HAL
open science

Prise en charge aux urgences des situations d'insuffisance cardiaque. Etude rétrospective sur 426 cas aux urgences de Nancy

Manuel Demange

To cite this version:

Manuel Demange. Prise en charge aux urgences des situations d'insuffisance cardiaque. Etude rétrospective sur 426 cas aux urgences de Nancy. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01733953

HAL Id: hal-01733953

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733953v1

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2013 N°

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Manuel DEMANGE

Le 30 MAI 2013

PRISE EN CHARGE AUX URGENCES DES SITUATIONS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Etude rétrospective sur 426 cas aux urgences de Nancy

Examinateurs de la thèse :

M. Pierre-Edouard BOLLAERT	Professeur		Président
M. Etienne ALIOT	Professeur	}	Juge
M. Faiez ZANNAD	Professeur	}	Juge
M. Tahar CHOUIHED	Docteur	}	Juge
M. Anh Tran NGUYEN	Docteur		Directeur

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice-Doyen « Pédagogie »	**:**	**Mme la Professeure Karine ANGIOI**
Vice-Doyen Mission « Sillon lorrain »	**:**	**Mme la Professeure Annick BARBAUD**
Vice-Doyen Mission « Finances »	**:**	**Professeur Marc BRAUN**

Assesseurs

- 1er Cycle :	**Professeur Bruno CHENUEL**
- 2eme Cycle :	**Professeur Marc DEBOUVERIE**
- 3eme Cycle : • « *DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques* »	**Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
• « *DES Spécialité Médecine Générale* »	**Professeur Paolo DI PATRIZIO**
- Commission de Prospective Universitaire :	**Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
- Développement Professionnel Continu :	**Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**
- Filières professionnalisées :	**M. Walter BLONDEL**
- Formation Continue :	**Professeur Hervé VESPIGNANI**
- Recherche :	**Professeur Didier MAINARD**
- Relations Internationales :	**Professeur Jacques HUBERT**
- Universitarisation des études paramédicales et gestion des mono-appartenants :	**M. Christophe NEMOS**
- Vie Étudiante :	**Docteur Stéphane ZUILY**
- Vie Facultaire :	**Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT**
- Étudiants :	**M. Xavier LEMARIE**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Patrick BOISSEL Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE
Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX
Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE
Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX
Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET
Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET
Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL
Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT
Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER -

Gilbert THIBAUT
Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET
Michel WAYOFF - Michel WEBER

==========

I. PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE
Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeure Michèle KESSLER
Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Michel WAYOFF

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Professeur Bernard FOLIGUET
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médecine)*
Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
2ème sous-section : *(Physiologie)*
Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT
3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire)*
Professeur Ali DALLOUL
4ème sous-section : *(Nutrition)*
Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER
3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*
Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*
Professeur Christophe PARIS
3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*
Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*
Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER - Professeure Marie-Christine BENE
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT
Professeur Frédéric MARCHAL
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Professeur Gilbert FAURE
4ème sous-section : *(Génétique)*
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)*
Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER
2ème sous-section : *(Réanimation ; médecine d'urgence)*
Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET
4ème sous-section : *(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)*
Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1ère sous-section : *(Neurologie)*
Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD
2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*
Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS
3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH
5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*
Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*
Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE
2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*
Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS
3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD
4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*
Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*
Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2ème sous-section : *(Cardiologie)*
Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE
Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET
3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*
Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET
4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*
Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
3ème sous-section : *(Néphrologie)*
Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT
4ème sous-section : *(Urologie)*
Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS
Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME
2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*
Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1ère sous-section : *(Pédiatrie)*
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO
2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*
Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE
3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*
Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN
4ème sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*
Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*
Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER
2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX
==========

II. PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

==========

III. MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteure Manuela PEREZ
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Docteure Aude MARCHAL

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE
2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)
Docteur Damien MANDRY

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA
2ème sous-section : ***(Physiologie)***
Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA
3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***
Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*
Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET
2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*
Madame Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN
2ème sous-section *(Médecine et Santé au Travail)*
Docteure Isabelle THAON
3ème sous-section *(Médecine légale et droit de la santé)*
Docteur Laurent MARTRILLE
4ère sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*
Docteur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*
Docteure Lina BOLOTINE
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT
4ème sous-section : *(Génétique)*
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*
Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***
Docteure Anne-Christine RAT
3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Docteure Anne-Claire BURSZTEJN
4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***
Docteur Stéphane ZUILY

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : ***(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)***
Docteure Laure JOLY

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
3ème sous-section :
Docteur Olivier MOREL
5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)***
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Docteure Elisabeth STEYER

==========

IV. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES
Monsieur Vincent LHUILLIER

19ème Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

40ème Section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60ème Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL
Monsieur Alain DURAND

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65ème Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Madame Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66ème Section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

==========

V. MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

==========

VI. DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Professeur de Réanimation Médicale et de Médecine d'Urgence

Vous nous faites le très grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Etienne ALIOT

Professeur de Cardiologie et Maladies Cardio vasculaires

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger notre travail.

Nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement et votre grande compétence. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Faiez ZANNAD

Professeur de Thérapeutiques

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury.

Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de porter intérêt à ce travail.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Tahar CHOUIHED

Médecin urgentiste

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce sujet de thèse. Nous vous assurons de notre fidèle amitié et vous remercions pour votre confiance.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR

Monsieur le Docteur Anh Tran NGUYEN

Médecin urgentiste

Pour la mise à disposition des données nécessaires à ce travail.

Pour ses conseils et ses enseignements.

Vous avez su nous encourager et nous guider avec beaucoup de gentillesse et de disponibilité tout au long de ce travail.

Ainsi que pour tous les bons moments passés et à venir.

A mon beau père, Serge Klein,

Merci pour tous ces merveilleux souvenirs : le footing à 4h du matin le 25 Décembre, le voyage à l'Ile Maurice, les balades à Beaufremont et de m'avoir fait prendre conscience que je pouvais y arriver… Vous avez été un beau père formidable et resterez pour moi un modèle de vie, de réussite et d'humilité.

A mon épouse, Anne-Caroline,

Merci de me supporter depuis plus de dix ans, ton amour, ton soutien et ta patience sont remarquables. Merci pour ces deux beaux enfants que tu m'as donné et ce n'est peut-être pas fini… Tu as su affronter les épreuves de la vie avec courage, je suis fier de toi, je t'aime.

A mes enfants, Gabin et Oscar,

Merci de me donner l'envie de me lever, de travailler tous les jours et d'occuper mes journées. Vous êtes adorables, je vous aime mes p'tits loups.

A mes parents,

Merci pour tout ce que vous m'avez appris et donné. Merci de m'avoir toujours poussé et soutenu, de m'avoir laissé le choix dans mes études. Cela n'a pas toujours été facile mais je vous en serai éternellement reconnaissant.

A mes beaux parents, Brigitte et Philippe,

Merci de m'avoir nourri et logé pendant 6 mois les soirs d'astreinte . Merci pour les bonnes soirées de rigolade au chalet. Merci pour votre gentillesse, votre soutien et votre générosité.

A mon frère, Jérémy,

Tu fais un métier génial dans une belle région (c'était pas gagné…). Je suis fier de toi et heureux que tu sois avec nous aujourd'hui. Il faudrait désormais songer à faire des cousin(e)s à Gabin et Oscar et à acheter un magasin sur Nancy.

A mon beau frère, Matthieu,

Merci d'avoir pu partager de bons moments avec toi en vacances et lors de soirées, je souhaite que tu t'épanouisse dans ton travail mais reviens sur Nancy, ce serait mieux… Et puis maintenant tu peux dire que c'était toi qui avait transformé le kangoo en ouvre boite…

A Charline et Sidney,

Merci pour les bons moments passés ensemble à la montagne, encore tout récemment. Les emplois du temps de chacun font qu'il est parfois difficile de se croiser aussi souvent que l'on voudrait mais c'est toujours un plaisir de vous voir et des fous rires assurés.

A mes grands parents,

Je pense fort à vous en ce jour, merci pour tout ce que vous m'avez apporté.

A Charline,

Merci d'avoir toujours été là dans les bons comme dans le mauvais moments, merci pour ta bonne humeur (presque toujours…).Merci pour les supers souvenirs de vacances à Sainte Maxime (souviens toi l'amarrage dans le port sur le Tempest…). Mais s'il te plait, roule moins vite…

A Ophélie et Thomas,

Merci de nous supporter les samedis soirs. Tes pâtes au saumon sont un régal Ophel, et Tom, t'en fais pas je te laisserai gagner au tennis maintenant. Si vous avez besoin d'un coup de main pour bricoler, « c'est possible mais pas aujourd'hui »… Pour le reste vous pouvez compter sur moi !

A Jean Baptiste,

Merci pour ta joie de vivre, ta ponctualité (je déconne…) et tes raccourcis sur les routes enneigées… C'est toujours aussi agréable de faire de bons repas avec toi, t'es toujours partant !! Au fait, tu ne m'as toujours pas donné tes coins de morilles…

A Bertrand,

Merci pour cette semaine à Sainte Foy où on a bien rigolé, merci de ta disponibilité pour monter une armoire Ikéa et pour tous les bons petits plats que tu nous mijote dans ton beau restaurant (le filet de bœuf est au top papa !!).

A Yannick et Cyrielle,

Merci pour votre bonne humeur à tous les deux. Yannick, merci d'avoir partagé mes premières parties de pêche (aux gardons…). Il faudra que je te rende tes bottes un jour, quand tu avoueras avoir cassé mon appareil photos et bien d'autres choses…

Aux Docteurs Donnais Anthony, Maimponte Nicolas et Walter Serge,

Merci de me faire confiance et de m'offrir des conditions de travail optimales. C'est un réel plaisir de travailler, d'apprendre à vos côtés et de profiter de votre expérience. Merci d'apporter des réponses aux problèmes que je rencontre lors de la pratique quotidienne de la médecine de ville.

Au Service des Urgences de Toul,

Merci de m'avoir accueilli au sein de votre équipe et de vous être si bien occupé de moi durant un an. Merci de m'avoir enseigné les bases fondamentales de la médecine dans une ambiance géniale. Merci en particulier à Laurent qui m'a autorisé à prolonger ce stage de 6 mois, merci à Steph pour sa bonne humeur constante même lorsqu'il faut la remplacer un week-end de Décembre, Merci à Michel qui se croit allergique à tout (même au mac do) alors qu'il a fait les forces spéciales, merci à Marie même si elle n'a pas accepté mon massage , merci à Clara de me dépanner discrètement quand je cherche une veine et d'avertir le service entier, merci à Gérard de m'avoir attaché sur un brancard (je m'étais laissé faire, sinon… non rien en fait) , merci à Jean–Pierre pour ses expressions sorties de nulle part (à quand un livre ??), merci à Agnès de sa joie de vivre et de son aide précieuse pour la mise en page de cette thèse.

Merci également à Virginie qui a tout tenté pour m'enseigner l'art de la pose d'une VVP… sans succès. Merci à Manue pour ses anecdotes de vacances « mais c'était quand j'étais jeune ! », merci à Natacha qui m'a bien fait rire parfois même sans le vouloir, merci au Professeur Carrier qui m'a tout enseigné (qui a tout appris du jaune d'œuf), merci à Brigitte, la voix de la sagesse, merci à Valérie avec qui on a inondé le service, merci à Séverine qui se souviendra de certaines sorties en SMUR plutôt velues, à José qui va devoir limiter ses virées chez mac do car par ta faute, ils sont en rupture de stock de 280…

Merci à tous les autres, Ariane, Kévin, Romu, Audrey, Camille, Damien, Pierre Philippe, Thibault, Margaux, Thomas, Charlotte.C, Charlotte.D, Damien, Lya, Virginie, Damien, Carole pour tous les bons moments passés et ceux à venir…

A Monsieur Jean-Marc VIRION

Service d'Epidémiologie et Evaluation Cliniques

Pour son aide dans l'élaboration des statistiques

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.
Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.
Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.
Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.
J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.
Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Table des matières :

I. INTRODUCTION : ---------- **28**

A. DEFINITION : ---------- **30**

1. Epidémiologie : ----------**30**

2. Prévalence :----------**30**

B.PHYSIOPATHOLOGIE : ----------**32**

1. Généralités : ----------**32**

2. « Stress biomécanique » et remodelage : ----------**32**

3. Au niveau du myocyte : ----------**33**

4. Au niveau du myocarde : ----------**34**

5. Au niveau du ventricule : ----------**35**

C. FACTEURS NEUROHORMONAUX: ---------- **36**

1. Généralités : ----------**36**

2. Système Nerveux Sympathique (SNS) :----------**36**

3. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) : ----------**37**

4. Arginine-Vasopressine (AVP) : ----------**38**

5. Endothéline : ----------**38**

6. Systèmes vasodilatateurs :----------**39**

7. Peptides natriurétiques : ----------**39**

8. Cytokines : ----------**40**

D. CLASSEMENT DE LA SEVERITE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE EN FONCTION DE LA NYHA : ---------- **42**

E. DIAGNOSTIC :---------- 43

1. Les signes cliniques : ----------43

2. Critères de Framingham :----------43

3. La place du BNP et du NTproBNP :----------45
a/ Des bio marqueurs d'intérêt :----------45
b/Aide au diagnostic :----------45
c/Stratification pronostique : un marqueur incontournable : ----------48
d/ Aide au suivi et à l'ajustement thérapeutique individuel :----------48

4. Les examens complémentaires : ----------49

5. Les différentes étiologies de l'insuffisance cardiaque :----------51

F. L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË :---------- 53

1. La prise en charge : ----------54

2. Traitement médicamenteux : ----------54
a/Les vasodilatateurs :----------55
b/Les diurétiques :----------55
c/La VNI : ----------56
d/Les traitements anti-arythmiques : ----------56
e/Revascularisation coronaire : ----------56
f/La pompe à contrepulsion intra-aortique (PCIA) : ----------56
g/Opération des valves : ----------56
h/L'assistance ventriculaire mécanique :----------57
i/Transplantation cardiaque :----------57

VII. G. THERAPEUTIQUES D'AVENIR : ---------- 58

1. Le levosimendan et les sensibiliseurs calciques :----------58

2. L'istaroxime : ----------58

3. La ranolazine :----------59

4. Le cinaciguat : ----------59

5. Les activateurs de la myosine : ----------59

6. Les peptiques natriurétiques : ----------59

7. Les nouveaux inhibiteurs de l'aldostérone : ----------60

8. Les antagonistes des récepteurs A1 de l'adénosine : ----------60

9. Les antagonistes de la vasopressine :----------60

10. L'éplérénone : ---------- **60**

H. MORTALITE GLOBALE DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE : ---------- **61**

II. ETUDE PERSONNELLE : ---------- **62**

A. METHODOLOGIE : ---------- **63**

1. Objectifs de l'étude: ---------- **63**

2. Critères d'inclusion de cette étude : ---------- **63**

3. Critères d'exclusion : ---------- **63**

4. Recueil des données : ---------- **63**

B. RESULTATS ---------- **65**

1. Descriptif global : ---------- **65**

a. Répartition selon le sexe : ---------- 65
b. Descriptif selon l'âge : ---------- 66
c. Analyse des antécédents : ---------- 67
d. Modalités d'admission : ---------- 67
e. Motif d'entrée initial : ---------- 68
f. Diagnostic final : ---------- 69
g. Traitements reçus par les patients aux urgences : ---------- 69
h. Interprétation de la RP réalisée aux urgences : ---------- 70
i .Données biologiques : ---------- 71
j. Devenir du patient ---------- 72

2. Descriptif selon l'âge : ---------- **73**

3. Descriptif selon les antécédents : ---------- **78**

4. Descriptif selon le traitement reçu : ---------- **80**

III. DISCUSSION : ---------- **85**

A. ANALYSE DÉMOGRAPHIQUE : ---------- **86**

B. ANTÉCÉDENTS ET FACTEURS DE RISQUES : ---------- **86**

C. MODALITÉS D'ADMISSION : ---------- **87**

D. MOTIF D'ENTRÉE : ---------- **87**

E. EXAMENS RADIOLOGIQUES : ---------- 87

F. RÉSULTATS DES PARAMÈTRES BIOLOGIQUES : ---------- 88

G. TRAITEMENTS ADMINISTRÉS : ---------- 89

1. Diurétiques : ----------89

2. Dérivés nitrés : ----------89

3. Traitements non pharmacologiques : ----------89

H. DEVENIR IMMÉDIAT : ---------- 90

I. COMPARATIF SELON L'ÂGE : ---------- 91

J. COMPARATIF SELON LES ANTÉCÉDENTS : ---------- 92

K. COMPARATIF SELON LES TRAITEMENTS : ---------- 92

IV. CONCLUSION : ---------- 94

V.BIBLIOGRAPHIE : ---------- 96

TABLE DES FIGURES:

FIGURE 1: PRÉVALENCE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE PAR SEXE ET PAR ANNÉE, ÉTUDE REACH -- 31

FIGURE 2 : DOPPLER ÉVOQUANT LES DIFFÉRENCES DE FLUX SELON LA DYSFONCTION ---------- 50

FIGURE 3 : *BOX-PLOT REPRESENTANT LE PH EN FONCTION DE L'ÂGE*---------- ---------- 75

FIGURE 4 : *BOX-PLOT REPRÉSENTANT LA PCO2 EN FONCTION DE L' ÂGE*---------- ---------- 75

FIGURE 5 : BOX-PLOT REPRÉSENTANT LE PH EN FONCTION DU TRAITEMENT ---------- 82

FIGURE 6 : BOX-PLOT REPRESENTANT LA PCO2 EN FONCTION DU TRAITEMENT ---------- 82

Abréviations :

- ACC *American College of Cardiology*
- ACT *Activated Clotting Time*
- ADP Adénosine diphosphate
- AHA *American Heart Association*
- AIT Accident ischémique transitoire
- Anti-Gp IIb/IIIa Inhibiteurs de la glycoprotéine plaquettaire IIb/IIIa
- APC Angioplastie percutanée coronaire
- ARA II Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- AT III Antithrombine III
- ATP Adénosine triphosphate
- AVC Accident vasculaire cérébral
- AVK Antivitamines K
- BMI Body mass index
- BNP *Brain-type natriuretic peptide*
- CGR Concentré de globules rouges
- CHU Centre Hospitalier Universitaire
- CML Cellule musculaire lisse
- CPK Créatine phosphokinase
- DAI Défibrillateur automatique implantable
- ECG Electrocardiogramme
- EDRF Facteur relaxant dérivé de l'endothélium
- ESC Société européenne de cardiologie

- FC Fréquence cardiaque
- FEVG Fraction d'éjection ventriculaire gauche
- HBPM Héparine de bas poids moléculaire
- HNF Héparine non fractionnée
- HTA Hypertension artérielle
- HVG Hypertrophie ventriculaire gauche
- IC Insuffisance cardiaque
- ICAM Molécule d'adhésion intercellulaire
- ICP Intervention coronaire percutanée
- IDM Infarctus du myocarde
- IEC Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- INR *International Normalized Ratio*
- IRM Imagerie par résonance magnétique
- IVUS *Intravascular ultrasound*
- LDL Lipoprotéine de faible densité
- NO Monoxyde d'azote
- NYHA *New York Heart Association*
- OAP Œdème aigu du poumon
- OMS Organisation mondiale de la santé
- PAC Pontage aorto-coronarien
- PAF Facteur d'activation plaquettaire
- PAS Pression artérielle systolique
- PDGF Facteur de croissance dérivé des plaquettes
- PM Pace-maker

- POS Procédure opérationnelle standardisée
- RyR Recepteur de la ryanodine
- SAMU Service d'aide médicale urgente
- SCA Syndrome coronarien aigu
- SMUR Service mobile d'urgence et de réanimation
- SERCA Reticulum sarco endoplasmique Ca 2+ ATPase
- SRAA Système rénine angiotensine aldostérone
- ST+ Sus-décalage du segment ST sur l'électrocardiogramme
- t-PA Activateur tissulaire du plasminogène
- TCA Temps de Céphaline Activée
- TP Taux de prothrombine
- TRV Trouble du rythme ventriculaire
- USIC Unité de soins intensifs coronariens

Tableau 1. Classement des recommandations (ANAES)	
Classe I	Preuves ou consensus général en faveur de l'utilité et de l'efficacité d'un traitement donné
Classe II	Preuves contradictoires et/ou divergences au sujet de l'utilité ou de l'efficacité d'un traitement déterminé
Classe IIa	Arguments en faveur de l'utilité ou de l'efficacité d'un traitement déterminé
Classe IIb	Utilité/efficacité possible mais moins bien établie
Classe III	Preuves ou consensus général qu'un traitement déterminé n'est pas utile/efficace et peut même être dangereux

Tableau 2. Niveaux de preuve	
Niveau de preuve A	Données qui proviennent d'essais cliniques randomisés multiples ou de méta-analyses
Niveau de preuve B	Données qui proviennent d'un seul essai randomisé ou d'études non randomisées
Niveau de preuve C	Consensus des experts et/ou études rétrospectives, registres

I. INTRODUCTION :

L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente dont l'incidence croit sans cesse dans les pays industrialisés, conjointement au vieillissement de la population. Cette pathologie touche une population majoritairement âgée et son pronostic à moyen terme est péjoratif. Le taux de survie à 5 ans après une première poussée d'insuffisance cardiaque était de 25% [1]. L'histoire des patients insuffisants cardiaques est marquée par de nombreuses hospitalisations secondaires à des décompensations cardiaques. C'est pourquoi la prise en charge de ces patients doit être pluridisciplinaire à la sortie d'hospitalisation, mettant le médecin généraliste au centre du système de soins.

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 termes 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 [2].

Alors que la majorité des patients insuffisants cardiaques sont suivis en ville, les dépenses hospitalières représentent 65 à 75% des dépenses totales [3][4]; la prévention des ré hospitalisations en urgence est donc un autre objectif très important [5].

Le Centre Hospitalier Universitaire de Nancy dispose d'un Service d'accueil des Urgences (SAU) où les patients en décompensation cardiaque sont orientés en première intention afin de bénéficier d'un traitement selon leur état clinique puis sont dirigés vers des services plus adaptés qui tiennent compte de la gravité de l'épisode et des comorbidités associées.

A l'occasion d'une revue rétrospective des dossiers médicaux des patients atteints d'insuffisance cardiaque aigue et pris en charge par le SAU de Nancy entre 2010 et 2011, nous avons réalisé une « photographie » de ces malades et de leur prise en charge tant sur le plan thérapeutique que sur leur orientation post urgence. Ce chapitre sera précédé de l'analyse des différents examens complémentaires radiologiques et biologiques réalisés sur l'ensemble de l'étude puis en les comparants selon différents critères tels que l'âge, les antécédents et les traitements reçus.

Nous étudierons également les caractéristiques épidémiologiques de l'insuffisance cardiaque aiguë et nous évoquerons la cascade d'événements physiopathologiques survenant lors d'une poussée d'insuffisance cardiaque, qui ont une incidence sur la prise en charge des patients. Ensuite, nous présenterons les éléments clés du diagnostic ainsi que le traitement à la phase aiguë.

Nous verrons ensuite la difficulté à orienter ces patients 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, voire maintien à domicile avec majoration et optimisation du traitement médical par le médecin généraliste et un réseau de professionnels de santé libéraux.

A. DEFINITION :

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. 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 [6].

La Société Européenne de Cardiologie (ESC) propose une définition reposant sur l'association de trois critères, dont les deux premiers sont indispensables [7]:

- Signes cliniques d'IC (dyspnée, asthénie, rétention hydro sodée conduisant à la congestion pulmonaire et / ou aux œdèmes périphériques).
- Mise en évidence objective (par échographie de préférence) d'une dysfonction cardiaque (systolique et/ou diastolique) au repos.
- En cas de doute, réponse favorable au traitement (amélioration rapide des symptômes sous diurétiques).

1. Epidémiologie :

Le nombre de patients insuffisants cardiaques est en constante augmentation notamment dans les pays industrialisés. Le vieillissement global de la population ainsi que l'amélioration de la prise en charge des pathologies comme la maladie coronaire et l'hypertension artérielle expliquent en grande partie ce phénomène.

2. Prévalence :

Les estimations les plus récentes de la prévalence de l'insuffisance cardiaque symptomatique en Europe varient entre quatre et vingt pour mille habitants [8] [9.] 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 [10]. Selon la Société Européenne de Cardiologie il y aurait 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‰ [8] [9] [10] [11] [12].

Dans l'étude de Framingham, on remarque que 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 augmente à 90‰ chez ceux de 80-89 ans.

Dans l'étude REACH (Resource Utilisation Amon Congestive Herat Fail ure sud) 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 [11].

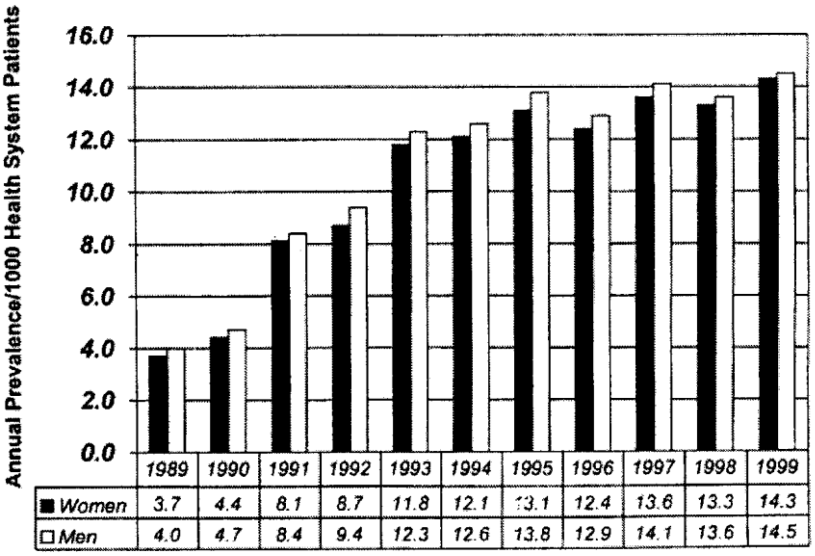


Figure 1: Prévalence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par année, étude REACH. [2]

La figure 1 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 pour mille et pour les hommes de 4 à 14,5 pour mille ($p < 0,0001$ dans les deux groupes).

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 [13].

On peut expliquer cette différence par le fait que l'étude Framingham, ne porte que sur des patients de plus de 45 ans, alors que l'étude REACH inclut quant à elle des patients de tous âges.

Etant donné que la proportion des sujets âgés augmente, le nombre de patients insuffisants cardiaques croît donc en conséquence [14]. Les deux études retrouvent une incidence plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes. 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.

B.PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Généralités :

Décrire la physiopathologie de l'IC consiste à établir les liens entre les causes et les présentations anatomo-cliniques (ou phénotypes) du syndrome, ce qui est complexe puisque presque toutes les maladies cardiaques peuvent aboutir à l'IC.

Quoiqu'il en soit, l'IC chronique résulte d'un remodelage du cœur qui débute dès la modification de ses conditions de fonctionnement, remodelage qui touche tous les niveaux : moléculaire, cellulaire, tissulaire et ventriculaire. L'enchaînement des facteurs responsables et des processus cellulaires qui conduisent à ce remodelage est fondamentalement le même qu'il s'agisse d'un processus brutal tel que l'infarctus du myocarde (IDM) ou de modèles de surcharge progressive du ventricule gauche tels que l'hypertension artérielle ou les valvuloplasties [14].

2. « Stress biomécanique » et remodelage :

Le remodelage débute sous l'influence de facteurs mécaniques et neurohormonaux appelés « stress biomécanique ». Ceux-ci peuvent avoir une origine intrinsèque ou extrinsèque aux mycètes. Les causes extrinsèques sont essentiellement représentées par les surcharges de travail hémodynamique, mais il peut également s'agir de causes hormonales.

On propose classiquement les surcharges de pression (ou augmentation chronique de la post-charge du ventricule gauche, liées essentiellement à l'hypertension artérielle ou au rétrécissement aortique), aux surcharges de volume ou de débit (le plus souvent associées à une augmentation de la précharge du VG), représentés typiquement par l'insuffisance mitrale. En réalité, la plupart de pathologies cardiaques présentent des surcharges mixtes à

des degrés diverses. Il faut également signaler l'ischémie répétée, la dysfonction endothéliale chronique et l'hibernation comme facteurs importants du remodelage [14].

Les causes intrinsèques sont représentées par les très nombreuses mutations dans les gènes codant pour des protéines du myocytes cardiaque. Certaines sont associées à un phénotype hypertrophique, d'autres à un phénotype dilaté [14].

L'ensemble du remodelage, c'est-à-dire le phénotype cardiaque final, dépend largement du stress biomécanique initial : les modifications anatomiques du cœur, de la structure du myocarde, des myocytes et de leur phénotype protéique ne sont pas les mêmes selon qu'il s'agisse d'une augmentation chronique de post-charge ou, par exemple, d'une mutation du gène de la chaîne lourde de la myosine ou de la protéine musculaire régulatrice (MLP) [15].

3. Au niveau du myocyte :

Le remodelage moléculaire qui concerne potentiellement toutes les protéines du myocyte ne sera pas détaillé. L'aspect le plus important du remodelage moléculaire au plan fonctionnel concerne les protéines responsables du cycle cellulaire du calcium.

Il existe schématiquement deux processus physiopathologiques majeurs : d'une part une diminution du repompage diastolique du Ca++ dans le réticulum sarcoplasmique liée à une diminution de l'expression de sa Ca++-ATP ase et à son inhibition, par un phospholamban largement dephosphorylé [18]; et d'autre part une fuite diastolique du Ca++ par les canaux calciques du réticulum sarcoplasmique (récepteurs de la ryanodine) [19].

L'association de ces deux phénomènes fait que le peu de Ca++ repompé dans le réticulum sarcoplasmique fuit aussitôt dans le cytosol par les RyR. Ceci associé à une augmentation de l'activité et de l'expression de l'échangeur Na+/Ca++ qui expulse le Ca++ hors de la cellule, aboutit à une déplétion du stock calcique du Ca++ avec pour conséquence une diminution du Ca++ disponible pour activer les myofibrilles en systole.

La fuite de Ca++ par le récepteur de la ryanodine pendant la diastole, en activant l'échangeur qui génère un courant entrant dépolarisant, est également source d'arythmies. Associée au défaut de repompage du Ca++ dans le réticulum sarcoplasmique par SERCA, la fuite est également responsable d'une élévation du Ca diastolique qui active les myofibrilles et est ainsi responsable d'une relaxation incomplète qui augmente la rigidité myocardique.

On peut dire ainsi, en tout cas au niveau moléculaire, que dans toute IC chronique systolique, il y a au moins une part de dysfonction diastolique [14].

Un autre aspect important du remodelage du myocyte concerne la production et l'utilisation de l'énergie qui aggrave la dysfonction du recyclage cellulaire du Ca++. Les phases précoces du remodelage comportent une transition de la consommation préférentielle des acides gras vers celle du glucose avec une redistribution des isoformes de la créatine kinase, l'ensemble s'intégrant dans le programme génique fœtal.

Malheureusement, la progression vers l'IC ne s'accompagne pas d'une expression suffisante des enzymes glycolytiques et d'autres altérations s'y associent qui vont entraîner un défaut d'apport énergétique au réticulum sarcoplasmique et en particulier à SERCA. Il se crée ainsi un cercle vicieux entre le déficit énergétique et l'altération du cycle cellulaire du Ca++ doué d'un potentiel délétère majeur, en particulier en cas d'effort important [17].

4. Au niveau du myocarde :

Schématiquement, le myocarde remodelé est constitué de myocytes plus gros, soit par épaississement dans le cas des surcharges barométriques, soit par allongement dans les surcharges volumétriques, soit par les deux à la fois [14].

Pendant la phase d'hypertrophie compensée, leur degré de prolifération qui est très faible n'est pas supérieur à celui des cœurs normaux alors qu'une prolifération plus importante surviendrait lors de l'IC chronique [20]. Lors du processus hypertrophique, une angiogénèse insuffisante est susceptible de créer des conditions d'hypoxie pour les régions de myocyte les plus éloignées des capillaires.

Le mécanisme d'apoptose des myocytes, dont l'importance reste controversée, qui contribue à appauvrir le myocarde en matériel contractile, joue sans aucun doute un rôle physiopathologique important en particulier lors de la succession des poussées d'IC [21].

Il existe parallèlement divers degré de prolifération des cellules non musculaires et de remodelage de la matrice extracellulaire caractérisé par une fibrose interstitielle et péri vasculaire favorisée par un déséquilibre entre les méttaloprotéinases de la matrice extracellulaire et de leurs inhibiteurs [22]. La fibrose aboutissant à une diminution de la complice myocardique.

5. Au niveau du ventricule :

Les conséquences du remodelage pour la fonction ventriculaire diffèrent largement selon le type de remodelage considéré. L'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique associée aux surcharges barométriques ou aux cardiomyopathies hypertrophiques est responsable d'une diminution de la compliance du ventricule gauche liée à un épaississement de la paroi du ventricule gauche, souvent associée à une diminution de la compliance myocardique.

Les valvulopathies fuyantes qui entraînent une surcharge de débit que l'on peut rapprocher du remodelage du sportif entraînent une dilatation du ventricule gauche associée à un remodelage myocardique et myocytaire initialement modéré. C'est pourquoi elles sont longtemps bien tolérées, en tout cas tant que le ventricule gauche conserve une taille raisonnable.

A l'opposé, la cardiomyopathie dilatée liée à la mutation du gène de la MLP ne peut pas être longtemps tolérée devant l'incapacité du myocarde à s'hypertrophier au fur et à mesure que le VG se dilate [14]. Ceci aboutit à des contraintes diastoliques et systoliques rapidement très élevées qui accélèrent le remodelage cellulaire et moléculaire du myocarde et la survenue d'une dysfonction systolique majeure.

En effet, les cardiomyopathies d'origine génétique, quand elles se dilatent, s'associent à une augmentation de la pré et de la post-charge, responsables d'un remodelage secondaire, similaire à celui observé dans les cardiopathies de cause extrinsèque, qui s'ajoutent au processus physiopathologique propre à l'anomalie moléculaire causale.

Finalement le VG dilaté, sphéricisé, à paroi insuffisamment épaissie par rapport à l'augmentation de son rayon est le point de convergence final de toutes les cardiopathies où le stress biomécanique est à son comble avec ses effets délétères majeurs et rapidement évolutifs en l'absence de traitement [14].

C. FACTEURS NEUROHORMONAUX:

1. Généralités :

L'activation des systèmes hormonaux constitue avec le remodelage un mécanisme essentiel d'adaptation à l'IC. A la phase aiguë, elle permet la survie en maintenant des pressions de perfusion cérébrale et coronaire minimales. Quatre systèmes vasoconstricteurs (système nerveux sympathique, système rénine-angiotensine, arginine-vasopressine et endothéline) vont être activés. Leur activation, utile pour passer le cap aigu, s'avère délétère sur le long terme.

En effet ces activations conduisent au déséquilibre de la balance entre système vasodilatateur (monoxyde d'azote, peptides natriurétiques, bradykinine, prostacycline) et vasoconstricteurs et conduisent à une augmentation de la charge ventriculaire et à des anomalies cellulaires et moléculaires au niveau cardiaque et vasculaire, mais aussi des organes clés impliqués dans la régulation hydrosodée comme les reins et le cerveau dont les altérations concourent, à leur tour, à aggraver encore l'IC.

2. Système Nerveux Sympathique (SNS) :

En réponse à des divers stress, incluant l'exercice musculaire, la nécessité d'augmenter le débit cardiaque se fait par la stimulation du SNS. Pour cela, de la noradrénaline est libérée au niveau des terminaisons nerveuses cardiaques.

L'activation des récepteurs adrénergiques conduit à une tachycardie et à une augmentation de la contractilité qui entraîne une augmentation du débit cardiaque en quelques secondes. Au cours de l'IC, le SNS est le premier système vasoconstricteur activé. Dans les années 1980, Cohn et al. ont démontré que le taux plasmatique de noradrénaline est prédictif des événements cardiovasculaires et notamment de la mortalité [19].

La stimulation permanente ou accrue lors d'épisodes de stress comme l'exercice intense induit des effets délétères. Au niveau cardiaque, elle augmente la consommation d'oxygène du myocarde et le risque ischémique, expose au risque de trouble du rythme sévère et elle entraîne une diminution de la densité des récepteurs beta 1 adrénergiques myocardiques (down-régulation) qui limite les effets inotropes positifs des catécholamines. Au niveau périphérique, elle entraîne une vasoconstriction notamment rénale qui conduit à l'activation d'autres systèmes comme le SRAA.

3. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) :

Le SRAA est un système clé dans la physiopathologie de l'IC. Il est aujourd'hui bien démontré que tous les composants du SRAA sont présents au niveau cardiaque et qu'ils participent à l'expression dynamique du SRAA au cours du développement de l'IC [23].

La régulation du système apparaît sous l'influence de l'hémodynamique locale et de l'infiltration de cellules inflammatoires. Plusieurs types cellulaires myocardiques (cardiomyocytes, fibroblastes et neurones ganglionnaires) sont impliqués dans la synthèse d'angiotensine II. Les effets s'exercent au travers de deux types de récepteurs, les AT1 et les AT2 [14].

Les neurones intracardiaques sont la principale localisation des AT1. Un des effets majeurs de l'angiotensine II est de faciliter la libération des catécholamines par les terminaisons nerveuses sympathiques efférentes post-ganglionnaires, leur expression myocytaire et fibroblastique étant très faible. A l'inverse, les récepteurs AT2 sont principalement situés au niveau des fibroblastes des régions interstitielles. Au cours de l'IC, la densité des récepteurs AT1 est augmentée à la phase précoce et diminuée à la phase tardive.

A l'inverse, les récepteurs AT2 ont une densité inchangée ou augmentée. Les effets des récepteurs AT1 et AT2 sont globalement opposés. Les récepteurs AT1 sont vasoconstricteurs et favorisent la prolifération cellulaire, la sécrétion d'aldostérone et la libération des catécholamines ; les récepteurs AT2 ont des effets vasodilatateurs, apoptiques, favorisent la natriurèse et la libération de bradykinine [14]. L'aldostérone joue un rôle essentiel dans la physiopathologie de l'IC. Elle favorise la rétention de sodium, permet l'élimination du potassium et elle est impliquée dans le développement de la fibrose interstitielle myocardique.

Des études effectuées chez les insuffisants cardiaques traités par forte dose d'inhibiteur d'enzyme de conversion ont montré l'existence d'un phénomène d'échappement de l'aldostérone. La formation persistante d'aldostérone chez ces patients est attribuée à la génération d'angiotensine II par l'intermédiaire des voies indépendantes de l'enzyme de conversion mais aussi à la production d'aldostérone indépendante de l'angiotensine II par des stimuli tels que la déplétion intra vasculaire, le potassium, l'hormone adéno-cortico-trophique (ACTH), l'endothéline et les catécholamines.

On explique cela par la présence de l'ensemble des enzymes nécessaires à la production intracardiaque d'aldostérone. Dans l'IC post ischémique, la production d'aldostérone est augmentée. Chez les patients ayant une IC systolique mais aussi diastolique, les résultats montrent une augmentation du gradient d'aldostérone intracardiaque [24].

De façon intéressante, un traitement de un mois par spironolactone réduit ce gradient. Il existe par ailleurs une relation entre le gradient transcardiaque d'aldostérone et le peptide amino-terminal du procollagène de type III que le volume télédiastolique indexé au VG, suggérant que l'augmentation de l'aldostérone transcardiaque est un modulateur du renouvellement du collagène et du remodelage ventriculaire. L'aldostérone parait aussi jouer sur les remodelages coronaires et électriques.

4. Arginine-Vasopressine (AVP) :

L'AVP est synthétisée au niveau de l'hypothalamus, stockée et libérée dans l'hypophyse. Sa sécrétion est contrôlée par des facteurs osmotiques, volumétriques et neurovégétatifs [21].

L'élévation des catécholamines et de l'angiotensine II augmente sa sécrétion. Dans l'IC, les taux plasmatiques d'AVP s'élèvent. L'hyponatrémie, observée chez des patients insuffisants cardiaques sévères, s'associe à des taux élevés d'AVP. Les effets de l'AVP reposent sur deux récepteurs : les récepteurs V1a, situés principalement sur les cellules musculaires lisses, sont responsables de la vasoconstriction périphérique ; les récepteurs V2, situés principalement au niveau du tube contourné distal, sont responsables d'une réabsorption hydrosodée accrue.

Le blocage seul ou combiné des récepteurs favorise la vasodilatation et / ou s'oppose à la congestion et à l'hyponatrémie. Des antagonistes non peptidiques de deux types de récepteurs existent [21], et des études sont en cours.

5. Endothéline :

L'endothéline est un peptide vasoconstricteur très puissant. Son expression est modulée par la contrainte de cisaillement, l'adrénaline, l'angiotensine II, les cytokines et l'hypoxie. Elle est synthétisée par les cellules endothéliales, les myocytes et les fibroblastes. Ses effets s'exercent via deus types de récepteurs (ETA et ETB). Elle est métabolisée par des récepteurs de clairance et l'endopeptidase neutre.

Au niveau vasculaire, la stimulation des récepteurs ETA, localisés principalement sur les cellules musculaires lisses, entraîne une vasoconstriction par augmentation du calcium intracellulaire tandis que des ETB endothéliaux entraînent une vasodilatation via le NO 11 et la prostacycline. Chez l'homme, les récepteurs ETA prédominent dans le lit pulmonaire où ils assurent la clairance de l'endothéline.

Dans l'IC, les taux plasmatique d'endothéline sont élevés. Ils sont corrélés à la classe fonctionnelle et à la fraction d'éjection. Au niveau rénal, en diminuant le flux sanguin et la filtration glomérulaire, l'endothéline diminue l'excrétion urinaire de sodium et favorise la congestion [14].

6. Systèmes vasodilatateurs :

Plusieurs systèmes vasodilatateurs s'opposent à l'activation des systèmes vasoconstricteurs. Il en est ainsi du monoxyde d'azote (NO), de la prostacycline et du facteur hyperpolarisant dérivé de l'endothélium (EDHF).

Dans l'IC, les propriétés de l'endothélium sont altérées, favorisant l'élévation de la résistance peirphérique.au niveau rénal, la moindre disponibilité du NO et de la prostacycline contrebalance à un moindre niveau les systèmes vasoconstricteurs diminuant d'autant le débit de filtration glomérulaire. Au niveau périphérique, la diminution de libération du NO est responsable de la perte de vasodilatation endothélium-dépendante cause importante de l'intolérance des insuffisants cardiaques à l'effort [14].

7. Peptides natriurétiques :

Les peptides natriurétiques [ANP, BNP] participant à la régulation de la balance hydrosodée et au tonus vasculaire. Le système du NO et celui des peptides natriurétiques sont assez proches puisqu'ils activent tout deux la formation de GMP.

Les peptides natriurétiques forment une famille dont les deux principaux membres sont l'ANP (atrial natriuretic peptide) et le BNP (brain natriuretic peptide ou peptide natriurétique de type B pour Brain car l'ARNm correspondant fut historiquement identifié en premier lieu dans le cerveau du porc…). Ces peptides sont synthétisés essentiellement par les myocytes cardiaques (probablement aussi par les fibroblastes cardiaques) sous forme de précurseurs.

Le proANP est synthétisé en situation normale, essentiellement dans l'oreillette (également dans le ventricule dans l'insuffisance cardiaque), stocké dans des granules puis sécrété lors d'une mise en tension du tissu atrial. Le preproBNP est synthétisé essentiellement dans la paroi ventriculaire et sécrété sans stockage. Cette synthèse est très faible dans un coeur normal et ce n'est qu'en situation pathologique avec mise en tension anormale ou «distension» de la paroi ventriculaire que synthèse et sécrétion deviennent importantes.

Dans des expériences sur cardiomyocytes isolés, il apparaît aussi clairement que divers stimuli hormonaux (angiotensine II, endothéline 1, catécholamines) et l'hypoxie stimulent sa sécrétion. Le preproBNP est transformé en proBNP par clivage d'un petit fragment de 26 acides aminés, et c'est lors de sa sécrétion dans la circulation que le proBNP (comme le proANP) est clivé par une purine en deux fragments : le fragment N terminal ou NT-proBNP1-76, inactif et le BNP77-108, doué d'une activité biologique.

Du proBNP, non clivé, est également détecté dans la circulation. Les effets physiologiques du BNP (comme de l'ANP) sont essentiellement natriurétique et vasodilatateur, par le biais d'un récepteur NPR-A (natriuretic peptide receptor-A) et la voie du GMP cyclique. De plus, ils inhibent le système rénine-angiotensine-aldostérone. Ces propriétés sont donc «bénéfiques» au cours de l'insuffisance cardiaque.

Un effet trophique cardiaque et vasculaire, dont l'importance est encore mal appréhendée chez l'Homme, existe aussi. Enfin, ces peptides sont épurés de la circulation par trois mécanismes : internalisation à l'intérieur des cellules par un récepteur NPR-C, dégradation par une endopeptidase neutre ancrée à la surface des cellules endothéliales, et élimination par voie rénale. Le NT-proBNP n'est pas dégradable par l'endopeptidase neutre et est uniquement éliminé par le rein.

La demi-vie du BNP n'est que de 20 minutes contre 120 minutes pour le NT-pro BNP. On notera également l'existence d'un peptide natriurétique de type C, synthétisé par l'endothélium et ayant une action auto/paracrine dont l'importance est mal connue, ainsi que celle du DNP (Dendroapsis natriuretic peptide) découvert en 1992 dans le venin du serpent *Dendroapsis angusticeps* puis chez l'Homme [43] [44].

8. Cytokines :

Elles font partie d'un groupe de protéines de bas poids moléculaire, secrétées par différentes cellules en réponse à des stimuli comme l'infection, l'inflammation et les traumatismes. On distingue deux types de cytokines, les pro-inflammatoires qui aggravent la maladie (TNFα, IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IL-18 et INFγ) et les anti-inflammatoires (TGFβ, IL-10, IL-1ra, IL-13).

La notion selon laquelle les cytokines jouent un rôle dans l'IC remonte à l'observation de Levine qui montra que les taux plasmatiques du TNF étaient augmentés chez des insuffisants cardiaques cachectiques. Secondairement, il a été montré que le taux plasmatique était en relation avec la sévérité de l'IC.

Il régule l'expression de différentes substances comme les IL-1 et IL-6, le PDGF, le TGF et des hormones comme l'adrénaline. Libéré par la cellule, le TNF interagit par l'intermédiaire de deux types de récepteurs : un de haute affinité, l'autre de basse affinité. Les effets du TNF sont nombreux. Il interagit avec les cellules endothéliales et les macrophages dont il augmente le chimiotactisme et les activités phagocytaires et cytotoxiques et les liaisons avec les protéines d'adhésion.

A forte concentration, il entraîne une coagulation microvascualire, une hypotension et de la fièvre. Il favorise enfin l'apoptose. Il diminue la contractilité du myocarde en agissant sur les protéines G et les protéines régulatrices de l'homéostasie calcique ainsi que sur les metaloprotéinases [25]. Des souris sur exprimant le TNF développent une IC reproduisant l'IC humaine. Chez l'homme, les taux plasmatiques de cytokines sont des facteurs de risque indépendants de mortalité.

D. CLASSEMENT DE LA SEVERITE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE EN FONCTION DE LA NYHA :

Il est important de définir des groupes de patients selon la sévérité de leur atteinte ou des symptômes. De ce fait la classification NYHA est uniquement basée sur les symptômes et est la plus utilisée [26] [27].

Classe 1 : asymptomatique à l'effort

Classe 2 : asymptomatique au repos mais limitation de l'activité physique entrainant dyspnée, fatigue, palpitations pour des efforts modérés.

Classe 3 : asymptomatique au repos mais dyspnée au moindre effort

Classe 4 : dyspnée de repos

E. DIAGNOSTIC :

1. Les signes cliniques :

L'IC est un syndrome associant des signes fonctionnels, survenant à l'effort ou au repos, et des signes physiques [28] [29]. Les deux symptômes cardinaux sont la dyspnée d'effort et l'asthénie.

Ces signes fonctionnels ne sont ni sensibles ni spécifiques. Les autres signes fonctionnels sont une toux sèche à l'effort, au repos ou en décubitus. La notion d'orthopnée est un symptôme spécifique de l'insuffisance cardiaque et est essentielle pour différencier une dyspnée cardiaque d'une autre cause.

On peut retrouver également une nycturie/oligurie, une hépatalgie d'effort. L'utilisation des critères de Framingham permet le diagnostic clinique d'insuffisance cardiaque avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 78 %.

2. Critères de Framingham :

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque est acquis si deux critères majeurs ou un critère majeur et deux critères mineurs sont présents.

Critères majeurs :

- Dyspnée paroxystique nocturne ou orthopnée
- Distension veineuse
- Cardiomégalie
- Crépitants
- Œdème pulmonaire
- Galop (B3)
- Augmentation de la pression veineuse centrale >16 cm d'eau
- Temps de circulation >25 s
- Reflux hépato-jugulaire

Critères mineurs : (non attribuables à une autre pathologie : BPCO, ascite)

- Œdèmes bilatéraux des chevilles
- Toux nocturne
- Dyspnée d'effort
- Epanchement pleural
- Hépatomégalie
- Tachycardie (>120/min.)
- Capacité vitale réduite de 30 %

Critère majeur ou mineur :

- Perte de poids > 4.5 kg en 5 jours en réponse à un traitement de l'IC

A l'examen clinique, il existe des râles crépitants voire sibilants siégeant dans la partie inférieure des champs pulmonaires en rapport avec l'œdème bronchique et alvéolaire. On peut aussi retrouver des signes d'insuffisance cardiaque droite qui sont les œdèmes périphériques (des membres inférieurs surtout, pleuraux, voire ascite), une turgescence jugulaire, un reflux hépato jugulaire, une hépatomégalie.

Enfin, des signes de bas débit s'observent dans des tableaux sévères et décompensés: hypotension artérielle inhabituelle, troubles du sommeil, confusion, altération de l'état général.

Cependant, le diagnostic clinique est plus difficile chez les sujets âgés [30] [31] surtout à cause des comorbidités. D'une part le symptôme peut être commun à différentes affections, comme par exemple la dyspnée qui est un symptôme essentiel de l'insuffisance cardiaque, d'autre part, les symptômes peuvent ne pas apparaître du fait de l'insuffisance cardiaque.

De plus, les symptômes peuvent ne pas apparaître du fait de la limitation fonctionnelle entraînée par une autre pathologie. Néanmoins, l'orthopnée garde une bonne valeur d'orientation pour l'origine cardiaque d'une dyspnée même chez la personne âgée. Enfin, les troubles des fonctions supérieures peuvent empêcher un interrogatoire productif.

En pratique, les signes cliniques chez la personne âgée sont peu spécifiques et les signes de bas débit sont parfois au premier plan et il n'est pas forcément aisé de les rapporter à une IC.

3. La place du BNP et du NTproBNP :

a/ Des bio marqueurs d'intérêt :

Les dosages du peptide natriurétique de type B (BNP) et du NT-pro BNP présentent de nombreux atouts qui en font des biomarqueurs majeurs des pathologies cardiovasculaires, et notamment de l'insuffisance cardiaque.

La pertinence de ce dosage est bien établie dans la stratification pronostique de l'insuffisance cardiaque chronique et dans le diagnostic étiologique d'une dyspnée sous réserve d'une utilisation et d'une interprétation rationnelles. D'autres applications, telles l'aide à la décision thérapeutique dans le suivi de l'insuffisance cardiaque chronique, sont en cours d'évaluation.

Les taux sanguins de BNP et de NT-pro BNP augmentent dans l'insuffisance cardiaque congestive et vont ainsi pouvoir être utilisés comme marqueur biologique. Plusieurs facteurs influent sur la synthèse et la sécrétion de BNP et de NT-pro BNP tels la masse ventriculaire, le degré d'étirement de la paroi ventriculaire, l'angiotensine et les catécholamines. Ces taux sanguins sont donc corrélés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque, notamment la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche et l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche [35] [36].

Récemment, de nouvelles techniques de dosage du BNP et du NT-pro BNP ont permis de s'affranchir des méthodes radio immunologiques longues et complexes employées par les équipes de recherche.

b/Aide au diagnostic :

Au cours des dernières années, de nombreuses études ont validé et affiné la place de ce dosage dans la dyspnée aiguë ou subaiguë, contexte où les doutes et erreurs diagnostiques sont fréquents. Rappelons en effet que la dyspnée (symptôme cardinal de l'insuffisance cardiaque) est un symptôme banal, commun à diverses pathologies et dont l'analyse sémiologique est beaucoup plus difficile au lit d'un patient âgé que dans les manuels.

L'intérêt du dosage des peptides natriurétiques s'impose ici de façon évidente : une dyspnée aiguë due à une insuffisance cardiaque gauche signifie une décompensation et donc une élévation (importante) des pressions de remplissage ventriculaires gauches, principal stimulus de synthèse de ces peptides. Le dosage du BNP ou du NT-pro BNP permet de réduire le taux d'imprécision diagnostique. A titre d'exemple, l'étude princeps multinationale Breathing Not Properly (BNP Study) a inclus 1 586 patients dyspnéiques se présentant aux urgences [35] ; le seul dosage du BNP s'avérait plus précis que les scores cliniques classiques!

Un taux de BNP de 80 pg/ml avait une valeur prédictive négative de 96 % et un taux de 150 pg/mL avait une sensibilité et une spécificité de 85 %. L'analyse a posteriori de la combinaison de l'examen clinique et du dosage du BNP montrait que ce dernier réduisait le taux d'imprécision diagnostique de 74 %. Par ailleurs, l'utilisation de ces dosages à l'admission des patients dyspnéiques a montré un impact médico-économique positif : réduction du taux d'admission, de la durée de séjour et du coût total des soins [36].
Au-delà des valeurs seuils statistiquement optimales, il faut insister sur la vraie place du dosage des facteurs natriurétiques : une aide pertinente se surajoutant, mais ne se substituant pas au jugement clinique lorsque celui-ci présente une incertitude.

Plusieurs limites méritent d'être soulignées. La plus importante est l'existence d'une zone « grise » (100 à 500 pg/mL pour le BNP, 300 à 1800 pg/mL pour le NT-pro BNP), où le dosage ne permet pas de conclure sur l'origine de la dyspnée.

Cette zone «grise » est d'autant plus importante qu'il semble qu'une grande partie des patients pour lesquels l'incertitude diagnostique clinique existe, présenteront des taux de BNP ou de NT-pro BNP dans cette zone !
L'explication de l'existence de cette zone d'incertitude est liée à plusieurs facteurs interférant avec l'interprétation du dosage :

• La synthèse et la sécrétion des peptides natriurétiques de type B nécessitent un délai (probablement 2 à 4 heures) avant d'atteindre un taux anormal détectable.
Ceci explique la possibilité de faux négatifs en cas d'œdèmes aigus du poumon (OAP) hypertensifs «flash».

• Le BNP et le NT-pro BNP sont aussi sécrétés par le ventricule droit. Ainsi, en cas d'embolie pulmonaire sévère, d'hypertension artérielle pulmonaire primitive ou d'emphysème décompensé, des taux de BNP entre 100 et 500 pg/mL ne sont pas rares, indépendamment de toute dysfonction ventriculaire gauche associée.

• Ces peptides sont éliminés en partie par le rein. En cas d'insuffisance rénale (clairance < 60 mL/min), les taux sanguins augmentent. Ceci n'annule pas la valeur diagnostique du dosage mais doit être pris en compte pour les valeurs seuils qui sont alors sensiblement supérieures.

Cette interférence est plus marquée avec le NT-pro BNP qui est uniquement éliminé par le rein.

• Les taux sanguins augmentent avec l'âge, notamment en raison de la dégradation progressive de la fonction rénale. Cette interaction est plus marquée chez les femmes pour des raisons qui n'ont pas encore été élucidées. Une étude a ainsi montré que plus de 25 % des femmes âgées de plus de 75 ans, indemnes de pathologies cardiovasculaires, présentaient des taux de BNP supérieurs à 100 pg/mL [37].

• Les taux varient avec les modifications hémodynamiques (notamment les pressions de remplissage) induites par le traitement. Ceci impose de prendre en compte le moment où a été effectué le dosage. Ainsi, le taux sanguin de BNP peut être normalisé 2 à 3 jours seulement après traitement d'une décompensation.

• Enfin, il faut noter que le seul facteur interférant négativement avec les taux de BNP et de NT-pro BNP (en dehors du traitement) est l'obésité, mais ceci ne modifie pas ou peu la valeur diagnostique du dosage. Finalement, l'intérêt diagnostique du dosage réside essentiellement dans sa forte valeur prédictive négative avec un seuil de BNP de 100 pg/mL.

Pour le NTproBNP, le seuil d'exclusion est à 300 pg/mL en cas de dyspnée aiguë ; en ambulatoire pour les patients à facteurs de risque cardiovasculaire ou en dyspnée chronique, les seuils d'exclusion sont 125 pg/mL (pour un âge inférieur à 75 ans) et 450 pg/mL (pour un âge supérieur ou égal à 75 ans) Dans la zone « grise », il faut reprendre l'ensemble des données cliniques et ne pas hésiter à réaliser ou à demander un échocardiogramme Doppler au lit du patient en cas de doute diagnostique persistant.

Bien que la plupart des études aient été réalisées dans le contexte des services d'accueil des urgences et en milieu hospitalier, l'intérêt du dosage des facteurs natriurétiques semble identique en situation ambulatoire chez des patients symptomatiques. Il a été montré que l'intégration de ce dosage dans la démarche diagnostique au cabinet du médecin généraliste permettait d'améliorer significativement la justesse du diagnostic, essentiellement en évitant des diagnostics d'insuffisance cardiaque par excès.

Ainsi, Le dosage du BNP / NT-Pro BNP a été préconisé dans l'algorithme décisionnel de la Société Européenne de Cardiologie dès 2001 comme examen de première intention pour exclure le diagnostic d'IC [38]. Le dosage des peptides natriurétiques est également intéressant dans le dépistage de l'insuffisance cardiaque, chez des patients pas ou peu symptomatiques. Les limites précédemment décrites associées à des taux qui seront souvent très peu augmentés imposent néanmoins beaucoup de prudence dans l'interprétation des résultats pour un patient donné.

A l'échelon individuel, l'intérêt est donc modeste sauf dans des populations très ciblées, relativement jeunes et sans comorbidité excessive car les valeurs discriminantes du dosage sont basses dans ce contexte de dépistage (< 30-50 pg/mL pour le BNP).

c/Stratification pronostique : un marqueur incontournable :

Cette stratification a pour but de repérer les patients les plus gravement atteints requérant certaines thérapeutiques ou suivis spécifiques. Les moyens mis à disposition du médecin dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque deviennent nombreux, parfois très lourds et requièrent de cibler certaines populations à risque.

Cette appréciation de la sévérité d'un patient donné à un moment donné fait donc partie de la pratique quotidienne. Comme pour le diagnostic, l'examen clinique peut être facilement mis en défaut dans cette application et divers scores cliniques, divers paramètres (biologie, échographie cardiaque, test d'effort…) apportent une aide.

Parmi les très nombreux marqueurs pronostiques, le dosage du BNP ou du NT-pro BNP s'est imposé comme un outil de premier choix. Chez les patients ambulatoires, de nombreuses études ont montré qu'il s'agit du marqueur le plus puissant avec la mesure de la consommation en oxygène, mesure complexe et beaucoup moins disponible que le dosage du BNP. Dans toutes ces études multi variées, le dosage du BNP « écrase » tous les paramètres cliniques mais aussi biologiques (y compris le dosage des catécholamines ou d'endothéline) et échographiques.

La valeur seuil de BNP ou NT-pro BNP a sensiblement évolué au fil des publications, concernant l'insuffisance cardiaque modérément à moyennement sévère, les dernières études soulignent un pronostic particulièrement péjoratif lorsque le taux de BNP est supérieur à 250 pg/ml [39].

d/ Aide au suivi et à l'ajustement thérapeutique individuel :

Il apparaît tentant à la lecture des données précédemment présentées de doser de façon répétée les taux de BNP chez un même patient, dans l'espoir d'affiner le suivi et de mieux ajuster sa prise en charge, la graduation de son traitement…

Au cours d'une hospitalisation pour décompensation [40], la cinétique de décroissance du BNP ou le taux de BNP obtenu avant la sortie du patient, constituent un marqueur pronostique très puissant du devenir à court terme des patients après leur sortie (risque

relatif augmenté par 5 et 15 pour des taux de BNP situés dans une fourchette de 350 à 700 pg/ml et supérieurs à 700 pg/ml respectivement).

Ce marqueur est d'autant plus pertinent qu'une évaluation fonctionnelle des patients hospitalisés et affaiblis est difficile. Au cours d'une hospitalisation pour décompensation, le dosage répété du BNP ou avant la sortie pourrait ainsi inciter le clinicien à renforcer le traitement ou le suivi immédiat chez les patients à haut risque, et à l'inverse, à autoriser une sortie plus rapide chez les autres.

L'utilité de répéter ces dosages au cours du suivi ambulatoire est également en cours d'évaluation. Des études préliminaires ont montré qu'un dosage répété, avec indication à majorer le traitement en cas de valeur supérieure à un seuil donné, avait pour conséquence un moindre taux d'évènements cardiovasculaires, notamment de ré hospitalisations.

Ces résultats ont été confirmés plus récemment par l'étude randomisée multicentrique française STARS [41] où selon le même schéma que précédemment, le taux d'hospitalisation diminuait chez les patients pour lesquels un dosage de BNP était réalisé à chaque consultation avec une indication de majorer le traitement en cas de valeur supérieure à 100 pg/ml. Il est probable que l'utilité du dosage réside dans sa valeur incitative à majorer le traitement médicamenteux chez des patients a priori stables sur le plan clinique, et ainsi d'atteindre plus fréquemment des doses thérapeutiques optimales.

Par exemple, les bêtabloqueurs et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont prescrits à doses progressives mais souvent insuffisantes pour différentes raisons (patient considéré comme stable souvent à tort, crainte des effets secondaires…). Ceci démontre à nouveau la puissante valeur pronostique du dosage.

4. Les examens complémentaires :

Tout insuffisant cardiaque doit bénéficier d'un bilan initial comportant au moins un écho doppler cardiaque, un électrocardiogramme, une radiographie thoracique et un bilan biologique [28] [29].Les autres examens sont discutés au cas par cas.

L'écho-doppler cardiaque est un examen essentiel par son caractère non invasif, accessible, facilement répétable et au coût modeste pour l'évaluation d'une insuffisance cardiaque.

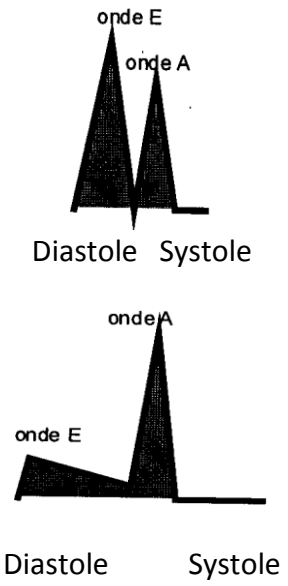


Figure 2 : Doppler évoquant les différences de flux selon la dysfonction

En haut : flux transmitral lors d'une dysfonction systolique: le temps de remplissage -diastolique est diminué, le remplissage précoce (onde E) est important du fait de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

En bas : flux transmitral évocateur de dysfonction diastolique- l'onde E initiale est diminuée, sa décroissance est ralentie, et l'onde A, correspondant à la systole auriculaire est augmentée.

D'après la définition donnée par l'ESC, il est indispensable à son diagnostic. La mesure de la fraction d'éjection est très importante, permettant de différencier les patients ayant une atteinte de la fonction systolique ou non.

L'échocardiographie présente aussi un intérêt dans le bilan initial de l'insuffisance cardiaque pour la recherche étiologique notamment d'une cause curable.

L'électrocardiogramme est un examen de base qui permet de rechercher des éléments évocateurs d'une étiologie. L'ECG a une excellente valeur prédictive négative puisqu'il est normal chez seulement 5% des patients insuffisants cardiaques. Un ECG normal élimine ainsi pratiquement le diagnostic. 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.

La radiographie thoracique est un examen simple, accessible et peu coûteux. Elle permet de rechercher une cardiomégalie mais il est souvent trompeur et l'absence de cardiomégalie radiologique n'exclut pas le diagnostic d'insuffisance cardiaque. La radiographie est surtout intéressante pour la recherche de diagnostic différentiel et de signes d'insuffisance cardiaque gauche en cas de doute sur l'origine d'une dyspnée.

On obtient le rapport cardio-thoracique en rapportant le diamètre transversal maximal du cœur au diamètre thoracique (à hauteur des coupoles diaphragmatiques) mesurés sur une radiographie thoracique réalisée debout, de face, en inspiration. Cette valeur est normalement inférieure à 0.50.

On peut également mesurer la fraction d'éjection ventriculaire droite et gauche de manière isotopique et le marqueur utilisé est le Technétium 99"1, injecté par voie veineuse périphérique. La fraction d'éjection ventriculaire gauche normale est supérieure à 55%, la droite supérieure à 45%.

Un bilan biologique complet permet la recherche de causes, de facteurs favorisants et l'évaluation du retentissement de l'insuffisance cardiaque et de son traitement sur la fonction rénale et hépatique.

Il comporte notamment une numération-formule sanguine, un ionogramme sanguin, une mesure de la fonction rénale avec calcul de la clairance de la créatinine, un bilan hépatique et un bilan métabolique.
Le dosage sérique des peptides natriurétiques (Brain Natriuretic Peptid (BNP) et NT-proBNP) est désormais un outil très utile au diagnostic et au suivi de l'insuffisance cardiaque.

5. Les différentes étiologies de l'insuffisance cardiaque :

L'IC est l'évolution habituelle de nombreuses maladies cardiaques. Cependant, les étiologies les plus fréquentes dans les pays occidentaux sont la cardiopathie ischémique et l'hypertension artérielle [32] [33].

L'atteinte coronaire est la cause la plus courante et est incriminée dans 25 à 50 % des cas selon les études [33]. Elle est souvent associée à une hypertension artérielle. Mais une hypertension artérielle isolée est incriminée dans environ un tiers des cas.

Les atteintes valvulaires sont beaucoup moins fréquentes que précédemment, conséquence des progrès de la chirurgie cardiaque et de l'éradication du rhumatisme articulaire aigu en France, mais persistent dans les pays en voie de développement. L'origine primitive d'une cardiomyopathie dilatée reste un diagnostic d'élimination après une enquête étiologique complète.

F. 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 [10] [44] [45]. On parle désormais de Syndromes d'Insuffisance Cardiaque Aigue (SICA).

L'insuffisance cardiaque aiguë est définie par l'apparition rapide de symptômes et de signes cliniques évoquant une fonction cardiaque anormale celle-ci peut apparaître de façon inaugurale ou être le résultat d'une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique.

Elle peut apparaitre sous différentes formes [44] :

− Symptômes et signes cliniques importants d'une surcharge liquidienne, sans aucun autre critère mentionné ci-dessous.

− Insuffisance cardiaque aigue d'origine hypertensive, avec valeurs de tension artérielle élevées, se présentant avec une fonction systolique du ventricule gauche relativement conservée, avec des signes radiologiques d'une surcharge vasculaire au niveau pulmonaire.

− 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 mm Hg (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, thyréotoxicose, 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.

Le tableau le plus fréquemment rencontré est l'œdème aigue secondaire à une poussée hypertensive ; la pression artérielle systolique à l'admission est supérieure à 160 mmHg
Cette situation clinique est le plus souvent rencontrée chez des patients âgés avec des antécédents personnels d'HTA, avec fonction systolique ventriculaire gauche est préservée.

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.

1. La prise en charge :

L'ensemble des mesures générales du traitement est à appliquer après avoir éliminé les facteurs déclenchant sur lesquels on peut agir. [44]

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.

Ceci peut être obtenu en mettant le patient en position assise associée à une prise en charge ventilatoire non invasive. 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 d'environ 90%), 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 [46].

2. Traitement médicamenteux :

a/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 post charge (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 [47].

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.

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 inhibiteurs de l'enzyme de conversion seront progressivement augmentés alors que les dérivés nitrés seront eux diminués.

b/Les diurétiques :

Les diurétiques sont employés depuis plus de 50 ans pour le traitement de l'insuffisance cardiaque. L'indication habituelle est la surcharge hydro sodée. 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.
Il est important de souligner que 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 [44].

c/La VNI :

Elle permet de réduire le travail respiratoire, d'améliorer l'apport en oxygène et les symptômes, et d'éviter la nécessité d'une intubation [46].

La VNI, quel que soit le mode ventilatoire choisi, améliore plus rapidement les symptômes de détresse respiratoire et l'acidose, que l'oxygénothérapie seule, sans bénéfice significatif sur la survie, à court et moyen terme. [61]

Son utilisation est recommandée chez les patients présentant une IRA hypercapnique ne s'améliorant pas rapidement avec le traitement médical

d/Les traitements anti-arythmiques :

A côté du bétabloquant, 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, un choc électrique externe est rapidement indiqué.

e/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 aigue [48].

En cas de choc cardiogénique, la revascularisation mécanique est préférable à un traitement fibrinolytique médicamenteux.

f/La pompe à contrepulsion 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 contrepulsion 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.

g/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).

h/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).

i/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 est 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 encourageants.

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.

G. THERAPEUTIQUES D'AVENIR :

On mise beaucoup dans un avenir plus ou moins proche sur des thérapeutiques susceptibles d'améliorer le pronostic de l'insuffisance cardiaque en phase de décompensation aiguë. Inotropes sans les effets adverses liés à l'augmentation du Ca intracellulaire, drogues efficaces sur le syndrome cardio-rénal, ces vasodilatateurs n'ont pas tous confirmé leurs promesses dans des essais randomisés, mais ouvrent de nouvelles pistes de recherche.

1. Le levosimendan et les sensibiliseurs calciques :

La plupart des inotropes améliorent la contractilité myocardique via l'augmentation du Ca2+ intracellulaire, mais avec des conséquences parfois délétères sur la mortalité. C'est le cas de la milrinone qui dans l'essai OPTIME-CHF augmente la mortalité dans les cardiopathies ischémiques, alors que ses effets sont neutres, voire bénéfiques dans les cardiopathies non ischémiques ; de l'épinéphrine et de la norépinéphrine qui dans ALARM-HF [49], multiplient pratiquement par 3 ou 4 la mortalité intra hospitalière, alors que la dopamine et la dobutamine la multiplie par 2.
Cette augmentation de la mortalité serait liée à l'élévation des concentrations intracellulaires du calcium, aussi les recherches ont-elles porté sur des inotropes capables de stimuler la contractilité sans modifier la concentration en calcium comme les activateurs de la myosine, les inhibiteurs de la Na-K-ATP ase et les calcium-sensibilisateurs.
Le levosimendan est à la fois inotrope, en améliorant la sensibilité calcique des myofilaments, et vasodilatateur via l'ouverture des canaux potassiques ATP dépendants dans les fibres musculaires lisses. S'il n'a pas permis de diminuer la mortalité dans l'étude SURVIVE [50] ; comparativement à la dobutamine et malgré une meilleure réduction à 5 jours des niveaux de BNP dans la cohorte globale, il a notablement réduit la mortalité dans le sous-groupe des patients sous bêtabloquants (5 % à un mois versus 17 %).
Une étude toute récente [51] montre en revanche que les bons répondeurs - définis par une diminution du BNP de plus de 30 % à 5 jours - ont une survie à 6 mois améliorée (80% versus 70%). D'autres sensibilisateurs calciques sont à l'étude comme le pimobendan ou le MCI-154, qui diminue la consommation en oxygène occasionnée par la contractilité myocardique et améliore la contractilité post-ischémique dans des modèles expérimentaux.

2. L'istaroxime :

Inhibiteur de Na-K-ATPase, c'est le premier agent luxo-inotrope, administré en perfusion de 6 heures versus placebo. Il a permis dans HORIZON-HF [52], chez 120 patients en ICA avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche de 35 %, de réduire la pression capillaire pulmonaire, la FC et le volume télédiastolique du VG, d'augmenter la PAS et l'index cardiaque, sans modifier la fonction rénale, le taux de troponine ou le système neurohormonal ; les effets indésirables sont dose-dépendants et ne menacent pas le pronostic vital.

3. La ranolazine :

Il s'agit d'un inhibiteur sélectif de l'influx sodique tardif qui limite les anomalies de repolarisation ventriculaire et les troubles de la contractilité liés à l'ischémie. Les essais randomisés ont montré son efficacité à améliorer les tests à l'effort, à réduire les épisodes angineux et le recours aux dérivés nitrés, et semble bien tolérée en association aux autres traitements de l'angor stable. Cet effet antiangoreux se confirme dans MERLIN-TIMI 36 [53] chez 6 560 patients coronariens sans pour autant réduire leur mortalité.

4. Le cinaciguat :

C'est un sGC-activateur ; la sGC (soluble guanylate cyclase) est une enzyme avec un groupe hème qui joue un rôle clé dans la régulation cardiovasculaire en tant que cible du NO et est impliquée dans la production du GMPc. Le cinaciguat est un vasodilatateur sélectif à la fois artériel et veineux qui réduit la pré- et la postcharge dans l'IC expérimentale et améliore le débit cardiaque, des effets confirmés en 2007 par une étude de phase IIa.

On attend les résultats d'un essai en phase IIb, incluant 210 patients pour décompensation aiguë d'IC avec une pression capillaire pulmonaire supérieure ou égale à 18 mmHg qui va comparer le BAY 58-2667 en perfusion pendant 48 heures versus placebo sur la modification de la pression capillaire pulmonaire [54].

5. Les activateurs de la myosine :

Ils ont un effet inotrope ne s'accompagnant pas d'une augmentation de la fréquence cardiaque sans augmenter le flux coronaire, ni la demande en oxygène. Administré en perfusion continue, il est bien toléré chez les patients en insuffisance cardiaque stable.

Les études de phase I chez des volontaires sains montrent qu'il augmente de façon dose-dépendante le temps d'éjection systolique et la FEVG. Cette molécule devrait maintenant faire l'objet d'un essai de phase III dans une plus large population souffrant d'IC plus sévère et plus aiguë [55].

6. Les peptiques natriurétiques :

La relaxine est un peptide naturel qui augmente au cours de la grossesse. Elle est vasodilatatrice via le NO et le GMPc et la régulation du récepteur endothélial à l'endothéline B, anti-inflammatoire par son action sur les cytokines inflammatoires, mais aussi anti-ischémique, anti-apoptotique et antifibrotique.

Son bon profil de tolérance est connu depuis les années 80. Dans pre-RELAX-AHF [56], une étude multicentrique de phase IIb, randomisée versus placebo, et menée chez 210 patients hospitalisés pour ICA, elle diminue le recours aux diurétiques, le poids, la symptomatologie ainsi que les réadmissions et les décès avec un recul de 4,5 mois. On attend les résultats des études de phase III.

7. Les nouveaux inhibiteurs de l'aldostérone :

Les études RALES et EPHESUS ont bien montré le bénéfice des inhibiteurs de l'aldostérone dans l'IC sévère ou la dysfonction VG post-IDM, mais il reste aussi à préciser quel pourrait être leur bénéfice dans l'IC légère à modérée. On attend donc les résultats d'EMPHASIS-HF (éplérénone versus placebo chez 2 500 patients en classe II de la NYHA avec FEVG < 30%, évaluée sur la mortalité cardiovasculaire et les hospitalisations pour IC) et de TOPCAT (spironolactone versus placebo chez 4 500 patients en IC avec FEVG > 45% et au moins une hospitalisation dans l'année précédente ou un BNP > 100 mg/ml, évaluée sur la mortalité cardiovasculaire, les hospitalisations pour IC et l'arrêt cardiaque ressuscité) [57].

8. Les antagonistes des récepteurs A1 de l'adénosine :

La présence d'une atteinte rénale de mécanismes divers est fréquente dans l'IC et constitue un facteur pronostique majeur. Les antagonistes des récepteurs A1 de l'adénosine constituent une nouvelle classe thérapeutique de ce syndrome cardio-rénal. Ils lèvent la vasoconstriction des artérioles glomérulaires efférentes, maintiennent la filtration glomérulaire, améliorent natriurèse et diurèse ainsi que la réponse aux diurétiques de l'anse. Diverses molécules sont à l'étude : le BG-9719 prévient la dégradation de la fonction rénale chez les patients sous diurétiques et la rolofylline augmente le flux sanguin rénal et le DFG ; à la dose de 30 mg, elle augmente la clairance de la créatinine chez les IC réfractaires aux diurétiques.

9. Les antagonistes de la vasopressine :

La vasopressine exerce une action antidiurétique en favorisant la réabsorption d'eau au niveau rénal distal. Les antagonistes des récepteurs V2 (tolvaptan, lixivaptan) ou V1a/V2 (conivaptan) semblent prometteurs, l'hyponatrémie constituant une complication particulièrement sévère de l'IC évoluée.
Le conivaptan, premier vaptan approuvé par la FDA pour le traitement de l'hyponatrémie normovolémique, a montré sa capacité à réduire la pression capillaire pulmonaire.

10. L'éplérénone :

Ces molécules agissent sur le cœur en diminuant son rythme et donc le travail qu'il doit fournir pour faire fonctionner l'organisme. L'éplérénone en ciblant les récepteurs de l'aldostérone bloque la fixation de l'aldostérone et produit un effet cardio-protecteur plus important. L'éplérénone ne s'utilise donc pas dans la phase aigue d'insuffisance cardiaque.
Le 1er objectif de l'étude EMPHASIS-HF (Eplerone in mild patients hospitalization and survival study in heart failure) était d'évaluer l'efficacité et la sécurité de l'éplérénone (25-50 mg /j) en plus du traitement standard de l'insuffisance cardiaque. EMPHASIS-HF est une étude internationale de phase III (2,737 patients de 272 centres dans 29 pays). La moitié des patients ont reçu la molécule éplérénone tandis que l'autre recevait un placebo. En mai 2010, le recrutement de l'étude a été interrompu prématurément après que la 2è analyse intermédiaire a révélé des résultats très positifs en faveur de l'éplérénone. Après un suivi de 21 mois, les chercheurs ont démontré une réduction de 37 % du risque de mortalité

cardiovasculaire, de décès ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les personnes traitées par Eplérénone en comparaison avec celles qui avaient reçu un placebo [59].

H. MORTALITE GLOBALE DANS 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 [10]. 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 [4]. 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 ± 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 [13]. La mortalité de l'insuffisance cardiaque est plus importante que celle de l'infarctus du myocarde et que celle de plusieurs cancers [1] [33].

D'après les données du « National Heart, Lung, and Blood Institute » [34], le taux de décès au 30ème 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 ($p < 0.05$). Quatre-vingt pour cent des hommes et soixante-dix pour cent des femmes de moins de 65 ans qui ont une insuffisance cardiaque décèderont dans un délai de 8 ans [34]. 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 %.

II. ETUDE PERSONNELLE :

A. METHODOLOGIE :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au SAU de Nancy (CHU).
La période était de deux ans (du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2011).Le dossier source reposant sur le dossier du patient, les éléments cliniques (anamnestiques et physiques), médicaux, paramédicaux et radiologiques ont été analysés.

1. Objectifs de l'étude:

426 patients ont été inclus sur une période de deux ans afin d'analyser de nombreuses données aussi bien épidémiologiques que biologiques ou pharmacologiques concernant la prise en charge des OAP au Service d'Accueil des Urgences de Nancy. Nous analyserons ensuite le devenir de ces patients puis nous effectuerons un descriptif plus affiné selon leur âge, leurs antécédents, le traitement reçu et leur orientation post urgences.

Le but est de réaliser une « photographie » des patients pris en charge aux urgences. Dans un premier volet, il est important de connaitre les caractéristiques démographiques de ces patients et dans un second temps de décrire leur prise en charge thérapeutique, leur orientation et leur devenir.

2. Critères d'inclusion de cette étude :

Tous les patients avec un diagnostic de sortie mentionnant « insuffisance cardiaque » qu'elle soit gauche, droite ou globale aiguë ou OAP « pur » ou « secondaire » à une autre pathologie (infarctus, pneumopathie) au cours des années 2010 et 2011.

3. Critères d'exclusion :

Tous les patients entrés initialement pour dyspnée et dont le diagnostic final Ne Correspondant pas avec une décompensation cardiaque (asthme, embolie pulmonaire, IDM…).

4. 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 2 items :

Cardio-vasculaire I50.1 Insuffisance cardiaque gauche
Cardio-vasculaire I50.9 Insuffisance cardiaque globale

Afin de retrouver les critères biologiques et les différents signes cliniques à l'arrivé aux urgences, nous avons utilisé le logiciel Résurgences (logiciel des urgences de l'Hôpital Central de Nancy).

Cette recherche a permis de retrouver :

-Le sexe.

-L'âge.

-Les antécédents (chirurgie cardiaque, HTA, diabète type 1 ou 2, tabagisme, obésité, dyslipidémie, insuffisance cardiaque connue, infarctus du myocarde, BPCO, néoplasie pulmonaire).

-Le mode d'admission (SMUR, médecin traitant, pompiers…)

-Le motif d'entrée et le diagnostic final.

-Les différents traitements administrés, leur posologie et voie d'administration (diurétiques, dérivés nitrés, O2).

-Les paramètres biologiques à l'arrivée sont : les gaz du sang, le BNP et la troponine.

-Les examens non biologiques : la réalisation ou non de radiographie de thorax ainsi que son interprétation et le scanner thoracique.

-Les traitements non pharmacologiques comme : la VNI ou l'intubation oro-trachéale.

-Le devenir du patient à H24.

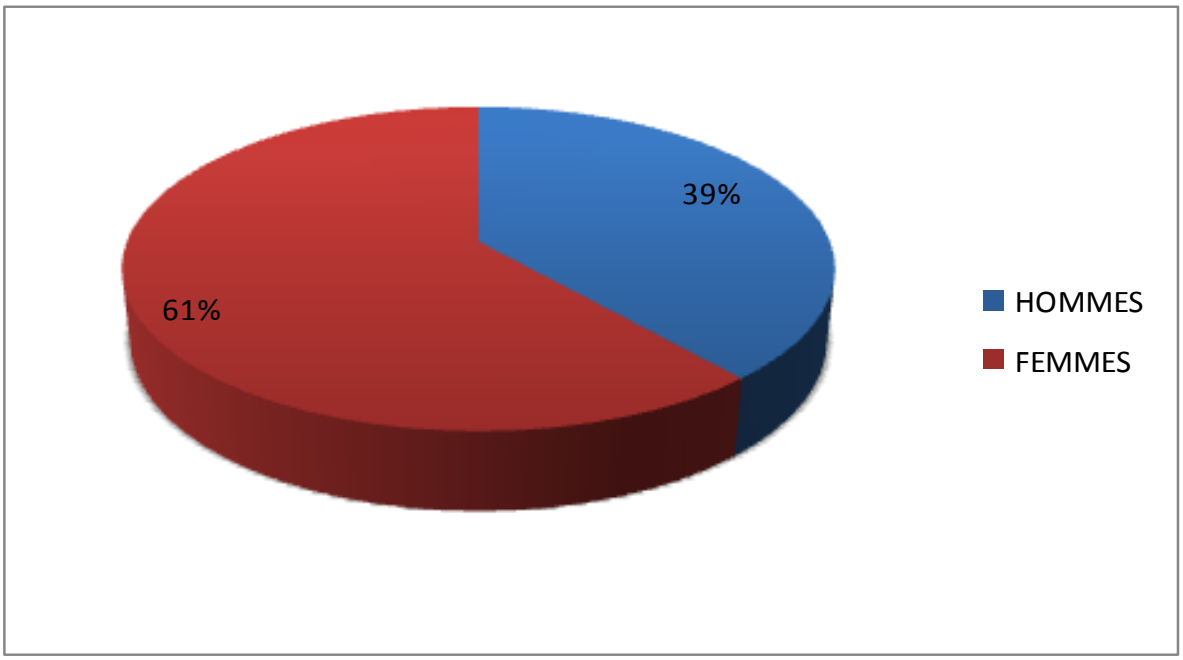
5. Méthodologie statistique

L'analyse statistique a utilisé le test du X_2 pour les données qualitatives et le test de Student pour les variables quantitatives. L'écart type est représenté entre parenthèses précédé d'un signe plus ou moins (+/-) et les valeurs des premiers et troisièmes quartiles sont représentées entre crochets [Q1 Q3].

B. RESULTATS

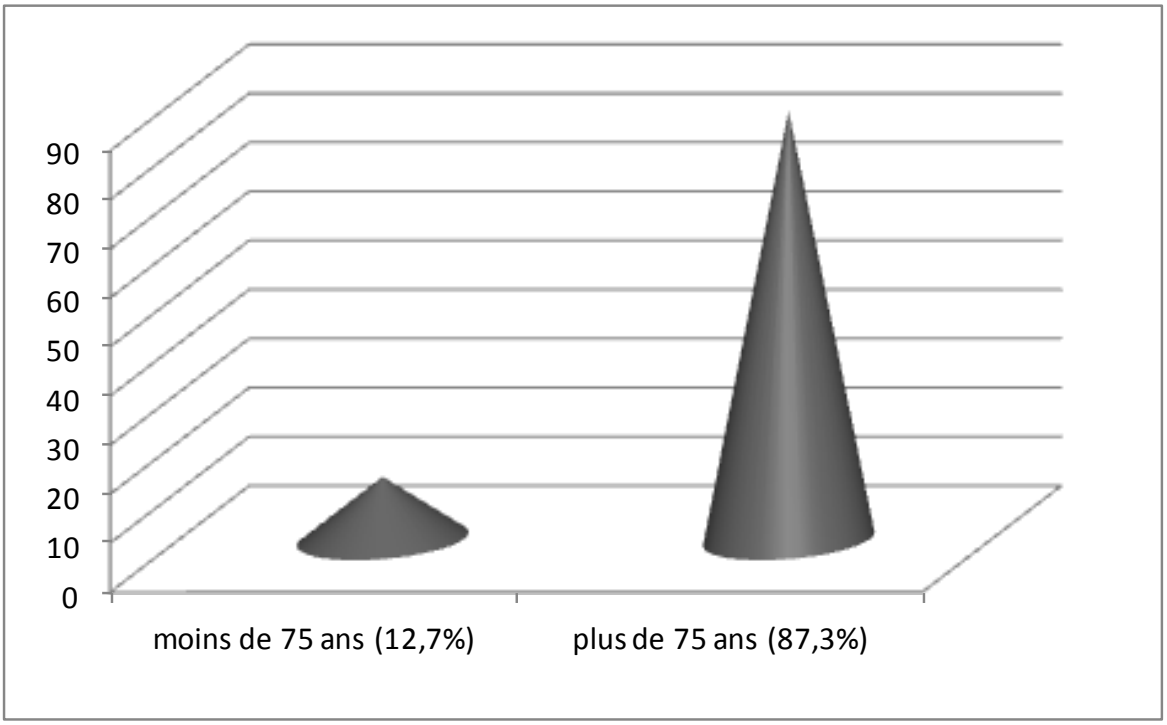
1. Descriptif global :

a. Répartition selon le sexe :



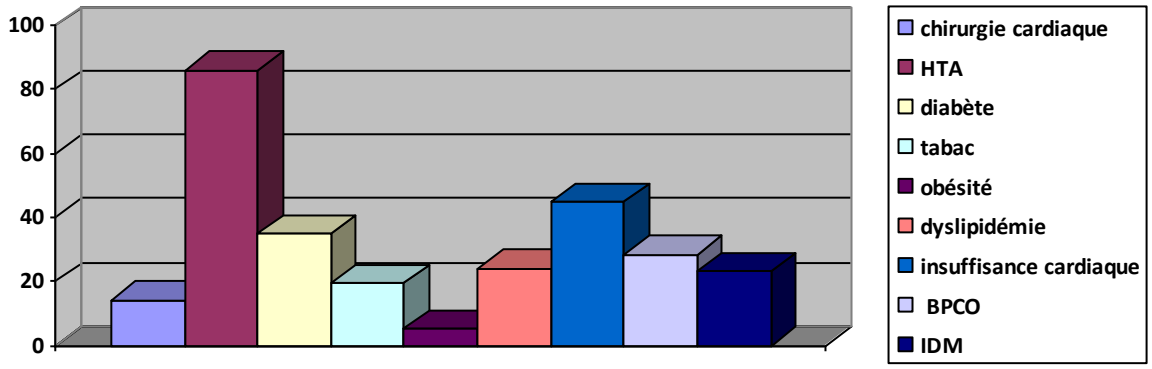
Sur les 426 patients étudiés, 261 étaient des femmes et 165 des hommes, soit un sexe ratio de 1,58.

b. Descriptif selon l'âge :



Au sein de notre cohorte, les patients présentant un tableau clinique d'OAP ont plus de 75 ans dans 87,3% des cas. L'âge moyen est de 85,5 ans (± 10,0) - [82-92] et l'âge médian de 87,5 ans.

c. Analyse des antécédents :

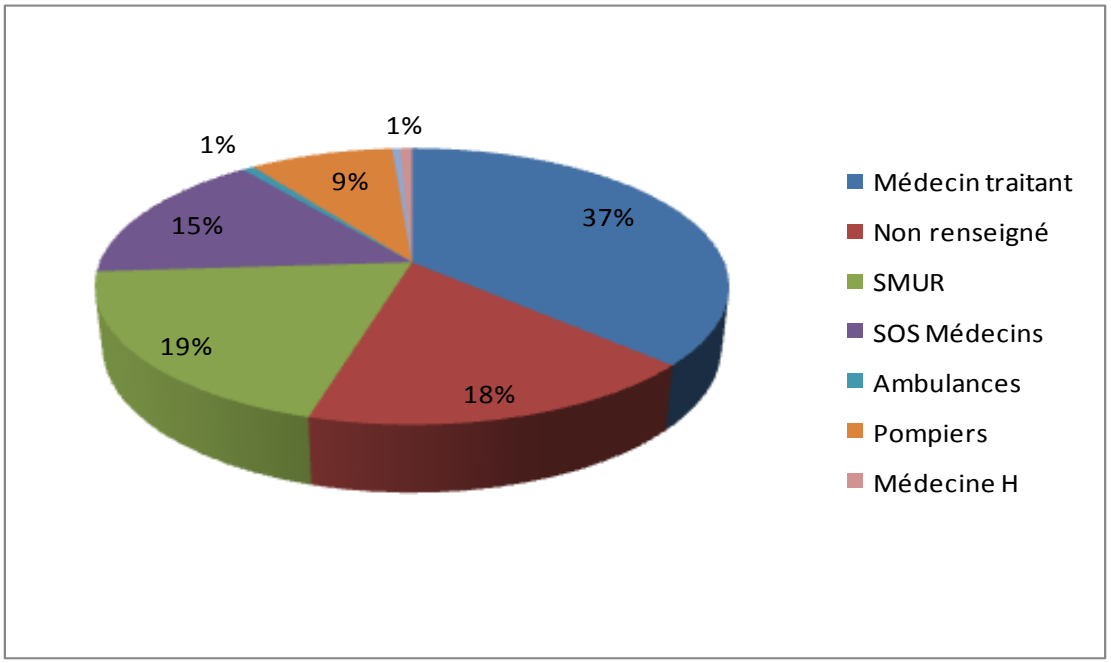


L'HTA est le facteur de risque prépondérant chez les patients victimes d'un OAP dans notre étude (85,9%). Parmi ces patients en OAP, on note que 44,8% sont connus comme insuffisants cardiaques.

Le diabète (34,7%), la BPCO (28,4%), l'IDM (23,2%), les dyslipidémies (23,9%) sont les autres antécédents retrouvés en majorité.

Enfin, le tabagisme (19,5%), les antécédents de chirurgie cardiaque (14,1%), l'obésité (5,2%) sont moins souvent observés.

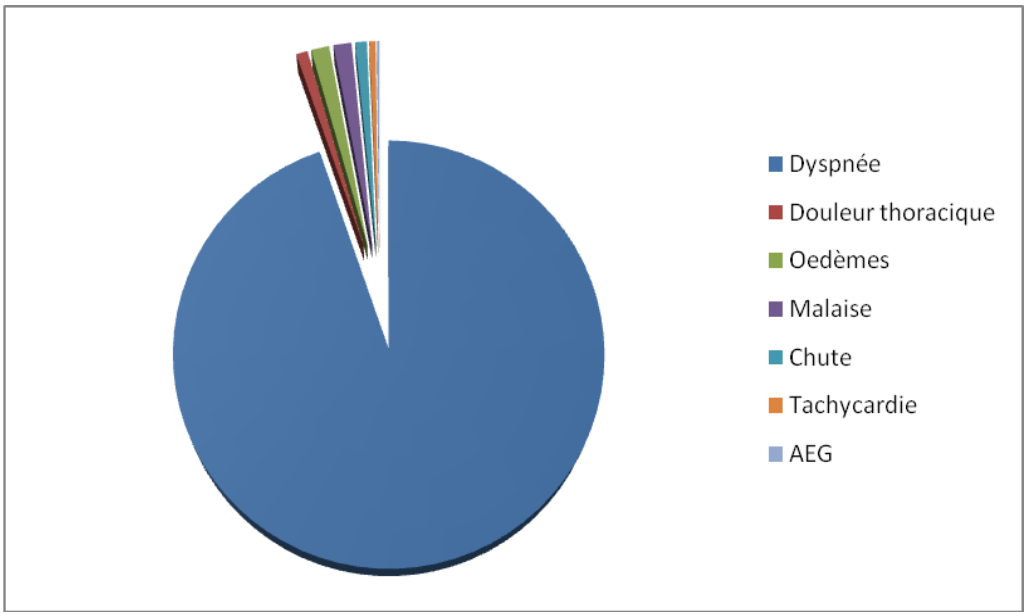
d. Modalités d'admission :



Le diagramme précédent nous informe sur l'orientation de tous les patients avant leur arrivée aux Urgences.

On remarque que plus d'un tiers (37%) y sont adressés par leur médecin traitant, que dans 19% des cas une prise en charge par le SMUR est nécessaire.

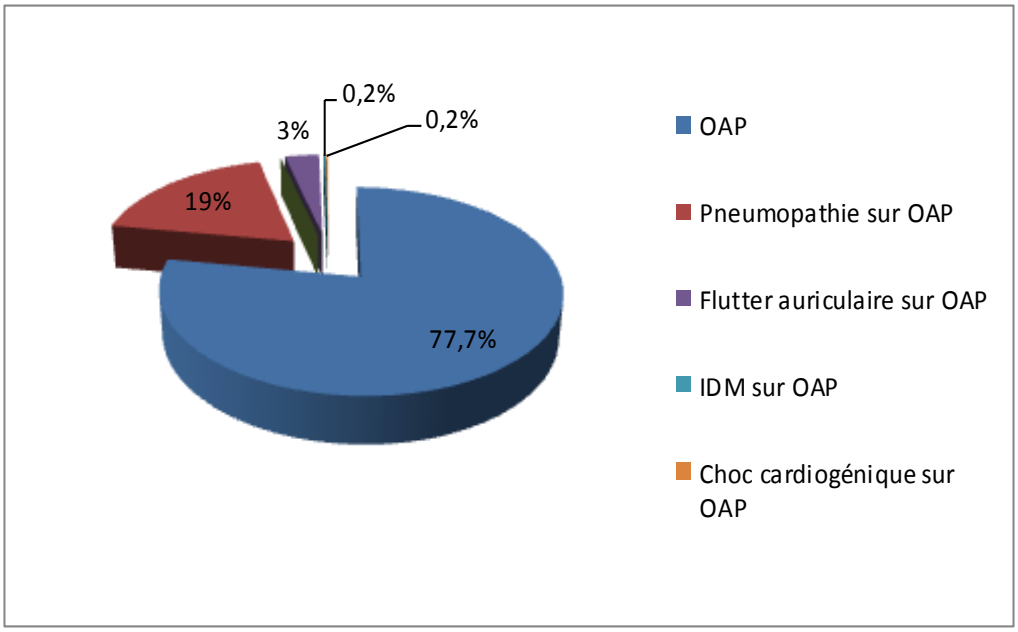
e. Motif d'entrée initial :



Parmi les dossiers retenus dans cette étude, on remarque que 94,6% des patients sont adressés dans un contexte de difficultés respiratoires qui reste la plainte principale de cette pathologie.

Dans les autres cas, le symptôme initial est un malaise (1,4%), des œdèmes (1,4%), une douleur thoracique (0,9%), une chute (0,9%), une tachycardie (0,5%) ou une altération de l'état général (0,2%).

f. Diagnostic final :



Il est important de mettre en valeur dans le diagramme ci-dessus que le diagnostic final retenu après avoir effectué tous les examens nécessaires est une poussée d'insuffisance cardiaque « pure » dans 77,7% des cas.

Dans les autres situations, on retrouve une poussée d'insuffisance cardiaque dite « secondaire » ; c'est-à-dire qu'elle est associée à une autre pathologie (pneumopathie, flutter auriculaire, IDM, choc cardiogénique).

g. Traitements reçus par les patients aux urgences :

- Les traitements pharmacologiques :

Ils se divisent en deux grandes classes dont les effets ont été abordés auparavant. Il s'agit des diurétiques et des dérivés nitrés.

On remarque que sur l'ensemble de cette étude, 317 patients soit 73,9% ont bénéficié d'un traitement par diurétiques (IV ou per os). Les diurétiques ont été utilisés à 89,3% par voie IV et à 10,7% per os. La dose moyenne qui a été administrée est de 51,3 mg (± 29,8) - [40-60] et la dose médiane était de 40 mg.

Les dérivés nitrés ont également une importance cruciale dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue et sont administrés de deux façons différentes. Soit en dose « bolus », soit en dose continue à l'aide d'une seringue électrique.

	N	Dose moyenne	ET	médiane	Q1	Q3	min	max
Traitements								
Doses TNT bolus (mg)	174	4,7	4,1	3	2	6	0	21
TNT seringue électrique (mg)	119	2,3	1,4	2	2	3	0	9

Dans cette étude, 217 patients ont reçu des dérivés nitrés (bolus et/ou seringue électrique) soit 50,9% de l'effectif. On note que 174 patients ont reçu des dérivés nitrés en bolus, la dose moyenne administrée était de 4,7 mg mg (± 4,1) - [2-6] et la dose médiane était de 3,0 mg. On remarque aussi que 119 patients ont reçu des dérivés nitrés à l'aide d'une seringue électrique, la dose moyenne administrée était de 2,3 mg/h (± 1,4) - [2-3] et la dose médiane était de 2,0 mg/h.

Enfin l'analyse des données nous informe que dans cette cohorte de 426 patients, 77 patients (18,1%) n'ont bénéficié d'aucun traitement pharmacologiques, 132 patients (31%) ont reçu uniquement des diurétiques, 34 patients (8%) uniquement des dérivés nitrés et 183 patients (43%) ont reçu des dérivés nitrés et des diurétiques.

- Traitements non pharmacologiques :

Certains malades ont bénéficié en plus des traitements vus précédemment de mesures thérapeutiques non pharmacologiques lorsque leur état clinique le nécessitait. Entre 2010 et 2011, 148 patients sur les 426 étudiés (soit 34,7%) reçus au SAU pour une poussée d'insuffisance cardiaque ont bénéficié de VNI. On notera que seuls 8 patients ont nécessité une intubation oro trachéale (soit 1,9%).

La surveillance de la diurèse est signifiée dans le dossier dans 84,5% des cas.

h. Interprétation de la RP réalisée aux urgences :

C'est un des examens les plus rapides qui permette une orientation diagnostique dans ce contexte. Son interprétation dans ce contexte n'est pas toujours aisée compte tenu de la position du malade (demi assis sur un brancard). Dans notre étude, l'interprétation de la radiographie pulmonaire n'est renseignée dans le dossier que dans 51,9% des cas.

On remarque que seuls 33,3% des patients avaient une radiographie pulmonaire avec des signes d'insuffisance cardiaque. On retrouve des signes de pneumopathie dans 9,6% des cas. Elle est normale dans 3,8% des cas et dans 1,4% des cas la RP est ininterprétable. On notera que seuls 2,8% des patients de cette étude ont eu un scanner thoracique.

i .Données biologiques :

Dans ce contexte clinique, le recours aux examens biologiques est fondamental et permet d'adapter la prise en charge thérapeutique. Pour la plupart des patients étudiés, la plainte principale exprimée était la dyspnée. Les bilans réalisés avaient pour but d'orienter sur la pathologie, d'éliminer une urgence et de chercher d'éventuels signes de gravité. Les gaz du sang artériels ont été réalisés sur 316 patients soit 74% des malades inclus.

Il en ressort que le pH moyen était de 7,357 (± 0,1) - [7,3-7,4] et le pH médian de 7,4.

La PCO2 moyenne était de 51,4 mm Hg (± 18,4) - [38-61] et la PCO2 médiane de 45 mm Hg.

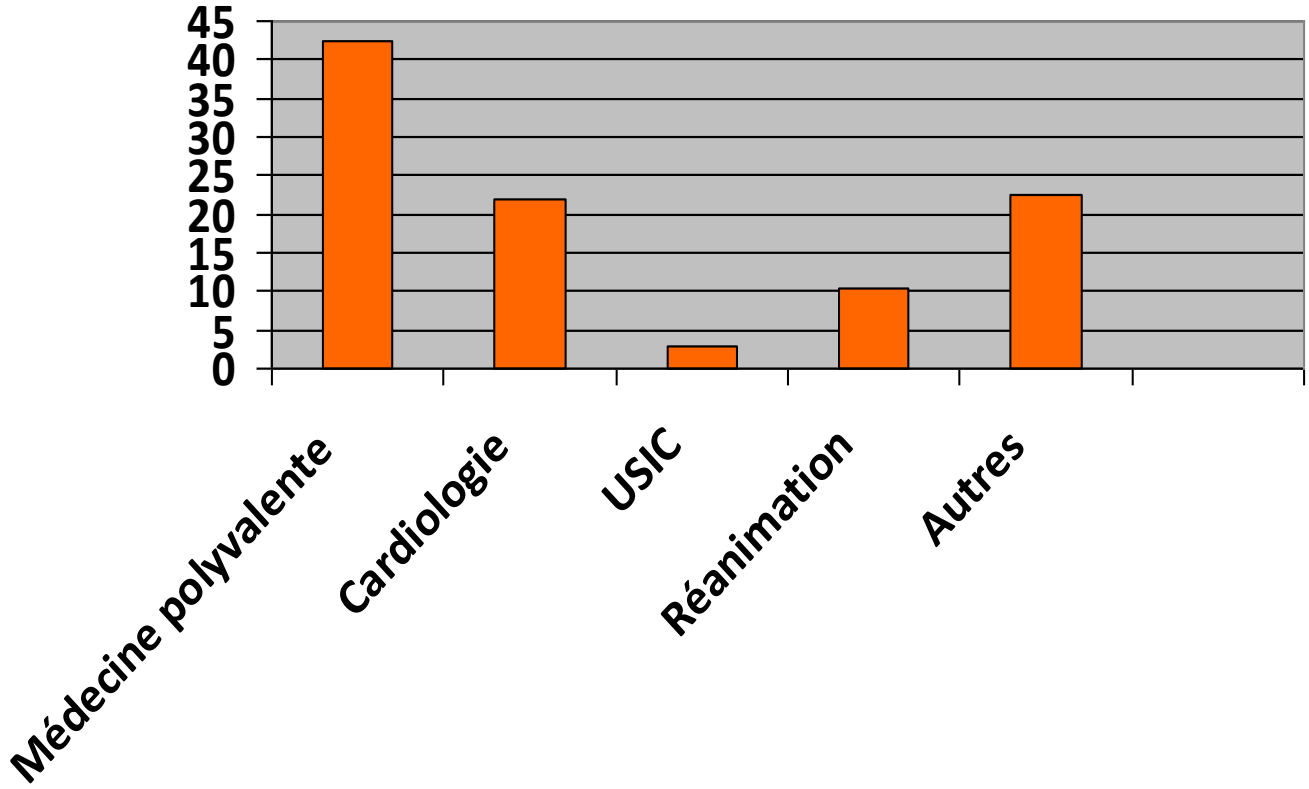
La PO2 moyenne était de 81,4 mm Hg (± 39,9) - [57,5-91] et la PO2 médiane de 72 mm Hg.

Les bicarbonates étaient en moyenne de 30,8 mmoles (± 38,3) - [23,4-31,5] et la médiane à 27,4 mmoles.

La troponine a été réalisée 149 fois (soit 34% des cas) et sa valeur moyenne était de 1 µg/L (± 4,0) - [0,0-0,3] avec une valeur médiane à 0,1 µg/L.

Les BNP ont été réalisés 183 fois (soit 43% des cas). Ils sont revenus inférieurs à 200 ng/L dans 8% des cas. Avec une valeur comprise entre 200 et 400 ng/L, on retrouvait 20% des cas. Les valeurs supérieures à 400 ng/L sont retrouvées dans 72% des cas.

j. Devenir du patient



Comme le démontre ce graphique, l'orientation des patients après un OAP est très disparate. Elle tient compte de l'âge du patient, de ses antécédents, de son état clinique, de sa réponse au traitement administré et, bien entendu, des places disponibles dans les services.

Nous avons regroupé les différentes orientations en cinq groupes :

Médecine polyvalente qui représente en totalité 42,5% (Médecine B (20,4%), Maladies Infectieuses (5,9%),Pneumologie (2,1%), Médecine (2,6%),Maladies Respiratoires (5,4%), Soins Palliatifs (3,8%) ,CAV (0,5%),Maison Hospitalière Saint Charles (0,9%) et Polyclinique de Gentilly(0,9%)).

Cardiologie qui représente en totalité 42,5%.(Secteur de Cardiologie (17,6%), Polyclinique Ambroise Paré (1,4%) et Polyclinique Louis Pasteur 2,8%)).

USIC qui représente en totalité 2,8%.

Réanimation qui représente en totalité 42,5%. (Réanimation Médicale (8%) et Réanimation Respiratoire (2,3%).

Autres qui représentent en totalité 22,6%. (Décès (1,4%), retour à domicile (13,1%), non renseigné (8,2%))

2. Descriptif selon l'âge :

Nous allons désormais détailler cette étude en tenant compte de l'âge des patients. Nous avons distingué deux groupes ; les patients âgés de moins de 75 ans et ceux âgés de plus de 75 ans en analysant les mêmes critères que précédemment afin de rechercher des différences significatives. Il convient de rappeler que les patients de moins de 75 ans représentaient 12,7% et ceux âgés de plus de 75 ans représentaient 87,3%.

On retrouve une différence significative concernant le devenir immédiat des patients (p<0,0001).

Total			-75 ans		+75 ans	
N= 426			N=54		N=372	
			(12,7%)		(87,3%)	
Devenir	N	%	N	%	N	%
-Inconnu-	35	8,2%	6	11,1%	29	7,8%
Autres Service / Domicile	260	61%	32	59,3%	228	61,3%
Cardiologie / USIC	87	20,4%	2	3,7%	85	22,8%
Réanimation	44	10,3%	14	25,9%	30	8,1%

On remarque notamment que chez les moins de 75 ans, seuls 3,7% sont admis en Cardiologie (secteur ou USIC) alors que chez les patients de plus de 75 ans, le pourcentage est de 22,8%

Cette tendance s'inverse lorsque l'on étudie les patients hospitalisés en réanimation. En effet, les patients âgés de moins de 75 ans y sont admis dans 25,9% des cas alors qu'ils ne représentent plus que 8,1% des cas après 75 ans. On remarque aussi une différence statistiquement significative concernant le pH et la PCO2 des patients en fonction de leur âge (p<0,0001).

	Total		-75 ans		+75 ans	
	N= 426		N=54		N=372	
			(12,7%)		(87,3%)	
	N	moy	N	moy	N	moy
pH	316	7,357	45	7,294	271	7,367
PCO2 (mm Hg)	316	51,4	45	59,4	271	50

Figure 3 :

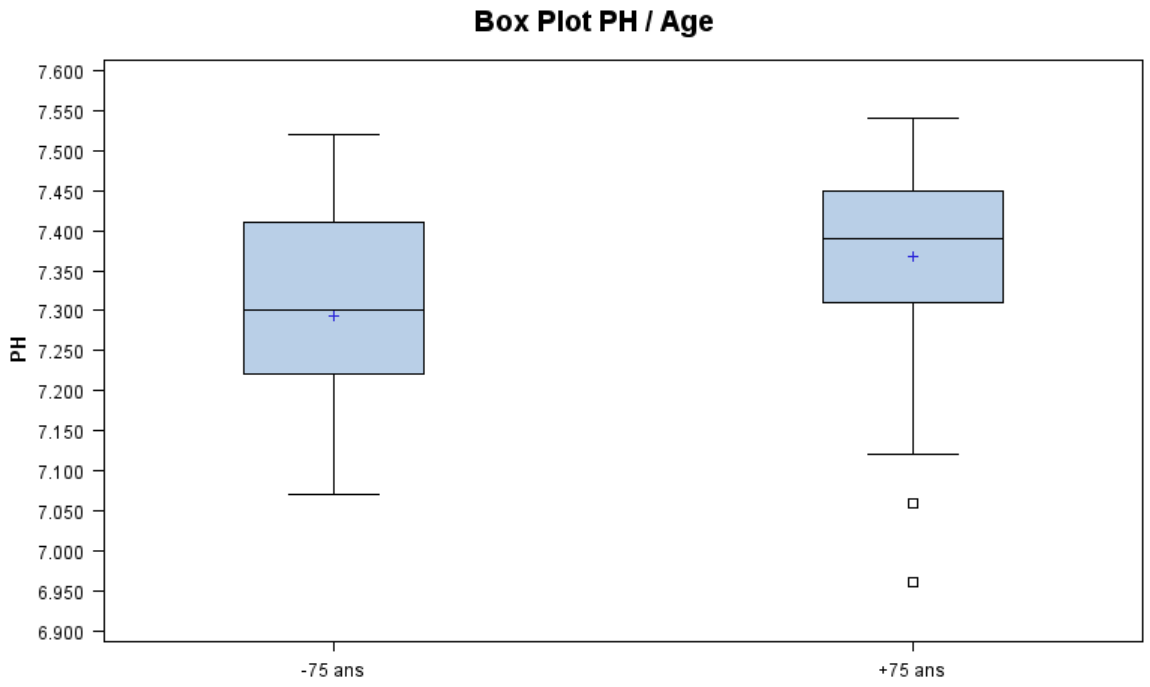
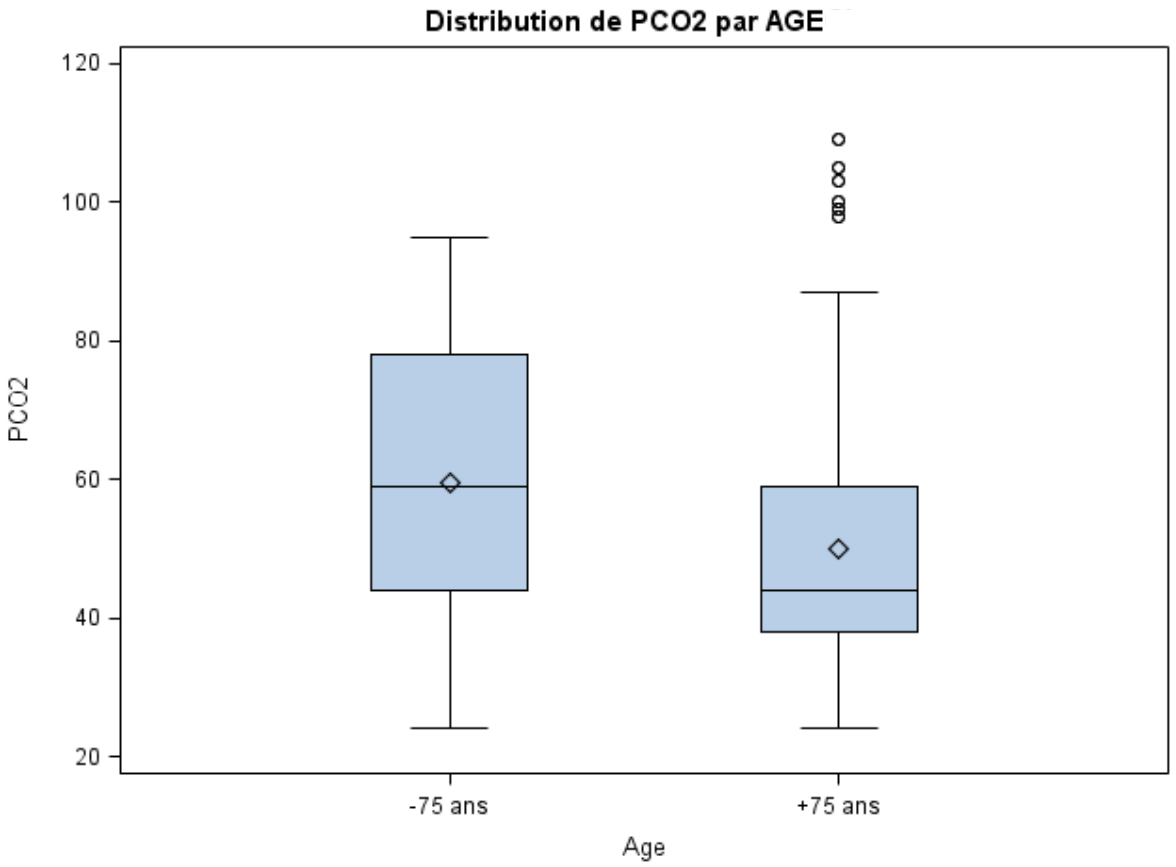


Figure 4 :



L'analyse de ces données représentées sous forme de box plot nous démontre qu'il existe effectivement une différence significative des valeurs du pH et de la PCO2 selon l'âge des patients. Concernant le pH, on retrouve une valeur de 7,357 sur la totalité de l'étude avec une valeur de 7,294 chez les moins de 75 ans et une valeur de 7,367 chez les plus de 75 ans (avec un écart type de 0,1).

Au niveau de la PCO2, la valeur retrouvée sur l'ensemble des patients étudiés était de 51,4 avec une valeur de 59,4 chez les moins de 75 ans et 50 chez les plus de 75 ans.
On notera que les valeurs de la PO2 et des bicarbonates n'ont retrouvé aucune différence significative en les comparant en fonction de l'âge (respectivement p=7,7762 et p=0,5935).

	Total		-75 ans		+75 ans	
	N= 426		N=54		N=372	
			(12,7%)		(87,3%)	
	N	moy	N	moy	N	moy
P02 (mm Hg)	316	81,4	45	79,8	271	81,6
HCO3 (mmoles)	314	30,8	45	28	269	31,3

Le dernier paramètre étudié et retrouvant une différence significative (p<0,0001) est le recours à la VNI.

	Total		-75 ans		+75 ans	
	N= 426		N=54		N=372	
			(12,7%)		(87,3%)	
	N	%	N	%	N	%
VNI	148	34,7%	33	61,1%	115	30,9%

En effet sur la totalité des patients, seuls 34,7% ont eu besoin ce cette aide qui représentait 61,1% chez les moins de 75 ans et 30,9% chez les plus de 75 ans.

	Total		-75 ans		+75 ans	
	N= 426		N=54		N=372	
			(12,7%)		(87,3%)	
	N	%	N	%	N	%
Adressé par						
-Autre-	120	28,2%	17	31,5%	103	27,7%
Méd. Traitant	157	36,9%	17	31,5%	140	37,6%
SMUR ou SOS Médecin	149	35%	20	37%	129	34,7%

L'analyse de ces résultats ne montre pas de différence statistiquement significative (p=0,6702) concernant le mode d'admission des patients selon leur âge. Par exemple on note que 36,9% de la totalité des patients étudiés ont été adressé par leur médecin traitant, chez les patients de moins de 75 ans, ils représentent 31,5% et ils représentent 37,6% chez les plus de 75 ans.

Dans « autre », on regroupe les patients venus par ambulance, par les pompiers, par leurs propres moyens ou dont le mode d'admission n'a pas été renseigné.
On ne note pas non plus de différence significative en ce qui concerne les traitements administrés (p=0,172). En effet, sur la totalité des patients, 31% ont eu des diurétiques, 8% ont eu des dérivés nitrés et 43% ont eu diurétiques et dérivés nitrés.
Si l'on compare ces chiffres en tenant compte de l'âge, on remarque que chez les moins de 75 ans, 35,2% ont eu des diurétiques, 16,7% des dérivés nitrés et 40,7% ont eu les deux.

Chez les plus de 75 ans ils sont 30,4% à avoir eu des diurétiques, 6,7% des dérivés nitrés et 43,3% les deux.

	Total		-75 ans		+75 ans	
	N= 426		N=54		N=372	
			(12,7%)		(87,3%)	
	N	%	N	%	N	%
Diag. Final						
OAP pur	331	77,7%	39	72,2%	256	68,8%
OAP « secondaire »	95	20,3%	15	27,8%	116	31,2%

On ne remarque pas non plus de différences statistiquement significatives (p=0,6124) concernant le diagnostic final retenu.

En effet, sur le nombre total de patients, 77,7% ont un OAP « pur ».
Chez les moins de 75 ans, ce chiffre est de 72,2% contre 68,8% chez les plus de 75 ans.

	Total		-75 ans		+75 ans	
	N= 426		N=54		N=372	
			(12,7%)		(87,3%)	
	N	%	N	%	N	%
IOT	8	1,9%	3	5,6%	5	1,3%

L'analyse des résultats ne retrouve pas non plus de différence statistiquement significative concernant l'intubation oro trachéale en fonction de l'âge (p=0,0331).

3. Descriptif selon les antécédents :

Nous avons analysé dans cette partie les données en fonction de l'existence d'épisodes antérieurs d'OAP. Sur les 426 patients étudiés, 235 (soit 55,2%) ont des antécédents de décompensation cardiaque.

	Total		Pas d'OAP antérieur		OAP antérieur	
	N= 426		N=235		N=191	
			(55,2%)		(44,8%)	
	N	%	N	%	N	%
Adressé par						
-Autre-	120	28,2%	74	31,5%	46	24,1%
Méd. Traitant	157	36,9%	79	33,6%	78	40,8%
SMUR ou SOS Médecin	149	35%	82	34,9%	67	35,1%

Si l'on étudie le mode d'admission de ces patients, on ne note pas de différence statistiquement significative (p=0,1701).

Par exemple on note que 36,9% de la totalité des patients étudiés ont été adressé par leur médecin traitant, chez les patients sans antécédents, ils représentent 33,6% et ils sont 40,8% chez les patients avec antécédents.

	Total		Pas d'OAP antérieur		OAP antérieur	
	N= 426		N=235		N=191	
			(55,2%)		(44,8%)	
	N	%	N	%	N	%
Groupe de traitement						
Aucun	77	18,1%	46	19,6%	31	16,2%
Diurétique	132	31%	68	28,9%	64	33,5%
TNT	34	8%	24	10,2%	10	5,2%
Diurétique + TNT	183	43%	97	41,3%	86	45,0%

On ne note pas non plus de différence significative en ce qui concerne les traitements administrés (p=0,1734).

Total			Pas d'OAP antérieur		OAP antérieur	
N= 426			N=235		N=191	
			(55,2%)		(44,8%)	
Devenir	N	%	N	%	N	%
-Inconnu-	35	8,2%	21	8,9%	14	7,3%
Autres Service / Domicile	260	61%	135	57,4%	125	65,4%
Cardiologie / USIC	87	20,4%	45	19,1%	42	22,0%
Réanimation	44	10,3%	34	14,5%	10	5,2%

On ne remarque pas non plus de différence statistiquement significative (p=0,0144) du point de vue de l'orientation des patients.

	Total		Non		Oui	
	N= 426		N=235		N=191	
			(55,2%)		(44,8%)	
	N	moy	N	moy	N	moy
PH	316	7,357	179	7,356	137	7,358
PCO2 (mm Hg)	316	51,4	179	50,7	137	52,2
P02 (mm Hg)	316	81,4	179	78,6	137	84,9
HCO3- (mmoles)	314	30,8	179	27,3	135	35,4

L'analyse de ces données nous démontre qu'il n'existe pas de différence significative des valeurs du pH, de la PCO2, de la PO2 et des bicarbonates selon l'existence ou non d'antécédents d'OAP (p respectivement = 0,8621 ; 0,4741 ; 0,1648 ; 0,0635).

	Total		Non		Oui	
	N= 426		N=235		N=191	
			(55,2%)		(44,8%)	
	N	%	N	%	N	%
Diag. Final						
OAP pur	331	77,7	150	63,8	145	75,9
OAP secondaire	98	22,3	85	36,2	46	24,1

On ne remarque pas non plus de différences statistiquement significatives (p=0,0072) concernant le diagnostic final retenu.

Un autre paramètre pharmacologique étudié et ne retrouvant pas une différence significative (p=0,4560) est le recours à la VNI.

	Total		Pas d'OAP antérieur		OAP antérieur	
	N= 426		N=235		N=191	
			(55,2%)		(44,8%)	
	N	%	N	%	N	%
VNI	148	34,7%	78	33,2%	70	36,6%

	Total		Pas d'OAP antérieur		OAP antérieur	
	N= 426		N=235		N=191	
			(55,2%)		(44,8%)	
	N	%	N	%	N	%
IOT	8	1,9%	4	1,7%	4	2,1%

L'analyse des résultats du tableau ci-dessus ne retrouve pas non plus de différence statistiquement significative concernant l'intubation oro trachéale en fonction de l'âge (p=0,7668). Cette indication reste extrêmement limitée et réservée aux cas les plus graves.

4. Descriptif selon le traitement reçu :

Nous allons maintenant détailler cette étude en tenant compte du traitement reçu par les patients. Nous avons distingué quatre groupes ; les patients qui n'ont pas eu de dérivés nitrés ni de diurétiques, les patients qui ont eu uniquement des diurétiques, ceux qui ont eu uniquement des dérivés nitrés et enfin ceux qui ont eu diurétiques et dérivés nitrés.

Nous analyserons les mêmes critères que précédemment afin de rechercher des différences significatives. Il est important de noter que la colonne « aucun » ne signifie pas que le patient n'a pas reçu de traitement mais uniquement qu'il n'a pas bénéficié de diurétiques et/ou dérivés nitrés. En effet il a pu être traité par oxygénothérapie et/ou VNI par exemple…

			Aucun		Diurétique		TNT		Diurétique + TNT	
	N= 426		N=77		N=132		N=34		N=183	
			(18,1%)		(31,0%)		(8,0%)		(43,0%)	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Adressé par										
Autre	120	28,2	21	27,3	43	32,6	10	29,4	46	25,1
Méd. Traitant	157	36,9	40	51,9	56	42,4	8	23,5	53	29
SMUR/SOS Médecin	149	35	16	20,8	33	25	16	47,1	84	45,9

On constate une tendance statistiquement significative (p<0,0001) en confrontant le mode d'admission des patients et le traitement reçu. On remarque que les patients ne recevant ni diurétiques ni dérivés nitrés représentent 18,1% des cas et sont majoritairement adressés par leur médecin traitant (51,9% des cas).

Les patients ayant été soignés uniquement avec des diurétiques représentent 31% des cas et sont adressés par leur médecin traitant dans 42,4% des cas et ont été pris en charge par le SMUR ou SOS Médecins dans 25% des cas. Les malades ayant bénéficié uniquement de dérivés nitrés ne représentent que 8% des cas et sont pris en charge le plus souvent par le SMUR ou SOS Médecins (47,1% des cas) contre 23,5% par leur médecin traitant. On note que la plupart des patients nous avons eu recours à une association diurétiques et dérivés nitrés (43% des cas). Ils ont été pris en charge par le SMUR ou SOS Médecins dans 45,9% des cas et orientés par leur médecin traitant dans 29% des cas.

			Aucun		Diurétique		TNT		Diurétique + TNT	
	N= 426		N=77		N=132		N=34		N=183	
			(18,1%)		(31,0%)		(8,0%)		(43,0%)	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
PH	316	7,357	47	7,425	78	7,385	32	7,317	159	7,33
PCO2	316	51,4	47	41,5	78	49,5	32	58,9	159	53,7
P02	316	81,4	47	76,6	78	83,6	32	94,5	159	79,1
BICAR	314	30,8	45	27,1	78	40,6	32	29,2	159	27,4

En analysant les valeurs des gaz du sang réalisés dans ces différentes situations thérapeutiques, on remarque une différence statistiquement significative (p<0,0001) pour le Ph et la PCO2 alors qu'elles ne le sont pas pour la PO2 et les bicarbonates (p=respectivement 0,1788 et 0,0772).
Concernant le pH, on retrouve une valeur de 7,357 sur la totalité de l'étude avec une valeur de 7,425 chez les patients sans diurétiques ni dérivés nitrés (écart type de 0,1), un pH à 7,385 chez les patients traités par diurétiques (écart type de 0,1),un pH de 7,317 chez les patients traités uniquement par dérivés nitrés et un pH à 7,330 chez les patients traités par dérivés nitrés ou dérivés nitrés et diurétiques (écart type de 0,1).
Au niveau de la PCO2, on retrouve une valeur de 51,4 mm Hg sur l'ensemble de la cohorte, 41,5mmHg chez les patients sans diurétiques ni dérivés nitrés (écart type de 10,0), 49,5mmHg chez les patients traités par diurétiques seuls (écart type de 19,8), une valeur de 58,9mmHg chez les patients traités par dérivés nitrés uniquement (écart type de 17,7) et une PCO2 à 53,7mmHg chez les patients traités par diurétiques et dérivés nitrés (écart type de 18,7).

Ces valeurs ont mises en évidence grâce aux box-plots suivantes :

Figure 5 :

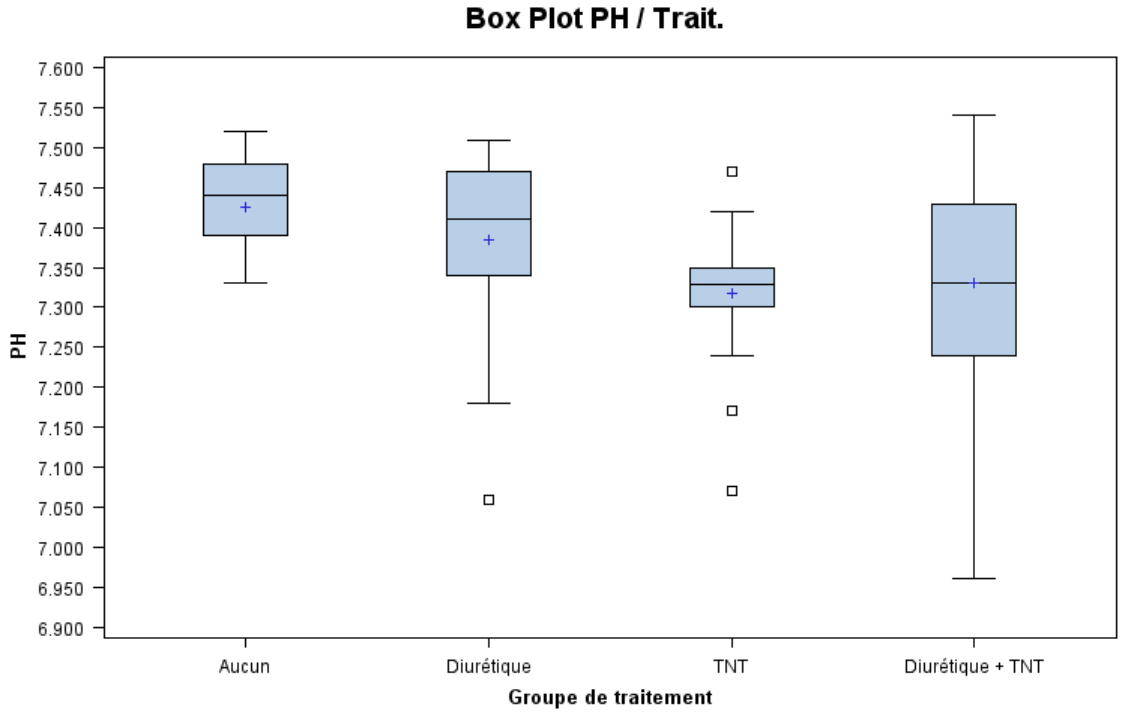
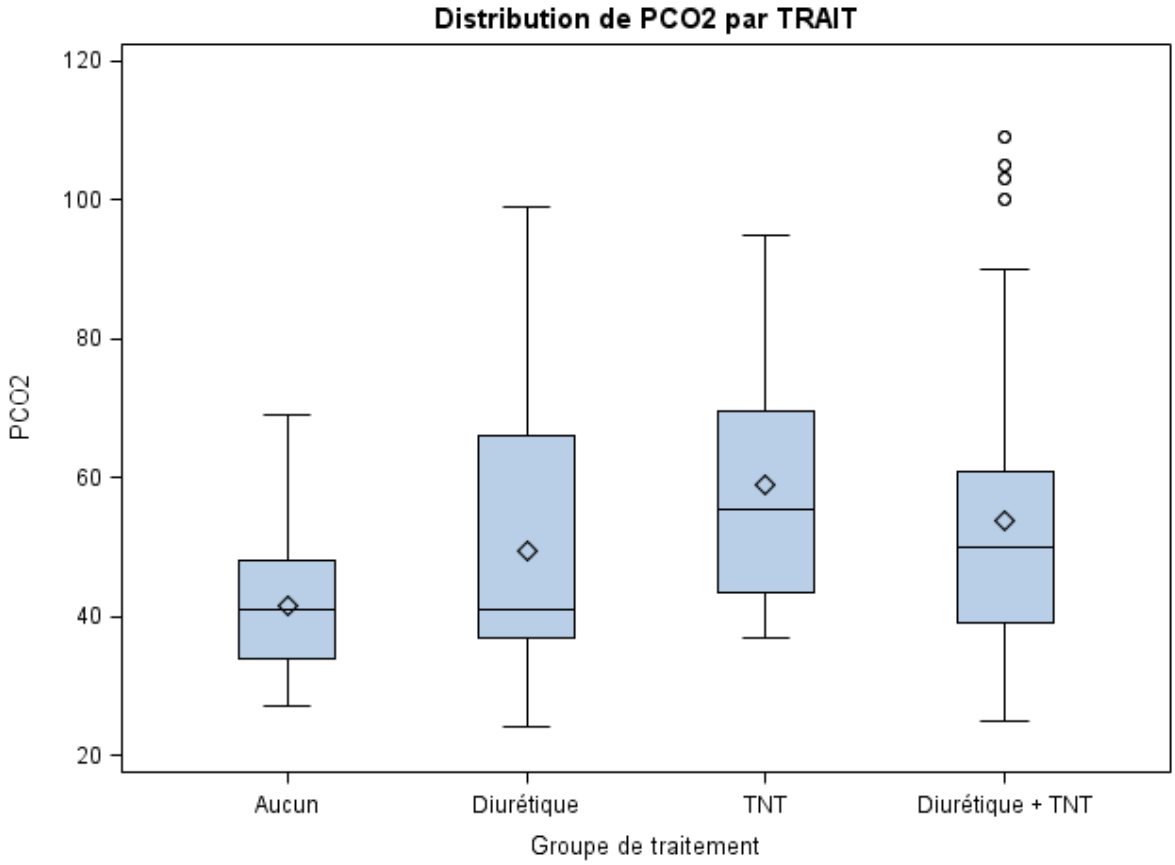


Figure 6 :



			Aucun		Diurétique		TNT		Diurétique + TNT	
	N= 426		N=77		N=132		N=34		N=183	
			(18,1%)		(31,0%)		(8,0%)		(43,0%)	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Diag. Final										
OAP pur	295	69,2	33	42,9	98	74,2	10	29,4	154	84,2
... sur OAP	131	30,8	44	57,1	34	25,8	24	70,6	29	15,8

On note également une différence significative en ce qui concerne le diagnostic final retenu. Pour rappel, sur l'ensemble des patients étudiés 69,2% ont eu un OAP « pur ».

On remarque que les patients n'ayant pas été traité par diurétiques et dérivés nitrés sont 42,9% à avoir eu un OAP « pur ». Les patients traités uniquement par diurétiques sont 74,2% dans ce cas contre 29,4% quand ils n'ont eu que des dérivés nitrés. En revanche, lorsqu'ils ont été traités par diurétiques et dérivés nitrés, ils sont 84,2% à avoir présenté un tableau clinique d'OAP « pur ».

			Aucun		Diurétique		TNT		Diurétique + TNT	
	N= 426		N=77		N=132		N=34		N=183	
			(18,1%)		(31,0%)		(8,0%)		(43,0%)	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Devenir										
-Inconnu-	35	8,2	6	7,8	8	6,1	4	11,8	17	9,3
Autres Service /	260	61	42	54,5	83	62,9	14	41,2	121	66,1
Cardiologie / USIC	87	20,4	24	31,2	23	17,4	10	29,4	30	16,4
Réanimation	44	10,3	5	6,5	18	13,6	6	17,6	15	8,2

La différence n'est cependant pas significative (p=0,0362) lorsque l'on étudie le devenir des patients en fonction du traitement reçu. On observe notamment que le traitement médical administré n'influe pas sur l'orientation des patients.

En effet, les patients traités uniquement par diurétiques sont hospitalisés en cardiologie (secteur ou USIC) dans 17,4% des cas contre 13,6% en réanimation. De même, on note que 29,4% des patients traités uniquement par dérivés nitrés sont hospitalisés en cardiologie (secteur ou USIC) et 17,6% en réanimation et dans le cas où les patients ont reçu diurétiques et dérivés nitrés ils sont 16,4% à être transférés en cardiologie (secteur ou USIC) et 8,2% en réanimation.

			Aucun		Diurétique		TNT		Diurétique + TNT	
	N= 426		N=77		N=132		N=34		N=183	
			(18,1%)		(31,0%)		(8,0%)		(43,0%)	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
VNI	148	34,7	6	7,8	24	18,2	22	64,7	96	52,5

On note une différence statistiquement significative concernant le recours à la VNI (p<0,0001). En effet, les patients n'ayant reçu ni diurétiques ni dérivés nitrés sont 7,8% à avoir bénéficié de ce traitement car ce sont les patients présentant un tableau clinique le moins instable. Ils sont 18,2% chez les patients ayant reçu uniquement des diurétiques contre 64,7% chez les patients traités uniquement par dérivés nitrés. Enfin, chez les patients traités par diurétiques et dérivés nitrés, ils sont 52,5% à avoir eu besoin de VNI.

			Aucun		Diurétique		TNT		Diurétique + TNT	
	N= 426		N=77		N=132		N=34		N=183	
			(18,1%)		(31,0%)		(8,0%)		(43,0%)	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
IOT	8	1,9	0	0	2	1,5	2	5,9	4	2,2

On ne note pas de différence significative (p=0,2018) concernant le recours à l'intubation oro trachéale en fonction des traitements reçus.

III. DISCUSSION :

A. Analyse démographique :

La population de notre étude est majoritairement féminine avec 261 femmes (61,3%) contre 165 hommes (38,7%). Le sex-ratio est de 1,58 pour l'ensemble des patients étudiés.
Ces chiffres ne sont pas superposables aux résultats d'autres études en rapport avec l'insuffisance cardiaque. Ainsi, dans le registre EFICA (Etude Française sur l'Insuffisance Cardiaque Aigue), la moyenne d'âge est de 72 ans et le sex-ratio est équilibré (de 41 à 52% de femmes) mais cette étude s'intéressait uniquement aux cas les plus graves admis en unités de soins intensifs. L'âge moyen des patients est de 85,5 ans avec une médiane à 87,5 ans et des âges extrêmes situés entre 46 et 101 ans.
On peut cependant observer que les patients en situation de décompensation cardiaque aiguë sont pour la plupart âgés de plus de 75 ans (N=372 et 87,3%). Cette différence d'âge est bien connue et habituellement expliquée par le grand nombre de facteurs de risques cardiovasculaire cumulés et une espérance de vie plus longue (notamment chez la femme).
On sait que la prévalence augmente progressivement avec l'âge puisqu'elle touche 0,7% des personnes entre 45 et 54 ans et 8,4% des personnes de plus de 75 ans [60].

B. Antécédents et facteurs de risques :

Les deux facteurs de risque les plus souvent retrouvés dans notre étude sont l'HTA (85,9%) et le diabète, présents chez plus d'un tiers des patients (34,7%). La distribution des facteurs de risque est superposable à celle des autres registres. Ainsi, dans le registre EFICA, l'HTA représente également le facteur de risque prépondérant chez les patients présentant une décompensation cardiaque aiguë (73%) et le diabète est retrouvé dans 27% des cas. On remarque que presque la moitié des patients étudiés ont déjà présenté un épisode de décompensation similaire (44,8%). Quasiment un quart des patients (23,2%) de notre étude ont également des antécédents de SCA (contre 46% dans l'étude EFICA). Les antécédents cardiologiques et particulièrement de SCA sont classiquement associés à un risque accru de décès ou de complications selon l'étude EFICA. Les autres antécédents sont la dyslipidémie dans 23,9% des cas, le tabagisme actif ou sevré dans 19,5% des cas. Ces antécédents sont des facteurs de risque cardio-vasculaires bien identifiés pouvant conduire vers une cardiopathie ischémique qui peut elle-même aboutir vers un épisode de décompensation cardiaque. On remarque en outre que les antécédents de chirurgie cardiaque (14,1%), d'obésité (5,2%) et de cancer bronchique (0,5%) ne sont pas des facteurs de risque avérés de décompensation cardiaque. Sur la base de ces éléments, il est mis en évidence que ces patients insuffisants cardiaques qui consultent aux urgences s'avèrent être des patients fragiles et multi pathologiques.

C. Modalités d'admission :

On remarque que plus d'un tiers (37%) y sont adressés par leur médecin traitant, dénotant la méconnaissance de la filière cardiologique ou la difficulté d'adresser directement les patients, ceci amenant de plus en plus de patients aux urgences et nécessitant une filière de soins adaptés. Ceci met en évidence la difficulté d'adresser directement les patients et donc de mettre en place une filière de l'insuffisance cardiaque à l'instar du SCA et basé sur le centre 15 par exemple. Dans 19% des cas une prise en charge par le SMUR est nécessaire, c'est-à-dire des patients plus instables ou avec un potentiel évolutif à risque nécessitant une prise ne charge en urgence ou d'assurer une surveillance rapprochée et une orientation adaptée (réanimation par exemple). On note également que 15% des patients sont adressés par SOS Médecins et pour 18% des patients, leur mode d'entrée n'est pas précisé.

D. Motif d'entrée :

La plainte principale exprimée par les patients et motivant leur admission est la dyspnée dans 94,6% des cas contre 82% dans l'étude EFICA.

E. Examens radiologiques :

La radiographie pulmonaire de face et de profil est utile pour évaluer les dimensions cardiaques, une surcharge vasculaire et 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. C'est l'examen le plus rapide qui permet une orientation diagnostique dans cette situation clinique. Il faut remarquer que dans notre étude, l'interprétation de la radiographie pulmonaire n'est renseignée dans le dossier que dans 51,9% des cas même si elle a été réalisée à chaque fois. Lorsqu'elle a été effectuée, nous remarquons que seuls 33,3% des patients avaient une radiographie pulmonaire avec des signes d'insuffisance cardiaque (surcharge vasculaire, lignes de Kerley, cardiomégalie, pleurésie).Des signes de pneumopathie sont retrouvés dans 9,6% des cas. Elle est normale dans 3,8% des cas et dans 1,4% des cas la RP est ininterprétable. On note que seuls 2,8% des patients de cette étude ont eu un scanner thoracique.

F. Résultats des paramètres biologiques :

Une étude datant de 2004 a démontré que 50 % des patients hospitalisés pour OAP sont hypercapniques à l'arrivée [62]. Les gaz du sang réalisés avaient pour but d'orienter sur la pathologie, d'éliminer une urgence et de chercher d'éventuels signes de gravité. Les gaz du sang artériels ont été réalisés sur 316 patients soit 74% des malades inclus afin d'orienter la prise en charge en recherchant d'éventuels signes de gravité. Lorsqu'ils ont été réalisés, le pH moyen était de 7,357 ; donc en légère acidose.

La PCO2 moyenne était de 51,4 mm Hg signifiant une hypercapnie.

La PO2 moyenne était de 81,4 mm Hg ; les patients étaient donc hypoxiques pour la plupart.

Les bicarbonates étaient en moyenne de 30,8 mmoles démontrant qu'un mécanisme de compensation tentait de maintenir l'équilibre acido-basique.

Les BNP ont été réalisés dans 43% des cas soit moins d'une fois sur deux. Ils sont revenus inférieurs à 200 ng/L dans 8% des cas. Avec une valeur comprise entre 200 et 400 ng/L, on retrouvait 20% des cas. Les valeurs supérieures à 400 ng/L sont retrouvées dans 72% des cas. Une valeur seuil de 200 pg/ml présente une sensibilité de 90% et une spécificité de 76% pour affirmer l'étiologie cardiogénique ou non d'une dyspnée. Dans notre travail, le BNP a permis pour presque 30% des patients d'exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Une précédente étude [64], précise la corrélation qui existe entre la valeur mesurée et diagnostique du BNP dans le diagnostic d'insuffisance cardiaque congestive. Ainsi un taux inférieur à 200 pg/ml présente une faible probabilité de diagnostic d'insuffisance cardiaque congestive alors que des valeurs supérieures à 500 pg/ml offre une forte probabilité. Toutefois, le dosage plasmatique du BNP ne doit pas retarder le diagnostic ou la mise en route d'une thérapeutique urgente. Il semble acquis que le dosage plasmatique du BNP soit devenu une aide précieuse au diagnostic d'une dyspnée aigue cardiogénique en cas de doute diagnostique, en médecine d'urgence et chez les patients porteurs de pathologies intriquées broncho-pulmonaires [64] [65]. Cependant, il doit toujours venir en complément des données de la clinique et des examens d'imagerie [66].

G. Traitements administrés :

1. Diurétiques :

Sur l'ensemble de cette étude, 73,9% des patients ont bénéficié d'un traitement par diurétiques (IV ou per os). Concernant les diurétiques, on note que lorsqu'ils ont été utilisés, ils l'ont été à 89,3% par voie IV et à 10,7% per os. On note donc une préférence pour la voie parentérale qui entraine une réponse thérapeutique plus rapide et efficace. La dose moyenne qui a été administrée est de 51,3 mg.

2. Dérivés nitrés :

Les dérivés nitrés ont également une importance cruciale dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë et sont administrés de deux façons différentes. Soit en dose « bolus », soit en dose continue à l'aide d'une seringue électrique ou les deux. Dans cette étude, 50,9% (N=217) des patients ont reçu des dérivés nitrés (bolus et / ou seringue électrique) avec une dose moyenne en bolus de 4,7 mg et une dose moyenne à la seringue électrique de 2,3 mg/h.

3. Traitements non pharmacologiques :

Certains malades ont bénéficié en plus des traitements vus précédemment de mesures thérapeutiques non pharmacologiques lorsque leur état clinique le nécessitait. Entre 2010 et 2011, 148 patients sur les 426 étudiés (soit 34,7%) reçus au SAU pour une poussée d'insuffisance cardiaque ont bénéficié de VNI. La VNI, quel que soit le mode ventilatoire choisi, améliore plus rapidement les symptômes de détresse respiratoire et l'acidose, que l'oxygénothérapie seule, sans bénéfice significatif sur la survie, à court et moyen terme. [61] L'utilisation de la VNI est recommandée chez les patients présentant une IRA hypercapnique ne s'améliorant pas rapidement avec le traitement médical. Il est intéressant de voir qu'il y a une sous utilisation des vasodilatateurs au profit de la VNI qui a été utilisée chez plus de 3 patients sur 10. Ceci met en évidence une méconnaissance de l'intérêt des vasodilatateurs mais également une facilité et une réelle connaissance et maitrise de la VNI par les urgentistes. Force est de constater une amélioration assez rapide et parfois spectaculaire des patients lors de la mise en place de cette technique. On notera que seuls 8 patients ont nécessité une intubation oro trachéale (soit 1,9%) probablement lié à une utilisation assez large et précoce de la VNI. La surveillance de la diurèse est signifiée dans le dossier dans 84,5% des cas, ce paramètre est essentiel dans afin d'apprécier la réponse aux divers traitements, notamment les diurétiques.

H. Devenir immédiat :

L'orientation immédiate des patients après un épisode de décompensation cardiaque est extrêmement variée. Il s'agit d'une décision collégiale qui tient compte de la gravité estimée du patient, de l'anamnèse et évolution initiale afin d'orienter les malades dans les services spécialisés dans le but d'améliorer la survie à court terme et réduire la durée et le coût d'hospitalisation [63]. Cette décision dépend également de la réponse au traitement, l'étiologie de la décompensation, de l'âge et des comorbidités du patient et de l'environnement hospitalier (présence de soins intensifs, de lits monitorés, d'unité d'hospitalisation aux urgences). D'une manière générale, le besoin répété d'une assistance ventilatoire, la présence d'une instabilité hémodynamique (hyper ou hypotension), la présence d'une insuffisance rénale ou de troubles électrolytiques majeurs impose l'admission dans une unité de soins intensifs ou de lits monitorés, ces éléments cliniques étant liés à une forte probabilité de complications ou à un mauvais pronostic. En dehors de ces situations, tous les services dans lesquels les patients peuvent bénéficier de l'application de protocoles thérapeutiques adaptés et d'une prise en charge multidisciplinaire sont susceptibles d'accueillir ces patients compte tenu de la pénurie de lits hospitaliers.

Dans notre étude, nous avons regroupé les différentes orientations post urgences en cinq groupes :

−La médecine polyvalente représente 42,5%.

−La cardiologie représente 21,8%.

−L'USIC représente 2,8%.

−La réanimation représente 10,3%.

−Autres représentent 22,6%. (Décès (1,4%), Domicile (13,1%), non renseigné (8,2%)).

Plus de quatre patients sur dix sont donc orientés dans des structures de Médecine polyvalente qui ne sont pas des structures adaptées à cette pathologie. Cette observation met en évidence un problème majeur, le manque de places lorsque l'on souhaite hospitaliser ces patients, ce qui conduit à les diriger où l'on peut dès qu'un lit est libre même si le service n'a pas vocation à accueillir ces malades.

La mortalité intra hospitalière initiale était de 4% dans l'étude ADHERE et de 6,9% dans l'Euro HF (contre 58% pour l'étude EFICA mais ce chiffre concerne les patients en état de choc).

I. Comparatif selon l'âge :

En moins de 20 ans, l'espérance de vie en France a augmenté de plus de 1 an (1,3 an pour les hommes ; 1,7 an pour les femmes). Selon les études épidémiologiques, le seuil définissant la population « âgée » a varié au cours du temps, les professionnels de santé retenant aujourd'hui plus volontiers le seuil de 75 ans. Les personnes âgées de plus de 75 ans représentent plus de 8 % de la population [63]. Dans notre étude, nous avons comparé divers paramètres afin de démontrer ou non qu'il existe une différence statistiquement significative selon l'âge des patients en les divisant en deux groupes.

Le premier groupe était constitué de patients admis aux Urgences de Nancy dans un contexte de décompensation cardiaque et dont l'âge était inférieur ou égal à 75 ans et le second groupe était constitué de patients de plus de 75 ans. Lors de cette étude, les patients de moins de 75 ans représentaient 12,7% et ceux âgés de plus de 75 ans représentaient 87,3%, cette proportion tend à démontrer que cette pathologie concerne majoritairement les sujets « âgés ». Dans une étude datant de 2002 sur 11 000 patients hospitalisés pour OAP, 54 % des patients étaient âgés de plus de 70 ans [67]. On ne peut donc pas conclure quant au fait que l'âge du patient ait une quelconque influence sur son mode d'admission (p=0,6702) et les traitements administrés (p=0,0172) selon les données recueillies.

On retrouve cependant une différence statistiquement significative concernant le devenir immédiat des patients (p<0,0001). Il est intéressant de souligner que dans cette étude, chez les moins de 75 ans, seuls 3,7% sont admis en cardiologie (secteur et USIC confondus) alors que chez les patients de plus de 75 ans 22,8% y sont orientés. Il est également important de noter que cette tendance s'inverse lorsque l'on étudie les patients hospitalisés en réanimation. En effet, les patients âgés de moins de 75 ans y sont admis dans 25,9% des cas alors qu'ils ne représentent plus que 8,1% des cas après 75 ans. Ces chiffres peuvent être expliqués par les résultats retrouvés à la gazométrie artérielle car les moins de 75 ans ont une acidose et une hypercapnie plus marquées que chez les patients de plus de 75 ans. De ce fait, les patients les plus jeunes ont des critères biologiques nécessitant un transfert en réanimation. Afin de corriger ce phénomène, l'intervention du SMUR devrait être plus fréquente dans ce contexte pour cette tranche d'âge. On remarque aussi une différence statistiquement significative concernant le pH et la PCO2 des patients en fonction de leur âge (p<0,0001). Concernant le pH, on retrouve une valeur de 7,357 sur la totalité de l'étude avec une valeur de 7,294 chez les moins de 75 ans et une valeur de 7,367 chez les plus de 75 ans. Au niveau de la PCO2, la valeur retrouvée sur l'ensemble des patients étudiés était de 51,4 mm Hg avec une valeur de 59,4 chez les moins de 75 ans et 50 chez les plus de 75 ans.

Ces résultats dénotent un tableau clinique plus grave chez les patients les plus jeunes. Nous n'avons pas trouvé d'autres études dans la littérature médicale pour expliquer ce phénomène. Nous pouvons néanmoins soumettre une hypothèse, celle qui consiste à médicaliser plus facilement les patients âgés par le SMUR ce qui leur permet de bénéficier de traitements médicamenteux et de VNI plus rapidement que les autres. De ce fait, les gaz du sang artériels sont moins perturbés. On notera que les valeurs de la PO2 et des bicarbonates n'ont retrouvé aucune différence significative en les comparant en fonction de

l'âge (respectivement p=0,7762 et p=0,5935). Le recours à la VNI est le dernier paramètre retrouvant une différence significative (p<0,0001). En effet sur la totalité des patients, seuls 34,7% ont eu besoin ce cette aide contre 61,1% chez les moins de 75 ans et 30,9% chez les plus de 75 ans. Ce résultat découle logiquement des valeurs retrouvées pour le pH et la PCO2 chez les moins de 75 ans qui présentent un tableau clinique plus grave dans cette étude et nécessitent de ce fait une prise en charge par VNI. L'analyse des résultats ne retrouve cependant pas de différence statistiquement significative concernant l'intubation oro-trachéale en fonction de l'âge (p=0,0331).

J. Comparatif selon les antécédents :

Sur les 426 patients étudiés, 55,2% (N=235) ont des antécédents de décompensation cardiaque (contre 66% dans l'étude EFICA et 75% dans l'étude ADHERE). En comparant les résultats obtenus selon l'existence ou non d'épisodes de décompensation cardiaque, nous n'avons pas trouvé de différences statistiquement significatives concernant les paramètres étudiés précédemment. L'existence d'un ou plusieurs épisodes de décompensation cardiaque antérieure ne modifie donc pas la prise en charge thérapeutique, leur mode d'admission et leur orientation.

K. Comparatif selon les traitements :

Dans cette dernière partie analytique, nous avons recherché des différences significatives en comparant les mêmes critères que ceux vus précédemment et en les confrontant aux différents traitements reçus par les patients. On constate une différence statistiquement significative (p<0,0001) lorsque l'on compare le mode d'admission des patients et le traitement dont ils ont bénéficié aux urgences. Les patients ne recevant ni diurétiques ni dérivés nitrés représentent 18,1% des cas et sont majoritairement adressés par leur médecin traitant dans 51,9% des cas ce qui signifie que ces patients ne sont pas dans une situation critique. Nous pouvons nous demander si le diagnostic de poussée d'insuffisance cardiaque aigue était le bon dans ce cas précis. Les patients ayant été soignés uniquement avec des diurétiques représentent 31% des cas et sont adressés par leur médecin traitant dans 42,4% des cas et ont été pris en charge par le SMUR ou SOS Médecins dans 25% des cas.

Les malades ayant bénéficié uniquement de dérivés nitrés ne représentent que 8% des cas et sont pris en charge le plus souvent par le SMUR ou SOS Médecins (47,1% des cas) contre 23,5% par leur médecin traitant. On note que la plupart des patients nous avons eu recours à une association diurétiques et dérivés nitrés (43% des cas). Ils ont été pris en charge par le SMUR ou SOS Médecins dans 45,9% des cas et orientés par leur médecin traitant dans 29% des cas. Il apparait très clairement à la lecture de ces résultats que les patients nécessitant une prise en charge par diurétiques et/ou dérivés nitrés sont adressés par le SMUR ou SOS

Médecins. Ceci s'explique par la régulation préalable du centre 15 qui organise la prise en charge des patients dont l'état est le plus préoccupant par les médecins de ces structures qui bénéficient de moyens plus importants que le médecin traitant.

En analysant les valeurs des gaz du sang réalisés dans ces différentes situations thérapeutiques, on remarque une différence statistiquement significative (p<0,0001) pour le Ph et la PCO2 alors qu'elles ne le sont pas pour la PO2 et les bicarbonates (p=respectivement 0,1788 et 0,0772). Concernant le pH, on retrouve une valeur de 7,357 (acidose) sur la totalité de l'étude avec une valeur de 7,425 (alcalose) chez les patients sans diurétiques ni dérivés nitrés, un pH à 7,385 chez les patients traités par diurétiques, (un pH de 7,317 (acidose) chez les patients traités uniquement par dérivés nitrés et un pH à 7,330 (acidose) chez les patients traités par dérivés nitrés ou dérivés nitrés et diurétiques.

Au niveau de la PCO2, on retrouve une valeur de 51,4 mm Hg sur l'ensemble de l'étude, 41,5mmHg chez les patients sans diurétiques ni dérivés nitrés, 49,5mmHg chez les patients traités par diurétiques seuls, une valeur de 58,9 mmHg chez les patients traités par dérivés nitrés uniquement et une PCO2 à 53,7 mmHg chez les patients traités par diurétiques et dérivés nitrés. La différence n'est cependant pas significative (p=0,0362) lorsque l'on étudie le devenir des patients en fonction du traitement reçu, cela démontre que les traitements par les patients n'ont pas de valeur à les « orienter » vers différents services.
On note une différence statistiquement significative concernant le recours à la VNI (p<0,0001).

En effet, les patients n'ayant reçu ni diurétiques ni dérivés nitrés sont 7,8% à avoir bénéficié de ce traitement car ce sont les patients les plus stables cliniquement. Ils sont 18,2% chez les patients ayant reçu uniquement des diurétiques contre 64,7% chez les patients traités uniquement par dérivés nitrés. Enfin, chez les patients traités par diurétiques et dérivés nitrés, ils sont 52,5% à avoir eu besoin de VNI. On note donc que dès l'instant où l'on traite les patients par dérivés nitrés (seuls ou avec des diurétiques), dans plus d'un cas sur deux cette thérapeutique est associée à la VNI car ces patients ont le plus souvent une hypercapnie majeure et un tableau clinique plus instable avec un risque d'évolution péjorative.

IV. CONCLUSION :

L'insuffisance cardiaque aiguë est une des pathologies médicales les plus anciennement décrites. Le vieillissement de la population et l'amélioration de la survie de l'infarctus du myocarde ont entrainé une augmentation de l'insuffisance cardiaque chronique qui majore la fréquence des hospitalisations pour décompensation aiguë. Cependant les données épidémiologiques restent très limitées dans la littérature (si l'on compare par exemple à d'autres pathologies cardiaques comme l'infarctus du myocarde).

Depuis environ vingt ans, des progrès considérables ont été enregistrés concernant le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique alors que dans le même temps, le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë a peu évolué si ce n'est l'utilisation de la VNI qui a entrainé une diminution considérable du nombre d'intubations. Une revue générale sur la décompensation cardiaque aiguë publiée dans le New England Journal of Medecine en 1974 recommandait déjà un traitement par oxygénothérapie, vasodilatateurs et diurétiques de l'anse.

Il est probable que le nombre de personnes atteintes va continuer à croitre avec le vieillissement de la population, l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque et la meilleure prise en charge des syndromes coronariens.

Dès l'admission d'un patient en insuffisance cardiaque, le médecin doit comprendre le mécanisme physiopathologique mis en jeu basé essentiellement sur la mesure de la pression artérielle systolique. Les explorations à faire en urgence sont la radiographie de thorax, l'électrocardiogramme. Le dosage du BNP est réservé aux cas où le diagnostic d'insuffisance cardiaque est incertain.

L'analyse rétrospective sur 2010 et 2011 des patients admis aux urgences pour une poussée a été effectuée par mots clés et par la CIM 10 à partir de Résurgence®. On dénombrait 426 patients dont 261 femmes et 165 hommes (sexe ratio 1,58).

L'âge moyen était de 85,5 ans. Les antécédents médicaux retrouvaient 85.9% d'hypertendus et 34,7% étaient diabétiques (type I et II). On retrouvait une part non négligeable de cardiopathies ischémiques (23,2%). A leur arrivée aux urgences, près d'un patient sur deux (46,2%) ne se sait pas insuffisant cardiaque. Le motif de recours le plus fréquent est la dyspnée (94,6%). Ces patients en insuffisance cardiaque aigue sont adressés par le médecin traitant dans 37% des cas et 19% sont pris en charge par le SMUR.

En ce qui concerne les traitements administrés: 18% n'ont pas eu de traitements médicamenteux, 31% reçoivent exclusivement des diurétiques et uniquement 8% seulement des dérivés nitrés. Plus d'un tiers des patients (34,7%) ont bénéficié d'une ventilation non invasive (VNI) qui permet de réduire la proportion de patients intubés (1,9%). Dans 74 % des cas, des gaz du sang artériels ont été demandés et ils retrouvaient un pH moyen de 7,357 mais une paCO2 moyenne 51,4 mm Hg. Les patients étaient normoxiques pour la plupart

(paO2 moyenne 81,4 mm Hg). Le BNP a été dosé chez 43% des patients (8% des patients avaient des taux inférieur à 200ng/l).
Le taux d'hospitalisation est élevé (seuls 13,1% des patients retournent à domicile). On note que 10,3% des patients sont hospitalisés en réanimation et 2,9% en USIC. Dans notre série, la mortalité aux urgences était de 1,4%.
Cette série met en évidence l'importance de ces patients aux urgences car ils sont poly-pathologiques et âgés. Il est intéressant de voir qu'il y a une sous-utilisation des vasodilatateurs au profit de la VNI, ce qui a réduit considérablement les intubations dans cette pathologie. Si la plupart des patients sont normoxiques, ils sont également hypercapniques ceci probablement du fait de l'utilisation d'oxygène pendant leur transport avec des objectifs de saturation trop ambitieux (l'objectif devrait être une SaO2 d'environ 90%).On note un taux important d'hospitalisation (plus de huit patients sur dix) mettant en évidence un véritable enjeu de santé publique.
Devant, l'importance croissante de cette pathologie, une véritable filière doit être envisagée afin d'optimiser la prise en charge des patients notamment avec les cardiologues. Les patients de moins de 75 ans doivent être pris en charge de façon plus rapide par le SMUR afin de diminuer leur proportion en réanimation. Selon les dernières études, le traitement doit débuter par la VNI associée le plus souvent aux dérivés nitrés. Les diurétiques doivent être utilisés moins fréquemment et à des doses moindres qu'aujourd'hui car la réponse thérapeutique est longue. Il serait également intéressant de mettre en place une procédure standardisée aux urgences dans laquelle on augmenterait la part des vasodilatateurs et de la VNI concernant le traitement. Les critères à prendre en compte pourraient être l'âge du patient, le pH et la capnie. La place d'une nouvelle molécule comme le Lévosimendan devra aussi être discutée dans cette procédure. Le dernier problème soulevé dans cette étude est le manque de places disponibles post urgences. Ce souci majeur n'est pas isolé aux Urgences de Nancy mais un problème retrouvé sur l'ensemble du territoire national. Le système actuel est le système D : on fait un état des lieux des lits disponibles à un moment donné dans la journée mais si une place se libère (sortie d'un patient, transfert, décès…), on ne le sait pas avant le prochain décompte des lits…
A l'heure de l'informatique et d'internet il faudrait installer un logiciel fiable aux urgences qui peut donner en temps réel et instantanément la solution d'hospitalisation la plus proche au médecin en quête d'un lit d'hospitalisation adapté pour son patient.

.

V.BIBLIOGRAPHIE :

[1]. STEMART, S., et al. More 'malignant' than cancer. Five-year survival following a first admission for heart failure. Euro J Heart Fail, 2001. p. 315-22

[2]. 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. p. 60-9.

[3]. JULLIEN, G., et al., Registry of cardiac insufficiency in cardiology. Arch Mal Coeur Vaiss, 2001 p. 1351-6.

[4]. 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.

[5]. MEJHERT, M., et al., Predicting readmissions and cardiovascular events in heart failure patients. Int J Cardiol, 2006. 109(1): p. 108-13.

[6]. KNAUS, W.A., et al., APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med, 1985. 13(10): p. 818-29.

[7]. Cardiologie et maladies Cardiovasculaires .Société Française de Cardiologie.Editions Masson, Paris 2007 ; 633-739.

[8]. 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.

[9]. COWIE, M.R., et al., The epidemiology of heart failure. Eur Heart J, 1997. 18(2): p. 208-25.

[10]. 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.

[11]. 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.

[12]. 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.

[13]. 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.

[14]. RICH, M.W., Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. J Am Geriatr Soc, 1997. 45(8): p. 968-74.

[15]. KNOLL R, HOSHIJIMA M, HOFFMAN HM et al. The cardiac mechanical stretch sensor machinery involves a Z disc complex that is defective in a subset of human dilated cardiomyopathy. Cell 2002; 111:943-55.

[16]. ZHANG R, KHOO MS, Wu Y et al. Calmodulin Kinase II inhibition protects against structural heart disease. Nat Med 2005; 11:409-17.

[17]. VENTURA-CLAPIER R, GARNIER A, VEKSLER V. Energy metabolism in heart failure. J Physiol 2003; 555: 1-13.

[18]. RODRIGUES P, KRANIAS EG. Phospholamban: a Key determinant of cardiac function and dysfunction. Arch Mal Coeur 2005; 98: 1239-43.

[19]. COHN JN, LEVINE TB, OLIVARI et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis to patients with chronic congestive heart failure. N Engl J Med 1984; 311: 819-23.

[20]. Nadal-Ginard B, Kjstura J, Leri A, Anversa P. Myocyte death, growth and re generation in cardiac hypertrophy and failure. Circ Res 2003; 92: 139-50.

[21]. SANGHI P, URETSKY BF, SCHWARTZ ER. Vasopressin antagonism: a future treatment option in heart failure .Eur Heart j 2005; 26: 538-43.

[22]. POLYOKOVA V, HEIN S, KOSTIN S et al. Matrix Metalloproteinases and their tissue inhibitors in pressure-overload human myocardium during heart failure progression. J Am Coll Cardiol 2004; 44:1609-18.

[23]. DELL'ITALIA LJ, SABRI K. activation of the rennin-angiotensin-aldosterone system in hypertrophy and heart failure. Saunders; Philadelphie, 2004: 129-44.

[24]. HAYASHI M, TSUTAMOTO T, WADA A et al. Immediate administration of mineralocorticoid receptor antagonist spironolactone prevents post-infarct left ventricular remodeling associated with suppression of a marker of myocardial collagen synthesis in patients with first anterior acute myocardial infarction. Circulation 2003; 107: 2559-65.

[25]. TABET JY, LOPES ME, CHAMPAGNE S et al. Inflammation, cytokines and anti-inflammatory therapies in heart failure. Arch Mal Coeur 2002; 95: 204-12.

[26] .Les guides ALD de la Haute Autorité de Santé : Insuffisance cardiaque systolique symptomatique chronique. Guide ALD n°5 ; 22/5/2007

[27] Les guides ALD de la Haute Autorité de Santé : Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée systolique symptomatique chronique. Guide ALD n°5 ; 22/5/2007

[28] COHEN-SOLAL A. Guide pratique de l'insuffisance cardiaque. Collection Médiguides, 2e edition 2006, 132p.

[29] ANDRE-FOUET X, GINON I, THIVOLET S. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque systolique. Rev Prat. 2002 Oct 1; 52(15): 1644-9.

[30]. LIEN CT, GILLESPIE ND, STRUTHERS AD, MCMURDO ME. Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas. Eur J Heart Fail 2002; 4: 91-8.

[31]DUC P, COHEN-SOLAL A, LEGRAIN S, AUMONT MC. Insuffisance cardiaque du sujet âgé. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2001 ; 50(7-8) : 426-33.

[32]HO KK, PINSKY JL, KANNEL WB, LEVY D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol 1993; 22 (4 Suppl A): 6A-13A

[33]ISNARD R, KOMAJDA M. Insuffisance cardiaque. Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Cardiologie 2003; 11-036-G-20. 17p.

[33]. 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.

[34] 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.

[35] MAISEL AS, et al. for the Breathing Not Properly multinational Study Investigators. Rapid measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N. Engl. J. Med., 2002, 347, 161-167.

[36] MUELLER C., et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. N. Engl. J. Med., 2004, 350, 647-654.

[37] REDFIELD M., et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration : impact of age and gender. J. Am. Coll. Cardiol., 2002, 40, 976-82.

[38] REMME WJ, SWEDBERG K. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur. Heart J., 2001, 22(17),1527-1560

[39] LOGEART D., et al. Predischarge B-Type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of readmission after decompensated heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2004, 43, 635-641.

[40] JOURDAIN P., et al. Benefit of BNP plasma levels for optimising therapy in patients with systolic heart failure : the STARS-BNP multicenter randomized study. J. Am. Coll. Cardiol., 2007, in press

[41] DI SERIO F., et al. Analytical evaluation of the Dade Behring Dimension RxL automated N-Terminal proBNP (NT-proBNP) method and comparison with the Roche Elecsys 2010, Clin. Chem. Lab. Med., 2005, 43(11), 1263-1273.

[42] RAY P., et al. Comparison of brain natriuretic peptide and probrain natriuretic peptide in the diagnosis of cardiogenic pulmonary oedem I patients aged 65 and older. J. Amer. Geriat. Society, 2005, 53, 643-648.

[43] JANUZZI JL, et al. The International Collaborative of NT-proBNP Study. Eur. Heart J., 2006, 27, 330-337.

[44] NIEMINEN, M.S., et al., Executive summary of the guidelines on the diagnosis andtreatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the EuropeanSociety of Cardiology. Eur Heart J, 2005. 26(4): p. 384-416.

[45] 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 ofChronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J, 2005. 26(11): p.1115-40.

[46] MASIP, J., et al., Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygentherapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. Lancet, 2000.356(9248): p. 2126-32.

[47] COTTER, G., et al., Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dosefurosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severepulmonary oedema. Lancet, 1998. 351(9100): p. 389-93.

[48] 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.

[49] RICH, M.W., Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. J Am Geriatr Soc, 1997. 45(8): p. 968-74.

[50] MEBAZAA A. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure : the SURVIVE Randomized Trial. JAMA 2007 ; 297 : 1883-91.

[51] COHEN-SOLAL A. JACC 2009.

[52] GHEORGHIADE M, BLAIR JE, FILIPPATOS GS, et al. ; HORIZON- HF Investigators. Hemodynamic, echocardiographic, and neurohormonal effects of istaroxime, a novel intravenous inotropic and lusitropic agent : a randomized controlled trial in patients hospitalized with heart failure. JACC 2008 ; 51 : 2276-85.

[53] MORROW DA, SCIRICA BM, KARWATOWSKA-PROKOPCZUK E, MURPHY SA, BUDAJ A, VARSHAVSKY S, WOLFF AA, SKENE A, MCCABE CH, BRAUNWALD E ; MERLIN-TIMI 36 Trial Investigators. Effects of ranolazine on recurrent cardiovascular events in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes : the MERLIN-TIMI 36 randomized trial. JAMA 2007 ; 297 : 1775-83.

[54] LAPP H. Cinaciguat (BAY 58-2667) improves cardiopulmonary hemodynamics in patient with acute decompensed heart failure. Circulation 2009 ; 119(21) : 2752-4.

[55] TEERLINK JR. A novel approach to improve cardiac performance : cardiac myosin activators. Heart Fail Rev, 2009. Epub ahead of print.

[56] TEERLINK JR. Relaxin for the treatment of patients with acute heart failure (Pre-RELAX-AHF) : a multicentre, randomised, placebo-controlled, parallel-group, dosefinding phase IIb study. Lancet 2009 ; 373 : 1429-39.

[57] MITROVIC V, et al. Haemodynamic and clinical effects of ularitide in decompensated heart failure. European Heart Journal 2006 ; 27 : 2823-32.

[58] HARTMUT. Renal effects of ularitide in patients with decompensated heart failure. American Heart Journal. 2008 .

[59] ZANNAD, F; MCMURRAY, J.J.V; et al. “Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms" The New England Journal of Medicine 2010.

[60] MOSTERD A ; HOES A.W Clinical epidemiology of heart failure.Heart 2007 Sep ; 93(9): 1137-46

[61] GRAY A., GOODACRE S., NEWBY D.E., MASSON M., SAMPSON F., NICHOLL J. Non-invasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema New England Journal of Medecine 2008; 359:142-151

[62] E L’HER et coll : Réanimation 13 (2004) 516-522

[63] SACCHETTI A, RAMOSKA E et al. Effect of ED management on ICU in acute pulmonary edema. Am J Emerg Med 1999; 17:571-4

[64] MUELLER C, SCHOLER A, KIRSTEN LK, et al. Use of B-Type Natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. N. Engl J Med 2004 ; 350 : 647-54.

[65] MC CULLOUGH PA, NOWAK RM, MC CORD J, et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. Circulation 2002 ; 106 : 416-22.

[66] COLLI A, FRAQUELLI M, CONTE D, et al. B-type natriuretic peptide in heart failure. N Engl J Med 2002 ; 347 : 1976-78

[67] CLELAND JG, COHEN-SOLAL A, AGUILAR JC, et al. Management of heart failure in primary care (the improvement of heart failure program) : an international survey. Lancet 2002 ; 360 : 1631-9.

VU

NANCY, le **6 mai 2013**

Le Président de Thèse

Professeur P-E. BOLLAERT

NANCY, le **7 mai 2013**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/6150

NANCY, le 16/05/2013

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RESUME :

Introduction : L'incidence de l'insuffisance cardiaque augmente. Ces patients «fragiles» consultent donc plus en urgence pour des décompensations de gravité variable. Ceci oblige les médecins à connaître cette pathologie (au-delà de l'œdème aigu du poumon) et à en maîtriser les traitements.
Méthodologie: Analyse rétrospective sur 2010 et 2011 des patients admis aux urgences pour une insuffisance cardiaque aiguë. La recherche a été effectuée par mots clés et par la CIM 10.
Résultats: 426 patients dont 61% de femmes. L'âge moyen était de 85,5ans. Les antécédents les plus fréquents étaient l'hypertension artérielle (85,9%) et le diabète (34,7%) ainsi que la cardiopathie ischémique (23,2%).Concernant les traitements en urgence: 18% n'ont pas eu de traitements pharmacologiques, 31% reçoivent exclusivement des diurétiques et enfin 8% uniquement des dérivés nitrés. Seuls 34,5% des patients (65,3% chez les moins de 75 ans) ont bénéficié d'une ventilation non invasive et 1,9% d'une intubation. La mortalité aux urgences était de 1,4%. La gazométrie artérielle des patients de moins de 75 ans retrouve une acidose et une hypercapnie plus marquée que chez les patients de plus de 75 ans
Discussion: On remarque une sous-utilisation des vasodilatateurs au profit de la VNI utilisée chez plus de 3 patients sur 10. On note un taux important d'hospitalisation (plus de 8 patients sur 10) mettant en évidence un véritable enjeu de santé publique.
Conclusion : Au SAU entre 2010 et 2011, 426 patients atteints d'insuffisance cardiaque aiguë ont été pris en charge. Devant, l'importance croissante de cette pathologie, une véritable filière doit être envisagée afin d'optimiser la prise en charge de ces patients.

TITRE EN ANGLAIS- MANAGEMENT OF HEART FAILURE IN THE EMERGENCY ROOM RETROSPECTIVE STUDY ABOUT 426 PATIENTS.

THESE DE MEDECINE GENERALE – ANNEE 2013

MOTS CLEFS:
INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË, VNI, DERIVES NITRES, DIURETIQUES

UNIVERSITE DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex