventricular ejection fraction | | | | -0.0227 |
| Peak VO ₂ | | | | -0.0563 [†] |
| Absence of β-blocker use | 0.6771 [†] | | | |

Positive coefficients indicate increased mortality risk.

* $P \leq .05$.

[†] $P \leq .01$.

[‡] $P \leq .0001$.

Tableau 11 : Influence des caractéristiques cliniques spécifiques sur le risque de mortalité dans chacun des 4 modèles, un coefficient positif indique une augmentation du risque de mortalité.[65]

The 13 models identified by our model selection process; application of the a priori–specified criteria for selecting the most important models for validation (multivariate analysis of exclusively heart failure patients with at least 1 year of follow-up, mortality being the primary end point, and at least 4 citations in the subsequent literature—disqualifying factors are in bold); and a listing of all prognostic factors identified as significant by their respective models (those not presently evaluated are in italics)

| First Author (Journal) | Year of Publication | Years of Follow-Up | Number of Subjects | Primary Endpoint | Number of Times Paper Cited | Special Considerations | Prognostic Factors Identified as Significant |
|----------------------------|---------------------|--------------------|-----------------------------------|--------------------|-----------------------------|---|---|
| Bouvy (Heart) | 2003 | 1.5 | 152 | Mortality | 4 | — | — |
| Alla (Am Heart J) | 2000 | 1 | 219 ischemic and 182 dilated | Mortality | 4 | — | — |
| Aaronson (Circulation) | 1997 | 1 | 268 derivation and 199 validation | Mortality | 85 | — | — |
| Cowie (Heart) | 2000 | 1.3 | 220 | Mortality | 41 | All 4 of the factors identified are also identified in one of the above models—with ankle edema substituting for lung crackles | Age, Cr, SBP, <i>extent of crackles on lung exam</i> |
| Chin (Am J Cardiol) | 1997 | 0.2 | 257 | Mortality | 29 | — | <i>Single marital status, Charlson comorbidity index, SBP, new ST-T-wave changes on initial ECG</i> |
| Tierney (J Gen Intern Med) | 1996 | 6 | 2,434 | Mortality | 6 | Population includes CAD, HF, or both | Age, weight, more than 1 previous HF admission, and 9 comorbid conditions |
| Lee (JAMA) | 2003 | 1 | 4,031 | mortality | 3 | — | Age, SBP, <i>higher respiratory rate, higher BUN, and hyponatremia</i> |
| Jiang (Arch Int Med) | 2001 | 1 | 374 | mortality | 45 | Not a multivariate model; rather, an analysis of impact of depression | <i>Depression</i> |
| Scrutino (Eur Heart J) | 1994 | 1.7 | 103 | Mortality | 2 | — | CAD, <i>NYHA class III, LVEF (peak Vo₂ not significant)</i> |
| Zugck (Eur J Heart Fail) | 2001 | 1 | 208 | Mortality | 3 | Not an original model; rather, a validation of Aaronson's HFSS | — |
| Struthers (Heart) | 2000 | 2 | 478 | Readmission | 5 | Not a multivariate model; rather, an analysis of impact of social deprivation | <i>Social deprivation</i> |
| Rich (NEJM) | 1995 | 0.33 | 282 | Readmission | 338 | Not a multivariate model; rather, an RCT of nurse-directed, multidisciplinary intervention | — |
| Philbin (Am J Cardiol) | 2001 | 0.5 | 41,776 | Readmission | 8 | Not a multivariate model; rather, an analysis of impact of socioeconomic status | <i>Socioeconomic status</i> |

Tableau 12 : Les 13 modèles : liste de tous les facteurs pronostiques identifiés comme significatifs par leurs modèles respectifs (ceux non actuellement évalués sont en italique).[65]

4) L'étude de Fiutowski *et al.* (2008) : le score PEPS (The Pulmonary Edema Prognostic Score)[33]

Dans cette étude, quatre facteurs prédictifs indépendants importants pour la mortalité à l'hôpital ont été identifiés :

- L'infarctus aigu du myocarde (RR 2,12)
- La fréquence cardiaque >115/min (la surface sous la courbe ou SSC=0,62 ; RR 2,13)
- La tension artérielle systolique \leq 130 mmHg (SSC=0,76 ; RR 3,61)
- Le taux de globules blancs sanguins >11500/mm³ (SSC=0,65 ; RR 2,26).

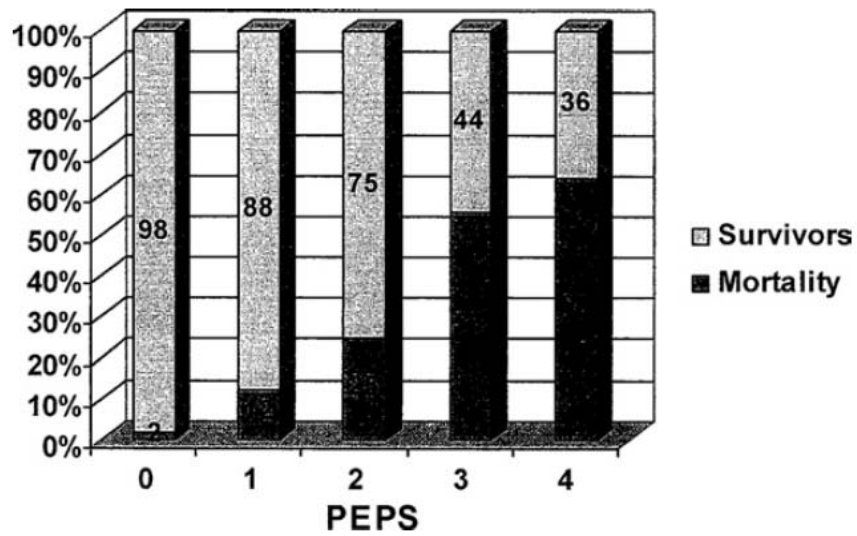
Les analyses statistiques ont indiqué que les facteurs prédictifs les plus significatifs de la mortalité à l'hôpital étaient l'infarctus du myocarde aigu, une fréquence cardiaque au-delà de 115/min, une tension artérielle systolique inférieure ou égale à 130 millimètres de mercure, et un taux de leucocytes supérieur à 11500/mm³ à l'arrivée. La présence de chaque facteur a été marquée de 1 point, et l'absence de 0 point. La somme de tous les points donnait alors un score allant de 0 à 4 points, le score PEPS.

Selon le total des points finaux, les sujets de l'étude ont été divisés en cinq sous-groupes avec des points allant de 0 à 4 points : 0 point, 53 patients (19%) ; 1 point, 95 patients (34%) ; 2 points, 85 patients (31%) ; 3 points, 32 patients (12%) ; et 4 points, 11 patients (4%).

Le taux de mortalité global à l'hôpital était de 21%.

Les sujets avec un score PEPS de 0 (aucun facteur de risque) ont eu un pronostic à court terme très bon avec un taux de mortalité à l'hôpital de 2%, tandis que pour les patients avec un score PEPS de 4 (tous les facteurs liés aux résultats défavorables), la mortalité était de 64% (figure 13).

Le score PEPS est donc un outil qui peut être calculé à partir d'un examen clinique (tension artérielle, fréquence cardiaque), d'un électrocardiogramme, et d'un examen biologique (le taux de leucocytes dans le sang) pour déterminer le risque et la mortalité à l'hôpital chez des patients présentant une poussée d'insuffisance cardiaque.



In-hospital mortality versus PEPS. *PEPS*, Pulmonary edema prognostic score.

Figure 13 : Mortalité hospitalière des patients présentant une poussée d'insuffisance cardiaque selon le score PEPS, d'après [33].

5) L'étude de Levy *et al.*, le score de SEATTLE (2006) : "The Seattle Heart Failure Model, Prediction of Survival in Heart Failure"[66]

L'insuffisance cardiaque présente un taux de mortalité annuel entre 5% et 75%. Le but de l'étude était de développer et valider un modèle multivariable de risque pour prévoir la survie à un, deux, et cinq ans chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque.

Le modèle d'insuffisance cardiaque de Seattle porte sur une cohorte des 1125 patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Le modèle a été validé par 5 cohortes additionnelles totalisant 9942 patients souffrant d'insuffisance cardiaque.

Le calcul de la survie prévue a inclus 14 variables continues et 10 valeurs catégoriques, le rendant impraticable pour le calcul à la main. Une calculatrice est disponible sur le WEB (<http://www.SeattleHeartFailureModel.org>).

Le modèle de Seattle permet une évaluation précise de la survie à un, deux, et cinq ans grâce à l'utilisation de signes cliniques, pharmacologiques et de résultats de laboratoire.

Cependant, il reste difficilement applicable en pratique clinique courante, car il nécessite la saisie de 24 paramètres cliniques et biologiques (figure 13):

- Clinique : l'âge, le genre, la classe de dyspnée, le poids, la fraction d'éjection, la tension artérielle systolique.
- Le traitement habituel : IEC, bêtabloquant, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, statine, allopurinol, anti aldostérone, diurétiques.
- Taux d'hémoglobine, taux de lymphocytes, taux d'acide urique, cholestérol total, taux de sodium.
- Electrocardiogramme, élargissement du QRS supérieur à 120 mms, cardiopathie ischémique.
- Traitement prescrit.

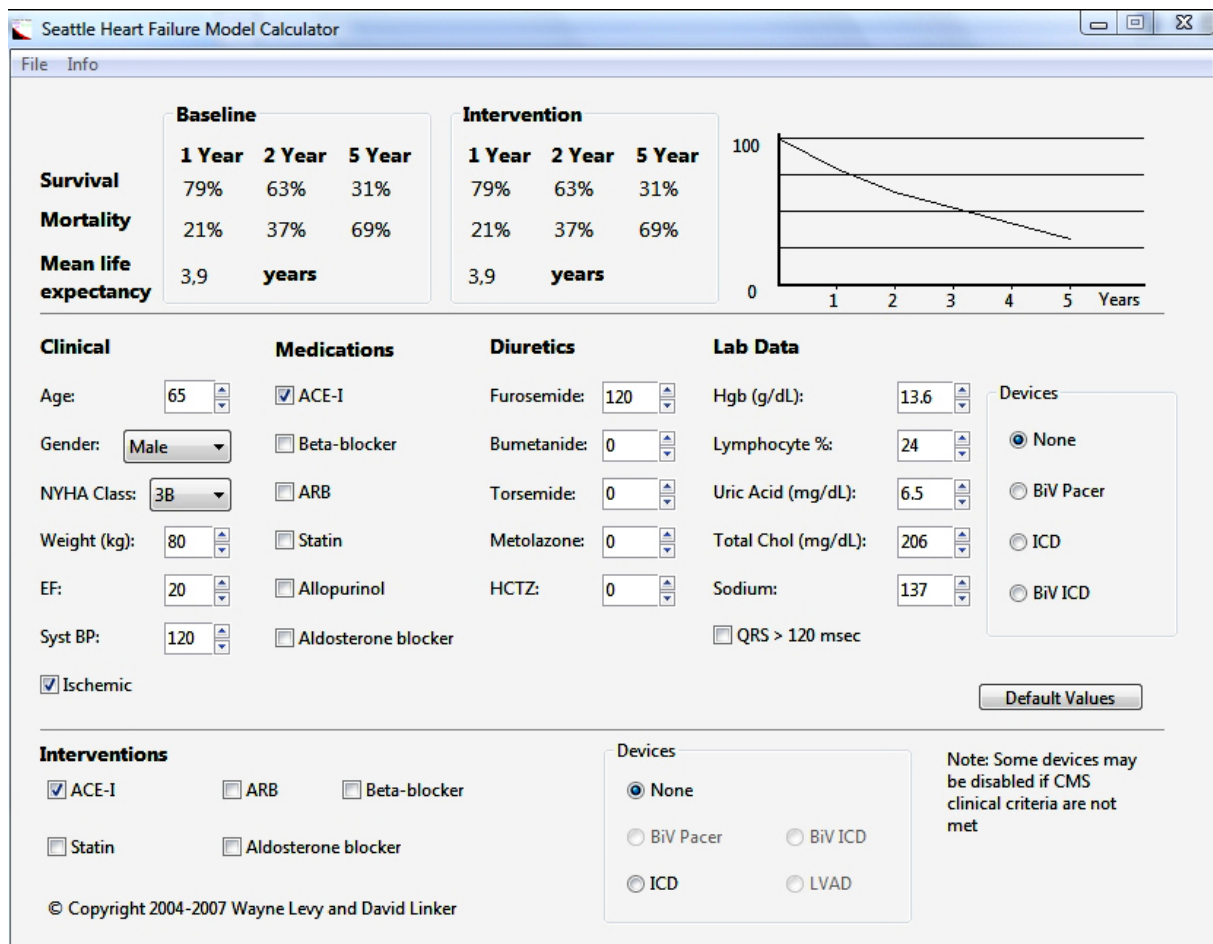


Tableau 13 : Courbes de survie des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque aiguë en fonction de score de Seattle, modèle d'une calculatrice disponible en ligne sur internet, <http://www.SeattleHeartFailureModel.org>. [66]

6) L'étude de Fonarow *et al.* (2007) [47]

Cette étude incluant 48629 patients, montre une variation quasi linéaire entre le quartile du taux de BNP et le taux de mortalité hospitalier : les taux de mortalité étaient de respectivement 1,9 % ; 2,8% ; 3,8% et 6% pour le 1^{er}, 2^e, 3^e et 4^e quartile.

7) L'étude de Lehmann et Witt (1981) [32] et de Wiener *et al.* (1987) [67]

Dans ces études, les poussées d'insuffisance cardiaque par infarctus du myocarde aigu étaient associées à un taux de mortalité plus élevé.

8) L'étude de Goldberger *et al.* (1986) [68]

Golberger et ses collaborateurs ont montré un meilleur pronostic à court terme chez les patients avec une poussée d'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive, avec une tension artérielle systolique élevée à l'arrivée supérieure à 160 mmHg.

9) L'étude de Plotnick *et al.* (1982) [69]

La mortalité à l'hôpital est plus élevée chez les patients avec une tension artérielle systolique inférieure à 150 mmHg.

10) L'étude de Gradman *et al.* (1989) [70]

Dans cette étude, la fraction d'éjection ventriculaire était le meilleur facteur prédictif de la mortalité totale.

11) L'étude de Doval *et al.* (1996) [71]

Dans cette étude, la présence d'une tachycardie ventriculaire était aussi retrouvée comme facteur prédictif important de risque de mort subite dans l'insuffisance cardiaque.

12) L'étude de Maisel (1996) [72]

Cette étude a montré qu'un taux de BNP élevé était associé à un risque de mortalité élevé.

13) L'étude de Vrtovec *et al.* (2003) [73]

L'étude menée par Vrtovec, publiée dans *Circulation*, a montré qu'un allongement du QT corrigé, était un facteur prédictif fort et indépendant en faveur d'une évolution défavorable des patients présentant une poussée d'insuffisance cardiaque avec les niveaux de BNP >400 pg/mL.

**Facteurs prédictifs de la mortalité de
l'insuffisance cardiaque aiguë**

| Auteurs | Année de publication | 1 antécédent d'insuffisance cardiaque | Age élevé | Tachycardie | Hypotension artérielle | Taux de BNP |
|----------------|----------------------|---------------------------------------|-----------|-------------|------------------------|-------------|
| Fiutowski [33] | 2008 | | | X | X | |
| Fonarow [47] | 2007 | | | | | X |
| Mejhert [4] | 2006 | | X | | | X |
| Levy [66] | 2006 | | X | | X | |
| Frankel [65] | 2006 | X | X | X | X | |
| Deedwania [12] | 2003 | | X | X | | X |
| Vrtovec [73] | 2003 | | | | | X |
| Collins [49] | 2003 | | | | | X |
| Berger [51] | 2002 | | | | | X |
| Cheng [50] | 2001 | | | | | X |
| Maisel [72] | 1996 | | | | | X |
| Doval [71] | 1996 | | | X | | |
| Plotnick [69] | 1982 | | | | X | |

Tableau 14 : Récapitulatif des facteurs prédictifs de la mortalité de l'insuffisance cardiaque aiguë mis en évidence dans les différentes études dans la littérature.

B.2. PRÉSENTATION DE L'ETUDE DE LA THESE : STRATIFICATION DES RISQUES ET ETABLISSEMENT D'UN NOUVEAU SCORE PRONOSTIQUE

B.2.1. Méthode : étude rétrospective bicentre Pontoise et Ambroise Paré

Etude rétrospective bicentre : SAU Pontoise (CHR) et Ambroise Paré (CHU).

Période de 6 ans : 1^{er} janvier 2002 au 1^{er} janvier 2008.

Critères d'inclusion : tous les patients hospitalisés pour une poussée d'insuffisance cardiaque, avec diagnostic final d'insuffisance cardiaque. Nous avons recueilli 635 patients sur Pontoise et 560 sur Ambroise Paré.

B.2.2. Recueil des données

Pour retrouver tous les patients hospitalisés avec un diagnostic final d'insuffisance cardiaque, nous avons utilisé la codification CIM 10, grâce à 3 items :

| | | |
|--------------------------|--------------|---------------------------------------|
| Cardio-vasculaire | I50.1 | Insuffisance cardiaque gauche |
| Cardio-vasculaire | I50.9 | Insuffisance cardiaque globale |
| Cardio-vasculaire | R57.0 | Choc cardiogénique |

Puis, nous avons utilisé Urqual (logiciel des urgences d'Ambroise Paré) pour retrouver les critères cliniques et biologiques à l'arrivée aux urgences.

Pour chaque patient nous avons contrôlé la survie à J30. Pour cela, nous avons d'abord recherché tous les patients décédés au cours de l'hospitalisation. Pour tous les patients sortis vivants entre J1 et J30, nous avons recherché s'ils avaient consulté dans l'hôpital après le 30^e jour suivant la date de leur hospitalisation afin d'en déduire leur survie à J30.

Durant une période de 6 ans, soit du 1^{er} janvier 2002 au 1^{er} janvier 2008, nous avons retrouvé 635 patients hospitalisés à Pontoise et 560 patients hospitalisés à Ambroise Paré pour une poussée d'insuffisance cardiaque. Nous avons procédé à l'analyse rétrospective des données médicales de ces patients en utilisant les informations disponibles sur Urqual (logiciel au SAU de l'hôpital Ambroise Paré) et DXcare (logiciel au SAU de l'hôpital de Pontoise), les comptes rendus d'hospitalisation et les dossiers médicaux hospitaliers.

Cette recherche a permis de déterminer :

- L'âge
- Le sexe
- Le diagnostic étiologique principal retenu et la cause de la décompensation cardiaque
- L'existence d'une cardiopathie sous jacente
- La durée du séjour et la mortalité à J30.

Les antécédents identifiés sont : le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, les dyslipidémies, l'insuffisance cardiaque, la cardiopathie ischémique, AC/FA, insuffisance rénale, antécédent de cancer, bronchite chronique obstructive, valvulopathie mitrale connue, stimulateur cardiaque.

Les traitements habituels identifiés sont : les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagoniste des récepteurs de l'angiotensine, l'aspirine, le plavix[®], les statines, les antivitamines k et les diurétiques.

Les paramètres cliniques à l'arrivée sont : la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la présence de crépitants à l'auscultation, la présence d'œdème des membres inférieurs, la présence de turgescence jugulaire ou reflux hépatojugulaire, la présence d'un souffle cardiaque à l'auscultation, la température, et l'ECG.

Les paramètres biologiques à l'arrivée sont : le BNP, la troponine, le taux de leucocytes, la CRP, le taux d'hémoglobine, la créatininémie.

Les examens d'imagerie sont : la radiographie de thorax, et l'échographie trans-thoracique ou l'échographie trans-oesophagienne avec une estimation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), la PAPS, la présence de valvulopathie associée.

Les traitements initiaux instaurés sont : la VNI par CPAP ou l'intubation oro-trachéale, l'utilisation de drogues vasopressives, l'instauration d'un traitement antibiotique.

Après une étude des différentes publications de la littérature, les facteurs suivants ont été identifiés comme prédictifs d'un risque plus élevé de mortalité :

- L'âge >75 ans
- L'antécédent d'insuffisance cardiaque
- La pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg
- La tachycardie ≥ 110 /min
- Le taux de BNP

A partir de ces 4 critères cliniques simples et du taux de BNP, nous avons construit un modèle de score pronostique de l'insuffisance cardiaque aiguë.

Dans les différentes publications étudiées précédemment, il existe des scores pronostiques de la mortalité de l'insuffisance cardiaque. Bien que ces scores aient une bonne valeur prédictive de la mortalité, ils ne sont pas utilisables en pratique clinique courante en raison de leur complexité. Ils incluent soit trop de paramètres cliniques, soit des paramètres paracliniques non disponibles aisément en préhospitalier par le médecin traitant (score PEPS et score de SEATTLE [33] [66]).

Le modèle de score pronostique étudié ici est simple, afin de faciliter son utilisation clinique par les médecins en préhospitalier.

En effet, ce score inclut :

- deux critères anamnestiques (l'âge élevé supérieur ou égal à 75 ans et l'antécédent d'insuffisance cardiaque),
- deux critères cliniques (la tachycardie supérieure à 110/min et l'hypotension artérielle avec une pression systolique inférieure à 100 mmHg),
- et un critère biologique simple, disponible en ville, le taux de BNP.

De façon empirique, la présence de chaque facteur a été marquée de 1 point, et l'absence, de 0 point.

Pour le taux de BNP, un taux >1300 pg/mL a été marqué de 3 points ; un taux compris entre 1300 et 869, 2 points ; un taux compris entre 869 et 488, 1 point ; enfin un taux <488, 0 point.

La somme de tous les points donne alors un score allant de 0 à 7 points. (Tableau 15)

Selon le total des points finaux, les sujets de l'étude ont été divisés en 8 sous-groupes. Les résultats obtenus ont permis de regrouper les sous-groupes en 4 groupes afin d'augmenter la simplicité et la pertinence du score : ≥ 4 points, 3 points, 2 points, < 2 points (tableau 16).

L'objectif de notre étude est de tester notre modèle de score pronostique à la phase aiguë de l'insuffisance cardiaque par une étude rétrospective bicentre.

Le critère de jugement est la mortalité à J30, pour déterminer l'efficacité prédictive du score.

La mortalité à J30 est un paramètre qui semble pertinent pour évaluer le score, car l'objectif principal du score est d'aider le médecin traitant dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque à la phase aiguë. D'autre part, il est plus aisé de le mesurer dans une étude rétrospective (moins de risque de perdu de vue).

| | | Points |
|-----------------|----------|--------|
| BNP | >1300 | 3 |
| | 869-1300 | 2 |
| | 488-869 | 1 |
| | < 488 | 0 |
| PAS | <100 | 1 |
| | >100 | 0 |
| FC | >110 | 1 |
| | < 110 | 0 |
| Age | >75 ans | 1 |
| | <75 ans | 0 |
| Antécédent d'IC | Oui | 1 |
| | Non | 0 |

Tableau 15 : Calcul du score pronostique.

| Score pronostique |
|-------------------|
| 4 et plus |
| 3 |
| 2 |
| <2 |

Tableau 16 : Les 4 groupes de gravité en fonction du score pronostique.

B.2.3. Analyse statistique

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel 2007[®] (Microsoft Corporation) et l'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel Statistica 8[®] (StatSoft 2007) et Excel 2007[®].

Les variables quantitatives ont été décrites en précisant l'effectif, la moyenne, l'écart-type, la médiane, les quartiles et les valeurs extrêmes. Pour les variables qualitatives et ordinales, le descriptif a comporté l'effectif et la fréquence de chaque modalité. Les effectifs de données non renseignées ont également été mentionnés.

Des tests univariés ont été réalisés afin de comparer les variables.

Ces comparaisons ont été effectuées, pour les données qualitatives, à l'aide du test de Chi2 (χ^2).

Le seuil de significativité de ces tests a été fixé à 1%.

Objectifs

Les objectifs de cette étude, outre la description des caractéristiques cliniques des patients, sont de :

- mesurer la durée d'hospitalisation
- mesurer le taux de mortalité à J30 par centre et par score
- comparer le taux de mortalité à J30 par centre et par score

Préciser de quelle manière ces résultats peuvent être utilisés afin de mener une étude prospective en appliquant ce score en médecine générale et aux urgences, pour optimiser l'aiguillage des patients vers les différents services de l'hôpital : service de réanimation médicale,USIC, hospitalisation classique de cardiologie, service de médecine polyvalente, gériatrie aiguë, voire retour à domicile.

Evaluer l'efficacité prédictive du score pronostique par la mesure du taux de survie à J 30.

B.3.RÉSULTATS

B.3.1. Caractéristiques des patients inclus dans les deux centres

Dans le centre Pontoise, 635 patients sont inclus entre le 1^{er} janvier 2002 et le 1^{er} janvier 2008. Les données analysables concernaient 490 patients soit 77,17 % des patients (5 critères du score pronostique renseignés).

145 patients (soit 23% des patients) ont donc été exclus de l'étude sur ce centre, car une ou plusieurs données cliniques et/ou biologiques étaient manquantes : soit leur taux de BNP à l'arrivée aux urgences n'avait pas été réalisé ou n'était pas disponible, et/ou les chiffres de tension systolique ou de fréquence cardiaque n'étaient pas disponibles (dans le dossier et dans l'informatique).

Dans le centre Ambroise Paré, 560 patients sont inclus entre le 1^{er} janvier 2002 et le 1^{er} janvier 2008. Les données analysables concernaient 316 patients, soit 56,43% des patients (5 critères du score pronostique renseignés).

Enfin, 244 patients (soit 43,57% des patients) ont été exclus de l'analyse pour les mêmes raisons qu'à Pontoise. (Tableau 17 et figure 14)

Cette différence importante entre les deux centres pourrait s'expliquer en partie par une proportion plus importante de patients hospitalisés sans dosage de BNP dans le centre Ambroise Paré par rapport à Pontoise.

| | Nb de patients inclus | Patients inclus en % | Nb de patients exclus | Patients exclus en % | Nb total |
|---------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|----------|
| Pontoise | 490 | 77,17 | 145 | 22,83 | 635 |
| Ambroise Paré | 316 | 56,43 | 244 | 43,57 | 560 |

Tableau 17 : Proportion des patients inclus et exclus par centre.

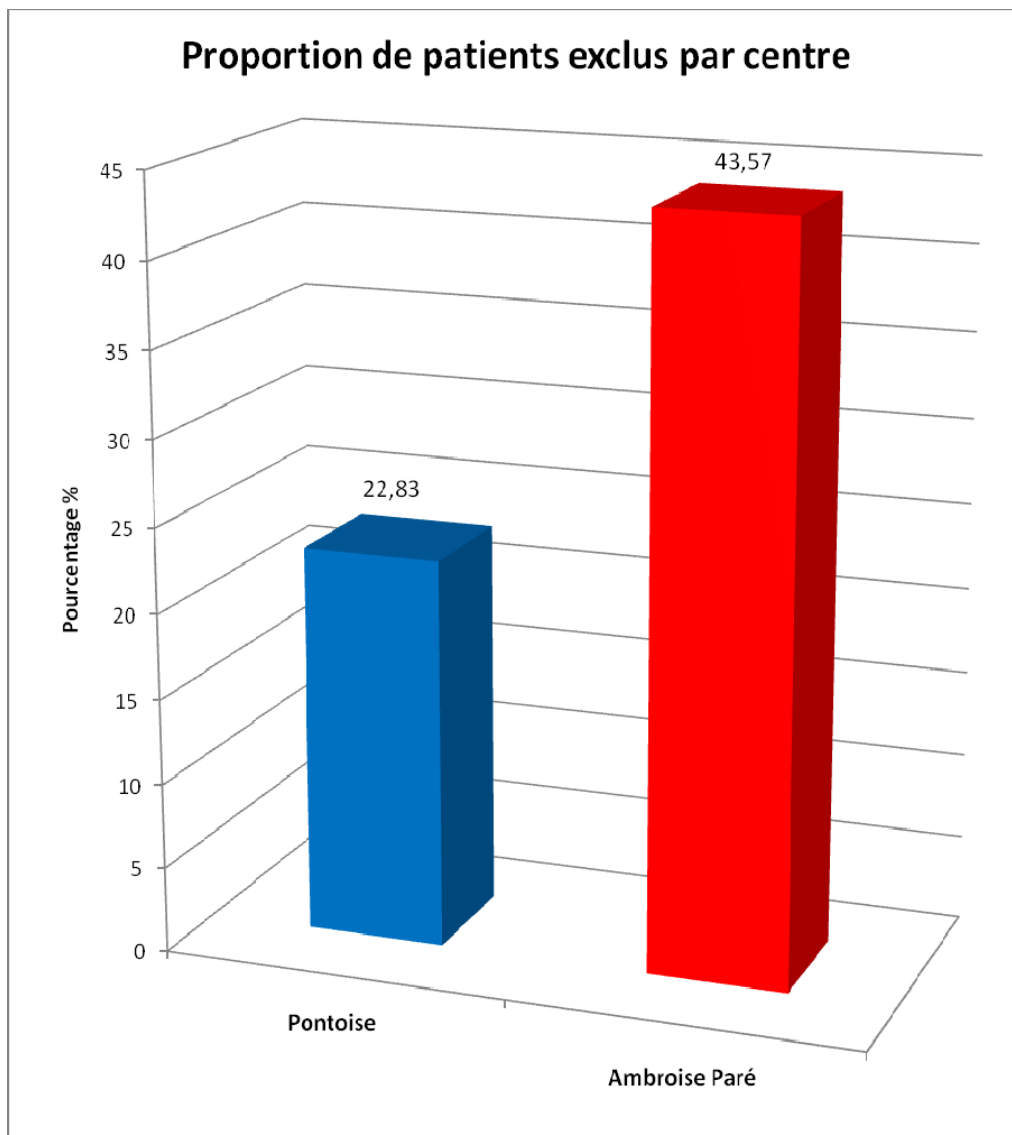


Figure 14 : Proportion des patients exclus par centre.

Sur Pontoise, les caractéristiques générales des 490 patients inclus sont rassemblées dans le tableau 18. L'âge moyen des patients inclus était de 74,6 ans (\pm 13,0), avec une médiane calculée à 76 ans, l'écart type de 13 ans (figure 15).

Les hommes représentaient 60,8% des patients (Nb=298) et les femmes 39,2% (Nb=192).

Sur Ambroise Paré, les caractéristiques générales des 316 patients sont rassemblées dans le tableau 19. L'âge moyen des patients inclus était de 76,3 ans (\pm 12,8), avec une médiane calculée à 79 ans, l'écart type de 12,8 ans. (Figure 16)

Les hommes représentaient 50,6% (Nb=160) des patients et les femmes 49,4% (Nb=156).

Ainsi, les patients inclus sur Ambroise Paré sont en moyenne plus âgés que ceux inclus sur Pontoise. Cette différence s'explique en partie par la différence de démographie entre les deux populations. D'après les données de l'INSEE [74], dans les tranches d'âges supérieures à 75 ans, la pyramide d'âge de la population de Boulogne Billancourt est plus large que la moyenne nationale et que la moyenne de Pontoise (tableau 21).

Dans les deux centres, il y avait plus d'hommes que de femmes. Le rapport hommes/femmes est de 60,8/39,2 sur Pontoise et de 50,6/49,4 sur Ambroise Paré.

Ce résultat est conforme aux données de la littérature déjà développées dans la partie épidémiologie :

- Dans l'étude du Pr. Cohen Solal menée en 2000, le rapport hommes/femmes était alors de 55/45 [24].
- Dans l'étude REACH portant sur 29686 patients entre 1989 et 1999, la prévalence annuelle de l'insuffisance cardiaque symptomatique dans la population américaine varient entre 10,5‰ pour les femmes et 10,9‰ pour les hommes.[9]
- L'European Society of Cardiology (ESC), en 2003, a étudié 11327 patients avec un diagnostic final d'insuffisance cardiaque suspecté ou confirmé. Le rapport hommes/femmes était de 53/47.[27]
- Jullien *et al.* en 2001, avait retrouvé un rapport hommes/femmes de 68/32.[2]
- Zannad *et al.* en 1999.[6]

D'autre part, il y a plus de femmes sur le centre Ambroise Paré. Cette différence pourrait s'expliquer par la démographie. En effet, il y a plus de femmes à Boulogne Billancourt qu'à Pontoise : 53,20% contre 51,50% (source INSEE). (Tableaux 20 et 22, Figure 18) [74]

| Pontoise | | |
|---|----------------------------|----------------------------|
| | Patients inclus, Nb=490 | Patients exclus, Nb=145 |
| Moyenne | 74,6 | 74,3 |
| Médiane | 76 | 77 |
| Ecart type | 13 | 13,2 |
| Min | 20 | 23 |
| Max | 100 | 100 |
| 1^{er} quartile (25%) | 66 | 68 |
| 3^{ème} quartile (75%) | 84 | 83 |

Tableau 18 : Caractéristique de l'âge des patients inclus et exclus à Pontoise.

| Ambroise Paré | | |
|---|----------------------------|----------------------------|
| | Patients inclus, Nb=316 | Patients exclus, Nb=244 |
| Moyenne | 76,3 | 77,4 |
| Médiane | 79 | 80 |
| Ecart type | 12,8 | 12,3 |
| Min | 22 | 20 |
| Max | 101 | 100 |
| 1^{er} quartile (25%) | 69 | 70 |
| 3^{ème} quartile (75%) | 85 | 86 |

Tableau 19 : Caractéristique de l'âge des patients inclus et exclus à Ambroise Paré.

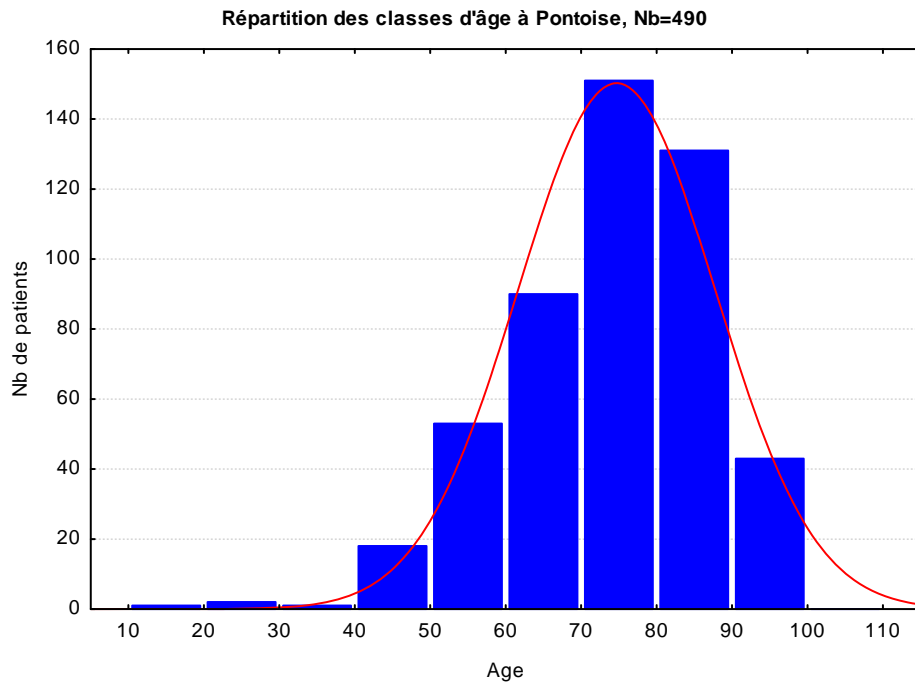


Figure 15 : Répartition par classes d'âge des patients à l'adhésion sur Pontoise, Nb=490, (Moyenne=74,3 ans ; médiane =76 ans ; écart type =13,0 ; minimum=20 ; maximum=100).

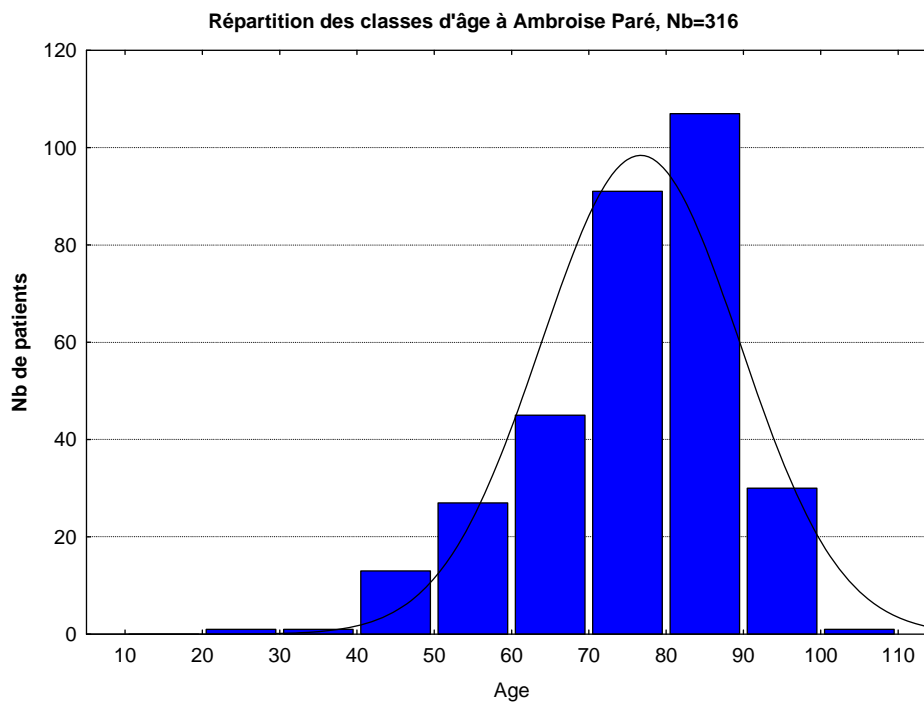


Figure 16 : Répartition par classes d'âge des patients à l'adhésion sur Ambroise Paré, Nb=316, (Moyenne=76,3 ans ; médiane=79 ans ; écart type=12,8 ; minimum=22 ; maximum=101).

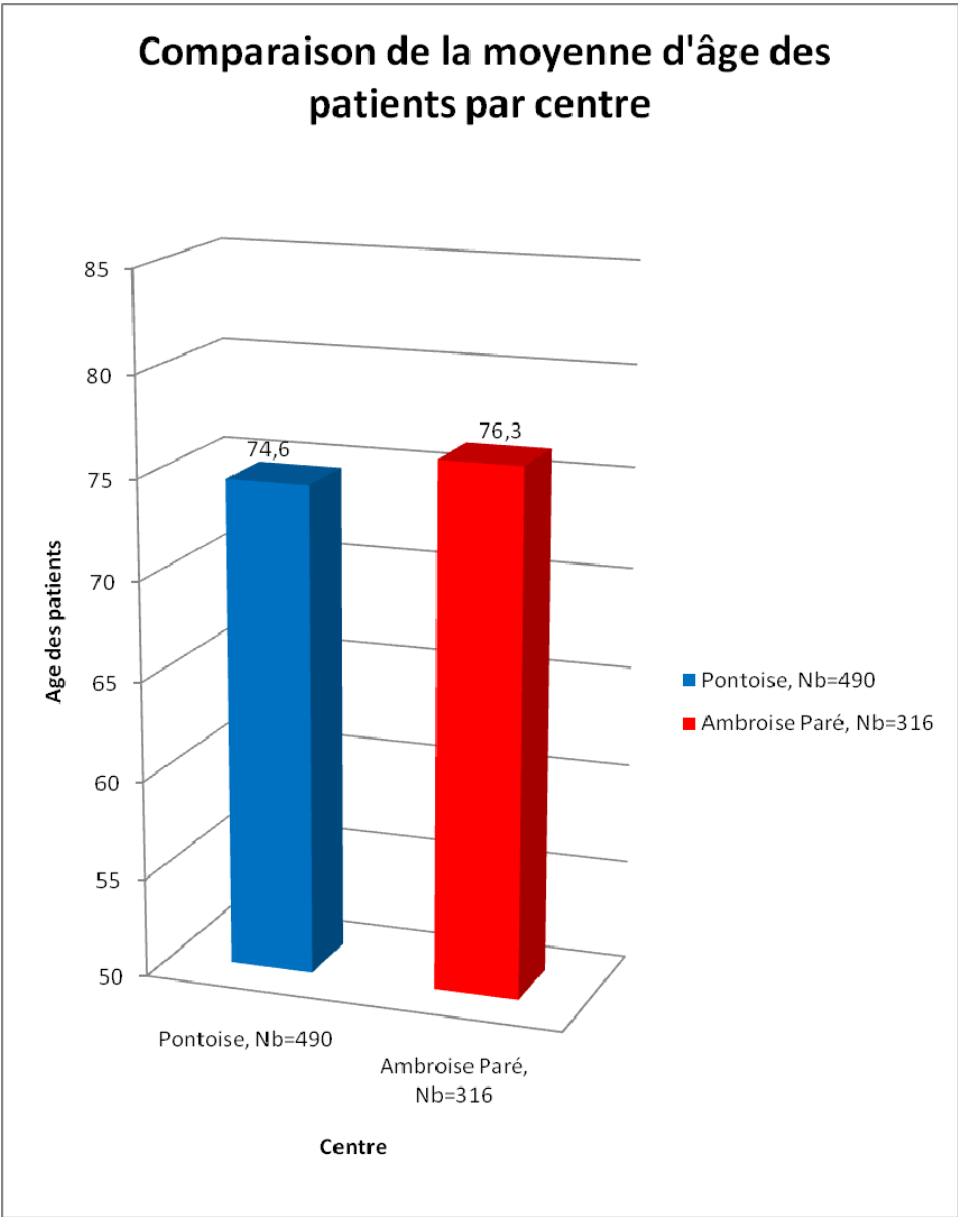


Figure 17 : Moyenne d'âge des patients par centre.

| | Pontoise, Nb=490 | | Ambroise Paré, Nb=316 | |
|--------|---------------------|---------------|--------------------------|---------------|
| | Nb | Pourcentage % | Nb | Pourcentage % |
| Femmes | 192 | 39,18 | 156 | 49,37 |
| Hommes | 298 | 60,82 | 160 | 50,63 |
| Total | 490 | 100 | 316 | 100 |

Tableau 20 : Répartition des patients en fonction de leur sexe à Pontoise, Nb=490.

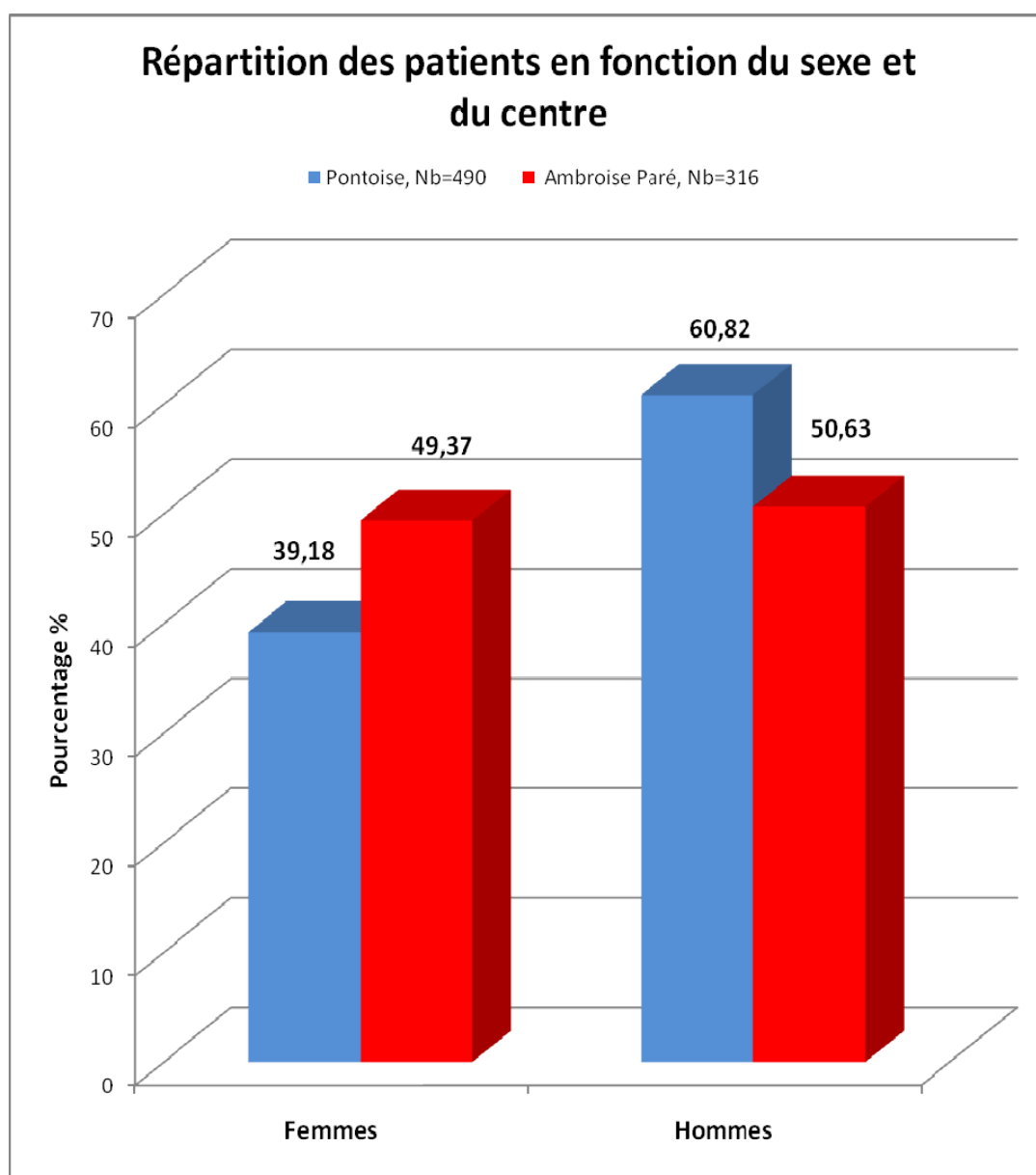


Figure 18 : Répartition des patients en fonction du sexe et du centre.

| Pyramide des âges | Boulogne-Billancourt | Pontoise | Moyenne Nationale |
|--------------------------|-----------------------------|-----------------|--------------------------|
| Plus de 75 ans | 8,10% | 5,50% | 7,70% |
| 60 - 74 ans | 12,30% | 9,20% | 13,60% |
| 40 - 59 ans | 25,70% | 25,70% | 26% |
| 20 - 39 ans | 34% | 34% | 28,10% |
| 0 - 19 ans | 20% | 25,70% | 24,60% |

Tableau 21 : Comparaison de la répartition des patients en fonction de leur âge à Pontoise et à Ambroise Paré, par rapport à la moyenne nationale, Source INSEE [74].

| Structure de la population | Boulogne-Billancourt | Pontoise | Moyenne Nationale |
|-----------------------------------|-----------------------------|-----------------|--------------------------|
| Hommes | 46,80% | 48,50% | 48,60% |
| Femmes | 53,20% | 51,50% | 51,40% |

Tableau 22 : Proportion des hommes et des femmes à Pontoise et à Ambroise Paré, par rapport à la moyenne nationale, Source INSEE [74].

Caractéristiques des patients inclus à Ambroise Paré

L'étiologie principale est la cardiopathie ischémique dans 29,4% des cas, loin devant les autres causes d'IC habituellement rapportées et notamment l'hypertension artérielle, qui ne représente que 14,2% des cas (tableau 23, figure 19) ; l'arythmie complète par fibrillation auriculaire représente 12,3%.

L'item « autres » étiologies du tableau 23 regroupe des causes d'IC plus rares telles que des cardiomyopathies dilatées (5 cas), des cardiopathies congénitales (2 cas), une désinsertion prothétique aortique (1 cas), un dysfonctionnement de pacemaker (1 cas), une amylose (1 cas), une cardiomyopathie dilatée d'origine éthylique (1 cas), un globe vésical (1 cas), une insuffisance rénale (1 cas), une myocardite post partum (1 cas), post transfusionnel (1 cas), et un cas de poussée d'insuffisance cardiaque post-transplantation cardiaque.

Une hypertension artérielle est retrouvée chez 66% des patients, une cardiopathie ischémique chez 39,2% des patients, un tabagisme chez 38,3% des patients, un antécédent d'arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 37% des patients.

32,6% ont une dyslipidémie, 28,4% sont diabétiques, 11,1% ont une insuffisance rénale chronique, 10,4% ont un cancer et 9,8% ont une BPCO. 37 patients, soit 11,7% des patients, ont un pacemaker. (Tableau 25, Figure 21)

Dans notre étude, les facteurs de décompensation cardiaque souvent associés à un score pronostique élevé sont (tableau 24, figure 20):

- la cardiopathie ischémique : 30,4% (35 cas sur 115) pour le score ≥ 4 , contre 27,1% (19 cas sur 70) pour les scores < 2 . Cette donnée est retrouvée dans plusieurs études : [12] [32] [33] [65] [66] [67].
- La valvulopathie : 12,2% (14 cas sur 115) pour le score ≥ 4 , contre 7,1% (5 cas sur 70) pour les scores < 2 . Cette donnée est retrouvée dans l'étude de Deedwania. [12]

La poussée hypertensive est au contraire plus souvent associée à un score pronostique faible : 11,3% (13 cas sur 115) pour le score ≥ 4 , contre 21,4% (15 cas sur 70) pour les scores < 2 . Cette donnée est retrouvée dans l'étude de Goldberger (1986). [68]

Les traitements habituels des patients sont par ordre de fréquence : les diurétiques (54%), les bêtabloquants (40%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (38%), l'aspirine (35%), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (16%) et le plavix[®] (10%). (Tableau 26, Figure 22)

| CAUSE DECOMPENSATION | Total 316 patients | Pourcentage % |
|--------------------------|--------------------|---------------|
| Poussée ischémique | 93 | 29,43 |
| Poussée hypertensive | 45 | 14,24 |
| Fibrillation auriculaire | 39 | 12,34 |
| Surinfection bronchique | 30 | 9,49 |
| Valvulopathie | 28 | 8,86 |
| Non déterminée | 27 | 8,54 |
| Ecart de régime | 22 | 6,96 |
| Trouble du rythme | 14 | 4,43 |
| Autres | 13 | 4,11 |
| Endocardite | 4 | 1,27 |
| Iatrogène | 1 | 0,32 |
| Total | 316 | 100 |

Tableau 23 : Etiologies principales des poussées d'IC aiguë à Ambroise Paré.

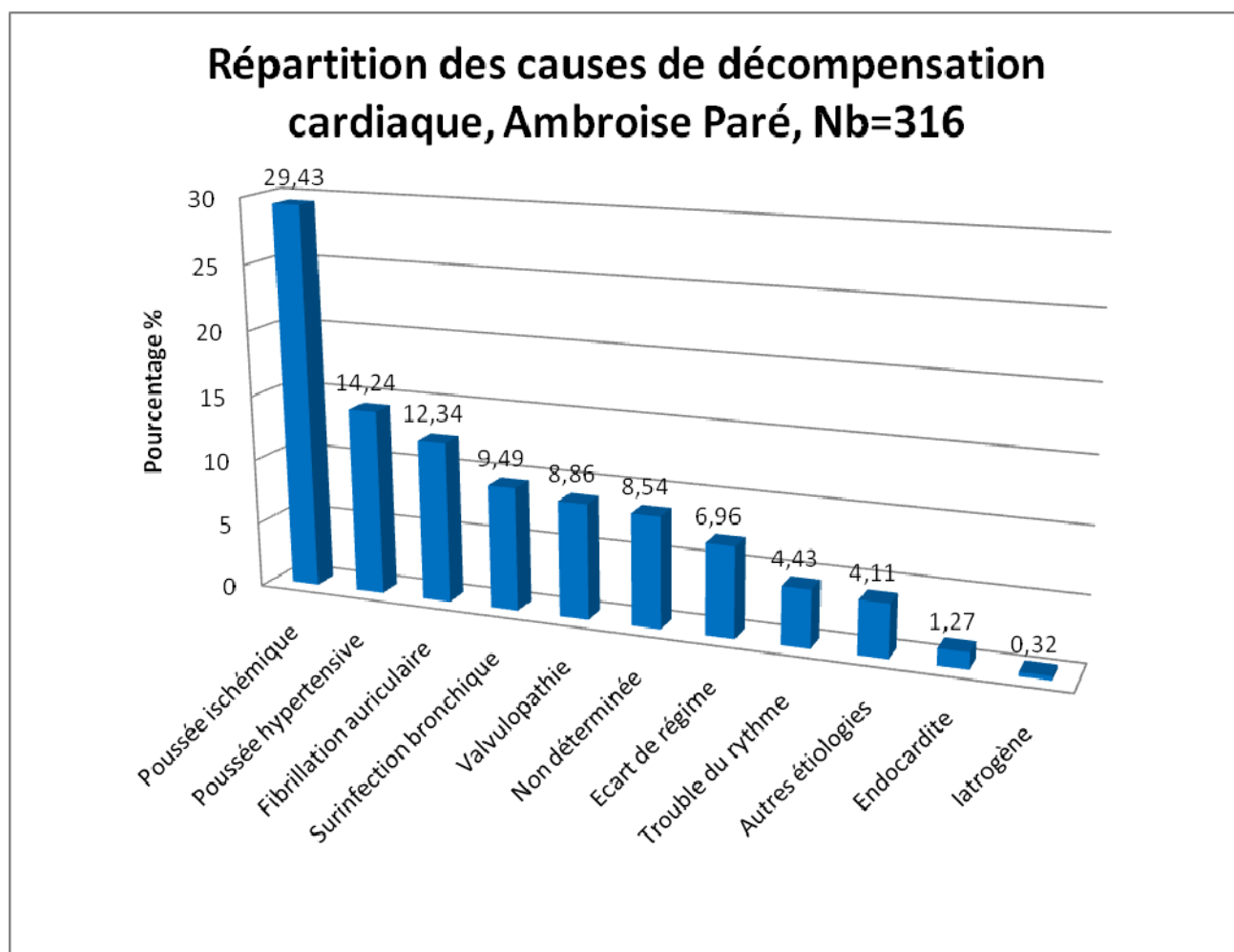


Figure 19 : Etiologies principales des poussées d'IC aiguë à Ambroise Paré.

| CAUSE | Total Ambroise Paré, Nb=316 patients | | SCORE ≥4 Nb=115 | | SCORE=3 Nb=65 | | SCORE=2 Nb=66 | | SCORE<2 Nb=70 | |
|--------------------------|--------------------------------------|------------|-----------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|
| | Nb | % | Nb | % | Nb | % | Nb | % | Nb | % |
| DECOMPENSATION | | | | | | | | | | |
| Poussée ischémique | 93 | 29,43 | 35 | 30,43 | 22 | 33,85 | 17 | 25,76 | 19 | 27,14 |
| Poussée hypertensive | 45 | 14,24 | 13 | 11,3 | 7 | 10,77 | 10 | 15,15 | 15 | 21,43 |
| Fibrillation auriculaire | 39 | 12,34 | 8 | 6,96 | 10 | 15,38 | 13 | 19,7 | 7 | 10 |
| Surinfection bronchique | 30 | 9,49 | 11 | 9,57 | 3 | 4,62 | 10 | 15,15 | 6 | 8,57 |
| Valvulopathie | 28 | 8,86 | 14 | 12,17 | 4 | 6,15 | 4 | 6,06 | 5 | 7,14 |
| Non déterminée | 27 | 8,54 | 12 | 10,43 | 6 | 9,23 | 4 | 6,06 | 5 | 7,14 |
| Ecart de régime | 22 | 6,96 | 6 | 5,22 | 5 | 7,69 | 5 | 7,58 | 6 | 8,57 |
| Autres étiologies | 13 | 4,11 | 16 | 13,91 | 8 | 12,31 | 3 | 4,55 | 7 | 10 |
| Total | 315 | 100 | 115 | 100 | 65 | 100 | 66 | 100 | 70 | 100 |

Tableau 24 : Comparaison des étiologies des poussées d'IC par score à Ambroise Paré.

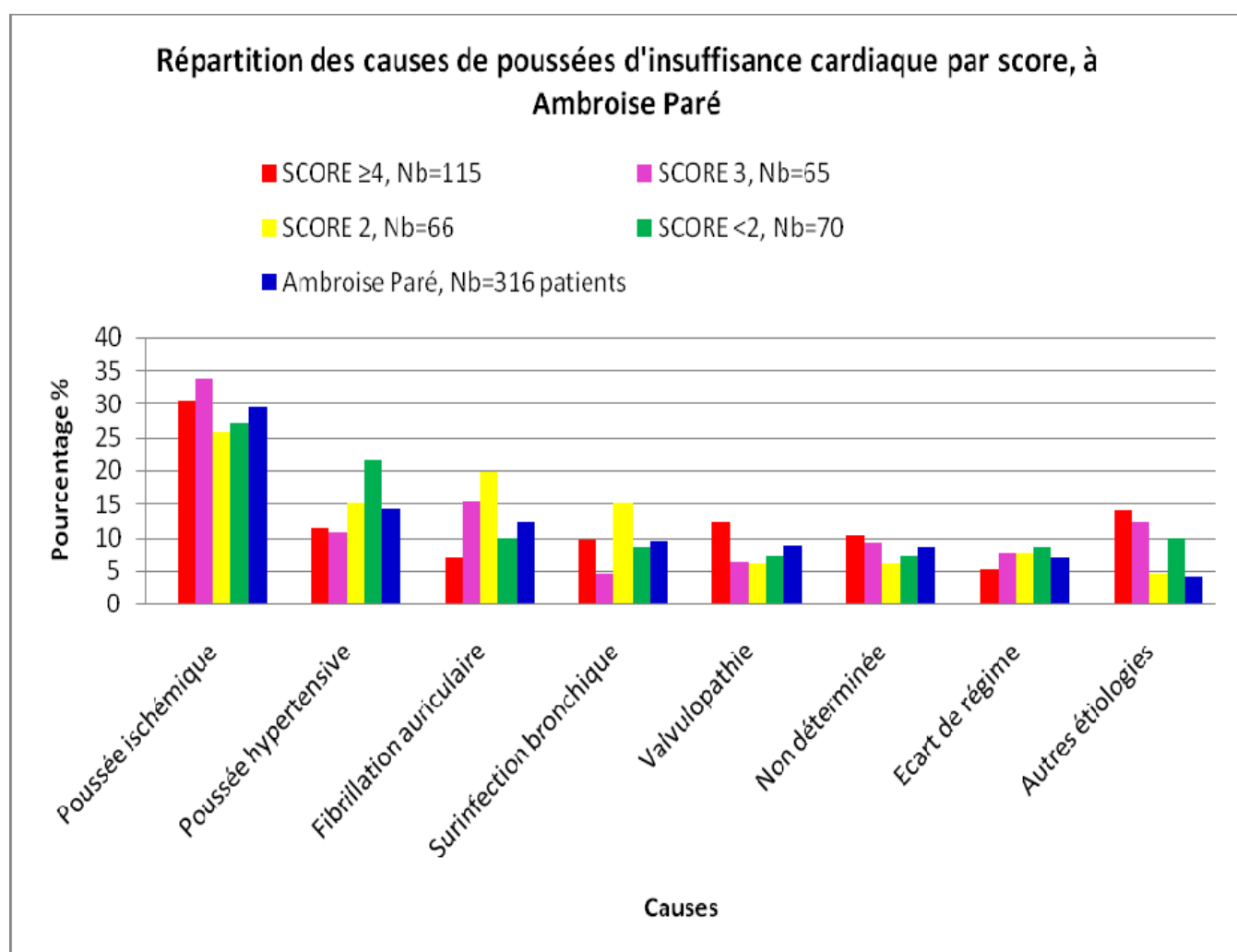


Figure 20 : Comparaison des étiologies des poussées d'IC par score à Ambroise Paré.

| Antécédents | Pourcentage % | Nb de patients /316 |
|-------------------------------|---------------|---------------------|
| HTA | 66,46 | 210 |
| Coronaropathie | 39,24 | 124 |
| Tabac | 38,29 | 121 |
| Atcd d'AC/FA | 37,07 | 117 |
| Dyslipidémie | 32,59 | 103 |
| Diabète | 28,48 | 90 |
| Atcd d'OAP | 24,05 | 76 |
| Pacemaker | 11,71 | 37 |
| Insuffisance rénale chronique | 11,08 | 35 |
| Cancer | 10,44 | 33 |

Tableau 25 : Antécédents des patients à Ambroise Paré.

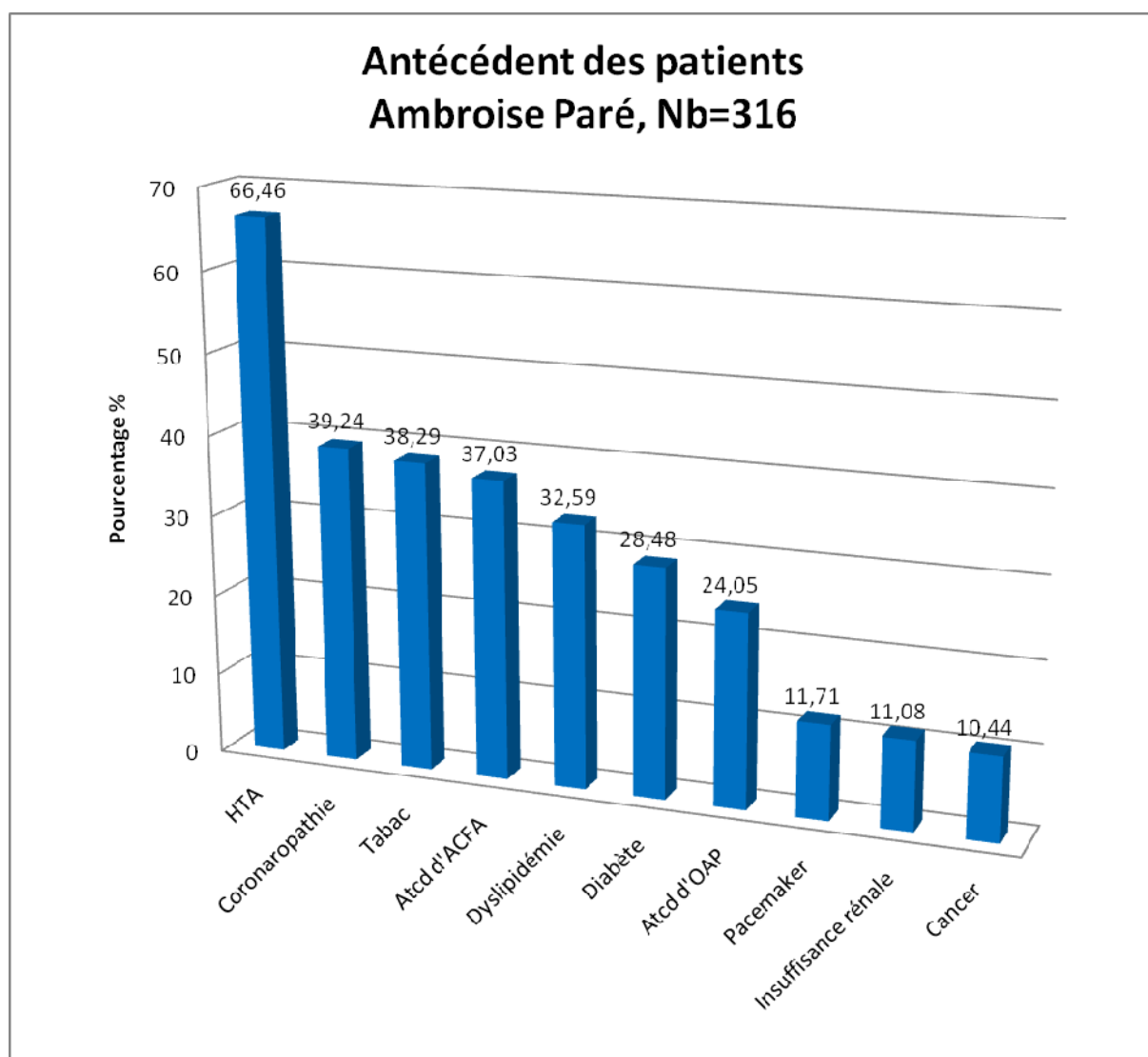


Figure 21 : Antécédents des patients à Ambroise Paré.

| Traitement habituel | Pourcentage % | Nb de patients /316 |
|--|---------------|---------------------|
| Diurétiques | 53,80 | 170 |
| Bétabloquant | 39,87 | 126 |
| IEC | 37,66 | 119 |
| Aspirine | 34,49 | 109 |
| Statines | 28,80 | 91 |
| Antivitamine K | 27,53 | 87 |
| Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II | 16,14 | 51 |
| Plavix® | 9,81 | 31 |

Tableau 26 : Traitements des patients à l'entrée à Ambroise Paré.

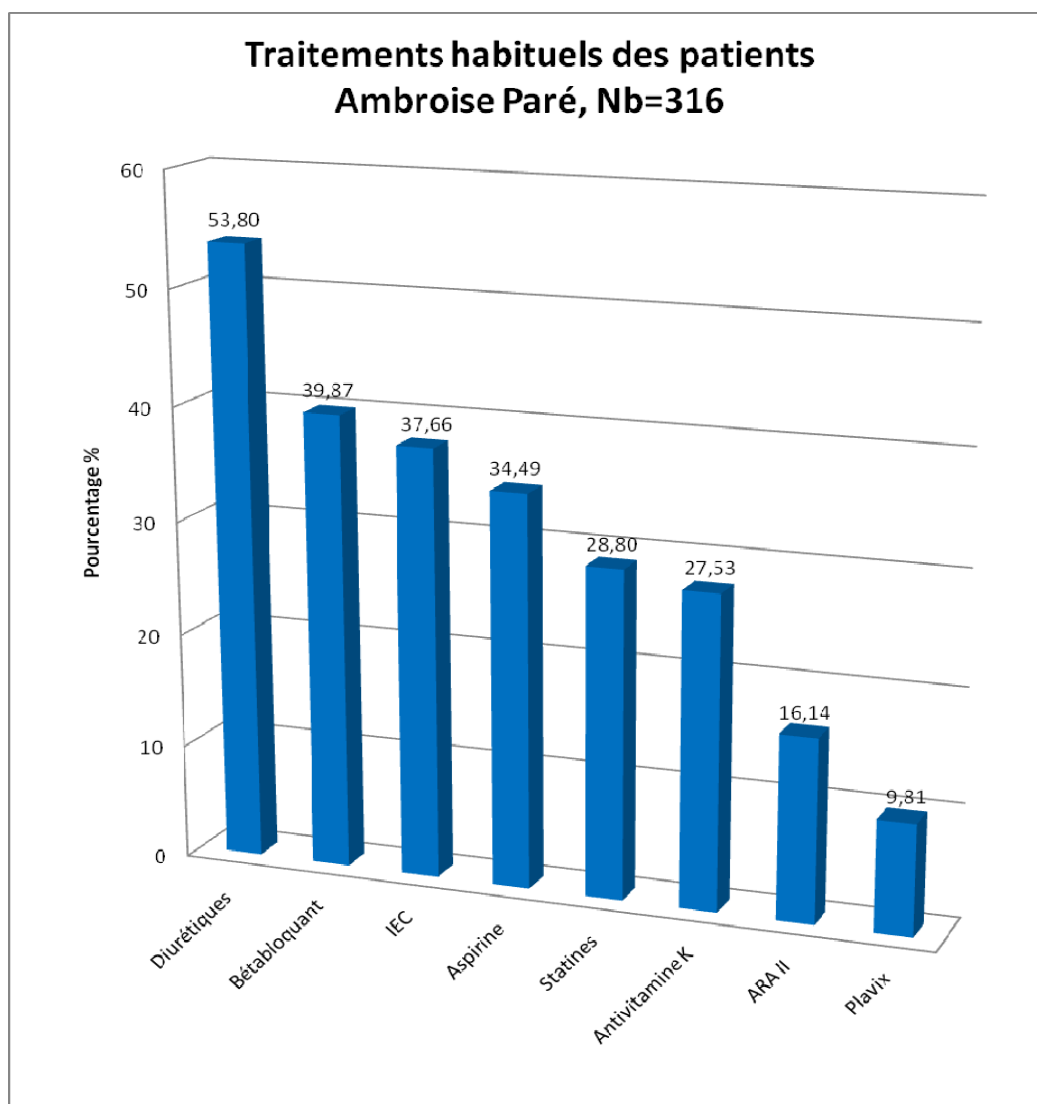


Figure 22 : Traitements des patients à l'entrée à Ambroise Paré.

La proportion de patients ayant au moins eu une poussée d'insuffisance cardiaque est comparable dans les deux centres : 34,1 % (167/490) sur Pontoise contre 33,9% (107/316) sur Ambroise Paré. (Figure 23)

Cette proportion augmente dans le groupe de score ≥ 4 , passant à respectivement 52,5% (84/160) et 49,0% (51/104) dans les centres de Pontoise et Ambroise Paré.

Alors que dans le groupe de score < 2 , ce taux baisse à respectivement 3,3% (4/122) et 18,3% (15/82). Ces données sont en accord avec la littérature dans laquelle il est rapporté que l'antécédent d'insuffisance cardiaque est un facteur prédictif de la mortalité (tableaux 27 et 28, figure 24).[65]

| Pontoise, Nb=490 | | | |
|----------------------------------|---|------------|---------------|
| | Nombre de patients avec antécédent d'IC | Total | Pourcentage % |
| | 167 | 490 | 34,08 |
| SCORE ≥ 4 | 84 | 160 | 52,5 |
| SCORE 3 | 59 | 109 | 54,13 |
| SCORE 2 | 23 | 99 | 23,23 |
| SCORE < 2 | 4 | 122 | 3,28 |

Tableau 27 : Proportion de patients ayant déjà eu une poussée d'IC par score à Pontoise, Nb=490.

| Ambroise Paré, Nb=316 | | | |
|----------------------------------|---|------------|---------------|
| | Nombre de patients avec antécédent d'IC | Total | Pourcentage % |
| | 107 | 316 | 33,86 |
| SCORE ≥ 4 | 51 | 104 | 49,04 |
| SCORE 3 | 15 | 57 | 26,32 |
| SCORE 2 | 26 | 73 | 35,62 |
| SCORE < 2 | 15 | 82 | 18,29 |

Tableau 28 : Proportion de patients ayant déjà eu une poussée d'IC par score à Ambroise Paré, Nb=316.

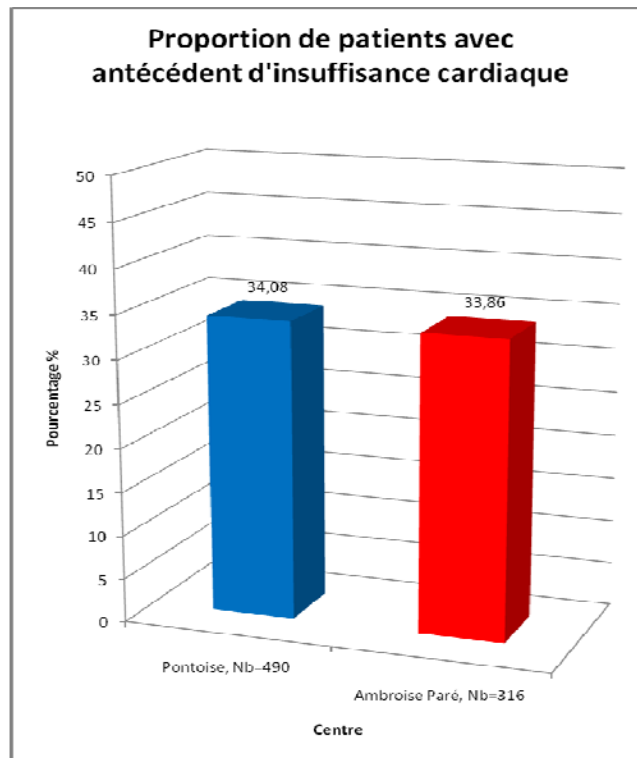


Figure 23 : Proportion de patients ayant déjà eu une poussée d'insuffisance cardiaque par centre.

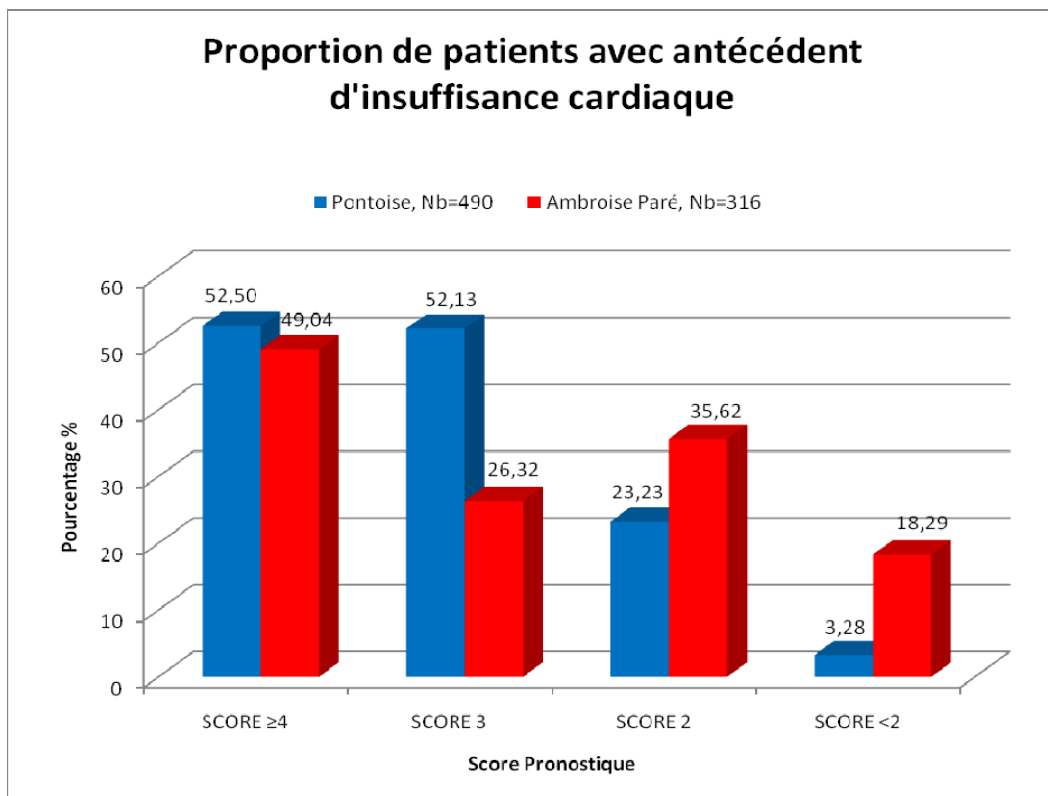


Figure 24 : Proportion de patients ayant déjà eu une poussée d'insuffisance cardiaque par score et par centre.

B.3.2. Caractéristiques des patients exclus

B.3.2.1. Caractéristiques des patients exclus sur Pontoise

Sur Pontoise, la moyenne d'âge des patients inclus (Nb=490) est de 74,6 ans, contre 74,3 ans pour les patients exclus (Nb=145), la médiane est de respectivement 76 ans et 77 ans ; enfin, l'écart type est de respectivement 13 ans et 13,2 ans. (Tableau 29, Figure 25)

Le taux de mortalité dans le groupe des patients inclus est de 13,1 % (64 décès sur 490) contre 14,5% (21 décès sur 145) dans le groupe des patients exclus. (Tableau 30, Figure 26)

On s'aperçoit que si l'on choisit 1% comme risque d'erreur, la valeur théorique du Chi2 théorique est de 6,63. La valeur calculée du Chi2 est de 0,195. Avec 1 degré de liberté, au risque de 1%, le Chi2 calculé est ici inférieur à 6,63.

Nous pouvons alors conclure qu'au risque de 1%, la différence de mortalité entre les deux groupes n'est pas significative ($p < 0,01$).

| Age des patients étudiés sur PONTOISE | | |
|---|-------------------------|-------------------------|
| | Patients inclus, Nb=490 | Patients exclus, Nb=145 |
| Moyenne | 74,6 | 74,3 |
| Médiane | 76 | 77 |
| Ecart type | 13 | 13,2 |
| Min | 20 | 23 |
| Max | 100 | 100 |
| 1^{er} quartile (25%) | 66 | 68 |
| 3^{ème} quartile (75%) | 84 | 83 |

Tableau 29 : Caractéristiques de l'âge des patients exclus à Pontoise.

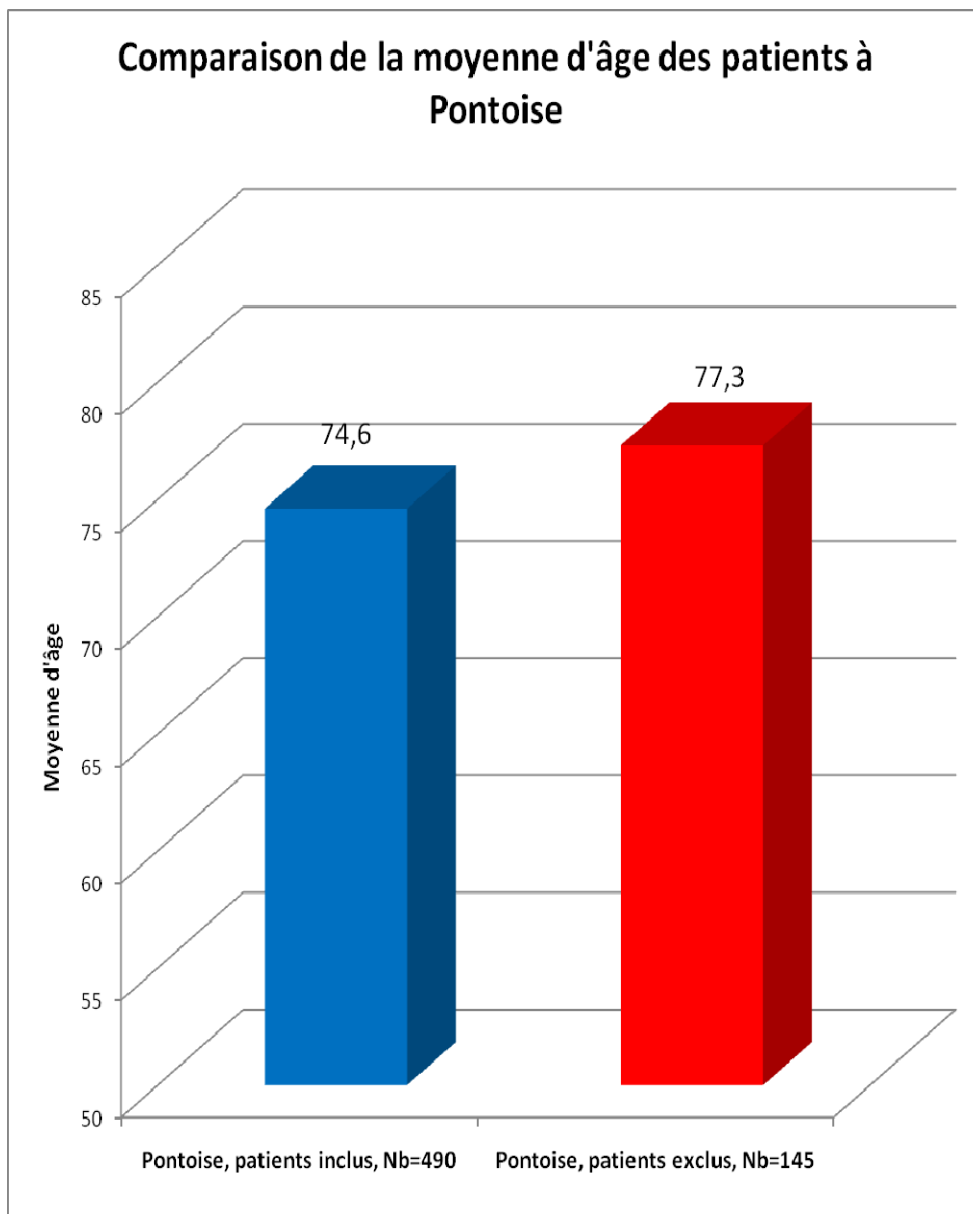


Figure 25 : Comparaison de la moyenne d'âge des patients à Pontoise.

| Mortalité globale à J30 par centre | Pontoise, patients inclus, Nb=490 | Pontoise, patients exclus, Nb=145 |
|------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| Nb observé de décès | 64 | 21 |
| % DECES | 13,06 | 14,48 |

Tableau 30 : Mortalité globale à J30 des patients exclus à Pontoise.

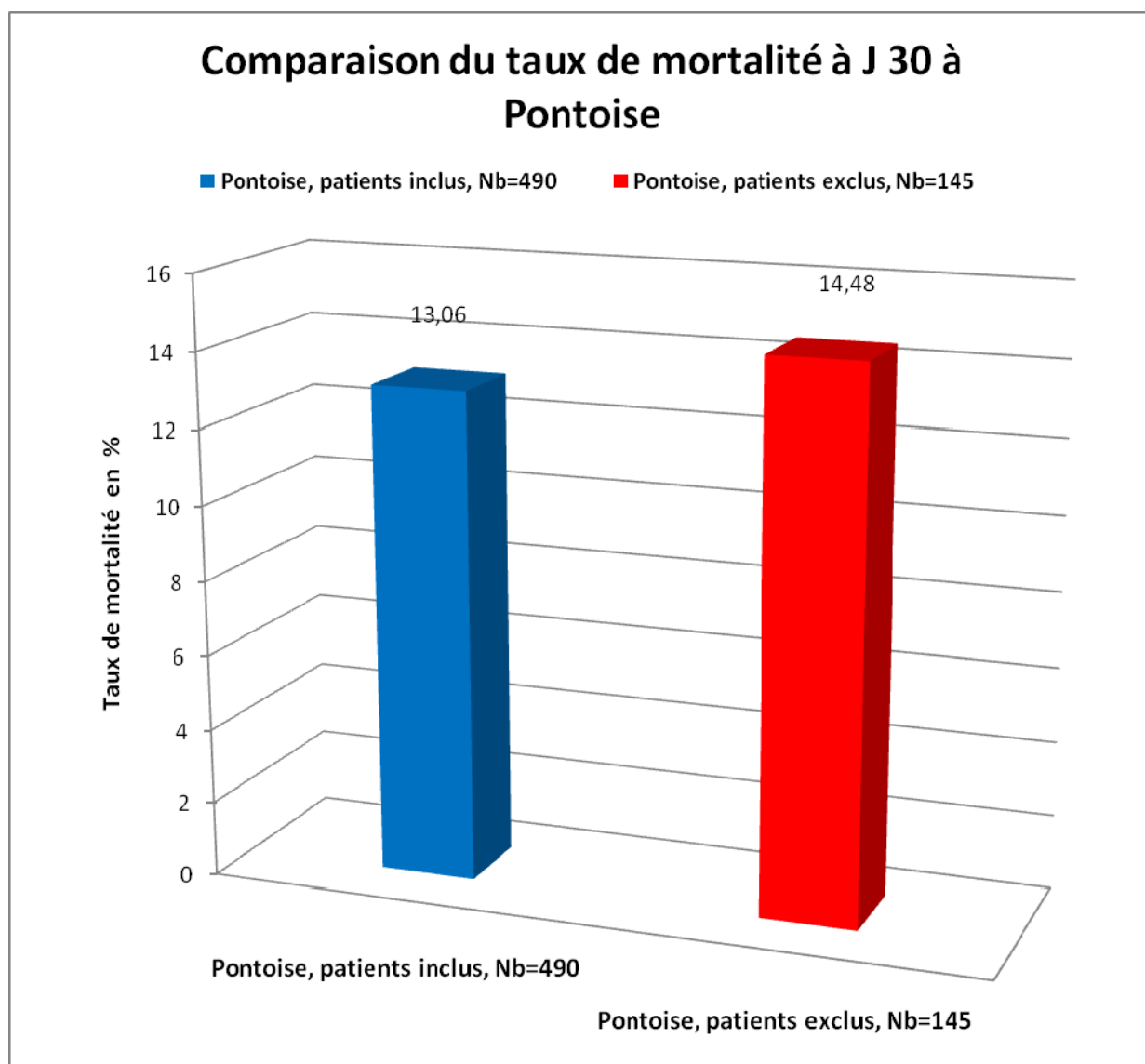


Figure 26 : Mortalité globale à J30 des patients exclus à Pontoise.

B.3.2.2. Caractéristiques des patients exclus sur Ambroise Paré

Sur Ambroise Paré, la moyenne d'âge des patients inclus (Nb=316) est de 76,3 ans, contre 77,4 ans pour les patients exclus (Nb=244) ; la médiane est de respectivement 79 ans et 80 ans, enfin l'écart type est de respectivement 12,8 ans et 12,3 ans. (Tableau 31, Figure 27)

Le taux de mortalité dans le groupe des patients inclus est de 12,0% (38 décès sur 316) contre 7,4% (18 décès sur 244) dans le groupe des patients exclus. (Tableau 32, Figure 28)

La valeur calculée du Chi2 est de 3,306 est inférieur à 6,63.

Nous pouvons alors conclure qu'au risque de 1%, la différence de mortalité entre les deux groupe n'est pas significative ($p < 0,01$).

Ce taux de mortalité plus bas dans le groupe des patients exclus à Ambroise Paré, pourrait s'expliquer par un biais de sélection, c'est-à-dire que les patients qui étaient les moins graves n'avaient pas eu systématiquement un dosage de BNP à l'arrivée aux urgences.

| Age des patients étudiés sur Ambroise Paré | | |
|---|----------------------------|----------------------------|
| | Patients inclus, Nb=316 | Patients exclus, Nb=244 |
| Moyenne | 76,3 | 77,4 |
| Médiane | 79 | 80 |
| Ecart type | 12,8 | 12,3 |
| Min | 22 | 20 |
| Max | 101 | 100 |
| 1^{er} quartile (25%) | 69 | 70 |
| 3^{ème} quartile (75%) | 85 | 86 |

Tableau 31 : Caractéristiques de l'âge des patients exclus à Ambroise Paré.

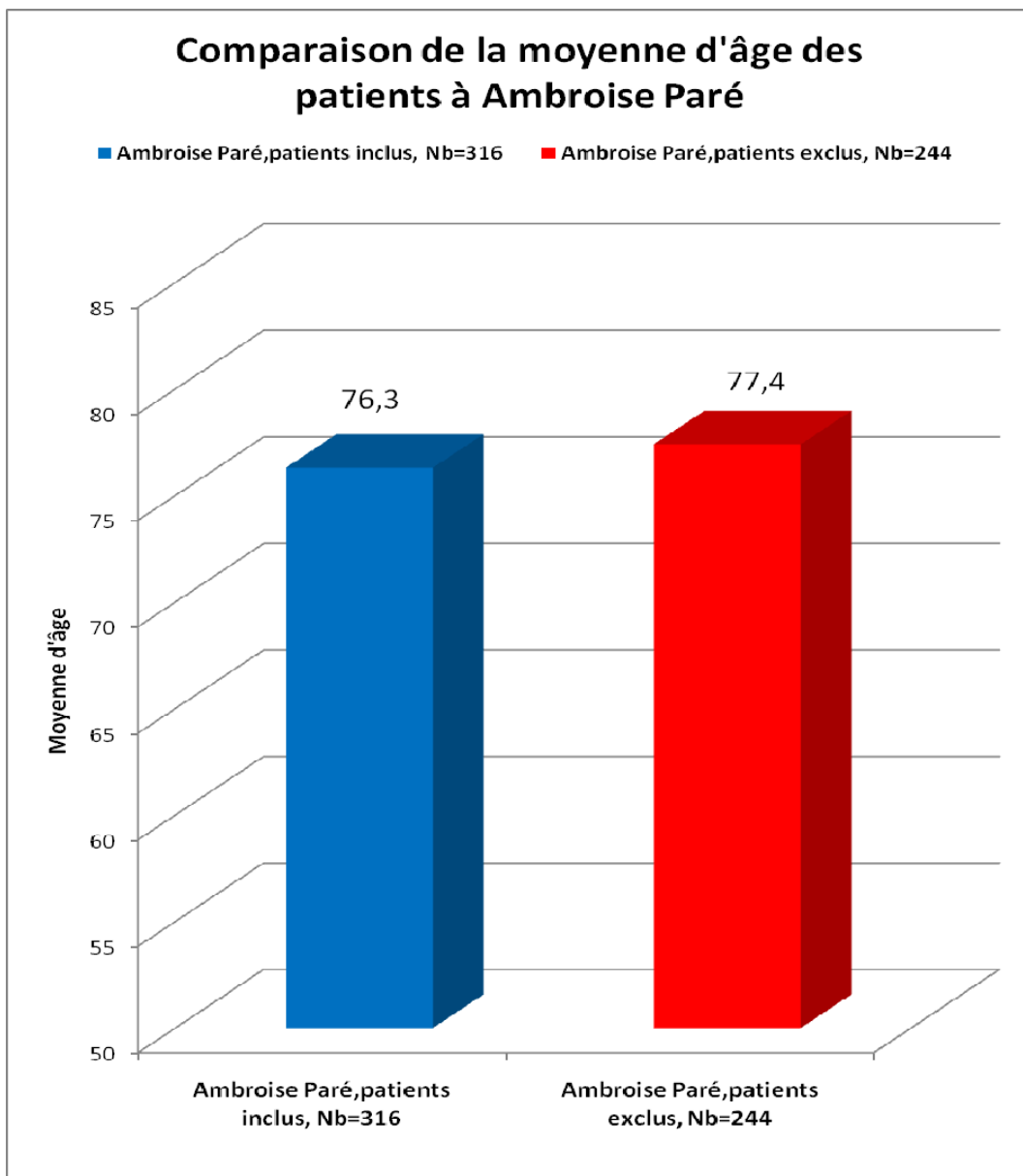


Figure 27 : Comparaison de la moyenne d'âge des patients à Ambroise Paré.

| Mortalité globale à J30 par centre | Ambroise Paré, patients inclus, Nb=316 | Ambroise Paré, patients exclus, Nb=244 |
|------------------------------------|--|--|
| Nb observé de décès | 38 | 18 |
| % DECES | 12,03 | 7,38 |

Tableau 32 : Mortalité globale à J30 des patients exclus à Ambroise Paré.

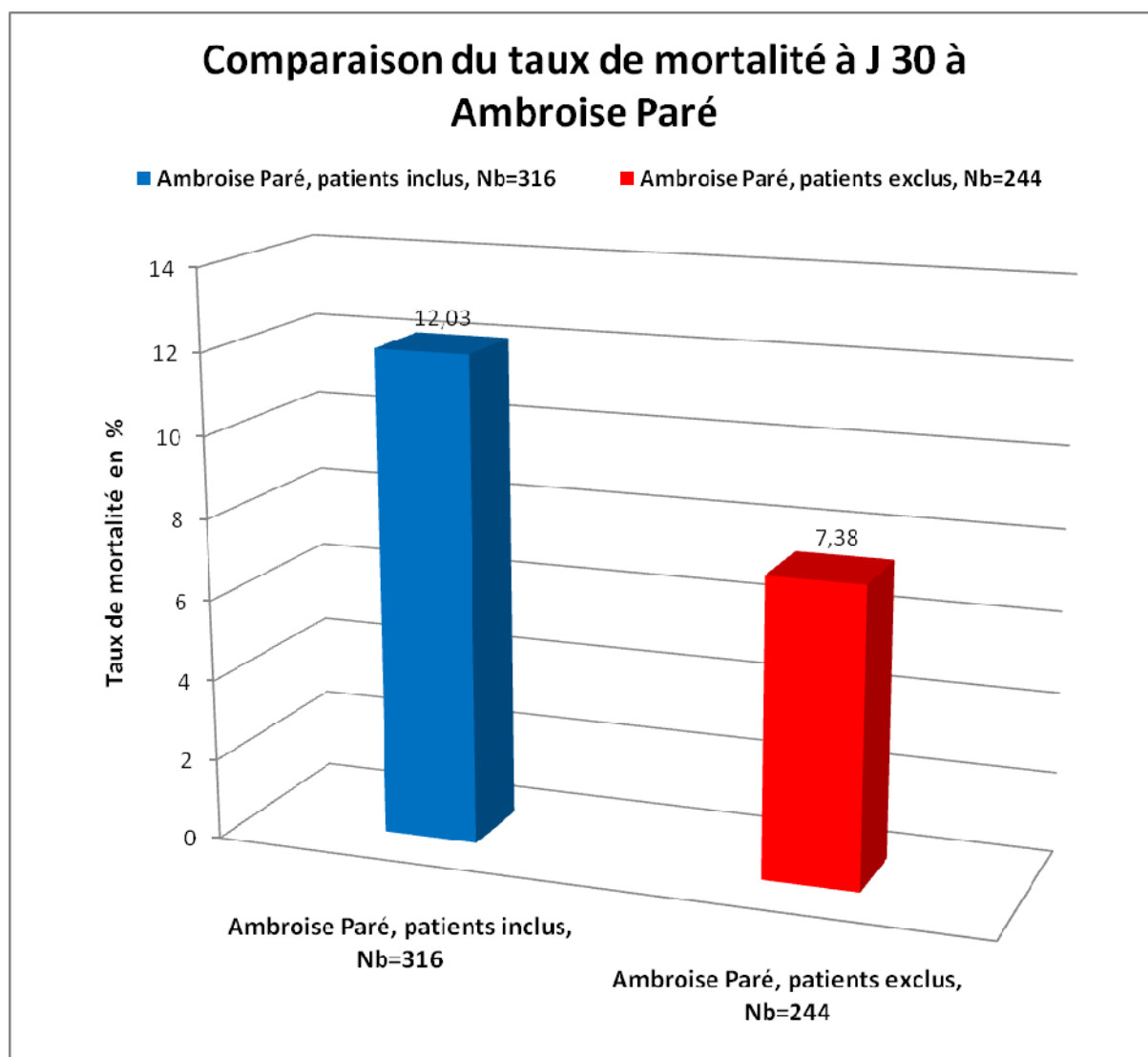


Figure 28 : Mortalité globale à J30 des patients exclus à Ambroise Paré.

L'hypertension artérielle, la cardiopathie ischémique, le tabagisme et l'arythmie sont les quatre principaux antécédents des patients sur Ambroise Paré. Les antécédents des patients inclus et exclus sont identiques sur le centre d'Ambroise Paré. (Tableau 33, Figure 29)

Les quatre principales causes de décompensation cardiaque identifiées sont les mêmes dans les deux groupes (inclus et exclus). La première cause étant la cardiopathie ischémique, suivie de la poussée hypertensive, suivie de la fibrillation auriculaire, et de la surinfection bronchique. (Tableau 34, Figure 30)

| Antécédents | Ambroise Paré, patients inclus, Nb=316 | | Ambroise Paré, patients exclus, Nb=244 | |
|---------------------|--|-------------|--|-------------|
| | Nb de patients | Pourcentage | Nb de patients | Pourcentage |
| HTA | 210 | 66,46 | 155 | 63,52 |
| Coronaropathie | 124 | 39,24 | 97 | 39,75 |
| Tabac | 121 | 38,29 | 80 | 32,79 |
| Antécédents d'AC/FA | 117 | 37,03 | 86 | 35,25 |
| Dyslipidémie | 103 | 32,59 | 87 | 35,66 |
| Diabète | 90 | 28,48 | 64 | 26,23 |
| Antécédents d'OAP | 76 | 24,05 | 48 | 19,67 |
| Pacemaker | 37 | 11,71 | 13 | 5,33 |
| Insuffisance rénale | 35 | 11,08 | 22 | 9,02 |
| Cancer | 33 | 10,44 | 23 | 9,43 |
| Total | 316 | 100 | 244 | 100 |

Tableau 33 : Antécédents des patients exclus à Ambroise Paré.

| CAUSE DECOMPENSATION | Ambroise Paré, patients inclus, Nb=316 | | Ambroise Paré, patients exclus, Nb=244 | |
|--------------------------|--|-------------|--|-------------|
| | Nb de patients | Pourcentage | Nb de patients | Pourcentage |
| Poussée ischémique | 93 | 29,43 | 65 | 26,64 |
| Poussée hypertensive | 45 | 14,24 | 34 | 13,93 |
| Fibrillation auriculaire | 39 | 12,34 | 37 | 15,16 |
| Surinfection bronchique | 30 | 9,49 | 25 | 10,25 |
| Valvulopathie | 28 | 8,86 | 30 | 12,3 |
| Non déterminée | 27 | 8,54 | 22 | 9,02 |
| Ecart de régime | 22 | 6,96 | 23 | 9,43 |
| Trouble du rythme | 14 | 4,43 | 6 | 2,46 |
| Autres étiologies | 13 | 4,11 | 2 | 0,82 |
| Endocardite | 4 | 1,27 | 0 | 0 |
| Iatrogène | 1 | 0,32 | 0 | 0 |
| Total | 316 | 100 | 244 | 100 |

Tableau 34 : Etiologies des poussées d'IC des patients exclus à Ambroise Paré.

Comparaison de antécédents des patients inclus et exclus sur Ambroise Paré

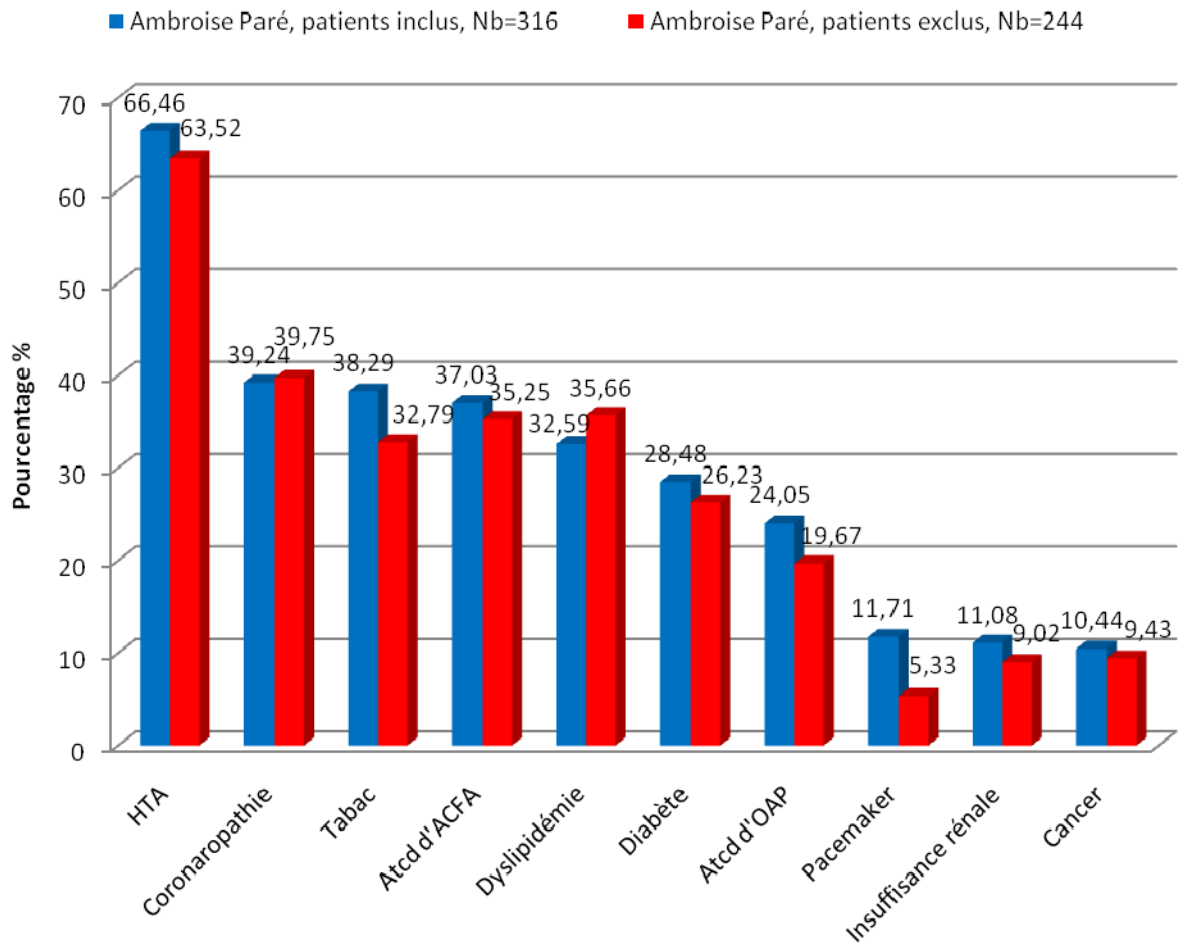


Figure 29 : Antécédents des patients exclus à Ambroise Paré.

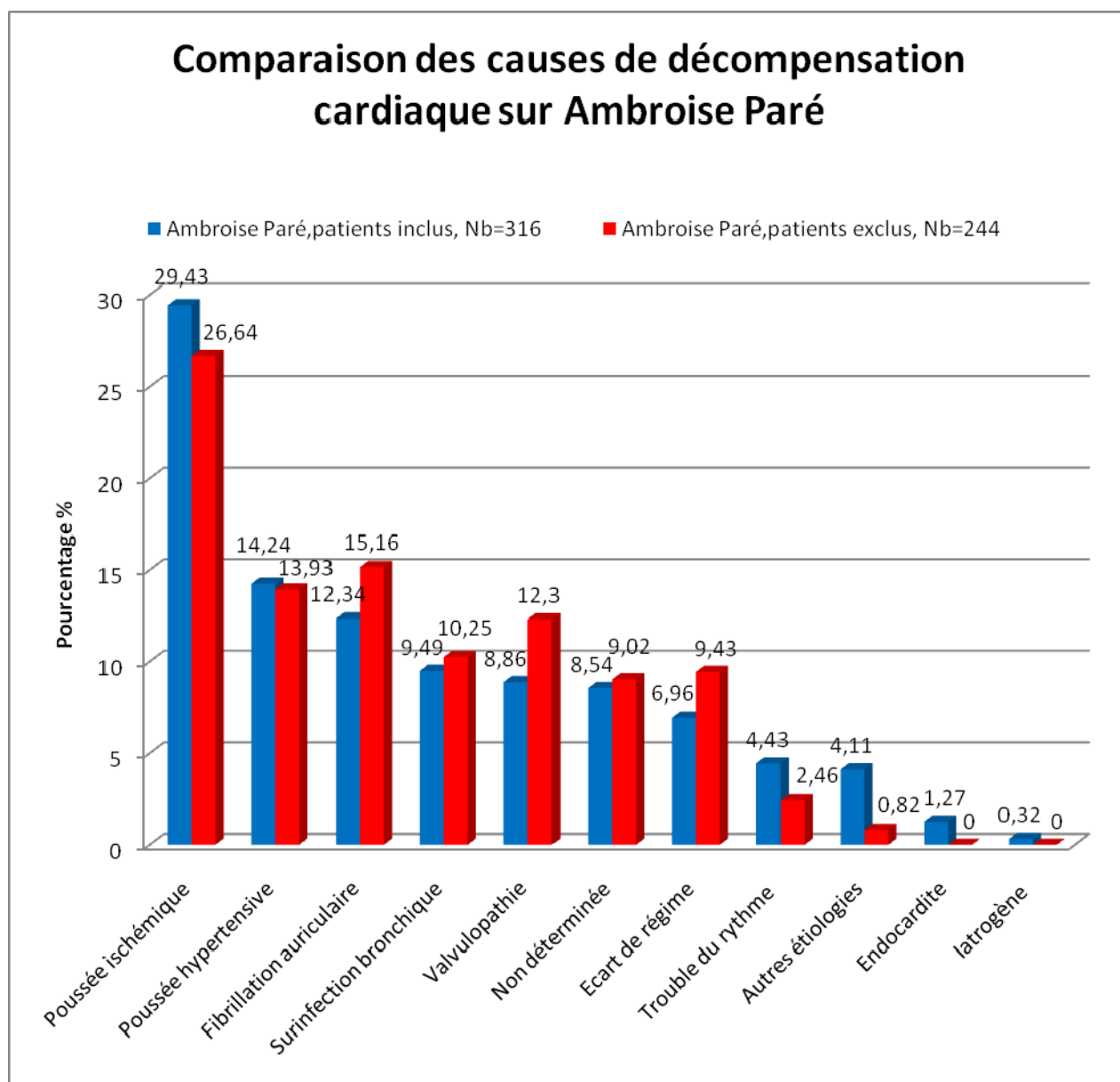


Figure 30 : Etiologies des poussées d'insuffisance cardiaque des patients exclus à Ambroise Paré.

Sur Ambroise Paré, la proportion de patients traités par diurétiques était inférieure dans le groupe des patients exclus. Seuls 35,2% des patients exclus (86 patients sur 244) avaient au moment de leur hospitalisation un traitement diurétique, contre 53,8% chez les patients inclus (170 patients sur 316).

Cette différence se retrouve pour les autres classes thérapeutiques : les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, l'aspirine, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et le plavix[®]. Cette différence résulterait d'un biais de sélection, les patients cliniquement les moins graves n'ayant pas systématiquement de dosage de BNP. (Tableau 35, Figure 31)

| Traitement habituel | Ambroise Paré, patients inclus, Nb=316 | | Ambroise Paré, patients exclus, Nb=244 | |
|---------------------|--|---------------|--|---------------|
| | Nb de patients | Pourcentage % | Nb de patients | Pourcentage % |
| Diurétiques | 170 | 53,8 | 86 | 35,25 |
| Bêtabloquant | 126 | 39,87 | 62 | 25,41 |
| IEC | 119 | 37,66 | 60 | 24,59 |
| Aspirine | 109 | 34,49 | 67 | 27,46 |
| Statines | 91 | 28,8 | 64 | 26,23 |
| Antivitamine K | 87 | 27,53 | 40 | 16,39 |
| ARA II | 51 | 16,14 | 32 | 13,11 |
| Plavix [®] | 31 | 9,81 | 24 | 9,84 |

Tableau 35 : Traitements habituels des patients exclus à Ambroise Paré.

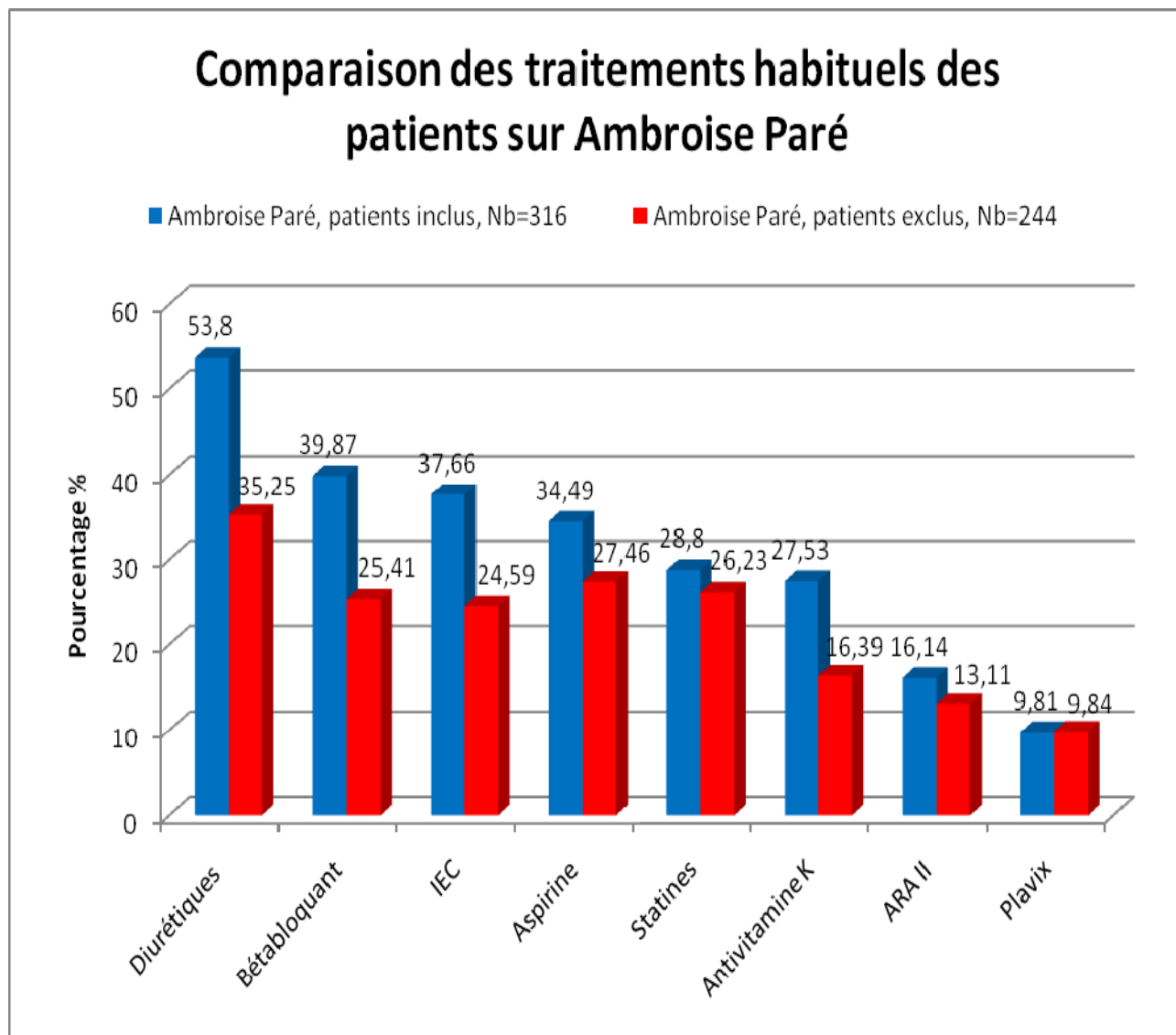


Figure 31 : Traitements habituels des patients exclus à Ambroise Paré.

B.4.RESULTATS DU SCORE PRONOSTIQUE DANS LES DEUX CENTRES

Dans les deux centres, 806 patients sont inclus, dont 490 patients à Pontoise et 316 patients à Ambroise Paré.

Après application du score pronostique, nous obtenons 4 groupes de risques semblables en terme de répartition dans les deux centres :

- Score \geq 4 : ce groupe représente 32,7% des patients sur Pontoise (160 cas sur 490), contre 32,9% sur Ambroise Paré (104 cas sur 316)
- Score=3 : ce groupe représente 22,2% des patients sur Pontoise (109 cas sur 490), contre 18% sur Ambroise Paré (57 cas sur 316)
- Score=2: ce groupe représente 20,2% des patients sur Pontoise (99 cas sur 490), contre 23,1% sur Ambroise Paré (73 cas sur 316)
- Score<2 : ce groupe représente 26% des patients sur Pontoise (122 cas sur 490), contre 18% sur Ambroise Paré (82 cas sur 316)

(Tableaux 36 et 37 ; Figures 32 et 33)

| Pontoise Nb=490 | | |
|------------------------|------------|--------------------------|
| Score | Nb | Pourcentage % |
| ≥4 | 160 | 32,7 |
| 3 | 109 | 22,2 |
| 2 | 99 | 20,2 |
| <2 | 122 | 24,9 |
| TOTAL | 490 | 100 |

Tableau 36 : Répartition des scores à Pontoise, Nb=490.

| Ambroise Paré Nb=316 | | |
|-----------------------------|------------|--------------------------|
| Score | Nb | Pourcentage % |
| ≥4 | 104 | 32,9 |
| 3 | 57 | 18,0 |
| 2 | 73 | 23,1 |
| <2 | 82 | 26,0 |
| TOTAL | 316 | 100 |

Tableau 37 : Répartition des scores à Ambroise Paré, Nb=316.

Répartition des scores à Pontoise Nb=490

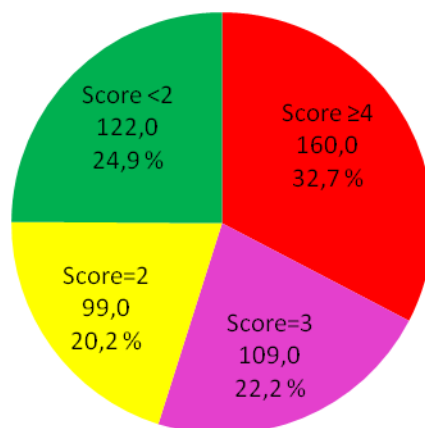


Figure 32 : Répartition des scores à Pontoise, Nb=490.

Répartition des scores à Ambroise Paré Nb=316

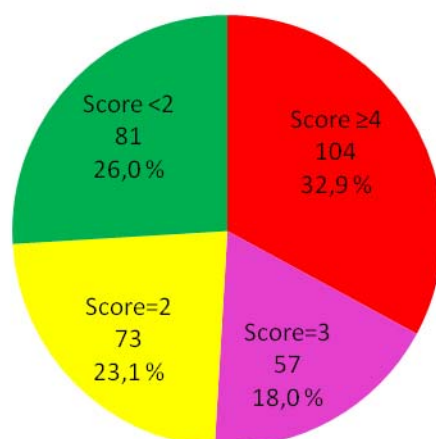


Figure 33 : Répartition des scores à Ambroise Paré, Nb=316.

Les patients sont en moyenne plus âgés dans le groupe de score élevé. Cette différence se retrouve dans les deux centres. Elle pourrait s'expliquer par le facteur prédictif de l'âge élevé dans la survenue de la mortalité chez les patients insuffisants cardiaques. Cette donnée est retrouvée dans plusieurs études : [4] [12] [65] [66]. (Tableaux 38 et 39 ; Figure 34)

| | Moyenne d'âge | âge minimum | âge maximum |
|-----------------|---------------|-------------|-------------|
| Pontoise | 74,3 | 20 | 100 |
| SCORE ≥4 | 77,8 | | |
| SCORE 3 | 72,9 | | |
| SCORE 2 | 74,8 | | |
| SCORE <2 | 70,7 | | |

Tableau 38 : Moyenne d'âge des patients par score à Pontoise, Nb=490.

| | Moyenne d'âge | âge minimum | âge maximum |
|--------------------------|---------------|-------------|-------------|
| Ambroise Paré | 76,3 | 22 | 101 |
| SCORE ≥4 | 83,0 | | |
| SCORE 3 | 75,0 | | |
| SCORE 2 | 77,0 | | |
| SCORE <2 | 69,0 | | |

Tableau 39 : Moyenne d'âge des patients par score à Ambroise Paré, Nb=316.

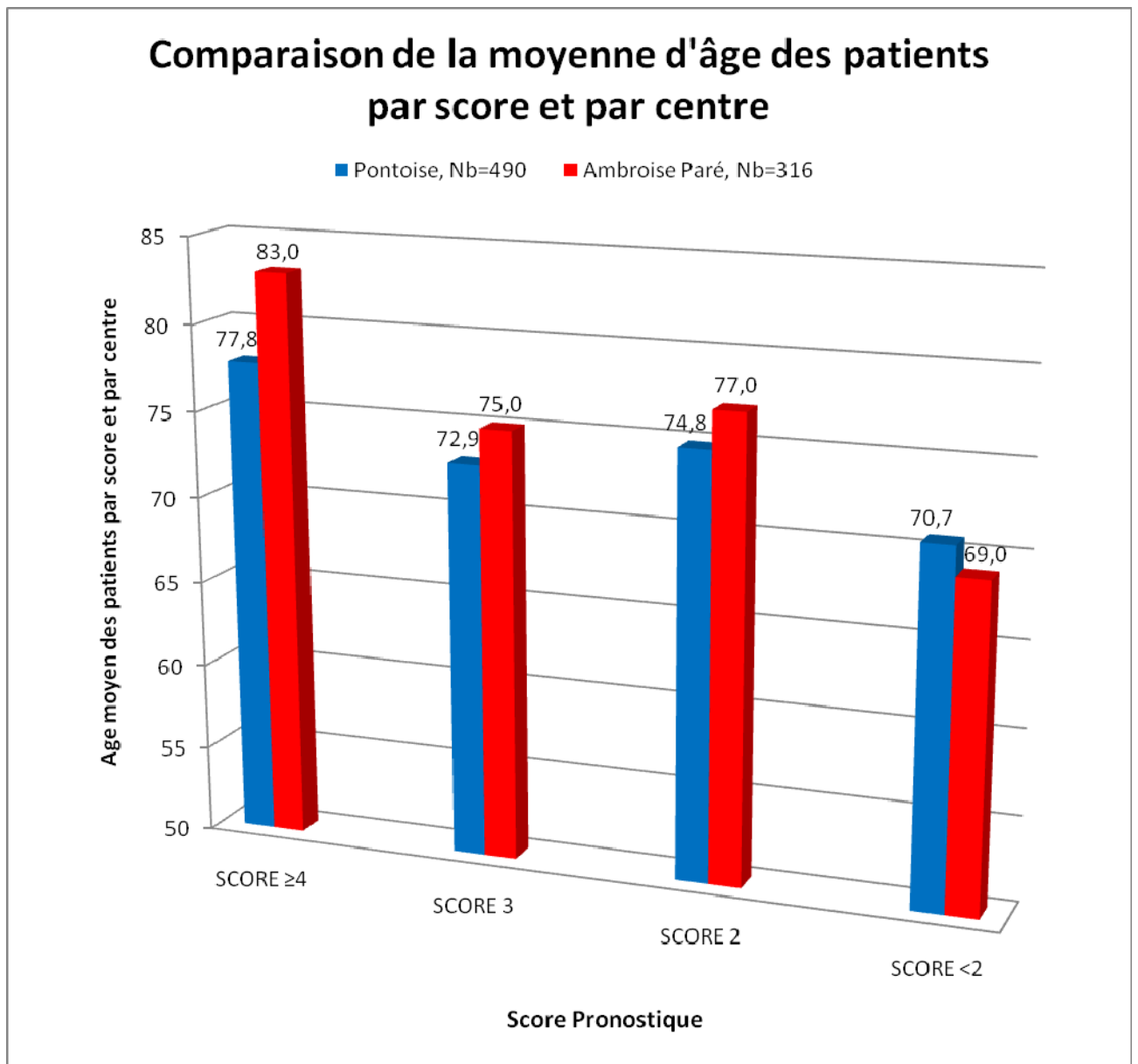


Figure 34 : Moyenne d'âge des patients par score et par centre.

Le taux moyen de BNP est comparable dans les deux centres, 1018 pg/mL sur Pontoise, contre 1006 pg/mL sur Ambroise Paré.

Le taux de BNP est significativement plus élevé dans le groupe avec un score ≥ 4 , avec un taux moyen de 1702 pg/mL à Pontoise et 1861 pg/mL à Ambroise Paré, contre un taux moyen de 338 pg/mL à Pontoise et 296 pg/mL à Ambroise Paré pour les scores < 2 .

Cette donnée est retrouvée dans plusieurs études : [4] [12] [47] [72] [73].

(Tableaux 40, 41, 42 et Figures 35, 36)

| | Pontoise, Nb=490 | Ambroise Paré, Nb=316 |
|---|------------------|-----------------------|
| Moyenne | 1018 | 1006 |
| Médiane | 868 | 690 |
| Ecart type | 789 | 932 |
| Min | 10 | 11 |
| Max | 4001 | 5000 |
| 1^{er} quartile (25%) | 469 | 359 |
| 3^{ème} quartile (75%) | 1300 | 1405 |

Tableau 40 : Caractéristiques du taux de BNP (en pg/mL) par centre.

| | Moyenne BNP |
|-----------------|-------------|
| Pontoise | 1018 |
| SCORE ≥ 4 | 1702 |
| SCORE 3 | 1103 |
| SCORE 2 | 658 |
| SCORE < 2 | 338 |

Tableau 41 : Répartition des Moyennes de BNP (en pg/mL) des patients par score à Pontoise, Nb=490.

| | Moyenne BNP |
|----------------------|-------------|
| Ambroise Paré | 1006 |
| SCORE ≥ 4 | 1861 |
| SCORE 3 | 888 |
| SCORE 2 | 477 |
| SCORE < 2 | 296 |

Tableau 42 : Répartition des Moyennes de BNP (en pg/mL) des patients par score à Ambroise Paré, Nb=316.

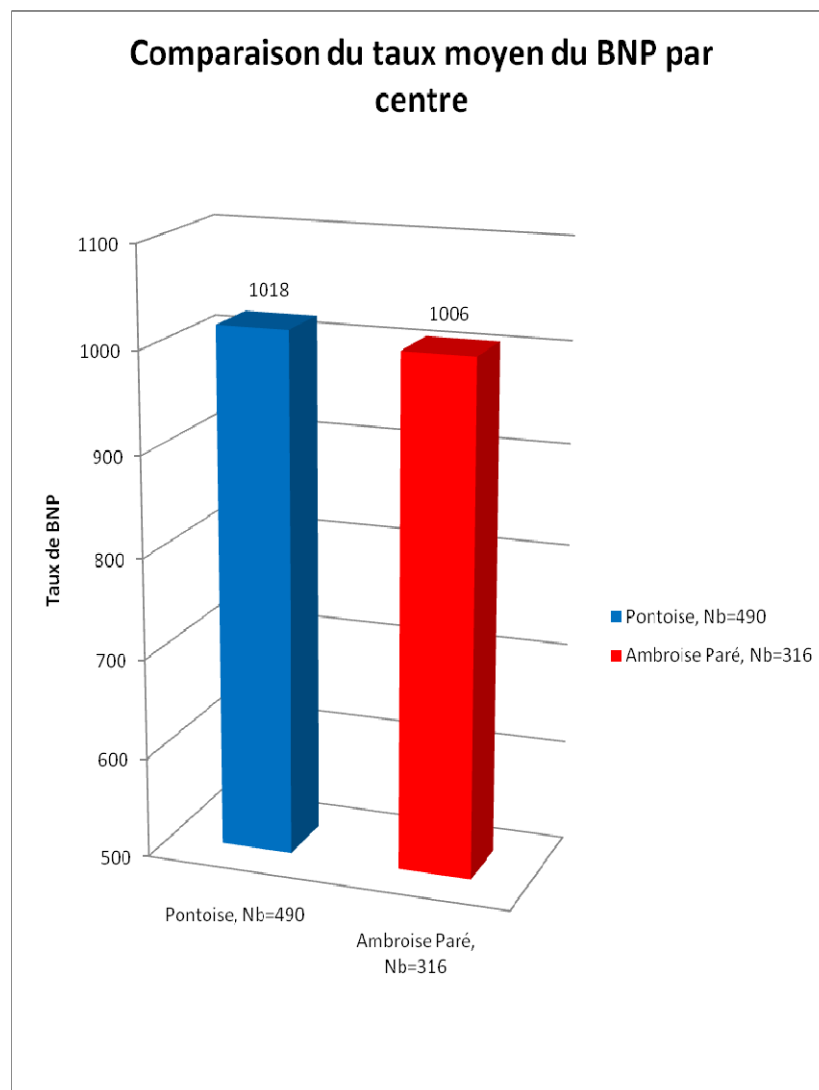


Figure 35 : Répartition des Moyennes de BNP (en pg/mL) par centre.

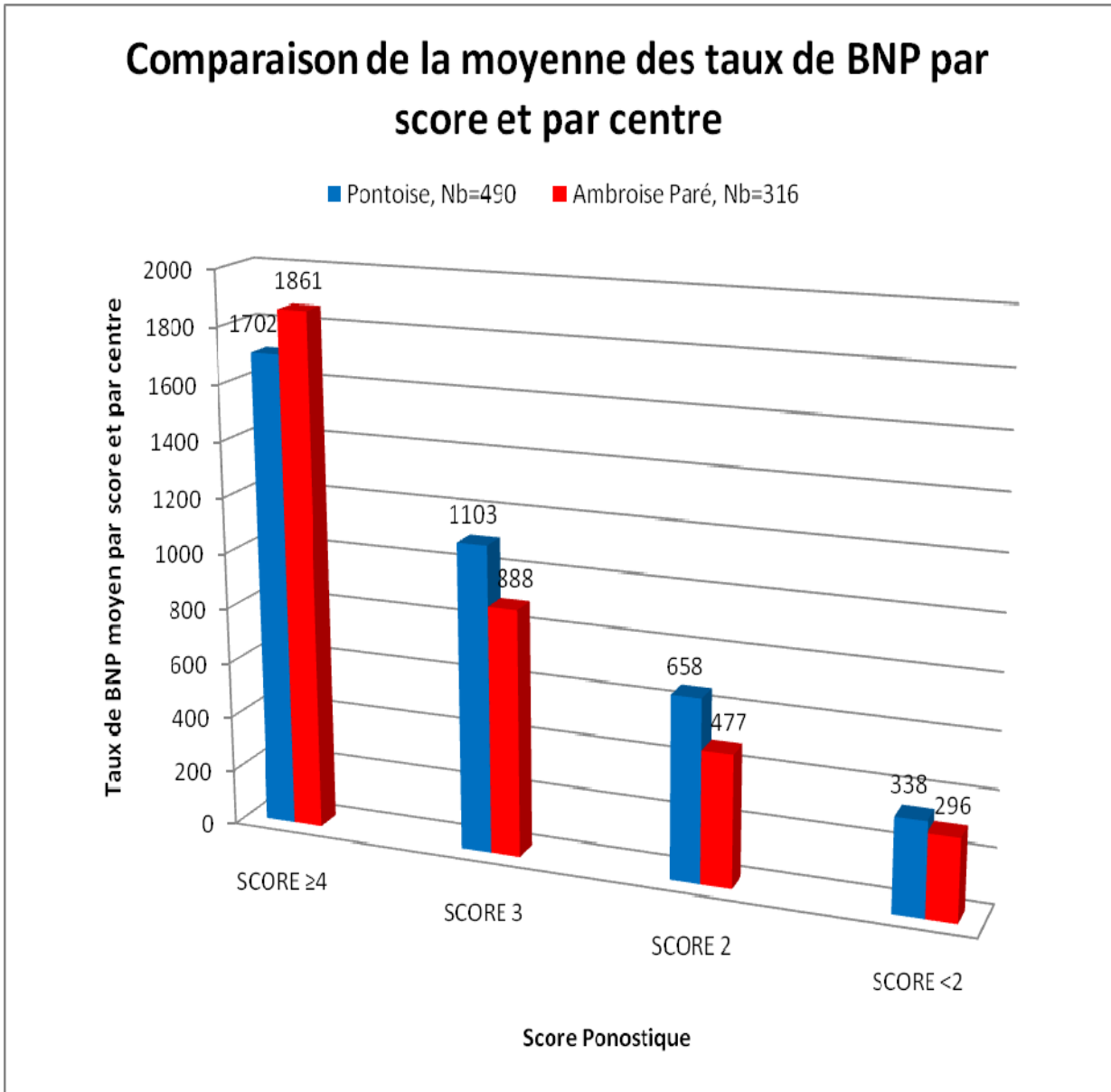


Figure 36 : Répartition des Moyennes de BNP (en pg/mL) par score et par centre.

Le taux de mortalité global à J30 par centre est de respectivement 13,06% à Pontoise (soit 64 décès sur 490 patients) contre 12,02% à Ambroise Paré (soit 38 décès sur 316 patients). (Tableau 43, Figure 37)

On s'aperçoit que si l'on choisit 1% comme risque d'erreur, la valeur théorique du Chi2 théorique est de 6,63.

La valeur calculée du Chi2 est de 0,186. Avec 1 degré de liberté, au risque de 1%, le Chi2 calculé est ici inférieur à 6,63.

Nous pouvons alors conclure qu'au risque de 1%, la différence de mortalité entre les deux centres n'est pas significative ($p < 0,01$).

Le taux de mortalité à J30 augmente de façon quasi linéaire avec le score pronostique.

Ainsi, la mortalité à J30 pour les patients ayant un **score** ≥ 6 est élevée, puisqu'elle est de respectivement 50% (2 décès sur 4) à Pontoise, et de 57% (8 décès sur 14) à Ambroise Paré.

Par contre, la mortalité à J30 pour ceux ayant un **score** ≤ 2 , est significativement moins élevée, puisqu'elle est inférieure à 8% dans les deux centres. (Tableaux 44, 45 et Figure 38)

Cependant, il faut tenir compte des effectifs faibles dans les valeurs extrêmes du score. C'est pourquoi, nous avons décidé de regrouper ensemble les scores 4, 5, 6 et 7 d'une part et les scores 0, 1 et 2 d'autre part : (tableaux 46, 47 et figure 39)

- Ainsi, la mortalité à J30 pour les patients ayant un **score** ≥ 4 est de respectivement 23,8% (38 décès sur 160) à Pontoise et de 20,2% (21 décès sur 104) à Ambroise Paré.

La valeur calculée du Chi2 est ici de 0,459 et est inférieur à 6,63.

Nous pouvons alors conclure qu'au risque de 1%, la différence de mortalité entre les deux centres n'est pas significative ($p < 0,01$).

- Pour les patients ayant un **score** < 2 , la mortalité est de respectivement 4,1% (5 décès sur 122) à Pontoise et de 2,4% (2 décès sur 82) à Ambroise Paré. Le test de Chi2 n'est pas possible ici, car les effectifs sont inférieurs à 5.
- Pour le **score** = 3, la mortalité est de 11,9% (13 décès/109) à Pontoise et de 12,3% (7 décès/57) à Ambroise Paré, le Chi2 calculé est de 0,04. La différence n'est donc pas significative ($p < 0,01$).

– Pour le **score=2**, la mortalité est de 8,1% (8 décès/99) à Pontoise et de 10,9% (8 décès/73) à Ambroise Paré, le Chi2 calculé est de 0,412. La différence n'est donc pas significative ($p < 0,01$).

| Mortalité globale à J30 par centre | Pontoise Nb=490 | Ambroise Paré Nb=316 |
|---|----------------------------|---------------------------------|
| Nb observé de décès | 64 | 38 |
| % décès | 13,06 % | 12,02 % |

Tableau 43 : Mortalité globale à J30 par centre.

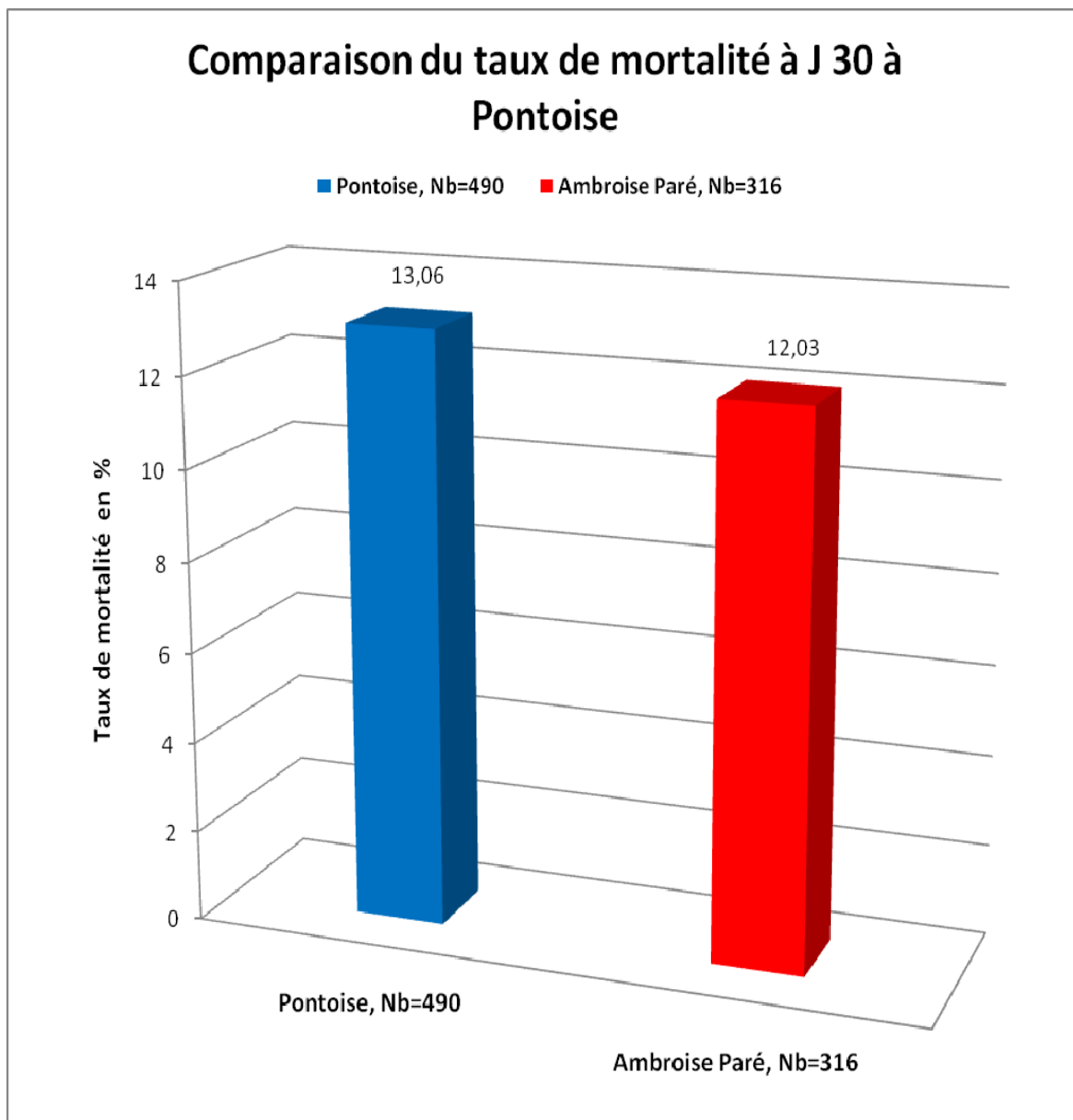


Figure 37 : Mortalité globale à J30 par centre.

| Pontoise Nb=490 | | | |
|----------------------------------|------------|-----------------------|----------------|
| Score | N | Nb Décès à J30 | % Décès |
| ≥6 | 4 | 2 | 50,00 |
| 5 | 46 | 9 | 19,57 |
| 4 | 110 | 27 | 24,55 |
| 3 | 109 | 13 | 11,93 |
| 2 | 99 | 8 | 8,08 |
| 1 | 92 | 5 | 5,43 |
| 0 | 30 | 0 | 0 |
| TOTAL | 490 | 85 | |

Tableau 44 : Nombre de décès par sous groupe à Pontoise, Nb=490.

| Ambroise Paré Nb=316 | | | |
|---------------------------------------|------------|-----------------------|----------------|
| Score | N | Nb Décès à J30 | % Décès |
| ≥6 | 14 | 8 | 57,14 |
| 5 | 42 | 10 | 23,81 |
| 4 | 59 | 10 | 16,95 |
| 3 | 65 | 8 | 12,31 |
| 2 | 66 | 5 | 7,58 |
| 1 | 53 | 2 | 3,77 |
| 0 | 17 | 1 | 5,88 |
| TOTAL | 316 | 44 | |

Tableau 45 : Nombre de décès par sous groupe à Ambroise Paré, Nb=316.

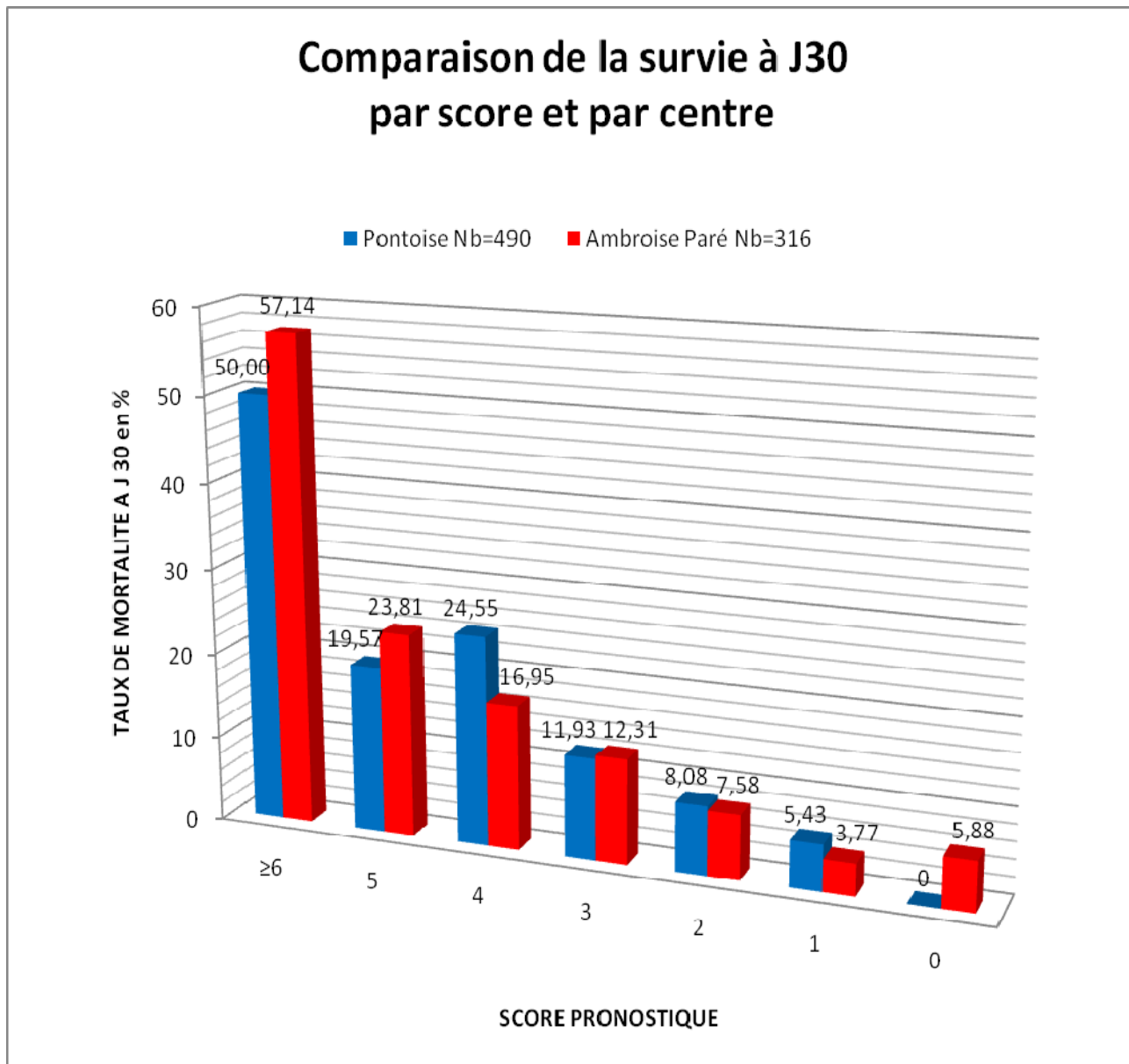


Figure 38 : Comparaison de la survie à J30 en fonction du score pronostique à l'arrivée dans les deux centres.

| Pontoise Nb=490 | | | |
|----------------------------------|------------|---------------------------|----------------|
| Score | N | Nb Décès à J30 | % Décès |
| ≥4 | 160 | 38 | 23,75 |
| 3 | 109 | 13 | 11,93 |
| 2 | 99 | 8 | 8,08 |
| <2 | 122 | 5 | 4,10 |
| TOTAL | 490 | 64 | |

Tableau 46 : Nombre de décès par sous groupe à Pontoise, Nb=490.

| Ambroise Paré Nb=316 | | | |
|---------------------------------------|------------|---------------------------|----------------|
| Score | N | Nb Décès à J30 | % Décès |
| ≥4 | 104 | 21 | 20,19 |
| 3 | 57 | 7 | 12,28 |
| 2 | 73 | 8 | 10,96 |
| <2 | 82 | 2 | 2,44 |
| TOTAL | 316 | 38 | |

Tableau 47 : Nombre de décès par sous groupe à Ambroise Paré, Nb=316.

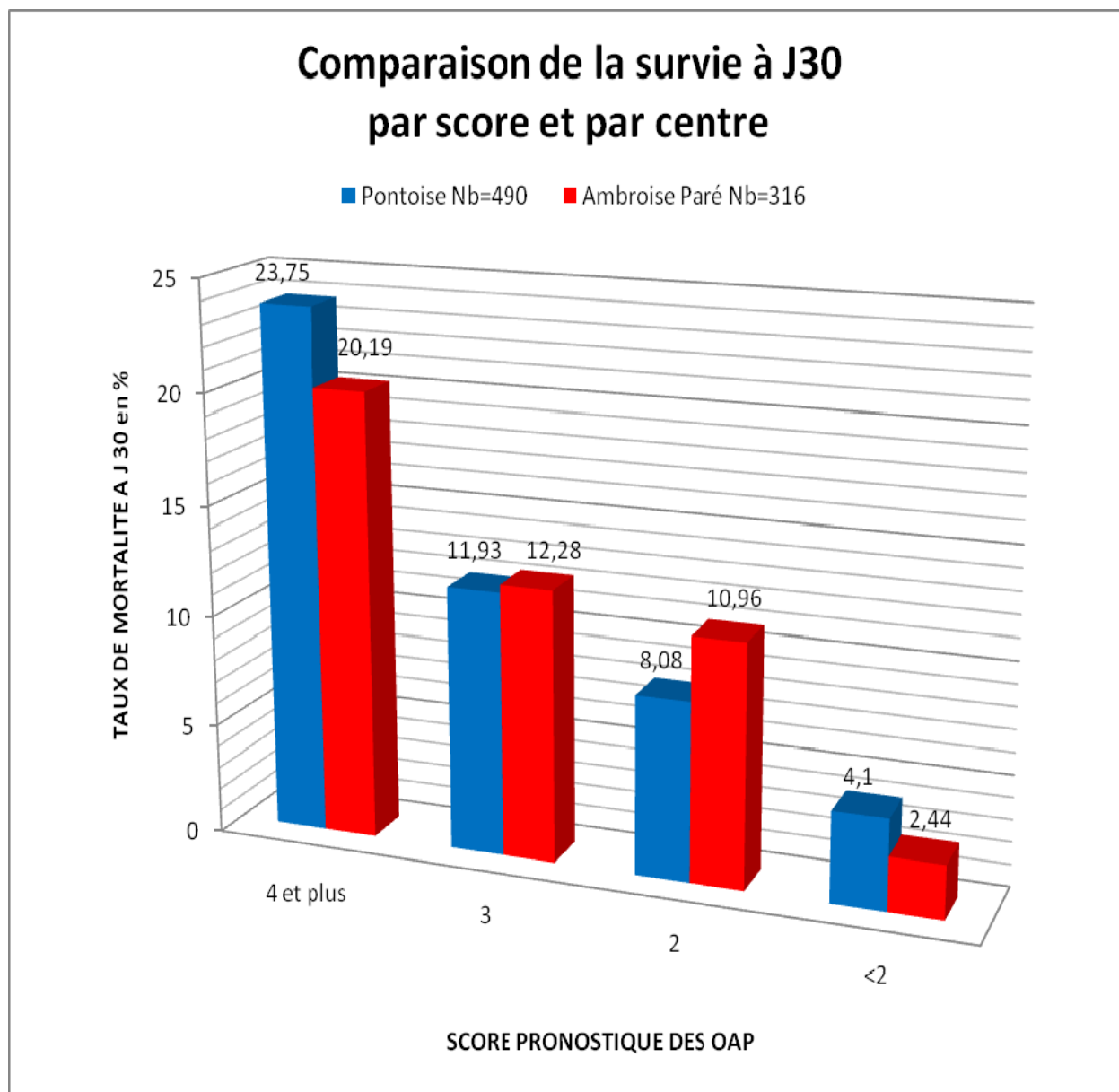


Figure 39 : Comparaison de la survie à J30 en fonction du score pronostique à l'arrivée dans les deux centres.

C.DISCUSSION

Sur l'hôpital Ambroise paré, 136 patients (43%) sur 316 avaient un score inférieur ou égal à 2, ces patients ont bénéficié d'une hospitalisation enUSIC.

A posteriori, au regard des résultats de notre étude retrouvant pour ce groupe de patients, une mortalité à J30 inférieure à 4,3%, une hospitalisation en salle de cardiologie pourrait être envisagée tout en préservant une prise en charge optimale pour le patient au meilleur coût.

La durée moyenne de séjour étant de 13,3 jours, et la différence de coût entre une journée d'hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologique (1064,51€) et une journée d'hospitalisation en salle de cardiologie (658,43 €) s'élevant à 406,08 € [75], nous pouvons calculer un delta de différence de coût théorique d'environ 734 000 € pour ces 136 patients, durant les 6 années de la période d'inclusion.

En médecine générale, l'utilisation de ce score pourrait éviter un certain nombre d'hospitalisation chez des patients dont le score en ville serait inférieur ou égal à 2.

A l'heure de la désertification médicale des campagnes, ce score serait potentiellement une aide pour le médecin généraliste dans la stratification des risques et la prise en charge initiale d'une poussée d'insuffisance cardiaque.

Pour la prise en charge des patients aux urgences médicales, ce score permettrait au clinicien d'orienter de façon optimale les patients vers les différents services, avec une meilleure adéquation entre l'efficacité et le coût.

Dans les services de SAMU, grâce à un dosage du BNP disponible dans les camions, ce score serait aussi une aide précieuse pour évaluer la gravité d'une poussée d'insuffisance cardiaque afin de mieux orienter les patients directement vers les différents services et hôpitaux, en évitant un transfert secondaire, dans l'hypothèse où il n'y aurait pas de place en réanimation ou enUSIC dans le premier hôpital.

C.1. EFFICACITE, PERTINENCE POUR LA SANTE PUBLIQUE

Le principal poste de dépense dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque est représenté par l'hôpital (environ 2/3 des dépenses).[2] [3] [4] En optimisant l'utilisation des ressources de santé grâce à un score pronostique simple, fiable et peu cher, un certain nombre d'hospitalisation pourrait être évité, sans diminuer la qualité de la prise en charge.

D'autre part, nous pourrions éviter certaines hospitalisations en USIC ou en réanimation.

Ce travail montre que grâce à un modèle de score clinique et biologique simple, comprenant 4 critères cliniques et un critère biologique, il est possible de stratifier la gravité d'une poussée d'insuffisance cardiaque et de prévoir dans une certaine mesure le taux de mortalité à J30.

Ce score permettrait dans une utilisation clinique quotidienne, d'aider les médecins généralistes, les médecins du SAMU et les médecins des urgences, de mieux évaluer la gravité d'une poussée d'insuffisance cardiaque, et donc d'optimiser la prise en charge, en terme de thérapeutique et d'aiguillage des patients, vers les services les mieux adaptés.

Toutefois, nous devons rester prudents dans l'interprétation de ces résultats. En effet, une proportion non négligeable de patients ont été exclus de l'étude car, comme dans toute étude rétrospective, nous avons été confrontés au problème d'accès aux données cliniques et biologiques initiales, soit qu'elles n'ont pas été saisies dans le dossier médical, soit qu'elles n'ont pas été mesurées, comme par exemple le taux de BNP.

Ainsi, sur le centre Ambroise Paré, nous avons exclu 43% des patients, soit 244 patients sur 560, par manque de données disponibles (taux de BNP et/ou tension artérielle et/ou fréquence cardiaque). De même, sur le centre Pontoise, nous avons exclu 23% des patients, soit 145 patients sur 635.

Nous avons essayé de comparer le profil des patients exclus avec les patients de notre étude :

Il apparaît que :

- Le taux de décès à J30 est inférieur dans le groupe des patients exclus : 7,38% (18 décès sur 244) contre 12,03% (38 décès sur 316) dans le groupe des patients inclus. Nous avons vu que cette différence n'était pas statistiquement significative, au risque d'erreur de 1%, $\text{Chi}^2=3,306$.
- Les causes de décompensation cardiaque étaient sensiblement identiques dans les deux groupes.
- Les antécédents étaient semblables dans les deux groupes.

Sur le centre de Pontoise, le taux de décès à J30 dans le groupe des patients exclus, est de 14,5% (21 décès sur 145) contre 13,1% (64 décès sur 490) dans le groupe des patients inclus. Cette différence n'est pas statistiquement significative, au risque d'erreur de 1%, $\text{Chi}^2=0,195$.

Mais, ces résultats vont dans le sens des données de la littérature internationale et conforte notre sentiment sur les bénéfices apportés par ce score pronostique dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque à la phase aiguë.

Dans les pays industrialisés, l'insuffisance cardiaque est responsable d'une mortalité, d'une morbidité importante et d'une dégradation de la qualité de vie des malades. Elle représente la première cause d'hospitalisation chez les personnes âgées et constitue à elle seule une part importante des dépenses de santé. La diminution du nombre et de la durée de ces hospitalisations est donc un enjeu majeur de santé publique.

L'utilisation d'un score pronostique simple et fiable permettrait d'approcher cet objectif.

C.2. NOUVEAUX ENJEUX ET PERSPECTIVES D'AVENIR

Cette étude fait ressortir le bénéfice potentiel de ce score pronostique grâce à une meilleure prise en charge initiale des patients. Il serait donc intéressant d'évaluer ce score dans des essais randomisés multicentriques en ambulatoire et en hospitalier, comparant une prise en charge des patients insuffisants cardiaques avec l'aide du score pronostique à une prise en charge classique.

Cette étude s'attacherait à mettre en évidence une diminution du nombre d'hospitalisation et du nombre de jours passés en réanimation ou en USIC chez les patients ayant une insuffisance cardiaque aiguë, sans augmentation de la mortalité à J30.

D'autre part, il serait intéressant de montrer que l'utilisation de ce score dans la stratégie de prise en charge des insuffisances cardiaques permettrait de diminuer de façon significative la mortalité par rapport à une prise en charge classique.

Puis, nous pourrions comparer le taux de survie sur une plus longue période de suivi.

Les bénéfices à long terme de cette stratégie de prise en charge des insuffisances cardiaques, orientée par ce score pronostique, ne sont pas connus.

En effet, notre étude s'est focalisée uniquement sur la survie à la fin du premier mois.

C.3. LIMITES DU TRAVAIL

Les limites de ce travail sont liées au recueil des données, qui a été réalisé de manière rétrospective, en utilisant les informations issues des bases de données informatiques des urgences et des comptes rendus d'hospitalisations issus des secrétariats de cardiologie.

Lorsque certaines données étaient manquantes, elles ont été recherchées directement dans des dossiers médicaux des patients issus des archives.

Cependant, certaines informations sont restées indisponibles, comme pour le taux de BNP, la fréquence cardiaque, la tension artérielle, l'antécédent d'insuffisance cardiaque.

Cette différence pourrait induire un biais de sélection dans les deux centres, car 43% (244/560) des patients ont été exclus sur le centre Ambroise Paré et 23% (145/635) sur le centre de Pontoise.

D'autre part, le profil complet des patients sur Pontoise n'était pas disponible au moment de l'étude (antécédents, cause de la décompensation cardiaque). C'est pourquoi, il apparaît donc nécessaire de compléter la base de données sur Pontoise et de rester prudent dans l'extrapolation de ces résultats.

Pour calculer le score pronostique, la tachycardie $\geq 110/\text{min}$ qui est un des signes d'insuffisance cardiaque sévère peut être absente, en particulier, si le patient est traité par un bêtabloquant.

Dans notre base de données, sur Ambroise Paré, 33,39% (soit 187 patients sur 560) étaient sous bêtabloquants. Parmi les patients sous bêtabloquants, 17,11% (soit 32 sur 187) avaient une tachycardie $\geq 110/\text{min}$, alors que chez les patients non traités, le taux de patients tachycardes $\geq 110/\text{min}$ augmente à 27,11% (101 patients /373). Cela contribue à sous estimer probablement le score pronostique de 1 point pour un certain nombre de patients sous bêtabloquants.

Enfin, il pourrait exister un biais lié à la technique de dosage du BNP, la méthode de dosage du BNP par immunofluorescence n'était pas la même dans les deux centres.

Actuellement, les méthodes Elisa dites « froides » à base de traceurs non radioactifs sont utilisées en routine et la rapidité d'obtention de son résultat ($< 20 \text{ min}$) en fait une méthode adaptée à la situation d'urgence.

Le kit de dosage commercialisé par Biosite® (système Triage®) est le plus répandu et le plus étudié dans la littérature. Quelle que soit la technique, le dosage du NT-proBNP utilise les mêmes anticorps (Ac) de capture (soit Ac polyclonaux ou Ac monoclonaux) et le même calibrant (licence Roche). Les techniques de dosage du BNP utilisent chacune des anticorps reconnaissant différents épitopes du BNP donnant par conséquent des résultats variables pour un même échantillon. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de standard international de BNP, et la méthode de dosage peut influencer dans une certaine mesure sur les valeurs seuils dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque en raison de l'hétérogénéité des couples d'anticorps utilisés. Une recommandation pour une standardisation de ces tests a été publiée sous l'égide de l'AACC (American Association for Clinical Chemistry) en 2005. [76]

Notre étude repose donc sur l'application d'un modèle de score pronostique simple, construit en s'appuyant sur les données issues de la littérature. Malgré les biais de sélection, les résultats obtenus semblent exploitables pour la mise en place d'études prospectives afin de corroborer ces résultats.

D'autres études seront nécessaires pour calculer par exemple, le poids exact de chaque critère clinique les uns par rapport aux autres pour affiner et améliorer ce score.

CONCLUSION

Le principal objectif de notre étude était l'évaluation d'un modèle de score pronostique de l'insuffisance cardiaque aiguë par une étude rétrospective bi-centre, sur une période de 6 ans. L'analyse a porté sur 490 patients sur Pontoise et 316 patients sur Ambroise Paré.

Cet échantillon semble tout à fait représentatif de la population des insuffisants cardiaques.

Les données rapportées dans ce travail montrent qu'il existe une relation quasi linéaire entre le score pronostique calculé lors de la prise en charge du patient et le taux de mortalité observé à J30 dans les deux centres.

L'analyse du groupe des patients ayant un score pronostique initial ≥ 4 points, montre une mortalité à J30 de respectivement 23,7% et de 20,2% dans le centre de Pontoise et d'Ambroise Paré.

Par contre, dans le groupe des patients ayant un score pronostique initial < 2 points, la mortalité à J30 baisse à respectivement 4,1% et 2,4% dans les deux centres.

L'utilisation d'un tel score pronostique dans la stratégie de la prise en charge des poussées d'insuffisance cardiaque, aussi bien en médecine générale qu'au service d'accueil des urgences, permettrait d'optimiser l'utilisation des ressources de santé, en stratifiant les risques et en améliorant l'aiguillage des patients vers les services les mieux adaptés à l'état clinique. D'autre part, l'utilisation de ce score pourrait aider le médecin généraliste dans le choix du type de transport : ambulance ou transport médicalisé en SAMU.

Un tel score pronostique des poussées d'insuffisance cardiaque, simple, fiable, peu onéreux, serait un outil précieux pour aider l'omnipraticien dans la pratique clinique quotidienne en lui permettant de proposer une meilleure prise en charge au meilleur coût.

BIBLIOGRAPHIE

1. Stewart, S., et al., *More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure.* Eur J Heart Fail, 2001. **3**(3): p. 315-22.
2. Jullien, G., et al., [*Registry of cardiac insufficiency in cardiology*]. Arch Mal Coeur Vaiss, 2001. **94**(12): p. 1351-6.
3. Hunt, S.A., et al., *ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America.* Circulation, 2001. **104**(24): p. 2996-3007.
4. Mejhert, M., et al., *Predicting readmissions and cardiovascular events in heart failure patients.* Int J Cardiol, 2006. **109**(1): p. 108-13.
5. Knaus, W.A., et al., *APACHE II: a severity of disease classification system.* Crit Care Med, 1985. **13**(10): p. 818-29.
6. Zannad, F., et al., *Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. Epidemiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancee en Lorraine.* J Am Coll Cardiol, 1999. **33**(3): p. 734-42.
7. Cowie, M.R., et al., *The epidemiology of heart failure.* Eur Heart J, 1997. **18**(2): p. 208-25.
8. Dickstein, K., et al., *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM).* Eur Heart J, 2008. **29**(19): p. 2388-442.

9. McCullough, P.A., et al., *Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(1): p. 60-9.
10. Stewart, S., et al., *Trends in hospitalization for heart failure in Scotland, 1990-1996. An epidemic that has reached its peak?* Eur Heart J, 2001. **22**(3): p. 209-17.
11. Hunt, S.A., et al., *2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation*. Circulation, 2009. **119**(14): p. e391-479.
12. Deedwania, P.C., *The key to unraveling the mystery of mortality in heart failure: an integrated approach*. Circulation, 2003. **107**(13): p. 1719-21.
13. Rich, M.W., *Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults*. J Am Geriatr Soc, 1997. **45**(8): p. 968-74.
14. Delahaye, F., A. Mercusot, and R. Sediq-Sarwari, *[Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque en Europe : épidémie du 21 e siècle ?]*. 2006. **Volume 2, Numéro 1**: p. 62-72.
15. Ho, K.K., et al., *The epidemiology of heart failure: the Framingham Study*. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**(4 Suppl A): p. 6A-13A.
16. Kannel, W.B., K. Ho, and T. Thom, *Changing epidemiological features of cardiac failure*. Br Heart J, 1994. **72**(2 Suppl): p. S3-9.
17. Bonneux, L., et al., *Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure: the future rise of heart failure*. Am J Public Health, 1994. **84**(1): p. 20-8.
18. Lloyd-Jones, D.M., et al., *Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study*. Circulation, 2002. **106**(24): p. 3068-72.

19. Lloyd-Jones, D., et al., *Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee*. *Circulation*, 2009. **119**(3): p. e21-181.
20. Cowie, M.R., et al., *Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study*. *Eur Heart J*, 1999. **20**(6): p. 421-8.
21. Cohen-Solal, A., et al., *Guide pratique de l'insuffisance cardiaque*. Paris : Masson, 144 p., 2006.
22. Delahaye, F., et al., *[Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency]*. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 2001. **94**(12): p. 1393-403.
23. Remme, W.J. and K. Swedberg, *Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure*. *Eur Heart J*, 2001. **22**(17): p. 1527-60.
24. Cohen-Solal, A., et al., *A national survey of heart failure in French hospitals. The Myocardopathy and Heart Failure Working Group of the French Society of Cardiology, the National College of General Hospital Cardiologists and the French Geriatrics Society*. *Eur Heart J*, 2000. **21**(9): p. 763-9.
25. Komajda, M., et al., *Ambulatory heart failure management in private practice in France*. *Eur J Heart Fail*, 2001. **3**(4): p. 503-7.
26. Kahn-Bensaude, D.I., *L'atlas de la démographie en France, Situation au 1er janvier 2007, Conseil National de l'Ordre Des Médecins*. 2007: p. 13-6.
27. Cleland, J.G., et al., *The EuroHeart Failure survey programme-- a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis*. *Eur Heart J*, 2003. **24**(5): p. 442-63.
28. Teerlink, J.R., S.Z. Goldhaber, and M.A. Pfeffer, *An overview of contemporary etiologies of congestive heart failure*. *Am Heart J*, 1991. **121**(6 Pt 1): p. 1852-3.

29. Senni, M., et al., *Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10-year period*. Arch Intern Med, 1999. **159**(1): p. 29-34.
30. Edoute, Y., et al., *Prospective evaluation of pulmonary edema*. Crit Care Med, 2000. **28**(2): p. 330-5.
31. Roguin, A., et al., *Long-term prognosis of acute pulmonary oedema--an ominous outcome*. Eur J Heart Fail, 2000. **2**(2): p. 137-44.
32. Lehmann, H.U. and E. Witt, [*Long-term prognosis of cardiac pulmonary edema*]. Med Klin, 1981. **76**(2): p. 48-51.
33. Fiutowski, M., et al., *Pulmonary edema prognostic score predicts in-hospital mortality risk in patients with acute cardiogenic pulmonary edema*. Heart Lung, 2008. **37**(1): p. 46-53.
34. Schappert, S.M. and E.A. Rechtsteiner, *Ambulatory medical care utilization estimates for 2006*. Natl Health Stat Report, 2008(8): p. 1-29.
35. Alla, F., F. Zannad, and G. Filippatos, *Epidemiology of acute heart failure syndromes*. Heart Fail Rev, 2007. **12**(2): p. 91-5.
36. Chan, D.C., et al., *Heart failure disease management programs: a cost-effectiveness analysis*. Am Heart J, 2008. **155**(2): p. 332-8.
37. Berry, C., D.R. Murdoch, and J.J. McMurray, *Economics of chronic heart failure*. Eur J Heart Fail, 2001. **3**(3): p. 283-91.
38. Lee, W.C., et al., *Economic burden of heart failure: a summary of recent literature*. Heart Lung, 2004. **33**(6): p. 362-71.
39. Fagnani, F., et al., [*Management, cost and mortality of a cohort of patients with advanced heart failure (the EPICAL study)*]. Therapie, 2001. **56**(1): p. 5-10.
40. Jondeau, G., et al., [*Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies*]. Arch Mal Coeur Vaiss, 2006. **tome 99, n° 2 (suppl)**: p. 1-78.

41. Groenning, B.A., et al., *Evaluation of impaired left ventricular ejection fraction and increased dimensions by multiple neurohumoral plasma concentrations*. Eur J Heart Fail, 2001. **3**(6): p. 699-708.
42. Cowie, M.R., et al., *Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care*. Lancet, 1997. **350**(9088): p. 1349-53.
43. Maisel, A.S., et al., *Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure*. N Engl J Med, 2002. **347**(3): p. 161-7.
44. Kruger, S., et al., *Brain natriuretic peptide predicts right heart failure in patients with acute pulmonary embolism*. Am Heart J, 2004. **147**(1): p. 60-5.
45. Redfield, M.M., et al., *Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender*. J Am Coll Cardiol, 2002. **40**(5): p. 976-82.
46. de Lemos, J.A., D.K. McGuire, and M.H. Drazner, *B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease*. Lancet, 2003. **362**(9380): p. 316-22.
47. Fonarow, G.C., et al., *Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure*. J Am Coll Cardiol, 2007. **49**(19): p. 1943-50.
48. Jourdain, P., et al., *[Value of type B natriuretic peptide in the emergency management of patients with suspected cardiac failure. Report of 125 cases]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 2002. **95**(9): p. 763-7.
49. Collins, S.P., S. Ronan-Bentle, and A.B. Storrow, *Diagnostic and prognostic usefulness of natriuretic peptides in emergency department patients with dyspnea*. Ann Emerg Med, 2003. **41**(4): p. 532-45.
50. Cheng, V., et al., *A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study*. J Am Coll Cardiol, 2001. **37**(2): p. 386-91.

51. Berger, R., et al., *B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure*. *Circulation*, 2002. **105**(20): p. 2392-7.
52. Nieminen, M.S., et al., *Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology*. *Eur Heart J*, 2005. **26**(4): p. 384-416.
53. Swedberg, K., et al., *Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology*. *Eur Heart J*, 2005. **26**(11): p. 1115-40.
54. Masip, J., et al., *Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial*. *Lancet*, 2000. **356**(9248): p. 2126-32.
55. Cotter, G., et al., *Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema*. *Lancet*, 1998. **351**(9100): p. 389-93.
56. Colucci, W.S., et al., *Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide Study Group*. *N Engl J Med*, 2000. **343**(4): p. 246-53.
57. Sackner-Bernstein, J.D., et al., *Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials*. *Jama*, 2005. **293**(15): p. 1900-5.
58. Bertrand, M.E., et al., *Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation*. *Eur Heart J*, 2002. **23**(23): p. 1809-40.
59. Cleland, J.G., et al., *The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure*. *N Engl J Med*, 2005. **352**(15): p. 1539-49.

60. Bristow, M.R., et al., *Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure*. N Engl J Med, 2004. **350**(21): p. 2140-50.
61. Bardy, G.H., et al., *Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure*. N Engl J Med, 2005. **352**(3): p. 225-37.
62. Eichhorn, E.J., *Prognosis determination in heart failure*. Am J Med, 2001. **110 Suppl 7A**: p. 14S-36S.
63. Hunt, S.M., et al., *The Nottingham Health Profile: subjective health status and medical consultations*. Soc Sci Med [A], 1981. **15**(3 Pt 1): p. 221-9.
64. Hunt, S.M., et al., *Cross-cultural adaptation of health measures. European Group for Health Management and Quality of Life Assessment*. Health Policy, 1991. **19**(1): p. 33-44.
65. Frankel, D.S., et al., *Validation of prognostic models among patients with advanced heart failure*. J Card Fail, 2006. **12**(6): p. 430-8.
66. Levy, W.C., et al., *The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure*. Circulation, 2006. **113**(11): p. 1424-33.
67. Wiener, R.S., et al., *Hospital and long-term survival of patients with acute pulmonary edema associated with coronary artery disease*. Am J Cardiol, 1987. **60**(1): p. 33-5.
68. Goldberger, J.J., et al., *Prognostic factors in acute pulmonary edema*. Arch Intern Med, 1986. **146**(3): p. 489-93.
69. Plotnick, G.D., et al., *Acute cardiogenic pulmonary edema in the elderly: factors predicting in-hospital and one-year mortality*. South Med J, 1982. **75**(5): p. 565-9.
70. Gradman, A., et al., *Predictors of total mortality and sudden death in mild to moderate heart failure. Captopril-Digoxin Study Group*. J Am Coll Cardiol, 1989. **14**(3): p. 564-70; discussion 571-2.

71. Doval, H.C., et al., *Nonsustained ventricular tachycardia in severe heart failure. Independent marker of increased mortality due to sudden death. GESICA-GEMA Investigators.* Circulation, 1996. **94**(12): p. 3198-203.
72. Maisel, A., *B-type natriuretic peptide levels: diagnostic and prognostic in congestive heart failure: what's next?* Circulation, 2002. **105**(20): p. 2328-31.
73. Vrtovec, B., et al., *Prolonged QTc interval and high B-type natriuretic peptide levels together predict mortality in patients with advanced heart failure.* Circulation, 2003. **107**(13): p. 1764-9.
74. RICAU, P., *Direction régionale de l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE) d'Ile-de-France.* 2006.
75. Legrand, P., *ARRETE N° 08-TARIF-28-04 fixant les tarifs journaliers de prestations du centre hospitalier de Dreux pour l'exercice 2008.* Agence régionale de l'hospitalisation du Centre, 2008.
76. Jourdain, P., et al., *[NT-proBNP in practice: from chemistry to medicine.].* Ann Biol Clin (Paris), 1^{er} mai 2009. **67**(3): p. 255-271.

RESUME

L'insuffisance cardiaque est une pathologie chronique, invalidante dont la prévalence ne cesse de croître dans les pays industrialisés.

Il n'existe actuellement pas de score pronostique des poussées d'insuffisance cardiaque à la phase aiguë, simple, fiable et facile à mettre en œuvre dans la pratique quotidienne.

Les données rapportées dans ce travail montrent qu'il existe une relation quasi linéaire entre le score pronostique calculé lors de la prise en charge initiale du patient et le taux de mortalité observé à J30 dans les deux centres.

L'utilisation d'un tel score pronostique dans la stratégie de la prise en charge des poussées d'insuffisance cardiaque, aussi bien en médecine générale qu'au service d'accueil des urgences permettrait d'optimiser l'utilisation des ressources de santé, en stratifiant les risques et en améliorant l'aiguillage des patients vers les services les mieux adaptés à l'état clinique. D'autre part, l'utilisation de ce score pourrait aider le médecin généraliste dans le choix du type de transport : ambulance ou transport médicalisé en SAMU.

Un tel score pronostique, simple, fiable, peu onéreux, serait un outil précieux pour aider le médecin généraliste dans la pratique clinique quotidienne en lui permettant de proposer aux patients insuffisants cardiaques, la meilleure prise en charge possible au meilleur coût.

MOTS-CLES : Insuffisance cardiaque aiguë, score pronostique, stratification des risques, optimisation des ressources de santé