



HAL
open science

Efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

Matthieu Schockmel

► To cite this version:

Matthieu Schockmel. Efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. Sciences du Vivant [q-bio]. 2014. hal-01770643

HAL Id: hal-01770643

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01770643>

Submitted on 9 Apr 2024

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.



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>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Matthieu SCHOCKMEL

le 13 octobre 2014

**Efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans
l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée**

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Francis GUILLEMIN	Président
Monsieur le Professeur Yves JUILLIERE	Juge
Monsieur le Docteur Cédric BAUMANN	Juge
Madame le Docteur Nelly AGRINIER	Juge
Madame le Docteur Aurélie BANNAY	Juge



**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Henry COUDANE**

Vice-Doyen « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice-Doyen « Formation permanente » : Professeur Hervé VESPIGNANI
Vice-Doyen « Vie étudiante » : M. Pierre-Olivier BRICE

Assesseurs :

- 1 ^{er} Cycle et délégué FMN Paces :	Docteur Mathias POUSSEL
- 2 ^{ème} Cycle :	Mme la Professeure Marie-Reine LOSSER
- 3 ^{ème} Cycle : « <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	Professeur Marc DEBOUVERIE
« <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	Professeur Associé Paolo DI PATRIZIO
« Gestion DU – DIU »	Mme la Professeure I. CHARY-VALKENAERE
- Plan campus :	Professeur Bruno LEHEUP
- Ecole de chirurgie et nouvelles pédagogies :	Professeur Laurent BRESLER
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Mono appartenants, filières professionnalisantes :	Docteur Christophe NEMOS
- Vie Universitaire et Commission vie Facultaire :	Docteur Stéphane ZUILY
- Affaires juridiques, modernisation et gestions partenaires externes:	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Réingénierie professions paramédicales :	Mme la Professeure Annick BARBAUD

DOYENS HONORAIRES

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
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
 Jean-Louis BOUTROY - 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 DUHILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
 Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
 Oliéro GUERCI - 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 – Denis REGENT - 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

=====

A. PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL
 Professeur Michel BOULANGE – Professeur Jean-Louis BOUTROY - 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)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

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

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} 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

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

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

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

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

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

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

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} 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

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

B. PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} 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

=====

C. MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY

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

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

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

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

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

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} 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

=====

D. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

E. MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

F. 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 Würzburg (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 (VIËTNAM)

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)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur d'épidémiologie, économie de la santé et prévention

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse et de juger ce travail.

Votre encadrement et votre accompagnement dans notre parcours et nos diplômes ont été d'une grande aide et nous sommes heureux de votre présence dans cette nouvelle étape.

Soyez assuré de notre profond respect et de notre reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Yves JULLIERE

Professeur de cardiologie et maladies vasculaires

Vous nous faites l'honneur de siéger dans ce jury et de porter un regard critique sur ce travail.

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir concouru à l'élaboration et à la réalisation de ce travail, de nous avoir fait profiter de vos connaissances. Nous avons toujours trouvé en vous un interlocuteur attentif et disponible.

Veillez trouver ici l'expression de notre respect et de notre sincère gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Cédric BAUMANN

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Vous avez accepté de juger ce travail, pour notre plus grand honneur.

Nous vous remercions de nous avoir encadré et accompagné avec bienveillance et disponibilité lors de notre internat de santé publique et médecine sociale.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre sympathie.

A notre Maître et Juge

Madame le Docteur Nelly AGRINIER

Vous nous faites le très grand honneur de juger ce travail.

Nous vous remercions d'avoir accepté la direction de ce travail, après l'aventure du master.

Vos conseils judicieux tout au long de notre internat de santé publique et médecine sociale ont façonné notre raisonnement scientifique. Nous vous remercions chaleureusement d'avoir partagé avec nous votre passion pour la recherche avec beaucoup de disponibilité et de rigueur.

Puissiez-vous trouver dans ce travail l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Madame le Docteur Aurélie BANNAY

Vous nous faites l'honneur et le plaisir de juger ce travail.

Nous avons eu le plus grand plaisir de partager avec vous notre internat de santé publique et médecine sociale. Dès notre arrivée dans la spécialité, vous avez toujours fait preuve de bienveillance à notre égard et vous avez œuvré à faire grandir notre spécialité. Nous vous remercions pour votre engagement et pour vos qualités humaines.

Soyez assurée de notre admiration et de notre amitié.

A ma famille et à mes amis pour leur soutien, leur aide et pour m'avoir si souvent ramené à la réalité avec cette éternelle question « Tu en es où dans ta thèse » ?

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

LISTE DES ABRÉVIATIONS	16
INTRODUCTION.....	19
PARTIE I. FONDEMENTS ET MÉTHODES.....	21
CHAPITRE I. INSUFFISANCE CARDIAQUE A FRACTION D'ÉJECTION PRESERVEE	22
CHAPITRE II. ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE DU PATIENT.....	28
CHAPITRE III. ÉVALUATION DE RECHERCHE D'UN PROGRAMME D'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE DU PATIENT : ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES.....	44
PARTIE II. EFFICACITE D'UN PROGRAMME D'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE DU PATIENT DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE A FRACTION D'ÉJECTION PRÉSERVÉE.....	63
INTRODUCTION	67
MÉTHODES	69
RÉSULTATS.....	76
DISCUSSION.....	92
CONCLUSION	96
CONCLUSION DE LA THÈSE	97
BIBLIOGRAPHIE.....	98
ANNEXES	104

Liste des abréviations

ARAI : Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II

ARS : Agence régionale de santé

AUC : Area under the curve

DFG : Débit de filtration glomérulaire

ETP : Éducation thérapeutique du patient

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

IC : Insuffisance cardiaque

I-CARE : Insuffisance cardiaque : éducation thérapeutique

ICFEP : Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

ICFER : Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite

IMC : Indice de masse corporelle

INPES : Institut national de prévention et d'éducation pour la santé

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

HAS : Haute autorité de santé

HR : Hazard ratio

LOCF : Last observation carried forward

MAR : Missing at random

MCAR : Missing completely at random

MDRD : Modification of diet in renal disease

MNAR : Missing not at random

NYHA : New York Heart Association

ODIN : Observatoire de l'insuffisance cardiaque

OMS : Organisation mondiale de la santé

SP : Score de propension

« Education is the most powerful weapon which you can use to change the world. »

Nelson Mandela

Introduction

L'insuffisance cardiaque (IC) est un problème de santé fréquent dans les pays occidentaux, au sombre pronostic. Durant les dernières décennies, le pronostic des personnes souffrant d'IC s'est globalement amélioré, parallèlement au développement d'interventions médicamenteuses ou non médicamenteuses (chirurgicales, dispositifs médicaux implantables, interventions complexes telles que des programmes de gestion de la maladie) ayant fait la preuve de leur efficacité chez les patients atteints d'IC.

Néanmoins, cette tendance positive masque des disparités. L'essentiel de l'amélioration du pronostic a porté sur l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER) alors que le pronostic de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP) s'est peu amélioré, quand l'ICFEP tend à devenir la forme la plus fréquente au sein de l'IC. Cette forme d'IC présente des caractéristiques tout à fait particulières d'un point de vue physiopathologique, épidémiologique, et concernant l'efficacité des médicaments conventionnels qui pour la plupart ne sont pas ou peu efficaces.

Dans ce contexte, d'autres moyens d'intervention sont envisagés afin d'améliorer le pronostic des patients atteints d'ICFEP. L'éducation thérapeutique du patient (ETP) pourrait être une option intéressante à considérer dans la prise en charge des patients atteints d'ICFEP.

L'objectif de la recherche présentée dans ce travail de thèse était d'évaluer l'efficacité réelle d'un programme d'ETP sur la réduction de la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'ICFEP.

Partie I. Fondements et méthodes

Cette première partie présente en détail les fondements et les méthodes de la recherche présentée dans ce travail de thèse dans la seconde partie. Le premier chapitre consiste en une présentation de l'ICFEP du point de vue de sa définition clinique et des données épidémiologiques. Les aspects conceptuels et pratiques de l'ETP ainsi que la question de son évaluation font l'objet du chapitre II. La fin du chapitre II présente le programme I-CARE (Insuffisance cardiaque : éducation thérapeutique), objet de l'évaluation de recherche exposée dans la partie II. Les difficultés méthodologiques rencontrées lors de cette évaluation sont décrites dans le chapitre III.

Chapitre I. Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

L'ICFEP, longtemps dénommée IC diastolique est un type d'IC engendré par une altération du remplissage cardiaque. Ce chapitre en présente la définition clinique et expose les données épidémiologiques.

A. Définition et diagnostic

L'ICFEP est une entité syndromique que l'on peut définir par la présence d'une IC avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) conservée ou peu altérée. Il existe une convergence de l'association américaine de cardiologie et la société européenne de cardiologie sur un triptyque diagnostique (1-3) :

❖ l'existence de symptômes et de signes d'IC :

L'étude de Framingham (4) a permis de déterminer des critères cliniques diagnostiques. Les critères majeurs sont une dyspnée paroxystique nocturne, une orthopnée, une turgescence jugulaire, des râles crépitants pulmonaires, l'existence d'un troisième bruit (galop) à l'auscultation cardiaque, un index cardiothoracique supérieur à 0,5, un œdème pulmonaire sur une radiographie thoracique ; les critères mineurs sont l'existence d'œdème périphérique, une toux nocturne, une dyspnée à l'effort, une hépatomégalie, un épanchement pleural, une tachycardie supérieure à 120 battements par minute, une perte de poids supérieure à 4,5 kg sur une

période de 5 jours. La présence de deux critères majeurs ou d'un critère majeur et de deux critères mineurs permet de poser le diagnostic clinique d'IC.

❖ une FEVG préservée ou modérément altérée. Il n'existe à ce jour pas de consensus sur la limite de FEVG permettant de distinguer l'ICFEP et l'ICFER. Selon les études, le seuil retenu varie entre 40 % et 50 % (1, 5).

❖ l'existence d'anomalies de la diastole : troubles de la relaxation, du remplissage, de la rigidité ou de la distensibilité du ventricule gauche. Ces anomalies peuvent être mises en évidence par cathétérisme cardiaque ou par échographie et doppler cardiaque. Il existe de nombreux critères échocardiographiques d'évaluation de la fonction diastolique (1). Néanmoins, la dysfonction diastolique peut parfois être difficile à mettre en évidence en pratique clinique courante en raison du caractère invasif du cathétérisme cardiaque et de la complexité des critères d'évaluation. De plus, une étude a montré que le diagnostic d'ICFEP pourrait être fait sans la mesure des paramètres reflétant la dysfonction diastolique (6).

B. Épidémiologie

1. Fréquence et pronostic

L'IC est un problème de santé fréquent dont la prévalence peut être estimée à 1-2 % des adultes dans les pays occidentaux, atteignant près de 10 % des 70 ans et plus (1, 7). L'incidence avoisine quant à elle les 5 à 10 pour 1000 personnes-années (7). L'incidence augmente avec l'âge. Ainsi, une étude en population menée à Hillingdon en Angleterre a montré que l'incidence

variait de 0,02 pour 1000 personnes-années chez les 25-34 ans à 11,6 pour 1000 personnes-années chez les personnes âgées de plus de 85 ans (8). Il s'agit d'une maladie chronique dont les conséquences sont lourdes tant en termes de santé que dans le domaine économique et social. En France, on estime que cette maladie est responsable de plus de 150 000 hospitalisations en 2008 (durée moyenne de séjour à 12,7 jours) avec une augmentation du nombre d'hospitalisations de près de 15 % entre 2002 et 2008 (9). De plus, la loi de santé publique de 2004 comprenait dans ses objectifs la diminution de la mortalité et de la fréquence des décompensations aiguës pour les personnes atteintes d'IC (objectif 73) (10).

Durant les dernières décennies, le pronostic de l'IC s'est globalement amélioré. L'évolution de la mortalité des patients insuffisants cardiaques entre 1950 et 2000 a été étudiée à partir de la cohorte de Framingham. Durant cette période, il apparaît que la mortalité à un an est passée de 30 % à 28 % chez les hommes, et de 28 % à 24 % chez les femmes ; la mortalité à cinq ans est passée de 70 % à 59 % chez les hommes, et de 57 % à 45 % chez les femmes (11). En France, entre les années 2000 et 2010, le taux de mortalité par IC (standardisé sur l'âge et le sexe) est passé de 46,0 décès pour 100 000 habitants à 31,1 décès pour 100 000 habitants, soit une diminution de 32,4 % (12). Néanmoins, cette évolution masque des disparités. En effet, alors que la mortalité de l'IC à fraction d'éjection réduite (ICFER) a significativement diminué, la mortalité de l'ICFEP n'a pas connu de diminution du même ordre. Entre 1986 et 2002, une étude menée à la clinique Mayo dans le Minnesota illustre cette tendance ; la mortalité à 5 ans

des patients atteints d'ICFER est passée de 72,5 % à 65 % sur cette période alors que la mortalité à 5 ans des patients atteints d'ICFEP est restée stable à 65 % sur la même période (13). Or, plusieurs études apportent des arguments épidémiologiques en faveur d'une augmentation de l'importance relative de l'ICFEP parmi les patients atteints d'IC. Entre 1970 et 1995, 31 études ont montré des proportions de fraction d'éjection préservée parmi les insuffisants cardiaques variant de 13 à 74 % avec médiane à 40 % (14). Entre 1998 et 2003, 12 études ont montré que la proportion de fraction d'éjection préservée parmi les patients atteints d'IC variait de 40 à 71 %, avec une moyenne de 54 % (15, 16). Par ailleurs, on a constaté une augmentation significative de la proportion de fraction d'éjection préservée parmi les patients admis pour IC à la clinique Mayo dans le Minnesota de 38 à 54 % entre 1986 et 2002 (13). Il apparaît donc comme nécessaire de s'intéresser à cette forme particulière d'IC en raison de l'augmentation de sa fréquence et de l'absence d'amélioration de son pronostic.

2. Facteurs de risque et étiologies

Le profil des patients atteints d'ICFEP est différent de celui des patients souffrant d'ICFER (1). Ainsi, les patients atteints d'ICFEP sont plus âgés (17-19), plus souvent des femmes (17-21), et présentent plus souvent de l'obésité (13, 22) et de l'anémie (13, 19) que les patients atteints d'ICFER. L'étiologie coronarienne semble moins fréquente que dans l'ICFER (17-19) alors que l'hypertension artérielle (13, 17-19, 21) et la fibrillation atriale (13, 18, 19) sont plus fréquentes. De plus, les patients atteints d'ICFEP

présenteraient moins de facteurs de risques modifiables tels que le tabagisme (18), le diabète (18) et l'hyperlipidémie (18, 19).

3. Facteurs pronostiques

Les facteurs pronostiques de la mortalité dans l'IC sans distinction sur la fonction systolique ont fait l'objet de nombreuses études (1, 23, 24) et sont aujourd'hui assez bien connus alors que quelques études seulement se sont intéressées aux facteurs pronostiques de l'ICFEP (13, 18, 19, 25). Ainsi, les principaux facteurs pronostiques du décès dans l'ICFEP retrouvés dans ces études étaient l'âge avancé, les stades cliniques III et IV de la classification NYHA (New York Heart Association), un faible indice de masse corporelle (IMC), l'hypotension chronique, un antécédent d'hospitalisation pour décompensation d'IC, l'insuffisance rénale, le diabète, l'hyponatrémie, l'anémie, le cancer, les démences, le fait de vivre seul et l'existence de limitations d'activités de la vie quotidienne.

4. Efficacité des médicaments

Alors que les progrès thérapeutiques ont permis l'amélioration du pronostic de l'ICFER, les classes médicamenteuses efficaces dans l'ICFER ne semblent pas être efficaces dans l'ICFEP. En effet, plusieurs essais cliniques ont été menés à ce jour avec des résultats décevants. Ces essais ne font pas la preuve d'une efficacité significative de ces classes médicamenteuses (Digoxine (26), Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARAII) (27, 28), Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) (29), anti-aldostérones (30)) alors qu'elles sont efficaces dans l'ICFER. Seuls les bêtabloquants ont montré

une efficacité relative sur la diminution de la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'ICFEP (31).

Ainsi, la prise en charge de l'ICFEP n'est pas bien codifiée et reste aujourd'hui basée sur les connaissances physiopathologiques : éducation du patient et règles hygiéno-diététiques, diurétiques, ralentissement de la fréquence cardiaque, traitement de la cause et des facteurs déclenchants (32).

L'ICFEP est une maladie de plus en plus fréquente pour laquelle peu d'options thérapeutiques efficaces sont disponibles. Devant l'absence de résultats concluants des thérapeutiques médicamenteuses, il semble intéressant de s'intéresser à d'autres modes d'intervention tels que des interventions non médicamenteuses complexes comme l'ETP.

Chapitre II. Éducation thérapeutique du patient

L'ETP s'inscrit en rupture avec le modèle de la médecine mono disciplinaire, centrée sur la maladie. Le concept de l'ETP est au contraire centré sur la personne et son projet de vie, la maladie ne constituant qu'un élément de la vie de la personne. Elle nécessite de revoir le modèle relationnel soignant soigné, pour passer d'une relation paternaliste à une relation collaborative.

A. Définitions et concept

L'ETP est un champ particulier de l'éducation pour la santé dont l'Organisation mondiale de la santé (OMS) donnait une définition en 1983 : « Tout ensemble d'activités d'information et d'éducation qui incitent les gens à vouloir être en bonne santé, à savoir comment y parvenir, à faire ce qu'ils peuvent individuellement et collectivement pour conserver la santé, à recourir à une aide en cas de besoin » (33). L'OMS précisera en 1990 que « L'éducation pour la santé ne remplit pleinement sa fonction que si elle encourage les gens à participer et à choisir eux-mêmes. Ainsi, ce n'est pas faire de l'éducation pour la santé que dire simplement d'adopter un comportement favorable à la santé » (34).

En 1996, l'OMS a proposé une définition de l'ETP (35), reprise en Juin 2007 par la Haute autorité de santé (HAS) et l'Institut national de prévention

et d'éducation pour la santé (INPES) dans leurs recommandations sur l'ETP (36) : « L'ETP vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. Elle comprend des activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçues pour rendre les patients conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie. Ceci a pour but de les aider (ainsi que leur famille) à comprendre leur maladie et leur traitement, collaborer ensemble et assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge dans le but de les aider à maintenir et améliorer leur qualité de vie. »

B. Objectifs et finalités

Les objectifs de l'ETP sont de permettre au patient d'améliorer son état de santé (diminution de la morbidité et mortalité) et de vivre avec la meilleure autonomie et qualité de vie possible.

L'atteinte de ces objectifs passe par la mobilisation, l'acquisition et le maintien de compétences qui constituent les finalités de l'ETP. On distingue deux catégories de compétences :

- ❖ Les compétences d'autosoins, que l'on peut définir comme les « décisions que prend le patient avec l'intention de modifier l'effet de la maladie sur sa santé. » (37) Il s'agit par exemple de savoir prendre en compte les résultats d'une autosurveillance, d'adapter des doses de médicaments, ou

encore de mettre en œuvre des modifications de son propre mode de vie (équilibre diététique, activité physique, etc.) (Figure 1). Parmi les compétences d'autosoins, on trouve des compétences dites de sécurité visant à sauvegarder la vie du patient.

Figure 1. Les compétences d'autosoins

- ❖ Soulager les symptômes.
- ❖ Prendre en compte les résultats d'une autosurveillance, d'une automesure.
- ❖ Adapter des doses de médicaments, initier un autotraitement.
- ❖ Réaliser des gestes techniques et des soins.
- ❖ Mettre en œuvre des modifications de mode de vie (équilibre diététique, activité physique, etc.).
- ❖ Prévenir des complications évitables.
- ❖ Faire face aux problèmes occasionnés par la maladie.
- ❖ Impliquer son entourage dans la gestion de la maladie, des traitements et des répercussions qui en découlent.

❖ Les compétences d'adaptation, c'est-à-dire des « compétences personnelles et interpersonnelles, cognitives et physiques qui permettent aux

personnes de maîtriser et de diriger leur existence, et d'acquérir la capacité à vivre dans leur environnement et à modifier celui-ci. » (38) Elles s'appuient sur le vécu et l'expérience antérieure du patient et font partie d'un ensemble plus large de compétences psychosociales telles que « Se connaître soi-même, avoir confiance en soi », « Savoir gérer ses émotions et maîtriser son stress », « Développer des compétences en matière de communication et de relations interpersonnelles » par exemple (Figure 2).

Figure 2. Les compétences d'adaptation

- ❖ Se connaître soi-même, avoir confiance en soi.
- ❖ Savoir gérer ses émotions et maîtriser son stress.
- ❖ Développer un raisonnement créatif et une réflexion critique.
- ❖ Développer des compétences en matière de communication et de relations interpersonnelles.
- ❖ Prendre des décisions et résoudre un problème.
- ❖ Se fixer des buts à atteindre et faire des choix.
- ❖ S'observer, s'évaluer et se renforcer.

C. Les étapes de la démarche de l'ETP

1. 1^{ère} étape : Élaborer un diagnostic éducatif

Parce qu'elle s'adresse à des patients différents, dont les compétences initiales peuvent être très hétérogènes, l'ETP doit s'appuyer sur une évaluation des connaissances et compétences initiales, des besoins et de l'environnement du patient : c'est le sens du diagnostic éducatif qui constitue la première étape du processus d'ETP. Le diagnostic éducatif permet d'identifier les besoins, attentes et priorités du patient vis-à-vis de l'ETP. Il s'agit d'appréhender les différents aspects de la vie et de la personnalité du patient, et d'évaluer ses connaissances (ce qu'il sait) et compétences (ce qu'il sait faire) initiales.

2. 2^{ème} étape : Définir un programme personnalisé d'ETP

La finalité du diagnostic éducatif est de coproduire avec le patient un programme personnalisé d'ETP cohérent avec son projet de vie et la stratégie thérapeutique. Il s'agit de formuler ensemble les compétences à acquérir en fonction des besoins, attentes et priorités du patient ; des compétences définies découle l'établissement d'un programme d'ETP personnalisé. Définir un programme consiste à élaborer des objectifs. Il peut être nécessaire de négocier ces objectifs en termes de compétences avec le patient.

3. 3^{ème} étape : Planifier et mettre en œuvre les séances d'ETP

La troisième étape consiste en la planification et mise en œuvre du programme personnalisé d'ETP en sélectionnant les séances d'ETP adaptées aux objectifs fixés en termes de compétences. Les séances peuvent être

individuelles ou collectives ; elles font appel à différentes méthodes et techniques participatives d'apprentissage (exposé interactif, table ronde, simulations de gestes et techniques par exemple) et différents professionnels (ergothérapeute, psychologue, infirmière par exemple).

4. 4^{ème} étape : Réaliser une évaluation des compétences acquises

Au terme du déroulement du programme, une évaluation des compétences permet de faire le point avec le patient sur les connaissances et compétences acquises (ce qu'il sait, ce qu'il sait faire et appliquer), sur ce qu'il reste à acquérir. L'évaluation des connaissances et compétences acquises à l'issue du programme engendre une réactualisation du diagnostic éducatif fait initialement.

Deux situations sont possibles :

- ❖ Les objectifs fixés ont été atteints : on propose une ETP de suivi régulier (renforcement) ;
- ❖ Les objectifs n'ont pas été atteints : on propose une ETP de suivi approfondi (reprise éducative).

L'ETP s'inscrit ainsi dans une démarche durable d'amélioration des connaissances et des compétences du patient.

D. Recommandations

La HAS et l'INPES recommandent de proposer une éducation thérapeutique à tout patient atteint de maladie chronique (quel que soit son âge, le type, le stade et l'évolution de sa maladie), préférentiellement à un

moment proche de l'annonce de la maladie ou à tout autre moment de l'évolution de la maladie si la proposition ne lui a pas été faite antérieurement ou en cas de refus antérieur. Elle recommande également de proposer une éducation thérapeutique aux proches du patient s'ils le souhaitent, et si le patient souhaite les impliquer dans l'aide à la gestion de sa maladie (39).

Par ailleurs, la société européenne de cardiologie recommande de proposer à tout patient insuffisant cardiaque (ICFER et ICFEP) de participer à un programme de management de la maladie incluant l'ETP (1).

E. Structuration en programmes d'ETP

La structuration en programmes d'ETP est nécessaire, car l'ETP nécessite d'élaborer le contenu pédagogique des séances en fonction d'objectifs adaptés à la population cible en s'appuyant sur les données scientifiques et de coordonner l'intervention de différents professionnels éducateurs dans le temps. Ainsi, un programme d'ETP précise notamment les objectifs généraux et spécifiques, la population cible, la procédure permettant d'établir le diagnostic éducatif, les modalités d'organisation des séances, les outils pédagogiques le cas échéant, les compétences des professionnels qui réalisent l'ETP, les procédures de coordination entre les professionnels, les éléments d'évaluation du programme, les sources prévisionnelles du financement (40, 41). Un programme d'ETP doit être coordonné par un médecin ou un autre professionnel de santé ou par un représentant mandaté par une association de patients agréée (41). En France, l'ETP dispose d'un cadre législatif depuis la loi du 21 juillet 2009 portant

réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires (42) ; elle préconise la mise en œuvre de programmes d'ETP conformes à un cahier des charges national fixé par l'arrêté du 2 août 2010 relatif au cahier des charges des programmes d'ETP et à la composition du dossier de demande de leur autorisation (40). La mise en œuvre d'un programme d'ETP nécessite une autorisation par l'Agence régionale de santé (ARS), qui est délivrée pour une durée de 4 ans.

F. Évaluations d'un programme d'ETP

Dans le domaine de l'évaluation d'une intervention en santé, on distingue classiquement l'évaluation normative de l'évaluation de recherche (43).

1. Évaluation normative d'un programme d'ETP

L'évaluation normative vise à comparer chacune des trois composantes de l'intervention définies par Donabedian (les ressources et structures ; les activités, processus et pratiques sanitaires ; les résultats (44)) à une référence ou une norme. La HAS recommande que tout programme d'ETP s'engage dans une démarche d'évaluation normative afin d'améliorer la qualité du programme continuellement. La démarche d'évaluation conditionne par ailleurs le renouvellement de l'autorisation par l'ARS et le financement du programme. Il s'agit de mesurer les écarts entre ce qui a été réalisé et ce qui était initialement prévu dans le cahier des charges au niveau des trois composantes d'un programme d'ETP. On peut citer en exemples pour chaque composante les questions suivantes :

❖ Composante « ressources, structures » : A-t-on recruté le nombre nécessaire de professionnels formés à l'ETP ? Dispose-t-on du matériel nécessaire pour réaliser les séances ?

❖ Composante « Activités, processus et pratiques sanitaires » : Combien de séances ont été mises en œuvre ? Le processus du programme en quatre étapes est-il respecté ? Les procédures d'échange d'information entre les professionnels sont-elles respectées ?

❖ Composante « Résultats » : Les patients ont-ils amélioré leurs compétences ? Des changements dans la vie quotidienne des patients ont-ils été opérés ?

Les écarts ainsi mesurés permettront aux équipes faisant de l'ETP de mettre en œuvre des mesures correctrices d'amélioration de qualité du programme le cas échéant. La HAS prévoit une auto-évaluation annuelle et une auto-évaluation quadriennale pour lesquelles elle propose des guides méthodologiques (45, 46). L'auto-évaluation annuelle permet de réaliser les ajustements nécessaires à l'amélioration de la qualité du programme et de préparer l'évaluation quadriennale qui est communiquée à l'ensemble des acteurs impliqués dans le programme d'ETP et à l'ARS pour la demande de renouvellement de l'autorisation.

2. Evaluation de recherche d'un programme d'ETP

L'évaluation de recherche a pour but de démontrer l'efficacité d'une intervention, c'est-à-dire l'existence d'une association statistique non biaisée entre la mise en œuvre d'une intervention et un résultat généralement en

termes d'état de santé. L'article présenté dans la partie II s'inscrit dans ce champ de l'évaluation. Les aspects méthodologiques de l'évaluation de recherche d'un programme d'ETP sont traités dans le chapitre III.

G. L'exemple du projet I-CARE

Initié en 2003 en France, le projet I-CARE (47, 48) avait pour objectif de promouvoir la mise en œuvre de programmes d'ETP à destination des personnes atteintes d'IC. Plus de 220 services de cardiologie d'établissements hospitaliers volontaires en France, Belgique et Luxembourg ont bénéficié du projet qui comportait deux volets : la création d'outils pédagogiques standardisés et la formation des équipes pluridisciplinaires à la pratique de l'ETP.

Les objectifs généraux d'un programme d'ETP issu du projet I-CARE sont la réduction de la mortalité et du nombre d'hospitalisations pour IC.

1. Élaboration d'outils pédagogiques

Un groupe de travail pluridisciplinaire constitué de cardiologues, d'infirmières et de diététiciens, tous formés à l'ETP et à l'IC, a élaboré des outils pédagogiques à destination des équipes pratiquant l'ETP dans l'IC (48). Chaque équipe pouvait utiliser tout ou partie de ces outils pour élaborer son propre programme d'ETP. Ces outils (Iconographies présentées en annexe 1), répondant à des objectifs spécifiques, se composent de 5 axes :

❖ Axe « Diagnostic éducatif »

L'objectif de cet axe est de fournir des outils nécessaires à la détermination des besoins et à l'évaluation des connaissances et

compétences du patient de manière quantifiée afin de pouvoir mesurer les écarts au terme de chaque phase d'ETP.

Cet axe se compose d'un guide pour mener l'entretien avec le patient ciblant toutes les dimensions relatives à la vie du patient liées à la maladie (dimensions clinique et biologique, socio-professionnelle, psychologique, dimension pratique de gestion de la maladie, généalogique et relationnelle), et une synthèse globale, d'un auto-questionnaire et d'une règle graduée d'évaluation de paramètres subjectifs.

Il aide à la réalisation des première, deuxième et quatrième étapes de l'ETP, telles que définies plus haut.

❖ Axe « Connaissance de la maladie »

Les objectifs pédagogiques spécifiques de cet axe sont la compréhension de la physiologie du système cardio-vasculaire et de la physiopathologie de l'IC, la reconnaissance des signes habituels et des signes d'alerte, et la connaissance des différents examens effectués chez les patients insuffisants cardiaques.

Cet axe se compose de fiches pédagogiques, d'une affiche d'enseignement, d'un logiciel sur la circulation sanguine et le cœur, d'un modèle de cœur en 3D, et d'un glossaire des termes techniques expliqués dans un langage simple.

Il aide à la réalisation de la troisième étape de l'ETP, en s'articulant autour de compétences d'autosoins et d'adaptation.

❖ Axe « Contrôle diététique »

Les objectifs pédagogiques spécifiques de cet axe sont d'obtenir une meilleure adhésion et une mise en œuvre effective du régime de restriction hydro-sodée.

Cet axe comprend des affiches, des fiches de suivi du régime alimentaire, un jeu de cartes alimentaire avec un tapis de jeu, un livre de recettes à faible teneur en sel, différents menus de restaurant et une notice à l'intention du formateur. Destinées aux séances collectives, trois affiches ont été créées pour améliorer la connaissance de la teneur en sel des aliments (aliments à haute teneur en sel, aliments à faible teneur en sel, et une affiche représentant plusieurs exemples de portions alimentaires équivalant à un gramme de sel). Des reproductions de ces affiches sous forme d'autocollants peuvent permettre au patient d'élaborer ses propres objectifs diététiques. Un livre de recettes à faible teneur en sel comprenant 22 menus est également fourni. De plus, quatre menus de restaurants (Français, Chinois, Italien et Breton) sont proposés comme supports pour apprendre au patient à faire les choix judicieux pour éviter l'excès de sel dans les restaurants. Enfin, un jeu alimentaire comprenant 73 cartes, représente, sur une face la quantité précise d'un aliment, et sur l'autre face la quantité de sel comprise dans l'aliment avec un code couleur témoignant du risque pour le patient (vert : sans sel, orange : 1 à 3 g de sel, rouge : 4 à 7 g de sel). Un tapis de jeu représente les quatre repas de la journée ; le patient compose d'abord son menu en fonction de ce qu'il veut manger et il retourne ensuite les cartes pour mesurer la quantité totale de sel correspondant à ces choix. Ainsi,

l'objectif de ce jeu est de permettre au patient d'identifier les aliments riches et pauvres en sel afin d'améliorer ses habitudes alimentaires au quotidien et de parvenir au respect du régime de restriction hydro-sodée.

Il aide à la réalisation de la troisième étape de l'ETP, en s'articulant autour de compétences d'autosoins et d'adaptation.

❖ Axe « Activité physique et activités de la vie quotidienne »

Les objectifs pédagogiques spécifiques de cet axe sont de comprendre les finalités et les bénéfices de l'activité physique et sa mise en œuvre au quotidien. Il a également pour objectifs de donner des recommandations concernant certaines situations de la vie quotidienne nécessitant des précautions particulières : les voyages et les vacances (transports, conditions climatiques extrêmes, altitude, assistance et médicaments), les vaccinations conseillées et l'activité sexuelle.

Cet axe se compose de fiches pédagogiques, d'une affiche sous la forme d'un vélo dont la roue avant représente les 5 règles pour obtenir une activité physique efficace et la roue arrière le bénéfice sur les facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'activité physique. Des fiches à destination des formateurs expliquent les objectifs de l'activité physique (endurance et résistance) et les objectifs personnalisés à négocier avec le patient. Deux fiches à destination des patients donnent des recommandations concernant certaines situations de la vie nécessitant de prendre certaines précautions (citées ci-dessus). Enfin, un jeu de cartes représentant ces différentes situations sur une face et le niveau de risque associé sur l'autre face (vert : autorisé, orange : à discuter avec l'équipe, rouge : non

recommandé) permet d'approfondir la discussion et une évaluation des compétences du patient.

Il aide à la réalisation des troisième et quatrième étapes de l'ETP, en s'articulant autour de compétences d'autosoins et d'adaptation.

❖ Axe « Médicaments »

Les objectifs pédagogiques spécifiques de cet axe sont de connaître les indications, les dosages et les principaux effets des médicaments utilisés dans l'IC, de reconnaître les effets indésirables, et de savoir les contrôler.

Cet axe se compose de fiches concernant les différents médicaments cardiovasculaires et de fiches plastiques pour les étiquettes des boîtes de médicaments du patient. Dix fiches décrivent chacune une classe médicamenteuse : bêtabloquants, IEC, diurétiques, ARAII, anti-aldostérones, digoxine, dérivés nitrés, antiagrégants plaquettaires, anticoagulants oraux, et statines. Chaque fiche décrit toutes les dénominations communes internationales de la classe, les raisons de l'utilisation, les principaux effets indésirables et les moyens de les contrôler, et les précautions particulières à prendre. Des fiches plastiques pour les étiquettes des boîtes de médicaments permettent au patient d'inscrire son propre label de médicament à côté du nom du médicament correspondant à chaque classe pharmacologique.

Il aide à la réalisation de la troisième étape de l'ETP, en s'articulant autour de compétences d'autosoins et d'adaptation.

2. Formation des équipes

Chaque équipe volontaire pour mettre en œuvre un programme d'ETP a participé à une formation d'une durée de quatre jours dispensée par des spécialistes de l'ETP. Au moins un cardiologue et un professionnel paramédical de chaque centre ont assisté à la formation complète. À l'issue de la formation, chaque centre recevait une mallette contenant les outils pédagogiques précédemment décrits.

3. Évaluations des programmes du projet I-CARE

Deux types d'évaluation ont été prévus. D'une part, une évaluation normative a été réalisée en mars 2006 sur les 136 premiers centres formés, interrogés par questionnaire (47). Parmi les 94 centres ayant répondu (69,1%), 78,7% se déclaraient actifs en ETP. Parmi les centres actifs, 89,2% réalisaient un diagnostic éducatif, 73,0% proposaient des séances d'éducation collectives et 75,7% des séances d'éducation individuelles. Le nombre de séances médian [Q1-Q3] d'un programme complet était 4 [2-5], et la durée médiane [Q1-Q3] était 6 heures [4-10]. L'équipe éducative était pluridisciplinaire et composée principalement d'une infirmière (93,2%), d'une diététicienne (78,4%), d'un cardiologue (71,6%) et d'un kinésithérapeute (40,5%). Les outils éducatifs dédiés à l'IC étaient utilisés par tous les centres mais seulement partiellement dans la plupart des cas (89,2%). Cette première évaluation normative a montré des résultats très encourageants en termes de mise en œuvre des programmes d'ETP.

Néanmoins, ce type d'évaluation ne permet pas d'étudier l'impact de ces programmes d'ETP sur la morbi-mortalité. C'est pourquoi la cohorte

observationnelle ODIN (Observatoire de l'insuffisance cardiaque) a été mise en place en 2007 afin d'évaluer l'efficacité de ces programmes d'ETP sur la mortalité et la morbidité. L'étude princeps de ODIN a montré que l'ETP permet en effet de réduire la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'IC (49). Précédemment, l'ETP avait déjà montré son efficacité chez les patients insuffisants cardiaques. En 2002, un essai contrôlé randomisé a montré qu'un programme d'ETP réduisait le taux de ré-hospitalisation de patients insuffisants cardiaques de 39% (50). Néanmoins, ces études s'intéressaient aux insuffisants cardiaques sans distinction sur la FEVG. A notre connaissance, à ce jour, aucune étude n'a traité la question de l'efficacité réelle d'un programme d'ETP spécifiquement chez les patients atteints d'ICFEP, malgré leur spécificité telle que décrite dans le chapitre I.

C'est pour tenter de répondre à cette question que nous avons rédigé l'article présenté dans la partie II de ce manuscrit, qui avait pour objectif d'évaluer l'efficacité réelle d'un programme d'ETP basé sur les outils I-CARE à réduire la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'ICFEP. Le chapitre suivant expose les difficultés méthodologiques que nous avons rencontrées lors de l'évaluation de recherche de ce programme d'ETP et des méthodes utilisées pour y remédier.

Chapitre III. Évaluation de recherche d'un programme d'éducation thérapeutique du patient : aspects méthodologiques

La méthode de référence en épidémiologie pour évaluer l'efficacité d'une intervention est l'essai contrôlé randomisé individuel en double aveugle, car elle permet de contrôler les biais potentiels pouvant affecter la validité des résultats ; il s'agit de la méthode utilisée dans les essais des médicaments. Le principe de cette méthode consiste à comparer deux groupes qui ont des caractéristiques similaires et qui ne diffèrent que par l'intervention qui leur est assignée sur le critère de jugement choisi qui peut être la mortalité, les ré-hospitalisations, ou la qualité de vie par exemple.

L'ETP, par ses composantes multiples, ses intervenants multiples, et les différents contextes dans lesquels elle est mise en œuvre, entre dans le champ des interventions complexes (51). Lorsque l'intervention évaluée est une intervention complexe, il est rarement possible de mettre en œuvre un essai contrôlé randomisé pour l'évaluer, et ce pour des raisons pratiques ou éthiques. Dans notre évaluation de l'efficacité de l'ETP sur la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'ICFEP, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés méthodologiques qui nous ont conduits à utiliser des méthodes spécifiques, présentées ci-dessous, pour limiter les risques de biais.

A. Méthodes pour limiter le risque de biais de mesure

Dans l'essai contrôlé randomisé, le risque de biais de mesure est minimisé par le respect du double aveugle, c'est-à-dire que ni le patient, ni le clinicien qui suit le patient ne savent si l'intervention a été attribuée au patient, ainsi la mesure du critère de jugement est indépendante de l'intervention reçue.

De plus, la mesure du critère de jugement doit être standardisée afin de minimiser le biais de mesure.

Dans notre évaluation de l'ETP chez les ICFEP, il est impossible de mettre le patient et le clinicien en aveugle. Néanmoins, nous avons eu recours à un recueil prospectif et standardisé du critère de jugement. Par ailleurs, cette mesure a été réalisée en aveugle de l'intervention reçue. Enfin, le critère de jugement utilisé, la mortalité, est un critère « dur », moins sujet au biais de mesure.

B. Méthodes pour limiter le risque de biais de sélection

L'assignation aléatoire de l'ETP n'était pas possible dans ODIN, compte tenu des recommandations européennes sur la prise en charge de l'IC concernant les programmes de gestion de la maladie incluant l'ETP en cours au moment de notre étude (52). Ainsi, l'ETP était proposé à tout patient atteint d'IC ; certains ont accepté et d'autres ont refusé. Devant un risque de biais de sélection (biais d'indication) important, nous avons eu recours à l'utilisation du score de propension (SP) pour limiter ce biais.

1. Principe et définition

Le SP est un outil statistique proposé par Rosenbaum et Rubin en 1983 pour prendre en compte le biais d'indication inhérent à l'absence de randomisation dans les études observationnelles (53). Il s'agit de condenser l'information de plusieurs co-variables en une seule variable reflétant la propension à recevoir l'intervention.

Le SP correspond à la probabilité pour un individu de recevoir l'intervention conditionnellement à ses caractéristiques. Il est estimé pour l'ensemble des individus, qu'ils aient ou non reçu l'intervention.

L'utilisation du SP repose sur 3 hypothèses :

- 1) Toutes les variables liées à l'intervention sont recueillies.
- 2) Toutes les variables liées à l'intervention sont prises en compte dans le SP.
- 3) Il n'existe pas de variable liée à l'intervention et au critère de jugement qui ne soit pas prise en compte dans le SP.

2. Construction du SP

La principale méthode utilisée pour modéliser la probabilité de recevoir l'intervention est la régression logistique où la variable à expliquer est l'intervention (par exemple : avoir bénéficié de l'ETP ou non) et où les variables explicatives sont les caractéristiques à l'inclusion des patients.

Plusieurs stratégies ont été décrites quant aux variables explicatives à considérer dans la construction du SP. Certains auteurs proposent de

considérer les variables de confusion avérées (variable liée à l'allocation de l'intervention et au critère de jugement, et modifiant l'association entre l'intervention et le critère de jugement), les variables de confusion potentielles (variable liée à l'allocation de l'intervention), toutes les variables initiales, ou les variables cliniquement pertinentes. Compte tenu de la finalité du SP, il est nécessaire d'inclure tous les facteurs de confusion avérés et toutes les variables initiales (uniquement des variables mesurées avant de recevoir l'intervention) distinguant les deux groupes (54).

Au-delà de l'évaluation de l'adéquation du modèle de régression logistique par les critères classiques (Test de Hosmer-Lemeshow, aire sous la courbe ROC), il importe de vérifier que les individus des groupes « Intervention » et « Pas d'intervention » ayant un même SP ont des caractéristiques à l'inclusion similaires, pour s'assurer de la qualité du SP.

3. Utilisation dans les analyses statistiques

Il existe plusieurs méthodes permettant d'utiliser le SP afin de réduire le risque de confusion dans l'estimation de l'effet de l'intervention sur le critère de jugement : l'appariement, l'ajustement, la stratification et la pondération.

a) Appariement

Le principe de la méthode par appariement consiste à trouver pour chaque individu du groupe « intervention », un ou plusieurs individus du groupe « pas d'intervention » ayant le même SP afin d'obtenir des groupes appariés qui ont auront les mêmes caractéristiques à l'inclusion en moyenne,

se rapprochant ainsi des conditions de la randomisation obtenues dans les essais contrôlés randomisés (53, 55, 56).

Deux méthodes principales ont été décrites pour réaliser la procédure d'appariement (55) :

La méthode du plus proche voisin

Cette méthode consiste à trouver pour un individu donné du groupe « intervention » l'individu du groupe « pas d'intervention » qui a le SP le plus proche sans fixer d'écart de SP a priori. Les individus non appariés sont exclus de l'analyse.

La méthode du plus proche voisin fixant une distance maximale a priori (« caliper »)

Il s'agit d'une méthode similaire à la méthode du plus proche voisin à laquelle on ajoute une restriction sur l'écart maximal acceptable entre les SP des individus appariés. Les individus non appariés sont exclus de l'analyse.

Quelle que soit la méthode utilisée, selon les situations rencontrées, on choisira le ratio d'appariement (nombre d'individus du groupe « pas d'intervention » apparié(s) à chaque individu du groupe « intervention ») et de réaliser ou non une remise des individus du groupe « pas d'intervention » ayant déjà été appariés (57).

L'avantage de l'appariement sur le SP est de recréer deux groupes qui ont des caractéristiques à l'inclusion similaires et qui peuvent être comparés sur l'intervention sans biais majeur. L'inconvénient majeur du recours à l'appariement est la perte de puissance engendrée par l'exclusion d'un

nombre important d'individus. D'où l'intérêt de mesurer le recouvrement des distributions des SP entre les deux groupes avant d'envisager un appariement.

b) Ajustement

Il s'agit d'utiliser le SP comme variable d'ajustement de la relation entre l'intervention et le critère de jugement, en remplacement de l'ensemble des variables à partir desquelles le SP a été calculé.

L'intérêt de cette méthode est d'augmenter la stabilité du modèle en introduisant moins de variables et de conserver tous les individus dans l'analyse. Néanmoins, le recours à l'ajustement requiert le respect de conditions sur la distribution du SP (58) : d'une part, la différence du SP moyen entre le groupe « intervention » et le groupe « pas d'intervention » doit être inférieure à 0,5 fois l'écart type de la distribution du SP ; d'autre part, le ratio de la variance de la distribution du SP dans le groupe « intervention » / variance de la distribution du SP dans le groupe « pas d'intervention » doit être compris entre 0,5 et 2.

c) Stratification

Le principe de la méthode par stratification est de constituer des sous-groupes selon des quantiles de SP et d'évaluer l'effet de l'intervention dans chaque strate (59).

Cette méthode est susceptible de générer une perte de puissance importante et les effectifs dans les strates marginales peuvent être déséquilibrés.

d) Pondération par l'inverse de la probabilité à recevoir l'intervention

Le principe de cette méthode est de pondérer la participation de chaque individu dans le modèle par l'inverse de son SP (60, 61). Ainsi, le poids des individus ayant reçu l'intervention est égal à $1/SP$ et le poids des individus n'ayant pas reçu l'intervention est égal à $1/(1-SP)$.

Cette méthode présente l'avantage de ne pas perdre d'individus. Néanmoins, les individus ayant des scores de propension extrêmes (proches de 0 ou de 1) auront un poids très important, ce qui peut conduire à les exclure.

Le choix de la méthode d'utilisation du SP dépend des objectifs, du nombre d'individus, du nombre de variables et d'événements, ainsi que de la distribution des SP dans les groupes. Plusieurs études ont montré que l'appariement élimine une plus grande proportion des différences systématiques sur les caractéristiques initiales entre les groupes que ne le font la stratification ou l'ajustement (54, 62, 63).

Le SP est un outil qui permet de réduire le risque de biais d'indication inhérent aux études observationnelles. Néanmoins, l'usage du SP n'élimine pas les biais liés à des facteurs de confusion qui n'auraient pas été recueillis et ne seraient donc pas utilisés dans le calcul du score (59, 64, 65). D'autre part, le calcul du SP n'est possible que pour les individus dont toutes les caractéristiques qui entrent dans le calcul du score ne sont pas manquantes. A moins d'utiliser des méthodes qui limitent les conséquences liées aux données manquantes.

C. Méthodes pour limiter le risque de biais lié aux données manquantes

Comme c'est souvent le cas dans les études épidémiologiques, nous avons été confrontés au problème des données manquantes sur 30 caractéristiques des patients recueillies à l'inclusion dont la proportion s'étendait de 1% à 39%, selon les variables. Nous avons donc eu recours à des méthodes pour limiter les conséquences liées aux données manquantes.

1. Problématique

Tout recueil de données est susceptible de générer des données manquantes. Il peut s'agir de non-réponse totale dans le cas où l'ensemble des données concernant une observation statistique est manquant ; c'est notamment le cas du non-retour d'un questionnaire ou des perdus de vue. On parle de non-réponse partielle dans le cas où une partie des informations est manquante pour une observation statistique.

L'existence de données manquantes a pour conséquence d'exclure des observations de l'analyse statistique ; ceci engendre d'une part une diminution de la puissance des tests statistiques et une diminution de la précision des estimateurs des paramètres calculés en raison de la diminution des effectifs et d'autre part, un risque de biais de sélection dans l'estimation des paramètres en fonction du processus de génération des données manquantes. Même avec peu de données manquantes par variable, l'impact sur l'analyse multivariée peut être important selon le schéma de répartition des données manquantes. En effet, dans l'analyse multivariée sur données

complètes, chaque observation dont au moins une variable présente une donnée manquante sera exclue de l'analyse. La figure 3 illustre ce phénomène : alors que la part des données manquantes par variable ne dépasse pas 30 %, l'analyse multivariée exclut 60 % des observations.

Figure 3. Observations exclues des analyses en fonction du schéma de répartition des données manquantes (DM)

Analyses univariées				Analyse multivariée			
	X1	X2	X3		X1	X2	X3
Observation 1	1	0	DM	Observation 1	1	0	DM
Observation 2	0	DM	1	Observation 2	0	DM	1
Observation 3	0	1	0	Observation 3	0	1	0
Observation 4	1	DM	1	Observation 4	1	DM	1
Observation 5	0	DM	0	Observation 5	0	DM	0
Observation 6	0	0	0	Observation 6	0	0	0
Observation 7	1	0	1	Observation 7	1	0	1
Observation 8	1	0	DM	Observation 8	1	0	DM
Observation 9	1	1	0	Observation 9	1	1	0
Observation 10	DM	1	0	Observation 10	DM	1	0
Part des observations exclues de l'analyse	10 %	30 %	20 %	Part des observations exclues de l'analyse	60 %		

2. Classification des données manquantes

Little et Rubin ont proposé en 1987 une classification des données manquantes (66) selon le processus de génération des données manquantes. Trois catégories sont ainsi individualisées :

a) Données « Missing completely at random » (MCAR)

Les données sont de type MCAR lorsque la probabilité qu'une donnée soit manquante est une constante qui ne dépend d'aucune valeur des

variables recueillies. Ainsi, le fait pour une variable X_1 d'être manquante est indépendant des valeurs des autres variables X_i et de la valeur de X_1 .

Exemple

❖ Soient deux variables X_1 = le salaire et X_2 = la catégorie socio-professionnelle.

❖ Si la probabilité que le salaire soit manquant ne dépend ni de la catégorie socio-professionnelle, ni du salaire lui-même, les données sont de type MCAR. Cette probabilité est la même pour tous les individus.

Dans ce cas de figure, il existe une réduction de la puissance des tests statistiques mais il n'y a pas de risque de biais de sélection car le processus de génération des données manquantes est aléatoire.

b) Données « Missing at random » (MAR)

Les données sont de type MAR lorsque la probabilité qu'une donnée soit manquante ne dépend pas de la valeur qu'elle prend. Ainsi, le fait pour une variable X_1 d'être manquante est associé aux valeurs des autres variables X_i (au moins une) mais pas à la valeur de X_1 .

Exemple

❖ Soient deux variables X_1 = le salaire et X_2 = la catégorie socio-professionnelle.

❖ Si la probabilité que le salaire soit manquant ne dépend que de la catégorie socio-professionnelle (les professions libérales donnent moins leur salaire que les professions intermédiaires) mais pas du salaire lui-même, les

données sont de type MAR. Cette probabilité n'est pas la même pour tous les individus.

Les conséquences sur les analyses statistiques de ce type de données sont une réduction de la puissance des tests statistiques d'une part et un risque de biais de sélection d'autre part, le fait d'être manquant étant spécifiquement associé à une caractéristique.

c) Données « Missing not at Random » (MNAR)

Les données sont de type MNAR lorsque la probabilité qu'une donnée soit manquante dépend de la valeur qu'elle prend. Ainsi, le fait pour une variable X_1 d'être manquante dépend de sa propre valeur (non observée).

Exemple

❖ Soient deux variables X_1 = le salaire et X_2 = la catégorie socio-professionnelle.

❖ Si la probabilité que le salaire soit manquant dépend du salaire lui-même (les personnes ayant un salaire élevé donnent moins leur salaire), les données sont de type MNAR. Cette probabilité n'est pas la même pour tous les individus.

Comme pour les données de type MAR, l'utilisation de données de type MNAR est associée à une réduction de la puissance des tests statistiques et à un risque de biais de sélection. La principale limite de ce type de données réside dans l'impossibilité de pouvoir vérifier cette hypothèse.

3. Traitement des données manquantes : quelle démarche adopter ?

Étant donné les conséquences de la présence de données manquantes sur la validité des résultats, il convient d'adopter une attitude active vis-à-vis de ce problème. Dès l'élaboration du protocole, il convient d'anticiper la problématique des données manquantes afin de prévenir leur survenue en amont (élaboration du questionnaire, monitoring et contrôle qualité du recueil) et de prévoir le traitement des données manquantes dans l'analyse statistique. Puis, au moment de l'analyse statistique, il est nécessaire d'étudier la structure des données manquantes et le processus de génération des données manquantes.

a) Étude de la structure des données manquantes

Il est nécessaire de réaliser une analyse exploratoire afin de déterminer l'ampleur du problème des données manquantes d'une part et de déterminer le schéma de répartition des données manquantes d'autre part. On s'attache à décrire en particulier les éléments suivants :

- ❖ Pourcentage de données manquantes par variable
- ❖ Pourcentage de données manquantes par observation
- ❖ Pourcentage d'observations exclues par données manquantes sur les variables d'intérêt (susceptibles d'être incluses dans les modèles statistiques)

b) Étude du processus de génération des données manquantes

- ❖ Il faut déterminer la probabilité pour une variable d'être manquante en fonction des autres variables X_1, X_2, X_n (par exemple,

rechercher une association statistique entre le fait d'avoir un salaire manquant et la catégorie socio-professionnelle). Selon l'importance de l'intérêt porté à une variable et si plusieurs variables sont associées au fait d'être manquant, il peut parfois être pertinent de modéliser le mécanisme de non-réponse par régression logistique pour rechercher les variables indépendamment associées à la probabilité d'observation.

❖ La recherche d'association statistique entre le fait d'être manquant et les autres variables permet de distinguer des données de type MCAR (pas d'association statistique) et de type MAR (mise en évidence d'une association statistique).

❖ La probabilité pour une variable d'être manquante en fonction de sa propre valeur n'est pas vérifiable par définition ; l'hypothèse de données de type MNAR ne peut donc pas être vérifiée.

Ces résultats permettent d'émettre des hypothèses sur le processus de génération des données manquantes (Données MCAR, MAR, MNAR) et d'orienter la stratégie du traitement statistique des données manquantes.

c) Stratégies de traitement des données manquantes

Plusieurs options sont possibles pour prendre en compte le problème des données manquantes :

Analyse sur données complètes

L'analyse ne porte que sur les observations qui n'ont aucune donnée manquante (Figure 3), toutes les autres observations étant exclues. Il s'agit de la procédure utilisée par défaut par les logiciels d'analyse statistique. Il en

découle d'une part une diminution de la puissance et d'autre part un risque de biais, à moins que les données manquantes ne soient de type MCAR.

Données manquantes comme une modalité de la variable

Cette option consiste à remplacer toutes les données manquantes par une modalité propre « manquant ». Ceci permet de ne pas exclure d'observation de l'analyse et ainsi augmenter la puissance des tests statistiques et la précision des estimateurs. Cette méthode permet également d'apprécier le risque de biais par la recherche d'une association ou d'une interaction avec les autres variables. Néanmoins, elle ne permet pas de protéger contre le risque de biais le cas échéant.

Analyse pondérée

L'analyse pondérée peut être utilisée dans le cas de données manquantes de type MAR (66). Dans cette situation, le fait qu'une donnée soit manquante dépend des valeurs observées sur d'autres variables. L'analyse pondérée consiste alors à affecter, pour chaque observation, un poids inversement proportionnel à la probabilité que l'observation soit complète. Elle permet de corriger le risque de biais mais augmente la variance de la distribution de la variable pondérée, diminuant ainsi la puissance des tests statistiques.

Exemple

❖ Soient deux variables X_1 = le salaire et X_2 = la catégorie socio-professionnelle.

- Chez les cadres : le salaire est présent dans 50% des cas
- Chez les ouvriers : le salaire est présent dans 100% des cas
- ❖ Les données manquantes pour X_1 sont donc probablement de type MAR. Si l'on choisit de les traiter par pondération, les observations des cadres auront un poids deux fois plus important que les observations des ouvriers.

Imputations

- ❖ Imputation simple

Les méthodes d'imputation simple consistent à remplacer chaque donnée manquante par une valeur plausible. L'analyse statistique porte alors sur un échantillon complet qui comporte les valeurs imputées. Ces méthodes sont envisageables pour des données de type MCAR ou MAR. Plusieurs méthodes sont à envisager selon les hypothèses que l'on peut faire sur la distribution de la variable :

- Imputation par la moyenne

Cette méthode consiste à imputer les données manquantes par la moyenne calculée sur les données observées de la variable. Toutes les données manquantes de la variable ont alors la même valeur. Il est important que les données manquantes soient MCAR au risque de biaiser les résultats (67).

- Imputation par la dernière observation : LOCF (Last observation carried forward)

Dans un contexte de mesures répétées, il s'agit d'imputer les données manquantes par la dernière valeur connue. Cette méthode nécessite de faire l'hypothèse d'une faible variation entre les deux mesures (68).

- Imputation par le plus proche voisin

Les données manquantes sont remplacées par la valeur observée chez une observation ayant les mêmes caractéristiques (exactement les mêmes ou via une fonction de distance entre les observations calculée à partir des autres variables) (69). On distingue deux sous-groupes pour cette méthode :

- « Hot-deck » : observation voisine provenant du même échantillon
- « Cold-deck » : observation voisine provenant d'un autre échantillon

- Imputation par régression

Dans cette méthode, les valeurs manquantes de chaque observation sont remplacées par une valeur prédite par un modèle de régression (67).

Néanmoins, les méthodes d'imputation simple présentent des limites. Elles nécessitent de faire des hypothèses fortes sur les variables imputées. De plus, l'analyse sur les données ne tient pas compte de l'incertitude liée à l'imputation des valeurs manquantes. La variance des données imputées est souvent sous-estimée (70, 71).

❖ Imputation multiple

Les méthodes d'imputation multiple (70, 71) consistent à imputer les données manquantes par M (>1) valeurs possibles. On attribue non pas une valeur à chaque donnée manquante mais M valeurs, dans le but de refléter l'incertitude liée aux valeurs manquantes. Le processus d'imputation multiple comprend 3 phases tel qu'illustré sur la figure 4.

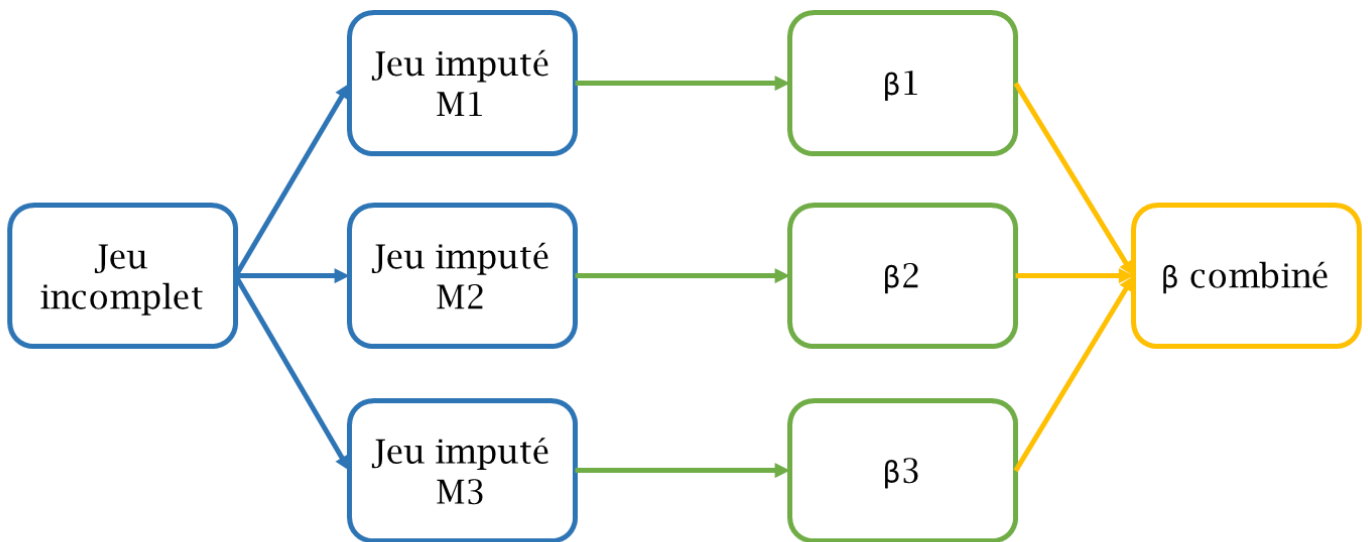
La première phase est l'étape d'imputation : il s'agit de générer M de jeux de données imputées via des algorithmes de modélisation de la distribution prédictive des données manquantes (« Expectation Maximisation », « Monte Carlo Markov Chain », « Full Conditional Specification » notamment).

Dans une seconde phase, l'analyse statistique, réalisée sur chacun des M jeux de données complets, produit M estimateurs des paramètres.

La dernière phase consiste en la mise en commun des M estimateurs des paramètres afin de calculer un estimateur combiné, par exemple en calculant la moyenne des M estimateurs (70).

L'utilisation d'une méthode d'imputation multiple nécessite de faire l'hypothèse de données de type MCAR ou MAR. C'est la seule méthode qui permet simultanément de diminuer le risque de biais et d'augmenter la précision des estimateurs.

Figure 4. Processus d'imputation multiple



1) Imputations 2) Analyse des données complétées 3) Mise en commun

d) Illustration dans notre cas

Nous avons recherché, pour chacune des variables, l'existence de relation statistique bivariée entre le fait d'être manquant et les valeurs prises par les autres variables. Ainsi, nous avons considéré, sous l'hypothèse que les données n'étaient pas de type MNAR, qu'elles étaient MCAR en l'absence de relation statistique entre le fait d'être manquant et les valeurs prises par les autres variables et MAR en présence d'une association statistique.

Par exemple, le fait que le lieu de résidence (urbain, rural) soit manquant était associé à plusieurs caractéristiques initiales. Les patients pour lesquels la variable « lieu de résidence » était manquante étaient plus âgés (moyenne±écart-type = 74,8±12,3 ans vs 71,0±13,6 ans, p=0,026),

vivaient plus souvent en maison de retraite (34,9% vs 0,5%, $p < 10^{-16}$),
présentaient un IMC plus faible ($26,9 \pm 4,7$ kg/m² vs $28,6 \pm 6,3$ kg/m², $p = 0,026$),
présentaient plus souvent des limitations d'activités de la vie quotidienne
(17,2% vs 6,1%, $p = 0,003$), et étaient moins souvent traités par bêtabloquants
(59,1% vs 72,4%, $p = 0,032$). Le processus de non-réponse pour la variable
« Lieu de résidence » était considéré comme étant de type MAR.

En conclusion, les méthodes d'imputation simple sont à réserver aux
données de type MCAR. En cas de doute ou si les données sont de type MAR,
on aura recours à des méthodes d'imputation multiple.

Dans l'évaluation de recherche du programme d'ETP présenté en partie
II du manuscrit, les données manquantes ont été considérées de type MAR,
ce qui nous a conduits à utiliser des méthodes d'imputation multiple.

Partie II. Efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

Nous avons expliqué dans la première partie en quoi l'ETP pouvait être une option thérapeutique intéressante pour améliorer le pronostic des patients atteints d'ICFEP. D'autre part, malgré les difficultés méthodologiques posées par l'évaluation de recherche des interventions complexes, nous avons vu qu'il était possible d'utiliser des méthodes permettant d'en évaluer l'efficacité.

Nous allons maintenant présenter une illustration de l'utilisation des méthodes d'évaluation des interventions complexes comme l'ETP en situation observationnelle en minimisant les biais par l'utilisation d'un appariement sur le SP après imputation multiple des données manquantes chez des patients atteints d'ICFEP. Ce travail a fait l'objet d'un article soumis à une revue internationale à comité de lecture.

Efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

Auteurs et affiliations

Matthieu Schockmel[£], MPH^{1,2,3}, *Nelly Agrinier*[£], MD, PhD^{1,2,3}, Nathalie Thilly, PharmD, PhD^{1,2,3}, Patrick Jourdain, MD⁴, François Alla, MD, PhD^{1,2,3}, Christophe Leclercq, MD, PhD⁵, François Dany, MD⁶, Justine Druelle⁷, Emilie Drouet⁷, Geneviève Mulak, MD⁸, Yves Juillièrè, MD, PhD⁹ et les participants à la cohorte ODIN*.

¹ INSERM, CIC-EC, CIE6, Nancy, F-54 000, France;

² CHU Nancy, Épidémiologie et Évaluation Cliniques, Nancy, F-54 000, France;

³ Université de Lorraine, Université Paris Descartes, APEMAC, EA 4360, Nancy, F-54 000, France;

⁴ CHG René Dubos, Cardiologie, Pontoise, F-95400, France;

⁵ CHU Pontchaillou, Cardiologie, Rennes, F-35000, France;

⁶ Réseau ICARLIM, Limoges, F-87000, France;

⁷ URC-Est, CHU Saint-Antoine, Paris, F-75012, France;

⁸ Société française de cardiologie, Paris, F-75012, France;

⁹ CHU Nancy, Institut Lorrain du cœur et des vaisseaux, Cardiologie médicale, Nancy, F-54 000, France ;

* La liste des centres participants à la cohorte ODIN figure en annexe.

[£] *Premiers co-auteurs*

Mots clés : Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée ; Étude de cohorte ; Éducation thérapeutique du patient

Résumé

Introduction : À ce jour, seulement quelques options thérapeutiques ayant fait la preuve de leur efficacité sont disponibles chez les patients atteints d'ICFEP. L'objectif était d'évaluer l'efficacité réelle d'un programme structuré d'ETP sur la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'ICFEP.

Méthodes : Les patients insuffisants cardiaques ayant une FEVG > 45 %, inclus dans la cohorte ODIN entre 2007 et 2010, étaient éligibles ici. Les caractéristiques à l'inclusion comprenant les facteurs pronostiques habituels et les médicaments de l'IC ont été recueillies. En plus de la prise en charge classique, les patients éduqués ont suivi un programme d'ETP utilisant les outils éducationnels du projet I-CARE. Le critère de jugement était la mortalité toutes causes entre l'inclusion et le 31 décembre 2013. Pour traiter les données manquantes, nous avons utilisé des méthodes d'imputation multiple : cinq jeux de données imputés ont été générés. Compte tenu des différences sur les caractéristiques à l'inclusion entre les patients éduqués et non éduqués, un appariement sur le SP a été réalisé sur les 5 jeux de données. Pour chaque jeu de données, l'effet de l'ETP sur la mortalité a été évalué par modélisation de Cox, puis les résultats ont été combinés.

Résultats : 849 patients ICFEP ont été inclus dont 572 (67,4%) ont été éduqués. L'âge moyen \pm ET était 71,0 \pm 13,5 ans, 42,5% étaient des femmes et la FEVG moyenne \pm ET était 58,2 \pm 8,4%. Les patients éduqués étaient plus jeunes et présentaient de meilleures caractéristiques cardiovasculaires que les patients non éduqués. Après appariement sur le SP, les caractéristiques

étaient équilibrées entre patients éduqués et non éduqués. Une interaction entre ETP et stade NYHA a été mise en évidence. L'ETP était associée à une diminution de la mortalité toutes causes chez les ICFEP en stades NYHA I-II (HR = 0,67, IC95% = (0,46-1,00)) seulement. L'ajustement sur les facteurs de confusion potentiels ne modifiait pas ce résultat (HR = 0,64, IC95% = (0,43-0,95)).

Conclusion : Dans cette étude en situation réelle, un programme structuré d'ETP a réduit la mortalité toutes causes chez des patients atteints d'ICFEP non sévère. L'ETP devrait être considéré comme une option thérapeutique efficace pour les patients atteints d'ICFEP non sévère.

INTRODUCTION

Durant les dernières décennies, le pronostic des personnes souffrant d'IC s'est globalement amélioré (11, 72). Cependant, cette tendance positive masque des disparités. Entre 1986 et 2002, la mortalité à 5 ans des patients atteints d'ICFER hospitalisés à la clinique Mayo (Minnesota, USA) a diminué de 72,5% à 65 % alors qu'elle restait stable à 65% pour les patients atteints d'ICFEP (13).

Une explication possible réside dans le profil particulier des patients atteints d'ICFEP. Ils présentent en effet des caractéristiques spécifiques (ils sont notamment plus âgés, plus souvent des femmes, et ont plus d'hypertension artérielle et de fibrillation atriale que les patients atteints d'ICFER) (13, 18, 19, 73), des facteurs pronostiques spécifiques (13, 18, 25, 73) et des réponses spécifiques aux médicaments, les preuves concernant l'efficacité des médicaments conventionnels de l'IC étant limitées (26-31, 74). Dans ce contexte, d'autres moyens d'intervention doivent être envisagés afin d'améliorer le pronostic des patients atteints d'ICFEP. L'ETP pourrait être une option intéressante à considérer dans la prise en charge des patients atteints d'ICFEP. L'ETP a déjà montré son efficacité chez des patients insuffisants cardiaques. En 2002, un essai contrôlé randomisé a montré qu'un programme d'ETP réduisait le taux de ré-hospitalisations de patients insuffisants cardiaques de 39% (50). Plus récemment, l'étude de cohorte ODIN a révélé l'intérêt d'un programme d'ETP pour réduire la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'IC (49). Cependant, ces études incluaient des patients insuffisants cardiaques quelle que soit la valeur de leur FEVG. À

notre connaissance, aucune étude n'a traité la question de l'efficacité réelle d'un programme d'ETP spécifiquement chez les patients atteints d'ICFEP.

L'objectif de la présente investigation était d'évaluer l'efficacité réelle d'un programme d'ETP sur la réduction de la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'ICFEP.

MÉTHODES

Contexte, schéma d'étude et patients

Le projet I-CARE (47), initié en 2003, avait pour objectif de mettre en œuvre un programme standardisé d'ETP à destination des patients atteints d'IC des services de cardiologie de plus de 220 établissements hospitaliers en France, Belgique et Luxembourg. La cohorte observationnelle ODIN a été mise en place en 2007 pour évaluer l'efficacité de ce programme d'ETP sur la mortalité et la morbidité. Soixante-et-un établissements français parmi les 220 centres impliqués dans le projet I-CARE, étaient volontaires pour inclure les patients suivis pour IC, quelle que soit leur participation au programme d'ETP. La cohorte ODIN a été largement décrite dans l'étude princeps (49). Cette investigation est conforme aux principes de la déclaration d'Helsinki.

Entre juillet 2007 et juillet 2010, 3 237 patients avec un diagnostic d'IC établi par un cardiologue formé, ont été inclus dans la cohorte ODIN. Parmi ces 3 237 patients, 3000 (92,7%) avaient une FEVG documentée, évaluée par échocardiographie. Parmi ces patients, 849 (28,3%) atteints d'ICFEP, définie par une FEVG > 45%, ont été inclus dans la présente investigation (Figure 5).

Programme d'éducation thérapeutique du patient

Tous les patients ont bénéficié d'une prise en charge conventionnelle, conforme aux recommandations européennes de 2008 sur la prise en charge de l'IC, valides au moment de la création de la cohorte (52). Les cardiologues ont proposé aux patients de suivre le programme d'ETP I-CARE ; certains patients ont accepté et d'autres ont refusé. Ainsi, la cohorte comportait deux

groupes : les patients non éduqués et les patients éduqués tels que définis ci-dessous.

Les patients non éduqués ont bénéficié de la prise en charge conventionnelle seulement. En plus de la prise en charge conventionnelle, les patients éduqués ont suivi un programme structuré d'ETP qui a été largement décrit par ailleurs (48). La première étape consistait en un diagnostic éducatif dont l'objectif était d'évaluer les compétences et les besoins du patient afin de définir des objectifs éducationnels propres à chaque patient. Ensuite, chaque patient a participé à 3 à 5 sessions d'éducation, chaque session durant entre une et deux heures. S'appuyant sur les outils éducationnels I-CARE (48), les sessions collectives ou individuelles ciblaient différentes thématiques telles que la connaissance de la physiopathologie de l'IC, les signes d'alerte de l'IC et comment les gérer, les recommandations diététiques, l'activité physique, des considérations pratiques sur certaines situations de la vie quotidienne nécessitant de prendre des précautions particulières et les médicaments. La dernière étape du programme consistait en l'évaluation des connaissances et compétences du patient.

Recueil des caractéristiques à l'inclusion

Dans chaque établissement hospitalier, des cardiologues formés ont utilisé un cahier d'observation standardisé afin de recueillir les caractéristiques des patients à l'inclusion. En plus du statut éduqué/non éduqué, les caractéristiques sociales, démographiques, cliniques, biologiques et les traitements ont été recueillis.

Les caractéristiques sociales et démographiques comprenaient l'âge, le sexe, la langue maternelle, le lieu de résidence (urbain, rural), le type d'habitation (maison, appartement, maison de retraite), le fait de vivre seul, le niveau d'éducation scolaire, les limitations d'activité de la vie quotidienne. Les caractéristiques cliniques incluaient les facteurs de risque cardiovasculaires usuels (IMC, hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie, tabagisme actif, alcoolisme), le stade NYHA, l'étiologie de l'IC, l'ancienneté de l'IC et le nombre d'hospitalisation(s) pour IC dans l'année précédant l'inclusion, la présence d'œdème périphérique dans les 6 mois précédents, le nombre de comorbidités, et les caractéristiques électrocardiographiques (rythme sinusal, fibrillation atriale, bloc de branche gauche, rythme cardiaque électro-entraîné). La FEVG était également recueillie.

Les caractéristiques biologiques incluaient la glycémie, le débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé par l'équation simplifiée du « modification of diet in renal disease trial » (MDRD) (75), l'hémoglobine, les peptides natriurétiques de type B (BNP et/ou la fraction N-terminale du peptide natriurétique de type B [NTproBNP]). Les résultats des dosages des BNP et/ou NTproBNP étaient catégorisés en deux groupes : BNP/NTproBNP décompensé ou non décompensé (statut non décompensé défini par BNP ≤ 400 pg/mL et NTproBNP ≤ 450 pg/mL pour les patients de moins de 50 ans, ≤ 900 pg/mL pour les patients âgés de 50 à 75 ans, et ≤ 1800 pg/mL pour les patients de plus de 75 ans).

Les traitements comprenaient la prescription des médicaments de l'IC (bêtabloquants, IEC, ARAII, anti-aldostérones, diurétiques de l'anse, thiazidiques, digoxine), les autres médicaments à visée cardiovasculaire (dérivés nitrés, inhibiteurs calciques, anticoagulants oraux, aspirine, clopidogrel, et statines), et les traitements non médicamenteux (stimulateur cardiaque, stimulation multi-sites, pontage aorto-coronarien, défibrillateur cardiaque implantable et chirurgie valvulaire).

Critère de jugement et suivi

Le critère de jugement était la mortalité toutes causes, recueillie auprès des registres d'état civil, ou par appel téléphonique des médecins généralistes, des cardiologues, ou en dernier recours des proches. Le délai de survie a été calculé à partir de la date d'inclusion dans la cohorte ODIN, s'étendant entre juillet 2007 et juillet 2010. Les survivants étaient censurés à la fin de la période de suivi, fixée au 31 décembre 2013.

Analyses statistiques

Les variables catégorielles sont décrites par leurs effectif et pourcentage, et les variables quantitatives par leurs effectif, moyenne et écart-type.

En premier lieu, les caractéristiques à l'inclusion mentionnées ci-dessus ont été décrites dans l'ensemble des patients en ICFEP et selon l'appartenance au groupe éduqué (ETP) ou non-éduqué (pas d'ETP). Les comparaisons entre groupes utilisaient les tests du Chi² ou exact de Fisher

pour les variables catégorielles, et les tests t de Student ou de Wilcoxon pour les variables quantitatives, selon les conditions d'application.

Afin d'évaluer l'effet de l'ETP sur la mortalité toutes causes, une analyse reposant sur le SP a été réalisée de façon à prendre en compte les différences sur les caractéristiques à l'inclusion entre les patients éduqués et non éduqués (76). Les scores de propension ont été calculés au moyen d'un modèle de régression logistique. La propension à recevoir l'ETP a été modélisée en prenant comme variable dépendante le statut éduqué/non éduqué et comme variables indépendantes les caractéristiques des patients à l'inclusion dont la valeur p était inférieure à 0,15 dans la comparaison bivariée entre les groupes éduqués et non éduqués. La valeur prédictive du SP a été évaluée par le calcul de l'aire sous la courbe ROC (AUC). Nous avons évalué le recouvrement des distributions des scores de propension entre les groupes éduqués et non éduqués.

Un appariement sur le SP (77) un pour un a été réalisé en utilisant un caliper de 0,02. Après appariement, l'homogénéité des caractéristiques des patients à l'inclusion a été évaluée par un test de McNemar pour les variables catégorielles et par un test t apparié ou un test signé de Wilcoxon, selon les conditions d'application.

Au sein des échantillons appariés, des courbes de survie chez les patients éduqués et non éduqués ont été générées selon la méthode Kaplan-Meier et comparées par des tests du log-rank. Nous avons calculé les associations brutes et ajustées entre l'ETP ou les caractéristiques des patients à l'inclusion et la mortalité toutes causes par des modèles de Cox.

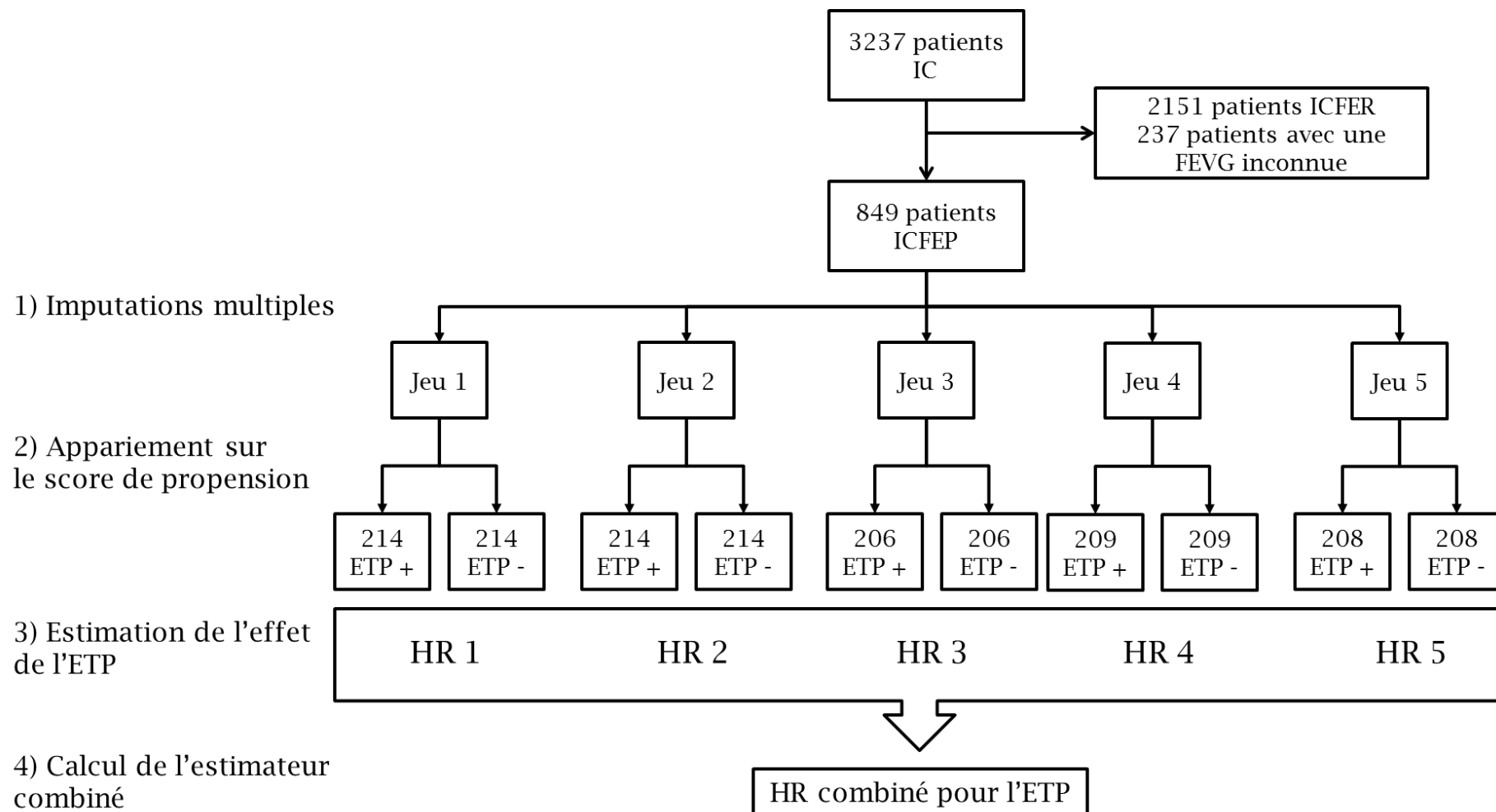
L'hypothèse des risques proportionnels, vérifiée graphiquement par traçage des courbes log (-log (survie)) versus log (temps), était respectée. Nous avons testé les interactions entre l'ETP et les principaux facteurs associés à la mortalité toutes causes dans les analyses bivariées.

Les résultats sont présentés sous forme de hazard ratios (HR) accompagnés de leur intervalle de confiance à 95% (IC95%). Une valeur $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

Des méthodes d'imputation multiple ont été utilisées pour le traitement des données manquantes (70, 71). Toutes les co-variables ont été utilisées afin de générer cinq jeux de données imputées. Les procédures d'imputation étaient basées sur une méthode de Monte Carlo par chaînes de Markov (MCMC) pour les variables quantitatives (78) et sur la méthode « fully conditional specification » (FCS) pour les variables catégorielles (79). Toutes les étapes des analyses décrites ci-dessus ont été menées sur les cinq jeux de données imputées, puis les résultats ont été combinés tel qu'illustré sur la figure 5. L'estimation des paramètres combinés a été calculée par la moyenne des estimateurs des cinq jeux de données imputées (70).

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées sous SAS© 9.3 (SAS Institute, Inc, Cary, NC, USA). La rédaction de cet article est conforme aux recommandations STROBE (80).

Figure 5. Diagramme de flux montrant comment l'échantillon a été constitué et les étapes de l'analyse



IC = insuffisance cardiaque ; ICFER = insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite ; ICFEP = insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée ; ETP = éducation thérapeutique du patient ; FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche ; HR = hazard ratio

RÉSULTATS

Caractéristiques des patients

Sur les 849 patients ICFEP considérés ici, 572 (67,4%) étaient éduqués et 277 (32,6%) non éduqués. Globalement, l'âge moyen \pm ET était 71,1 \pm 13,5 ans et 361 (42,5%) étaient des femmes. La FEVG moyenne \pm ET était 58,1 \pm 8,4%. La principale cause d'IC était l'ischémie (35,8%) et 640 (81,8%) patients étaient en stade NYHA I ou II. Les caractéristiques des patients à l'inclusion chez les patients éduqués et non éduqués sont présentées dans le tableau 1.

En comparaison avec les patients non éduqués, les patients éduqués étaient plus jeunes (69,0 \pm 13,1 vs 76,1 \pm 13,2 ans, $p < 10^{-4}$), plus souvent des hommes (60,3% vs 51,6%, $p = 0,018$), vivaient moins souvent dans une maison de retraite (1,5% vs 7,1%, $p = 0,001$), et présentaient moins de limitations d'activité de la vie quotidienne (3,6% vs 13,9%, $p < 10^{-6}$). Ils présentaient plus souvent une hypercholestérolémie, et leur principale cause d'IC était l'ischémie alors que l'hypertension artérielle était la principale cause d'IC chez les patients non éduqués (Tableau 1). Ils avaient par ailleurs de meilleures caractéristiques cardiovasculaires : l'IC était moins sévère (Stades NYHA III-IV, 13,3% vs 28,4%, $p < 10^{-10}$), ils avaient moins souvent une fibrillation atriale (31,5% vs 50,0%, $p < 10^{-6}$), un DFG moyen plus élevé (83,8 \pm 45,4 vs 68,0 \pm 38,2 mL/min/1,73 m², $p < 10^{-4}$), et ils présentaient plus souvent BNP/NTproBNP non décompensé (60,5% vs 40,9%, $p < 10^{-4}$) (Tableau 1). Enfin, les patients éduqués étaient plus enclins à recevoir les médicaments recommandés dans l'IC (Tableau 1).

Trente variables parmi les caractéristiques à l'inclusion présentaient des valeurs manquantes de type MAR. La proportion de données manquantes s'étendait entre 1% et 39% selon les variables.

Appariement sur le SP

Nous avons retenu 34 variables parmi les caractéristiques des patients à l'inclusion (âge, sexe, IMC, lieu de résidence, fait de vivre seul, limitations d'activité de la vie quotidienne, hypercholestérolémie, tabagisme actif, alcoolisme, stade NYHA, cardiomyopathie ischémique, cardiomyopathie hypertensive, cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie idiopathique, ancienneté de l'IC, présence d'œdème périphérique dans les 6 mois précédents, rythme sinusal, fibrillation atriale, bloc de branche gauche, FEVG, DFG, BNP/NTproBNP non décompensé, bêtabloquants, ARAII, anti-aldostérones, diurétiques de l'anse, thiazidiques, digoxine, anticoagulants oraux, aspirine, clopidogrel, statines, défibrillateur cardiaque implantable et chirurgie valvulaire) dans les 5 jeux de données.

L'AUC [IC95%] était de 76,8% [73,5-80,1] dans le premier jeu de données, 77,3% [74,0-81,0] dans le second, 77,6% [74,4-80,9] dans le troisième, 76,9% [73,6-80,2] dans le quatrième, et 77,2% [73,9-80,4] dans le cinquième jeu de données.

Chez les patients non éduqués, le SP moyen \pm ET était 0,53 \pm 0,22 dans les 5 jeux de données, alors qu'il s'étendait de 0,74 \pm 0,18 à 0,75 \pm 0,18 chez les patients éduqués. Le recouvrement de la distribution des scores de propension entre les patients éduqués et non éduqués était en faveur de l'appariement.

La procédure d'appariement a généré 5 jeux de données, dont les effectifs s'étendaient de 412 à 428 patients. Après appariement, les caractéristiques des patients à l'inclusion étaient globalement équilibrées entre les groupes éduqués et non éduqués dans les 5 jeux de données. Néanmoins, des différences résiduelles sur les variables niveau d'éducation supérieur à l'école primaire, diabète, hémoglobine, rythme électro-entraîné et stimulateur cardiaque ne pouvaient ne pas être complètement exclues en raison de valeurs p limites dans au moins un des jeux de données (Tableau 2). De plus, bien qu'il n'y avait pas de différence sur les moyennes d'âge entre les patients éduqués et non éduqués, la courbe de la distribution de l'âge restait décalée vers les plus jeunes chez les patients éduqués dans les 5 jeux de données.

Suivi

Globalement, parmi les 849 patients atteints d'ICFEP, la durée médiane de suivi était 44,1 mois, s'étendant de 0,2 à 75 mois. Durant cette période de suivi, 320 patients (37,7%) sont décédés. Les taux de survie brute [IC95%] à 1, 2, 3, 4 et 5 ans étaient 91,0% [89,1-92,9], 81,5% [78,9-84,1], 73,7% [70,7-76,7], 64,9% [61,7-68,1] et 57,0% [53,7-60,3], respectivement.

Le nombre de décès s'étendait de 173 à 185 au sein des 5 jeux de données parmi les patients appariés. Durant cette période de suivi, les taux de mortalité s'étendaient de 33,6% à 36,9% dans le groupe éduqué, et de 47,2% à 50,5% dans le groupe non-éduqué.

Impact de l'ETP sur la mortalité toutes causes

Les résultats des modèles bivariés et multivariés dans chaque jeu de données (avant de combiner les résultats) sont reportés dans le tableau 3. Les HRs résultants de ces modèles sont reportés dans le tableau 4. Les courbes de Kaplan-Meier et les tests du log-rank sont présentés dans la figure 6.

L'analyse bivariée a mis en évidence une association entre l'ETP et la mortalité, même si les résultats n'atteignaient pas la significativité statistique (Tableau 3, Modèle 1, HR combiné = 0,74, IC95% = (0,55-1,01), $p=0,061$). L'ajustement sur l'âge, le niveau d'éducation supérieur à l'école primaire, le diabète, le rythme électro-entraîné, l'hémoglobine, et le stimulateur cardiaque (facteurs avec différences résiduelles entre les groupes éduqués et non éduqués après appariement) ne modifiait pas ce résultat (Tableau 3, Modèle 2, HR combiné = 0,73, IC95% = (0,53-1,02), $p=0,063$).

Étant donné l'existence d'une interaction entre l'ETP et le stade NYHA (Tableau 3, Modèle 3), quatre combinaisons possibles ETP / stade NYHA ont été considérées avec tout d'abord "Pas d'ETP et stade NYHA I-II" comme référence (Tableau 4, Modèle 3a) afin d'évaluer l'effet de l'ETP chez les patients atteints d'IC non sévère (stade NYHA I-II). Dans un second temps, nous avons considéré la combinaison "Pas d'ETP et stade NYHA III-IV" comme référence (Tableau 4, Modèle 3b) afin d'évaluer l'effet de l'ETP chez les patients atteints d'IC sévère (stade NYHA III-IV). Chez les patients en stade NYHA I et II, l'ETP était associée à une diminution de la mortalité (HR combiné = 0,67, IC95% = (0,46-1,00), $p=0,047$), alors qu'il n'y avait pas d'association entre l'ETP et la mortalité chez les patients en stade NYHA III-IV

(HR combiné = 1,09, IC95% = (0,58-2,02), p=0,792). Après ajustement sur les facteurs de confusion potentiels, l'ETP restait associée à une plus faible mortalité (HR combiné = 0,64, IC95% = (0,43-0,95), p=0,026) chez les patients en stade NYHA I et II, et n'était toujours pas associée à la mortalité chez les patients en stade NYHA III-IV (HR combiné = 1,18, IC95% = (0,59-2,33), p=0,635).

Figure 6. Courbes de survie de Kaplan-Meier selon l'allocation de l'ETP

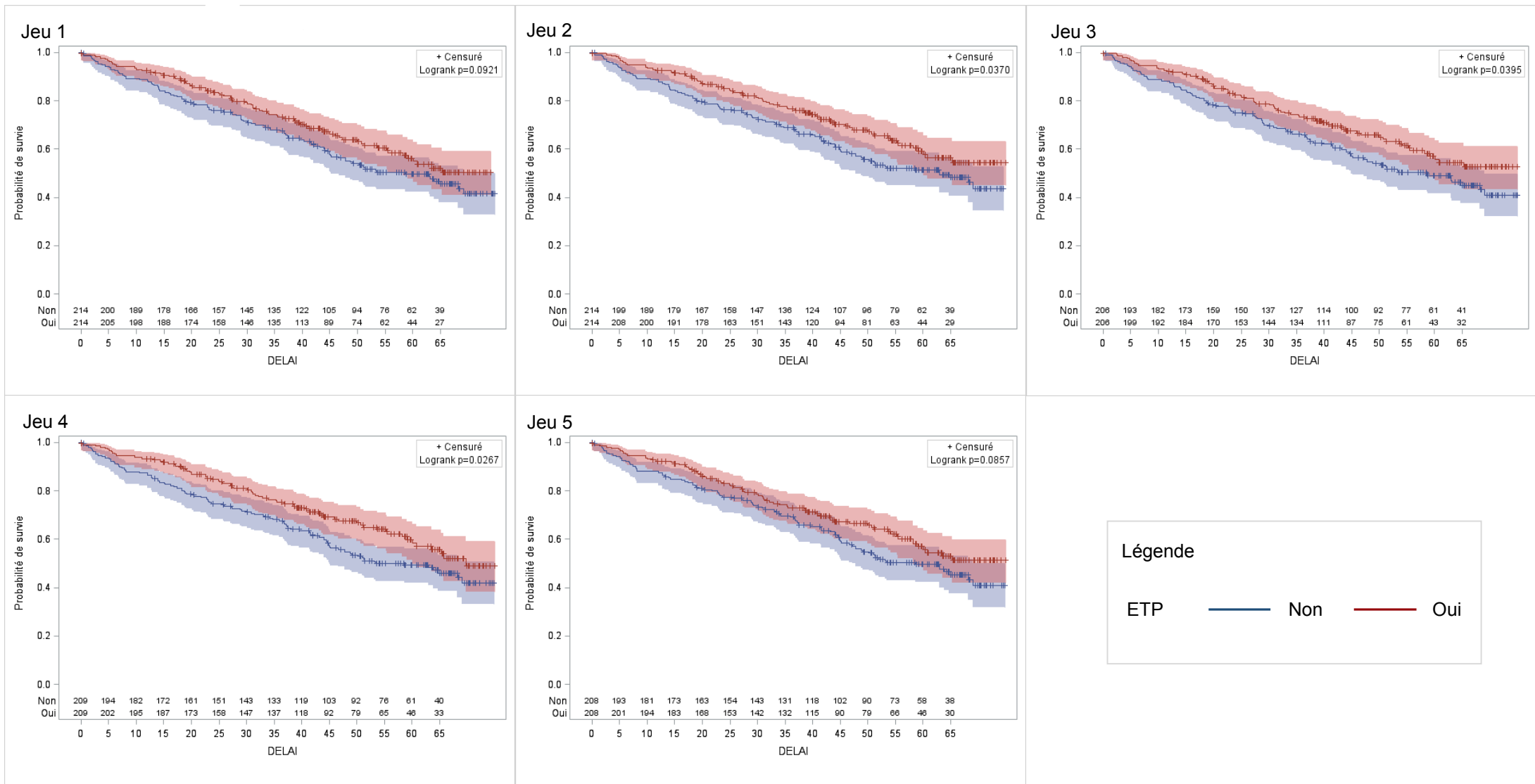


Tableau 1 : Caractéristiques des patients éduqués et non éduqués à l'inclusion

Caractéristiques	Échantillon total (n=849)		ETP (n=572)		Pas d'ETP (n=277)		valeur p*
	N	% / moyenne±ET	N	% / moyenne±ET	N	% / moyenne±ET	
<u>Caractéristiques socio-démographiques</u>							
Âge (années)	849	71,3±13,5	572	69,0±13,1	277	76,1±13,2	< 10 ⁻⁴
Femme	849	42,5	572	39,7	277	48,4	0,018
Vivre seul	825	38,7	557	36,8	268	42,5	0,127
Langue maternelle française	823	91,9	556	91,6	267	92,5	0,685
Lieu de résidence	783		533		250		0,346
Urbain		60,9		62,1		58,4	
Rural		39,1		37,9		41,6	
Type d'habitation	622		468		154		0,001
Maison		65,3		64,7		66,9	
Appartement		31,8		33,8		26,0	
Maison de retraite		2,9		1,5		7,1	
Niveau d'éducation supérieur à l'école primaire	706	58,9	471	59,9	235	57,0	0,516
Limitations d'activité de la vie quotidienne	837	6,9	564	3,6	273	13,9	< 10 ⁻⁶
<u>Caractéristiques cliniques</u>							
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	718	28,3±6,3	494	28,7±6,3	224	27,9±6,0	0,110
Hypertension artérielle	789	66,5	525	68,0	264	63,6	0,231
Diabète	767	36,8	508	38,4	259	33,6	0,206
Hypercholestérolémie	756	48,5	506	55,1	250	35,2	< 10 ⁻⁶
Tabagisme actif	760	32,6	507	34,7	253	28,5	0,085
Alcoolisme	718	12,7	476	14,5	242	9,1	0,044
<u>Étiologie de l'insuffisance cardiaque</u>							
Cardiomyopathie ischémique	842	35,8	566	38,9	276	29,4	0,007
Cardiomyopathie hypertensive	842	29,8	566	27,0	276	35,5	0,013
Maladie valvulaire cardiaque	842	20,8	566	19,4	276	23,6	0,175
Cardiomyopathie hypertrophique	842	5,3	566	6,4	276	3,3	0,072
Cardiomyopathie idiopathique	842	13,3	566	15,0	276	9,8	0,040
<u>Caractéristiques cardio-vasculaires</u>							
Stade de la New York Heart Association	782		532		250		< 10 ⁻⁶
I-II		81,8		86,7		71,6	
III-IV		18,2		13,3		28,4	

Œdème périphérique dans les 6 mois précédents	794	39,3	532	37	262	43,9	0,064
Ancienneté de l'insuffisance cardiaque	756		510		246		0,033
0-1 année		37,3		40,2		31,3	
1-2 années		17,3		15,3		21,5	
2-5 années		26,5		26,9		25,6	
> 5 années		18,9		17,6		21,6	
Nombre d'hospitalisation(s) durant l'année précédente	627	0,7±1,0	397	0,8±1,0	230	0,7±0,9	0,238
Nombre de comorbidités	672	1,9±1,3	452	1,9±1,3	220	1,9±1,4	0,797
Rythme sinusal	790	61,0	522	67,4	268	48,5	< 10 ⁻⁶
Fibrillation atriale	784	37,8	518	31,5	266	50,0	< 10 ⁻⁶
Bloc de branche gauche	561	14,4	365	16,2	196	11,2	0,131
Rythme électro-entraîné	589	20,4	387	20,9	202	19,3	0,668
Fraction d'éjection du ventricule gauche (%)	849	58,2±8,4	572	57,8±8,3	277	59,0±8,6	0,074

Caractéristiques biologiques

Glycémie (g/L)	520	1,14±0,44	365	1,15±0,47	155	1,13±0,36	0,587
DFG estimé (mL/min/1,73m ²)	618	79,4±44,1	445	83,8±45,4	173	68,0±38,2	< 10 ⁻⁴
Hémoglobine (g/dL)	558	12,7±1,9	383	12,7±1,9	277	12,6±1,9	0,393
BNP/NTproBNP non décompensé	602	55,3	443	60,5	159	40,9	< 10 ⁻⁴

Traitements

Médicaments de l'insuffisance cardiaque

Bêtabloquants	849	71,4	572	73,4	277	67,2	0,063
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	849	58,1	572	58,4	277	57,4	0,824
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	849	25,0	572	26,8	277	21,3	0,091
Anti-aldostérones	849	25,4	572	27,3	277	21,7	0,093
Diurétiques de l'anse	849	82,1	572	78,7	277	89,2	< 10 ⁻³
Diurétiques thiazidiques	849	4,4	572	6,3	277	0,4	< 10 ⁻⁵
Digoxine	849	14,7	572	11,7	277	20,9	< 10 ⁻³

Autres médicaments

Dérivés nitrés	849	9,7	572	9,3	277	10,5	0,620
Inhibiteurs calciques	849	17,0	572	17,5	277	15,9	0,626
Amiodarone	849	17,7	572	17,3	277	18,4	0,702
Anticoagulants oraux	849	46,2	572	42,0	277	54,9	< 10 ⁻³
Aspirine	849	32,4	572	37,8	277	21,3	< 10 ⁻⁵
Clopidogrel	849	13,9	572	16,6	277	8,3	< 10 ⁻³

Statines	849	44,9	572	50,2	277	33,9	< 10 ⁻⁵
<u>Interventions non médicamenteuses</u>							
Stimulateur cardiaque	849	15,0	572	14,9	277	15,2	0,918
Stimulation multi-sites	849	2,7	572	3,2	277	1,8	0,367
Défibrillateur cardiaque implantable	849	2,2	572	2,8	277	1,1	0,140
Pontage aorto-coronarien	849	12,0	572	13,1	277	9,8	0,177
Chirurgie valvulaire	849	9,0	572	10,1	277	6,5	0,095

ETP = éducation thérapeutique du patient ; ET = écart-type ; DFG = débit de filtration glomérulaire ; N = nombre de patients ;
 *valeur p pour test du χ^2 , test de Fisher, test t de Student, ou test de rang de Wilcoxon

Tableau 2 : Caractéristiques des patients à l'inclusion après appariement sur le SP

Caractéristiques	Jeu 1 (N=428)			Jeu 2 (N=428)			Jeu 3 (N=412)			Jeu 4 (N=418)			Jeu 5 (N=416)		
	ETP	Pas d'ETP	valeur p*	ETP	Pas d'ETP	valeur p*	ETP	Pas d'ETP	valeur p*	ETP	Pas d'ETP	valeur p*	ETP	Pas d'ETP	valeur p*
	% / moyenne±ET			% / moyenne±ET			% / moyenne±ET			% / moyenne±ET			% / moyenne±ET		
Caractéristiques socio-démographiques															
Âge (années)	73,4±11,2	73,7±13,8	0,804	73,5±11,2	73,5±13,7	0,990	73,9±11,2	73,6±14,1	0,800	73,5±11,6	73,2±13,7	0,725	73,8±11,0	73,4±13,8	0,690
Femme	42,5	44,4	0,762	44,9	41,1	0,484	45,2	42,7	0,685	43,5	42,1	0,845	44,7	43,3	0,841
Vivre seul	36,0	39,3	0,538	39,7	36,5	0,530	39,3	36,4	0,590	42,6	35,9	0,211	36,5	35,1	0,842
Langue maternelle française	94,9	91,6	0,265	93,5	90,7	0,391	93,7	91,8	0,524	93,8	89,5	0,176	92,3	88,9	0,311
Lieu de résidence			1,000			1,000			0,914			1,000			0,538
Urbain	57,9	57,5		57,5	57,5		60,7	59,7		62,2	61,7		59,1	55,8	
Rural	42,1	42,5		42,5	42,5		39,3	40,3		37,8	38,3		40,9	44,2	
Type d'habitation			0,427			0,438			0,945			1,000			0,640
Maison	73,8	68,7		68,7	71,5		69,9	68,9		68,9	68,9		71,2	66,4	
Appartement	24,3	28,5		28,0	25,7		28,2	28,6		29,2	29,2		26,9	30,3	
Maison de retraite	1,9	2,8		3,3	2,8		1,9	2,4		1,9	1,9		1,9	3,3	
Niveau d'éducation supérieur à l'école primaire	55,6	61,7	0,218	51,4	58,4	0,184	53,9	60,7	0,180	52,6	58,9	0,193	53,9	60,6	0,189
Limitations d'activité de la vie quotidienne	7,9	6,5	0,690	7,9	4,7	0,210	7,8	6,3	0,711	8,1	7,7	1,000	7,2	8,6	0,701

Caractéristiques cliniques

Indice de masse corporelle (kg/m ²)	27,5±6,0	28,1±6,2	0,369	27,7±6,0	28,2±6,1	0,432	27,8±6,7	28,2±6,2	0,492	27,8±6,0	28,2±5,8	0,481	28,0±6,1	28,2±6,3	0,789
Hypertension artérielle	67,3	62,2	0,305	65,4	60,3	0,343	65,5	59,7	0,271	66,5	61,7	0,378	66,4	60,6	0,276
Diabète	33,2	38,8	0,276	30,4	39,3	0,084	33,5	34,9	0,832	33,5	40,2	0,189	37,0	38,5	0,841
Hypercholestérolémie	42,1	43,5	0,834	40,2	42,5	0,685	42,2	43,7	0,839	42,6	43,5	0,917	44,7	44,7	1,000
Tabagisme actif	34,1	33,6	1,000	31,3	32,2	0,914	31,1	31,5	1,000	32,5	32,1	1,000	33,2	32,2	0,920
Alcoolisme	15,4	14,0	0,775	14,9	12,6	0,583	12,1	12,6	1,000	14,3	12,0	0,568	13,9	13,0	0,887
<u>Étiologie de l'insuffisance cardiaque</u>															
Cardiomyopathie ischémique	34,1	33,2	0,920	32,7	33,2	1,000	33,5	33,5	1,000	34,4	34,0	1,000	32,7	34,1	0,838
Cardiomyopathie hypertensive	27,6	31,8	0,391	30,0	31,8	0,598	28,7	28,7	1,000	30,1	31,6	0,826	30,8	29,8	0,920
Maladie valvulaire cardiaque	22,4	21,0	0,810	25,2	21,0	0,356	25,2	22,3	0,545	24,9	23,9	0,909	25,0	22,6	0,635
Cardiomyopathie hypertrophique	4,2	3,7	1,000	3,7	4,2	1,000	3,9	4,4	1,000	3,4	4,3	0,804	3,9	4,3	1,000
Cardiomyopathie idiopathique	13,1	12,2	0,885	11,7	12,2	1,000	10,2	12,1	0,644	11,5	10,5	0,875	12,0	12,5	1,000
<u>Caractéristiques cardio-vasculaires</u>															
Stade de la New York Heart Association			0,634			0,718			0,808			1,000			0,470
I-II	80,4	78,0		80,8	79,0		80,1	78,6		79,9	80,4		80,8	77,4	
III-IV	19,6	22,0		19,2	21,0		19,9	21,4		20,1	19,6		19,2	22,6	
Œdème périphérique dans les 6 mois précédents	41,6	37,9	0,505	40,7	40,2	1,000	39,8	39,8	1,000	40,2	37,8	0,675	40,4	39,4	0,918
Ancienneté de l'insuffisance cardiaque			0,957			0,532			0,440			0,949			0,880
0-1 année	34,1	35,5		35,5	33,6		34,0	35,4		31,6	34,9		31,8	36,1	
1-2 années	19,2	18,7		20,1	19,2		20,3	19,0		19,1	17,2		19,2	17,3	
2-5 années	26,6	25,2		24,3	26,2		24,8	26,7		28,2	26,8		26,4	24,5	
> 5 années	20,1	20,6		20,1	21,0		20,9	18,9		21,1	21,1		22,6	22,1	

Nombre d'hospitalisation(s) durant l'année précédente	0,7±1,1	0,7±0,9	0,509	0,7±0,8	0,7±0,9	0,824	0,7±1,1	0,6±0,8	0,161	0,7±0,9	0,7±0,9	0,806	0,8±0,9	0,6±0,9	0,202
Nombre de comorbidités	1,8±1,3	1,9±1,4	0,413	1,9±1,3	1,9±1,4	0,971	1,9±1,2	1,8±1,5	0,556	1,8±1,2	2,0±1,5	0,231	1,9±1,3	1,9±1,4	0,838
Rythme sinusal	56,1	55,1	0,922	54,2	53,3	0,918	53,4	52,4	0,921	52,2	55,0	0,610	53,9	54,3	1,000
Fibrillation atriale	42,1	42,5	1,000	43,5	44,4	0,915	44,2	45,6	0,839	44,0	43,1	0,916	43,7	43,3	1,000
Bloc de branche gauche	12,2	13,1	0,883	12,2	11,7	1,000	12,1	12,1	1,000	13,4	12,0	0,766	13,9	13,5	1,000
Rythme électro-entraîné	19,2	16,8	0,635	21,0	17,3	0,358	20,9	17,0	0,358	20,6	14,8	0,169	21,1	15,4	0,134
Fraction d'éjection du ventricule gauche (%)	58,4±8,4	58,4±8,4	0,929	58,3±8,4	58,7±8,5	0,650	58,5±8,3	58,4±8,3	0,972	58,3±8,3	58,7±8,5	0,604	57,9±8,3	58,1±8,4	0,767

Caractéristiques biologiques

Glycémie (g/L)	1,17±0,49	1,15±0,39	0,630	1,15±0,49	1,16±0,40	0,824	1,13±0,48	1,15±0,40	0,519	1,11±0,45	1,11±0,43	0,843	1,15±0,47	1,16±0,39	0,833
DFG estimé (mL/min/1,73m ²)	73,8±40,4	73,7±42,43	0,966	75,8±43,2	76,0±42,0	0,964	73,0±42,3	74,6±43,1	0,690	72,4±40,7	73,0±41,0	0,857	73,4±40,9	74,8±42,1	0,726
Hémoglobine (g/dL)	12,5±1,8	12,8±2	0,072	12,6±1,9	12,7±1,8	0,464	12,6±1,8	12,8±1,8	0,164	12,6±1,9	12,8±1,9	0,335	12,4±1,8	12,7±2,0	0,111
BNP/NTproBNP non décompensé	53,7	48,1	0,262	50,5	47,2	0,538	56,3	51,0	0,310	51,2	50,2	0,918	53,4	51,9	0,841

Traitements

Médicaments de l'insuffisance cardiaque

Bêta-bloquants	67,3	68,7	0,838	66,8	69,2	0,688	67,0	69,4	0,688	68,4	67,5	0,914	65,9	68,3	0,653
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	57,9	57,9	1,000	59,3	57,5	0,764	56,3	57,3	0,912	55,5	57,0	0,838	55,8	58,2	0,679
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	21,5	24,3	0,598	21,5	23,8	0,631	22,8	23,3	1,000	22,5	23,0	1,000	23,6	24,0	1,000
Anti-aldostérones	22,9	22,9	1,000	22,0	22,0	1,000	22,3	23,3	0,910	22,0	23,0	0,908	21,6	23,6	0,734
Diurétiques de l'anse	89,3	87,4	0,627	88,3	86,5	0,672	88,9	86,4	0,552	90,4	87,1	0,337	88,0	87,0	0,878
Diurétiques thiazidiques	0,0	0,5	1,000	0,0	0,5	1,000	0,5	0,5	1,000	0,5	0,5	1,000	0,5	0,5	1,000
Digoxine	17,3	17,3	1,000	17,3	19,2	0,678	18,0	17,5	1,000	17,2	15,8	0,784	17,3	16,8	1,000

Autres médicaments

Dérivés nitrés	11,2	10,3	0,875	10,3	9,8	1,000	11,7	9,7	0,644	11,0	11,5	1,000	12,0	9,6	0,533
Inhibiteurs calciques	21,0	17,8	0,450	19,6	16,8	0,550	18,9	18,0	0,896	18,7	17,2	0,807	20,2	15,9	0,306
Amiodarone	19,2	17,8	0,813	17,8	18,2	1,000	17,5	16,0	0,798	19,6	17,7	0,694	19,7	17,8	0,716
Anticoagulants oraux	51,4	52,8	0,841	52,3	54,2	0,755	52,9	53,9	0,923	52,6	52,6	1,000	50,5	51,9	0,842

Aspirine	25,2	25,2	1,000	25,7	24,8	0,913	23,3	24,8	0,801	25,4	25,4	1,000	25,0	26,4	0,810
Clopidogrel	10,8	10,3	1,000	10,3	9,4	0,868	12,1	9,7	0,542	9,6	9,6	1,000	10,6	8,7	0,636
Statines	38,8	39,7	0,916	41,1	40,7	1,000	40,3	40,3	1,000	41,6	42,1	1,000	40,4	39,9	1,000
<u>Interventions non médicamenteuses</u>															
Stimulateur cardiaque	17,3	13,6	0,341	17,8	13,6	0,281	18,9	11,7	0,036	18,2	12,4	0,126	18,3	12,0	0,098
Stimulation multi-sites	1,4	1,9	1,000	1,4	1,9	1,000	1,5	1,9	1,000	1,4	1,9	1,000	1,0	1,9	0,688
Défibrillateur cardiaque implantable	0,9	1,4	1,000	0,9	1,4	1,000	1,5	1,5	1,000	1,0	1,4	1,000	1,0	1,4	1,000
Pontage aorto-coronarien	14,0	11,7	0,583	13,6	11,7	0,666	12,6	11,7	0,875	13,4	12,4	0,883	14,0	12,5	0,766
Chirurgie valvulaire	9,4	8,4	0,864	10,8	7,9	0,430	10,2	8,7	0,728	10,5	8,6	0,608	9,1	8,7	1,000

ETP = éducation thérapeutique du patient ; ET = écart-type ; DFG = débit de filtration glomérulaire ; N = nombre de patients ; *valeur p pour test de McNemar, test t apparié, ou test de Wilcoxon apparié

Tableau 3 : Effet de l'ETP sur la mortalité toutes causes chez les patients appariés (paramètres)

	Jeu 1 (N=428)		Jeu 2 (N=428)		Jeu 3 (N=412)		Jeu 4 (N=418)		Jeu 5 (N=416)	
	β	valeur p	β	valeur p	β	valeur p	β	valeur p	β	valeur p
Modèle 1										
ETP	-0,250	0,093	-0,321	0,038	-0,311	0,040	-0,336	0,027	-0,260	0,087
Modèle 2										
ETP	-0,263	0,087	-0,296	0,064	-0,311	0,047	-0,405	0,01	-0,291	0,064
Âge (années)	0,066	< 10 ⁻⁴	0,066	< 10 ⁻⁴	0,068	< 10 ⁻⁴	0,068	< 10 ⁻⁴	0,066	< 10 ⁻⁴
Niveau d'éducation supérieur à l'école primaire	-0,212	0,163	-0,214	0,181	-0,255	0,100	-0,291	0,066	-0,188	0,235
Diabète	0,228	0,139	0,310	0,053	0,388	0,013	0,216	0,170	0,263	0,089
Rythme électro-entraîné	0,606	0,017	0,156	0,581	0,522	0,045	0,359	0,189	0,613	0,026
Hémoglobine < 10 g/dL	0,843	< 10 ⁻⁴	0,733	0,003	0,748	0,002	0,639	0,009	0,658	0,004
Stimulateur cardiaque	-0,074	0,784	0,168	0,573	-0,205	0,479	0,058	0,844	-0,395	0,197
Modèle 3										
ETP	-0,347	0,057	-0,442	0,020	-0,480	0,010	-0,510	0,007	-0,436	0,019
Âge, années	0,064	< 10 ⁻⁴	0,064	< 10 ⁻⁴	0,067	< 10 ⁻⁴	0,067	< 10 ⁻⁴	0,065	< 10 ⁻⁴
Niveau d'éducation supérieur à l'école primaire	-0,128	0,411	-0,146	0,365	-0,190	0,225	-0,205	0,201	-0,130	0,414
Diabète	0,192	0,213	0,329	0,041	0,386	0,014	0,149	0,346	0,240	0,120
Rythme électro-entraîné	0,701	0,005	0,220	0,418	0,515	0,039	0,372	0,152	0,522	0,055
Hémoglobine < 10 g/dL	0,789	< 10 ⁻³	0,670	0,006	0,665	0,007	0,650	0,008	0,628	0,006
Stimulateur cardiaque	-0,208	0,429	0,093	0,745	-0,215	0,436	-0,044	0,875	-0,365	0,221
Stade NYHA III-IV	0,330	0,131	0,227	0,319	0,241	0,285	0,443	0,051	0,148	0,511
Interaction Stade NYHA*ETP	0,424	0,200	0,698	0,041	0,787	0,017	0,410	0,224	0,709	0,035

Notes : Modèle 1 Modèle bivarié, Modèle 2 Modèle multivarié, Modèle 3 Modèle multivarié prenant en compte l'interaction entre le stade NYHA et l'ETP, β = paramètre

Tableau 4 : Effet de l'ETP sur la mortalité toutes causes chez les patients appariés (Hazard ratios)

	Jeu 1 (N=428)		Jeu 2 (N=428)		Jeu 3 (N=412)		Jeu 4 (N=418)		Jeu 5 (N=416)	
	HR (IC 95%)	valeur p	HR (IC 95%)	valeur p	HR (IC 95%)	valeur p	HR (IC 95%)	valeur p	HR (IC 95%)	valeur p
Modèle 1										
ETP	0,78 (0,58-1,04)	0,093	0,73 (0,54-0,98)	0,038	0,73 (0,54-0,99)	0,040	0,72 (0,53-0,96)	0,027	0,77 (0,57-1,04)	0,087
Modèle 2										
ETP	0,77 (0,57-1,04)	0,087	0,74 (0,54-1,02)	0,064	0,73 (0,54-1,00)	0,047	0,67 (0,49-0,91)	0,010	0,75 (0,55-1,02)	0,064
Âge (années)	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴
Niveau d'éducation supérieur à l'école primaire	0,81 (0,60-1,09)	0,163	0,81 (0,59-1,10)	0,181	0,78 (0,57-1,05)	0,100	0,75 (0,55-1,02)	0,066	0,83 (0,61-1,13)	0,235
Diabète	1,26 (0,93-1,70)	0,139	1,36 (1,00-1,87)	0,053	1,48 (1,09-2,00)	0,013	1,24 (0,91-1,69)	0,170	1,30 (0,96-1,76)	0,089
Rythme électro-entraîné	1,83 (1,12-3,01)	0,017	1,17 (0,67-2,04)	0,581	1,69 (1,01-2,81)	0,045	1,43 (0,84-2,44)	0,189	1,85 (1,08-3,17)	0,026
Hémoglobine < 10 g/dL	2,32 (1,52-3,55)	< 10 ⁻⁴	2,08 (1,29-3,36)	0,003	2,11 (1,31-3,40)	0,002	1,89 (1,18-3,05)	0,009	1,93 (1,24-3,01)	0,004
Stimulateur cardiaque	0,93 (0,55-1,58)	0,784	1,18 (0,66-2,12)	0,573	0,82 (0,46-1,44)	0,479	1,06 (0,60-1,88)	0,844	0,67 (0,37-1,23)	0,197
Modèle 3a										
NYHA I-II Pas d'ETP	1,00		1,00		1,00		1,00		1,00	
NYHA I-II ETP	0,71 (0,49-1,01)	0,057	0,64 (0,44-0,93)	0,020	0,62 (0,43-0,89)	0,010	0,60 (0,42-0,87)	0,007	0,65 (0,45-0,93)	0,019
NYHA III-IV Pas d'ETP	1,39 (0,91-2,14)	0,131	1,26 (0,80-1,96)	0,319	1,27 (0,82-1,98)	0,285	1,56 (1,00-2,43)	0,051	1,16 (0,75-1,80)	0,511
NYHA III-IV ETP	1,50 (0,93-2,44)	0,099	1,62 (0,99-2,65)	0,054	1,73 (1,08-2,78)	0,023	1,41 (0,88-2,26)	0,155	1,52 (0,94-2,48)	0,091
Âge, années	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴
Niveau d'éducation supérieur à l'école primaire	0,88 (0,65-1,19)	0,411	0,86 (0,63-1,19)	0,365	0,83 (0,61-1,12)	0,225	0,82 (0,60-1,12)	0,201	0,88 (0,64-1,20)	0,414
Diabète	1,21 (0,90-1,64)	0,213	1,39 (1,01-1,90)	0,041	1,47 (1,08-2,00)	0,014	1,16 (0,85-1,58)	0,346	1,27 (0,94-1,72)	0,120
Rythme électro-entraîné	2,02 (1,24-3,27)	0,005	1,25 (0,73-2,12)	0,418	1,67 (1,03-2,73)	0,039	1,45 (0,87-2,41)	0,152	1,69 (0,99-2,88)	0,055
Hémoglobine < 10 g/dL	2,20 (1,44-3,38)	< 10 ⁻³	1,95 (1,21-3,16)	0,006	1,94 (1,20-3,15)	0,007	1,92 (1,19-3,09)	0,008	1,87 (1,20-2,92)	0,006
Stimulateur cardiaque	0,81 (0,49-1,36)	0,429	1,10 (0,63-1,93)	0,745	0,81 (0,47-1,39)	0,436	0,96 (0,55-1,66)	0,875	0,69 (0,39-1,25)	0,221

Modèle 3b										
NYHA I-II Pas d'ETP	0,72 (0,47-1,10)	0,131	0,80 (0,51-1,25)	0,319	0,79 (0,51-1,22)	0,285	0,64 (0,41-1,00)	0,051	0,86 (0,56-1,34)	0,511
NYHA I-II ETP	0,51 (0,32-0,80)	0,003	0,51 (0,32-0,83)	0,006	0,49 (0,31-0,78)	0,003	0,39 (0,24-0,62)	< 10 ⁻⁴	0,56 (0,35-0,89)	0,014
NYHA III-IV Pas d'ETP	1,00		1,00		1,00		1,00		1,00	
NYHA III-IV ETP	1,08 (0,63-1,87)	0,784	1,29 (0,73-2,28)	0,377	1,36 (0,79-2,34)	0,267	0,90 (0,52-1,57)	0,720	1,31 (0,75-2,30)	0,340
Âge, années	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴	1,07 (1,05-1,09)	< 10 ⁻⁴
Niveau d'éducation supérieur à l'école primaire	0,88 (0,65-1,19)	0,411	0,86 (0,63-1,19)	0,365	0,83 (0,61-1,12)	0,225	0,82 (0,60-1,12)	0,201	0,88 (0,64-1,20)	0,414
Diabète	1,21 (0,90-1,64)	0,213	1,39 (1,01-1,90)	0,041	1,47 (1,08-2,00)	0,014	1,16 (0,85-1,58)	0,346	1,27 (0,94-1,72)	0,120
Rythme électro-entraîné	2,02 (1,24-3,27)	0,005	1,25 (0,73-2,12)	0,418	1,67 (1,03-2,73)	0,039	1,45 (0,87-2,41)	0,152	1,69 (0,99-2,88)	0,055
Hémoglobine < 10 g/dL	2,20 (1,44-3,38)	< 10 ⁻³	1,95 (1,21-3,16)	0,006	1,94 (1,2-3,15)	0,007	1,92 (1,19-3,09)	0,008	1,87 (1,20-2,92)	0,006
Stimulateur cardiaque	0,81 (0,49-1,36)	0,429	1,10 (0,63-1,93)	0,745	0,81 (0,47-1,39)	0,436	0,96 (0,55-1,66)	0,875	0,69 (0,39-1,25)	0,221

Notes : Modèle 1 Modèle bivarié, Modèle 2 Modèle bivarié, Modèle 3a Modèle multivarié tenant compte de l'interaction entre le stade NYHA et l'ETP en prenant "Pas d'ETP and NYHA class I-II" comme référence Modèle 3b Modèle multivarié tenant compte de l'interaction entre le stade NYHA et l'ETP en prenant "Pas d'ETP and NYHA class III-IV" comme référence, HR = Hazard ratio, IC = intervalle de confiance

DISCUSSION

La présente investigation a évalué l'efficacité réelle d'un programme d'ETP sur la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'ICFEP. Après prise en compte du biais d'indication par appariement sur le SP, l'ETP était efficace pour réduire de près de 1,6 fois la mortalité toutes causes chez les patients en stade NYHA I et II ; elle n'a pas fait la preuve de son efficacité chez les patients en stade NYHA III et IV. Une réduction de 36% du risque relatif de mortalité toutes causes a été observé dans notre étude chez les patients atteints d'ICFEP non sévère ayant bénéficié de l'ETP, ce qui est bien plus élevé que la réduction de 9% du risque relatif de mortalité toutes causes chez les patients atteints d'ICFEP traités par bêtabloquants reportée par Liu et al. dans leur récente méta-analyse (31). De plus, à ce jour, de nombreux médicaments n'ont pas fait la preuve de leur efficacité sur le pronostic des patients atteints d'ICFEP. En particulier, dans les essais CHARM-Preserved et I-PRESERVE, le candesartan et l'irbesartan n'étaient pas associés à une réduction de la mortalité (27, 28). De la même façon, l'étude PEP-CHF n'a pas permis de montrer une association significative entre le perindopril et la mortalité chez des patients atteints d'ICFEP (29), et la digoxine n'avait aucun impact sur la mortalité chez les patients atteints d'ICFEP (26). Plus récemment, dans l'essai TOPCAT, la spironolactone ne réduisait pas significativement la mortalité cardiovasculaire dans l'ICFEP (30). C'est pourquoi l'ETP devrait être considérée comme une option thérapeutique intéressante pour réduire la mortalité chez les patients atteints d'ICFEP non sévère.

Chez les patients souffrant d'ICFEP sévère, notre étude n'a pas permis de montrer un effet de l'ETP sur la mortalité toutes causes. On peut avancer l'hypothèse que le programme d'ETP I-CARE pourrait ne pas être parfaitement adapté et ne pas permettre aux patients d'acquérir les compétences spécifiques nécessaires à la gestion de la maladie à un stade avancé. Cependant, le manque de puissance lié aux faibles effectifs dans les stades NYHA III et IV nous impose la prudence dans nos conclusions sur ce groupe de patients. Étant donné les objectifs poursuivis par l'ETP, d'autres critères de jugement tels que la qualité de vie, l'autonomie ou les hospitalisations pour IC devraient être considérés chez les patients en stade NYHA III et IV notamment. Les résultats suggèrent que l'ETP aurait un meilleur impact chez les patients en stade NYHA III et IV s'ils en bénéficiaient plus précocement dans l'histoire de la maladie. L'effet important du programme d'ETP I-CARE chez les patients en stade NYHA I et II semble cohérent du point de vue physiopathologique, parce qu'il cible des facteurs comportementaux tels que l'adhérence aux traitements, à la restriction hydro-sodée et la gestion de l'activité physique qui peuvent nécessiter du temps pour changer et améliorer le pronostic. La force d'un programme d'ETP est non seulement de donner des conseils sur les comportements à adopter, mais aussi d'encourager les patients à vouloir suivre ces conseils et de leur permettre d'acquérir les compétences pour les mettre en pratique.

Limites de l'étude

Tout d'abord, l'ETP n'a pas été assignée aux patients aléatoirement. Néanmoins, l'allocation aléatoire de l'ETP n'était pas possible dans ODIN, compte tenu des recommandations Européennes sur la prise en charge de l'IC concernant les programmes de gestion de la maladie incluant l'ETP en cours au moment de notre étude (52). De plus, nous avons eu recours à un appariement sur le SP dans le but de réduire les biais de confusion potentiels liés au déséquilibre des caractéristiques à l'inclusion entre les patients éduqués et non éduqués. L'appariement sur le SP a été utilisé pour sélectionner des patients témoins qui ont des caractéristiques similaires à ceux recevant l'intervention, permettant ainsi d'apparier sur de nombreux facteurs de confusion potentiels simultanément (55, 56). Même si la procédure d'appariement est susceptible de sélectionner un échantillon non représentatif des patients recevant l'intervention, elle permet une estimation plus valide de l'effet de l'intervention parce que les patients comparés ont des caractéristiques observées similaires, ne différant ainsi que par l'intervention. L'utilisation du score de propension ne protège pas des potentiels biais cachés liés à des variables pronostiques qui n'auraient pas été mesurées et ne seraient donc pas incluses dans le calcul du score (59, 64, 65). Ainsi, des biais résiduels sont possibles dans notre étude. Par exemple, des facteurs pronostiques potentiels, non mesurés dans notre étude, tels que les antécédents de cancer ou de démence, pourraient causer une confusion résiduelle (18). Cependant, tous les facteurs pronostiques bien connus dans

l'ICFEP (13, 18, 25, 73) ont été collectés dans notre étude, prévenant ainsi d'un risque majeur de confusion résiduelle.

Ensuite, notre échantillon de patients atteints d'ICFEP pourrait ne pas être complètement représentatif de la population des patients ICFEP. La proportion de patients ICFEP (28,3%) dans la cohorte ODIN est en dessous de celle observée dans la population des insuffisants cardiaques. En effet, les patients ICFEP représentent aujourd'hui près de la moitié de la population des insuffisants cardiaques (15, 16, 81). Certains patients ICFEP avaient peut-être une moindre probabilité d'être inclus dans la cohorte ODIN que les patients ICFER, les patients atteints d'ICFEP pouvant parfois ne pas être considérés comme réellement insuffisants cardiaques. Néanmoins, les caractéristiques des patients ICFEP de la cohorte ODIN étaient similaires à celles observées en population d'ICFEP (13, 18, 73). De plus, tous les facteurs pronostiques habituellement associés à la mortalité ont été retrouvés comme tels dans notre étude. Ces derniers résultats sont en faveur d'une bonne validité interne.

CONCLUSION

Dans cette étude en situation réelle, un programme structuré d'ETP est associé à une réduction de la mortalité toutes causes chez des patients atteints d'ICFEP non sévère. L'ETP devrait être considérée comme une option thérapeutique efficace en pratique pour les patients atteints d'ICFEP en stade NYHA I et II.

Conclusion de la thèse

L'ICFEP pourrait devenir la forme la plus fréquente d'IC durant la prochaine décennie. Peu d'options thérapeutiques efficaces sont disponibles à ce jour pour améliorer le pronostic de ces patients. Dans ce contexte, nous avons mené une évaluation de l'efficacité d'un programme structuré d'ETP chez les patients atteints d'ICFEP en situation réelle.

Nous avons montré que l'ETP était efficace pour réduire la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'ICFEP en stade NYHA I et II par près de 1,6 fois. Nous n'avons pas été en mesure de mettre en évidence un effet de l'ETP sur la mortalité dans les stades avancés de la maladie (stade NYHA III et IV).

D'un point de vue de santé publique, ces résultats confirment le sens des recommandations des autorités de santé et des sociétés savantes. Ils confirment le bénéfice pour les patients de leur proposer le plus précocement possible de participer à un programme d'ETP. Ceci n'est pas neutre du point de vue de l'organisation du système de santé, car d'autres questions suivent celles de l'efficacité, notamment les aspects médico-économiques, le développement de l'offre d'ETP, et l'accès à cette offre d'un point de vue géographique, économique.

Bibliographie

1. Authors/Task Force Members, McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur J Heart Fail.* 1 août 2012;14(8):803-69.
2. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* oct 2007;28(20):2539-50.
3. Hunt SA, American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol.* 20 sept 2005;46(6):e1-82.
4. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med.* 23 déc 1971;285(26):1441-6.
5. Zile MR. Heart failure with preserved ejection fraction: is this diastolic heart failure? *J Am Coll Cardiol.* 7 mai 2003;41(9):1519-22.
6. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Feldman MD, Aurigemma GP, Schaer GL, et al. Heart Failure With a Normal Ejection Fraction Is Measurement of Diastolic Function Necessary to Make the Diagnosis of Diastolic Heart Failure? *Circulation.* 14 août 2001;104(7):779-82.
7. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* sept 2007;93(9):1137-46.
8. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, et al. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J.* mars 1999;20(6):421-8.
9. C. Perel, Chin F, Tuppin P, Danchin N, Alla F, Juillièrè Y, et al. Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions 2002-2008, France. *Bull Epidemiol Hebd.* 2012;466-70.
10. LOI n° 2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique. 2004-806 août 9, 2004.
11. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KKL, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med.* 31 oct 2002;347(18):1397-402.
12. Gabet A, Lamarche-Vadel A, Chin F, Juillièrè Y, de Peretti C, Olié V. Mortalité due à l'insuffisance cardiaque en France, évolutions 2000-2010. *Bull Epidemiol Hebd.* 2014;21-22:386-94.

13. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2006;355(3):251-9.
14. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol.* déc 1995;26(7):1565-74.
15. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function: epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 4 févr 2004;43(3):317-27.
16. Owan TE, Redfield MM. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* avr 2005;47(5):320-32.
17. (maggic) MGG in CHF. The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J.* 7 janv 2012;33(14):1750-7.
18. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in a Population-Based Study. *N Engl J Med.* 2006;355(3):260-9.
19. Tsuchihashi-Makaya M, Hamaguchi S, Kinugawa S, Yokota T, Goto D, Yokoshiki H, et al. Characteristics and Outcomes of Hospitalized Patients With Heart Failure and Reduced vs Preserved Ejection Fraction. *Circ J.* 2009;73(10):1893-900.
20. Regitz-Zagrosek V, Lehmkuhl E, Lehmkuhl HB, Hetzer R. Gender aspects in heart failure. Pathophysiology and medical therapy. *Arch Mal Coeur Vaiss.* sept 2004;97(9):899-908.
21. Bounhoure J-P, Massabuau P, Galinier M, Jordan C, Laurent J-P, Marco J. [Heart failure with preserved left ventricular function: clinical, echocardiographic, and clinical course features. Prognostic factors]. *Bull Académie Natl Médecine.* 2002;186(6):1003-13; discussion 1013-4.
22. Galinier M, Pathak A, Roncalli J, Massabuau P. [Obesity and cardiac failure]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* janv 2005;98(1):39-45.
23. Pocock SJ, Wang D, Pfeffer MA, Yusuf S, McMurray JJV, Swedberg KB, et al. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J.* 1 janv 2006;27(1):65-75.
24. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation.* 14 avr 2009;119(14).
25. Schockmel M, Agrinier N, Jourdain P, Alla F, Eicher J-C, Coulon P, et al. Socioeconomic factors and mortality in diastolic heart failure. *Eur J Clin Invest.* avr 2014;44(4):372-83.
26. Ahmed A, Rich MW, Fleg JL, Zile MR, Young JB, Kitzman DW, et al. Effects of Digoxin on Morbidity and Mortality in Diastolic Heart Failure The Ancillary Digitalis Investigation Group Trial. *Circulation.* 8 janv 2006;114(5):397-403.

27. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *The Lancet*. sept 2003;362(9386):777-81.
28. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 4 déc 2008;359(23):2456-67.
29. Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J*. oct 2006;27(19):2338-45.
30. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 10 avr 2014;370(15):1383-92.
31. Liu F, Chen Y, Feng X, Teng Z, Yuan Y, Bin J. Effects of beta-blockers on heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis. *PloS One*. 2014;9(3):e90555.
32. De Groote P, Herpin D, Diévert F, Hanon O, Trochu JN, Artigou JY, et al. Treatment of heart failure with preserved systolic function. *Arch Cardiovasc Dis*. mai 2008;101(5):361-72.
33. OMS. 36ème assemblée mondiale de la santé. 1983.
34. OMS. Manuel d'éducation pour la santé dans l'optique des soins de santé primaires. Genève; 1990.
35. World Health Organization, Regional Office for Europe. Therapeutic Patient Education - Continuing Education Programmes for Health Care Providers in the Field of Prevention of Chronic Diseases. 1996.
36. HAS-INPES. Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques. 2007 juin.
37. WHO. World Health Organization, Centre for Health Development. A glossary of terms for community health care and services for older persons. Kobe; 2004.
38. WHO. World Health Organization. Skills for health. Genève; 2003.
39. HAS. Recommandations. Education thérapeutique du patient. Définitions, finalités et organisation. 2007 juin.
40. Arrêté du 2 août 2010 relatif au cahier des charges des programmes d'éducation thérapeutique du patient et à la composition du dossier de demande de leur autorisation.
41. Décret n° 2010-904 du 2 août 2010 relatif aux conditions d'autorisation des programmes d'éducation thérapeutique du patient. 2010-904 août 2, 2010.
42. LOI n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires. 2009-879 juill 21, 2009.
43. Contandriopoulos A-P, Champagne F, Denis J-L, Avargues M-C. L'évaluation dans le domaine de la santé: concepts et méthodes. *Rev Dépidémiologie Santé Publique*. 2000;48(6):517-39.

44. Donabedian A. Explorations in quality assessment and monitoring. Vol 1: The definition of quality and approaches to its assessment. MI: Health Administration Press; 1980.
45. HAS. Auto-évaluation annuelle d'un programme d'éducation thérapeutique du patient (ETP). 2014 mai.
46. HAS. Évaluation quadriennale d'un programme d'éducation thérapeutique du patient : une démarche d'auto-évaluation. 2014 mai.
47. Juillièrè Y, Jourdain P, Roncalli J, Boireau A, Guibert H, Lambert H, et al. Therapeutic education unit for heart failure: Setting-up and difficulties. Initial evaluation of the I-CARE programme. *Arch Cardiovasc Dis.* janv 2009;102(1):19-27.
48. Juillièrè Y, Trochu JN, Jourdain P, Roncalli J, Gravouèille E, Guibert H, et al. Creation of standardized tools for therapeutic education specifically dedicated to chronic heart failure patients: the French I-CARE project. *Int J Cardiol.* 18 nov 2006;113(3):355-63.
49. Juillièrè Y, Jourdain P, Suty-Selton C, Béard T, Berder V, Maître B, et al. Therapeutic patient education and all-cause mortality in patients with chronic heart failure: a propensity analysis. *Int J Cardiol.* 20 sept 2013;168(1):388-95.
50. Krumholz HM, Amatruda J, Smith GL, Mattera JA, Roumanis SA, Radford MJ, et al. Randomized trial of an education and support intervention to prevent readmission of patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2 janv 2002;39(1):83-9.
51. Craig P, Dieppe P, Macintyre S, Michie S, Nazareth I, Petticrew M. Developing and evaluating complex interventions: the new Medical Research Council guidance. *BMJ* [Internet]. 2008 [cité 30 août 2014];337. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2769032/>
52. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, 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.* oct 2008;29(19):2388-442.
53. Rosenbaum PR, Rubin DB. The central role of the propensity score in observational studies for causal effects. *Biometrika.* 4 janv 1983;70(1):41-55.
54. Austin PC. Propensity-score matching in the cardiovascular surgery literature from 2004 to 2006: a systematic review and suggestions for improvement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* nov 2007;134(5):1128-35.
55. D. B. Rubin, P.R. Rosenbaum. Constructing a control group using multivariate matched sampling methods that incorporate the propensity score. *Am Stat.* 1985;39(1):33-8.
56. D'Agostino RBJ. Propensity score methods for bias reduction in the comparison of a treatment to a non-randomized control group. *Stat Med.* 15 oct 1998;17(19):2265-81.
57. Hill J, Reiter JP. Interval estimation for treatment effects using propensity score matching. *Stat Med.* 15 juill 2006;25(13):2230-56.
58. D. B. Rubin. Using propensity scores to help design observational studies: Application to the tobacco litigation. *Health Serv Outcomes Res Methodol.* 2001;2:169-88.

59. Rosenbaum PR, Rubin DB. Reducing bias in observational studies using subclassification on the propensity score. *J Am Stat Assoc.* 1984;79(387):516-24.
60. Rosenbaum PR. Model-Based Direct Adjustment. *J Am Stat Assoc.* juin 1987;82(398):387.
61. Lunceford JK, Davidian M. Stratification and weighting via the propensity score in estimation of causal treatment effects: a comparative study. *Stat Med.* 15 oct 2004;23(19):2937-60.
62. Austin PC. Type I error rates, coverage of confidence intervals, and variance estimation in propensity-score matched analyses. *Int J Biostat.* 2009;5(1):Article 13.
63. Austin PC, Mamdani MM. A comparison of propensity score methods: a case-study estimating the effectiveness of post-AMI statin use. *Stat Med.* 30 juin 2006;25(12):2084-106.
64. Braitman LE, Rosenbaum PR. Rare outcomes, common treatments: analytic strategies using propensity scores. *Ann Intern Med.* 15 oct 2002;137(8):693-5.
65. Austin PC, Mamdani MM, Stukel TA, Anderson GM, Tu JV. The use of the propensity score for estimating treatment effects: administrative versus clinical data. *Stat Med.* 30 mai 2005;24(10):1563-78.
66. Little RJ, Rubin DB. *Statistical Analysis With Missing Data.* New York : John Wiley & Sons; 1987.
67. Schafer JL, Graham JW. Missing data: our view of the state of the art. *Psychol Methods.* juin 2002;7(2):147-77.
68. Kenward MG, Molenberghs G. Last observation carried forward: a crystal ball? *J Biopharm Stat.* sept 2009;19(5):872-88.
69. Andridge RR, Little RJA. A Review of Hot Deck Imputation for Survey Non-response. *Int Stat Rev Rev Int Stat.* avr 2010;78(1):40-64.
70. Rubin DB. *Multiple Imputation for Nonresponse in Surveys.* John Wiley & Sons; 1987.
71. Harel O, Zhou X-H. Multiple imputation: review of theory, implementation and software. *Stat Med.* 20 juill 2007;26(16):3057-77.
72. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA J Am Med Assoc.* 21 juill 2004;292(3):344-50.
73. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Soulière V, Lévy F, Peltier M, et al. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study. *Eur Heart J.* 2 janv 2008;29(3):339-47.
74. Patel K, Fonarow GC, Ekundayo OJ, Aban IB, Kilgore ML, Love TE, et al. Beta-blockers in older patients with heart failure and preserved ejection fraction: Class, dosage, and outcomes. *Int J Cardiol.* 15 mai 2014;173(3):393-401.
75. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med.* 15 juill 2003;139(2):137-47.

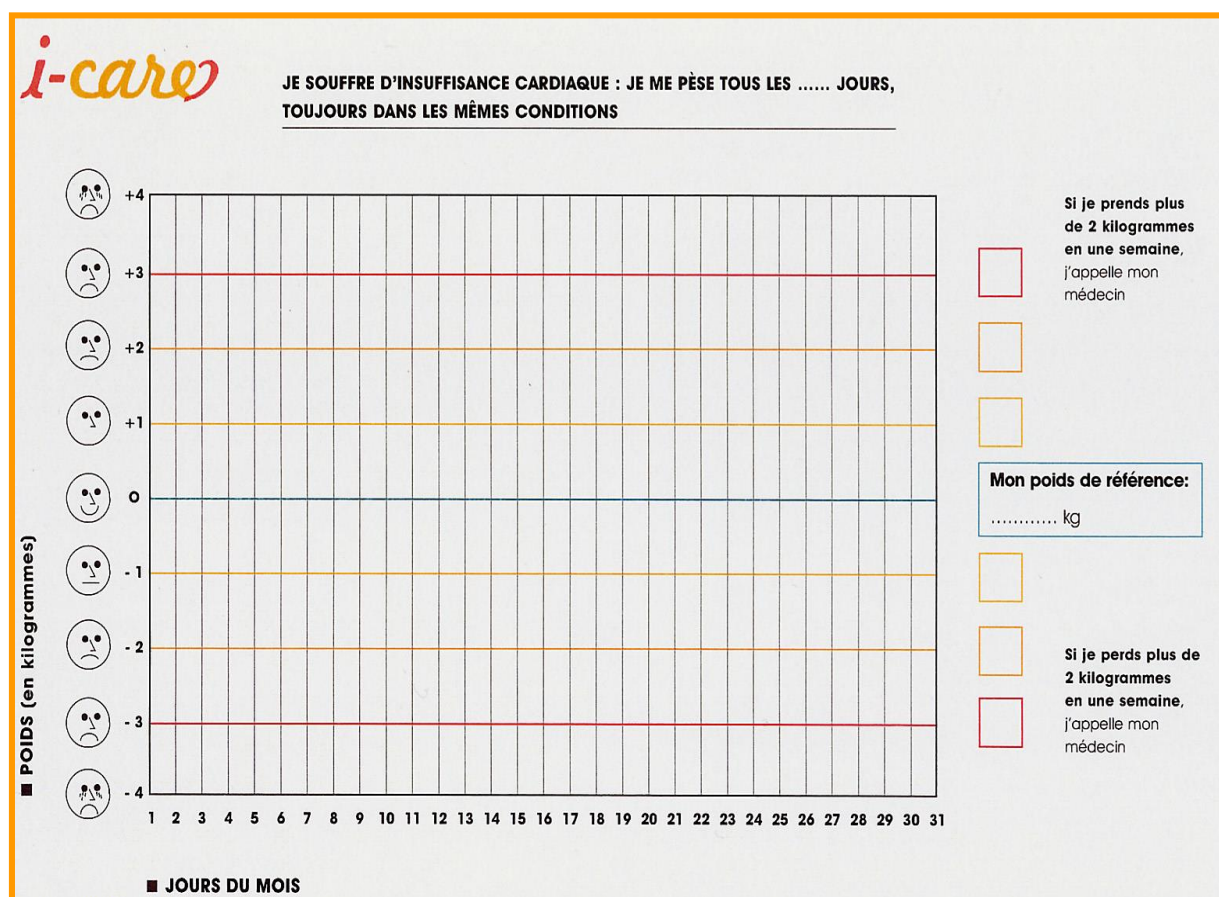
76. Little RJ, Rubin DB. Causal effects in clinical and epidemiological studies via potential outcomes: concepts and analytical approaches. *Annu Rev Public Health*. 2000;21:121-45.
77. D. B. Rubin, N. Thomas. Combining propensity score matching with additional adjustments for prognostic covariates. *J Am Stat Assoc*. 2000;95:573-85.
78. Assoudou S, Essebbar B. A Bayesian Model for Markov Chain via Jeffrey's Prior. *Commun Stat - Theory Methods*. 2003;32(11):2163-84.
79. Bartlett JW, Seaman SR, White IR, Carpenter JR. Multiple imputation of covariates by fully conditional specification: Accommodating the substantive model. *Stat Methods Med Res*. 7 avr 2014;
80. Simera I, Moher D, Hoey J, Schulz KF, Altman DG. A catalogue of reporting guidelines for health research. *Eur J Clin Invest*. 1 janv 2010;40(1):35-53.
81. Vasan RS, Larson S, Martin G, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: Prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol*. juin 1999;33(7):1948-55.

Annexes

Annexe 1 : Iconographies des outils éducationnels I-CARE

1. Axe « Connaissance de la maladie »

a. Iconographie 1 : Graphique représentant la courbe de poids journalière pendant un mois avec des seuils d'alerte indiquant la nécessité d'appeler le médecin en cas de variation pondérale supérieure à 2 Kg.



b. Iconographie 2 : Graphique représentant les principaux symptômes de l'aggravation de l'insuffisance cardiaque (signes d'alerte) illustrés par des dessins évocateurs.

i-care

QUAND CONSULTER ?

J'ai de la fièvre, une bronchite ou une toux !

Mes chevilles gonflent ! Je me sens ballonné !

Je me sens fatigué, même au repos !

Je me sens plus essoufflé que d'habitude !

J'ai pris 2 ou 3 kilos en quelques jours !

Avec le patronage

Avec le soutien

Société Française de Cardiologie

FÉDÉRATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

AstraZeneca

CARDIO-VASCULAIRE

© 2014 AstraZeneca

2. Axe « Contrôle diététique »

a) Iconographie 3 : Affiche représentant des aliments et boissons à forte teneur en sel.

i-care

Fromages

Charcuteries et jambons

Coquillages
Crustacés
Saumon fumé

Beurre demi-sel

Certains biscuits, pâtisseries, biscottes, céréales, pain, viennoiseries

Plats cuisinés

Biscuits apéritifs

Conserves de poissons et de légumes

Médicaments effervescents

Certaines eaux gazeuses

Moutarde, Ketchup, mayonnaise, olives, anchois, cornichons, sauces préparées, bouillon cube

Potages en sachet et en brique

Aliments riches en sel ...prudence !

Avec le parrainage

Société Française de Cardiologie

FÉDÉRATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGES

Avec le soutien

AstraZeneca

b) Iconographie 4 : Affiche représentant des aliments et boissons à faible teneur en sel.

i-care

Aliments pauvres en sel

Œufs*

Viandes, poissons frais ou surgelés nature*

Plats cuisinés nature*

Lait et laitages

Huiles, margarine, beurre doux, crème fraîche

Pain et biscottes sans sel

Fruits frais, compote, fruits au sirop

Biscuits Boudoir, Paille d'or

Patisserie maison*

Légumes frais ou surgelés nature*

Sucre et produits sucrés

Fruits secs

Médicaments non-effervescents

Thé, café, Eaux minérales ou de source, certaines eaux gazeuses (Na⁺ < 50mg/l)

Epices et aromates

Pâtes, riz, pommes de terre*

Légumes secs

Soupe maison*

* Les aliments sont cuisinés sans sel

Avec le partenariat

Société Française de Cardiologie

FÉDÉRATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

Avec le soutien

AstraZeneca

c) Iconographie 5 : Tapis de jeu représentant les 4 repas d'une journée avec différentes copies de cartes représentant des quantités précises de différents aliments sur une face et la quantité de sel comprise dans ces aliments avec un code couleur témoignant du risque pour le patient sur l'autre face.



d) Iconographie 6 : Copie du menu d'un restaurant



Aux délices de Pékin
Spécialités chinoises

Entrée au choix
Salade de soja, poulet ou crabe
Légumes croustillants
Beignets de crevettes (4 pièces)
Nêms (4 pièces)

Vapeur
Raviolis de crevettes (3 pièces)
Bouchées de boeuf (3 pièces)
Raviolis de Sanghai (3 pièces)
Riz cantonais ou riz nature (à demander à la commande)

Plats
Porc Thāi
Porc au caramel
Crevettes sauce piquante
Crevettes au curry
Canard laqué
Poulet au citron
Bœuf aux oignons

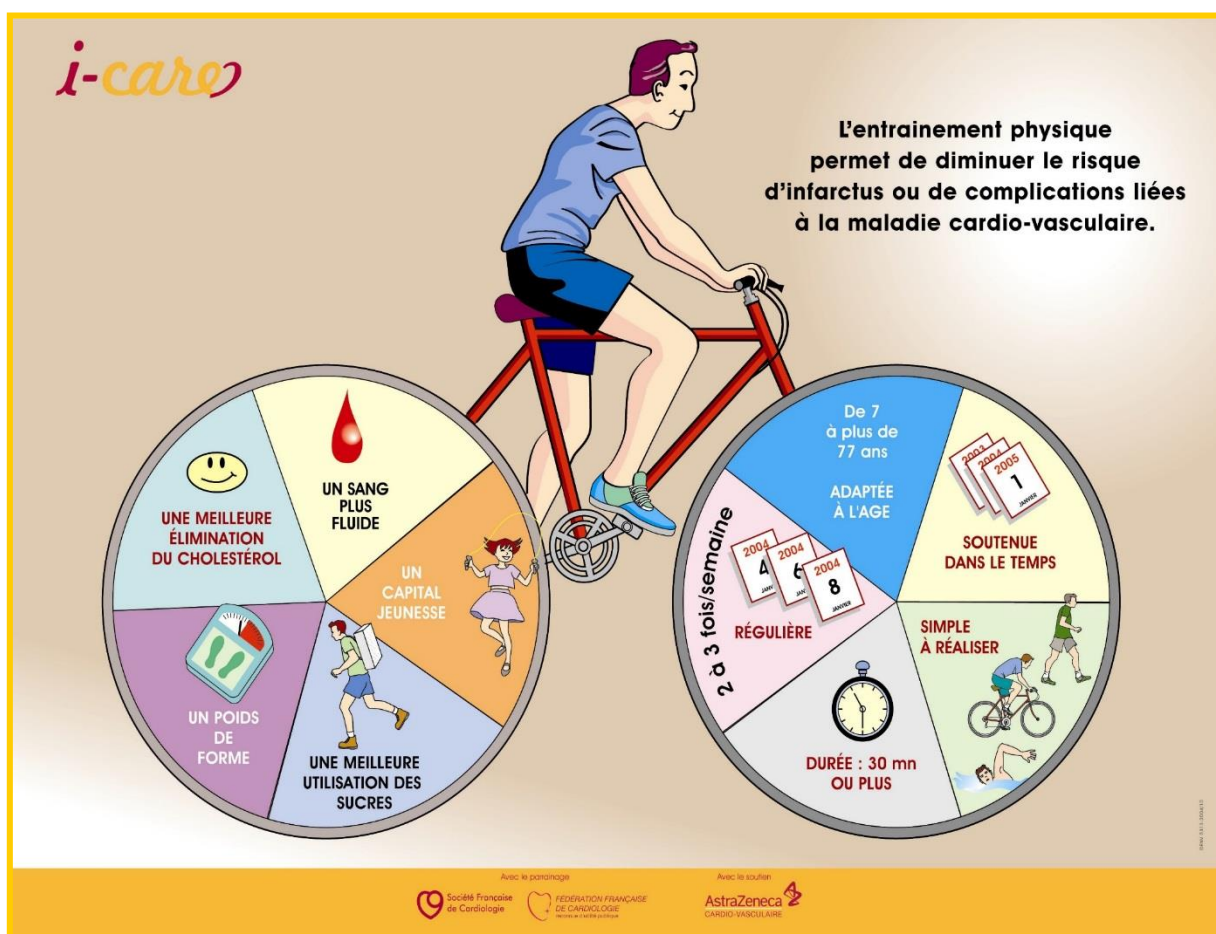
Dessert
Fruits au sirop
Deux boules de glace (vanille-chocolat)
Café

Boissons
1/2 bouteille d'eau minérale
ou
un Coca-Cola (33cl)
ou
Bière chinoise

i-care DIÉTÉTIQUE - Menus de restaurant

3. Axe « Activité physique et activités de la vie quotidienne »

a) Iconographie 7 : Affiche représentant sous forme d'un vélo dont la roue avant montre les 5 règles pour obtenir une activité physique efficace et la roue arrière le bénéfice sur les facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'activité physique.



b) Iconographie 8 : Copies de cartes représentant différentes situations de la vie sur une face et le niveau de risque associé sur l'autre face.



Annexe 2 : Centres participants à la cohorte ODIN

F. Rodriguez, MD, C. Brunie, RN, C. Drege, RN, *CHG Saint-Esprit, Agen*; Ph. Fromage, MD, C. Bastard, RN, N. Coudurier, RN, *CHG, Annemasse-Bonneville*; A. Racine-Morel, MD, V. Robert, RN *CHG, Autun*; J.P. Darracq, MD, S. Egron, RN, *CHG Samuel Pozzi, Bergerac*; J.Ph. Labarre, MD, C. Valmary, RN, *Clinique Château de Vernhes, Bondigoux*; P. Dominguez-Dos Santos, MD, F. Picard, MD, M.J. Betato, RN, A. Gard, RN, M. Lartigue, RN, F. Lacotte, RN, *CHU, Hôpital du Haut-Lévêque, Bordeaux-Pessac*; P. Coulon, MD, M. Lucbert, RN, F. Mendy, RN, C. Bacle, RN, *CHU, Hôpital Saint-André, Bordeaux*; F. Bire, MD, N. Caminade, RN, *HIA Robert Piqué, Bordeaux-Villenave d'Ornon*; C. Labarrere, MD, M.H. Jaureguiberry, RN, *Réadaptation cardiaque, CHG Cyrano-Grancher, Cambo-les-Bains*; Ph. Cantie, MD, I. Albert, RN, I. Grand, RN, E. Heral, RN, M. Nouret, RN, *CHG, Castres-Mazamet*; A. Dellinger, MD, C. Duc, RN, D. Guitton, RN, *CHG William Morey, Chalon-sur-Saône*; L. Mankoubi, MD, M. Collard, RN, C. Ipcar, RN, C. Soreau, RN, *CHG Louis Pasteur, Chartres-Le Coudray*; A. Tuambilangana, MD, S. Nogues, RN, *CHG Louis Pasteur, Cherbourg-Octeville*; M. Fauvel, MD, M.J. Taudou-Martinel, MD, C. Bareille, RN, F. Moles, RN, *Clinique des Cèdres, Cornebarrieu-Blagnac*; J.C. Eicher, MD, O. Brenot, RN, M. Guerot, RN, F. Moreau, RN, *CHU du Bocage, Dijon*; J.M. Gbonon, MD, Y. Fix, RN, *Clinique Médicale de Cardio-Pneumologie, Durtol*; N. Ghanem, MD, M. Quirin, RN, *CHG Simone Veil, Eaubonne*; S. Hackenberger, MD, S. Giga, RN, I. Lebreton, RN, *CHG, Evreux*; A. Gabriel, MD, C. Geisler, RN, S. Velt, *CHG, Freyming-Merlebach*; M. Gabrovescu, MD, C. Assulin, RN, M. Desenclos, RN, *CHG Emmanuel Rain, Gonesse*; M. Noirclerc, MD, C. Sicken, RN, *Réadaptation cardiaque Hôpital Sud, Grenoble-Echiroles*; S. Marliere, MD, M. Salvat, MD, N. Hailley, RN, *CHU, Hôpital Albert Michalon, Grenoble-La Tronche*; C. Weber-Stenger, MD, N. Griette, RN, M. Peterle, RN, *Hôpital Alpha Santé, Hayange*; C. Gerard, MD, C. Bonnin, RN, S. Deroche, RN, *CHG Hôtel-Dieu, Le Creusot*; J.P. Favier, MD, N. Festy, RN, *CHG Montivilliers, Le Havre-Montivilliers*; S. Tondeux-Lefebvre, MD, S. Mucklisch, RN, *CHG Léon Schwartzberg, Le Quesnoy*; F. Mouquet, MD, V. Hazebrouck, RN, A.M. Lebleu, RN, A. Willens, RN, *CHU, Lille*; F. Dany, MD, M. Faye, RN, *ICARLIM Heart Failure Network, Limoges*; S. Baleynaud, MD, G. Malarce, RN, M.P. Treguier, RN, *KALONIC Heart Failure Network, CHG Bretagne Sud, Lorient*; O. Ferry, MD, N. Arend, RN, *GHG, Lunéville*; B. Maitre, MD, N. Gelin, RN, A.M. Lanctuit, RN, *ERIC Heart Failure Network, CHG des Chanaux, Mâcon*; N. Baille, MD, N. Kremer, RN, *Hôpital Sainte-Blandine, Metz*; M.F. Deforet, MD, C. Gaiffé, RN, A. Part, RN, E. Simon-Adig, RN, *CHG, Belfort-Montbéliard*; G. Rebuffat, MD, C. Amoros, RN, C. Hebrard, RN, C. Perret, RN, *CHG, Montélimar*; D. Kenizou, MD, M. Bindler, RN, A. Robo, RN, *CHG Emile Muller, Mulhouse*; Y. Juilliere, MD, G. Bossier, MD, N. Genchi, RN, N. Gouriou, RN, S. Weitkunat, RN, C. Wendling, RN, *Institut Lorrain du Coeur et des Vaisseaux, CHU Brabois, Nancy*; J.N. Trochu, MD, V. Hossler, MD, A.L. Laprerie, MD, G. Lacaze, RN, H. Lambert, RN, C. Mariaux, RN, *RESPECTICOEUR Heart Failure Network, CHU G. et R. Laennec, Nantes*; C. Ache-Papillon, MD, C. Gonzales, RN, *CHG, Oloron-Sainte-Marie*; M.C. Aumont, MD, G. Jondeau, MD, J. Charles, RN, *CHU Bichat, Paris*; F. Ledru, MD, M. Girault, RN, *CHU Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris*; F. Beauvais, MD, D. Combres, RN, *CHU Lariboisière, Paris*; F. Pousset, MD, F. Allab, RN, M. Geoffrain, RN, M. Marlay, RN, *CHU Pitié-Salpêtrière, Paris*; B. Lequeux, MD, C. Bobier, RN, *RADIC Heart Failure Network, CHU La Milétrie, Poitiers*; P. Jourdain, MD, A. Boireau, RN, H. Lebras, RN, *CHG René Dubos, Pontoise*; C. Leclercq, MD, M.A. Foret, RN, S. Le Maitre, RN, C. Marquer, RN, N. Pellen, RN, I. Timonier, RN, *Centre Cardio-Pneumologique, CHU Pontchaillou, Rennes*; V. Berder, MD, P. Guillo, MD, S. Bertrand, RN, N. Tallec, RN, *Réadaptation Cardiovasculaire, Clinique Saint-Yves, Rennes*; F. Bauer, MD, S. Cordier-Pouchin, RN, E. Benmokhtar, RN, *CHU Charles Nicolle, Rouen*; P. Webert, MD, M. Schweitzer, RN, *CHG Lemire, Saint-Avold*; F. Cadi, MD, S. Lassere-Remy, MD, V. Dolbeau, RN, *Réadaptation cardiaque CRF Val Rosay, Saint-Didier au Mont d'or*; M. Diallo, MD, S. Martin, RN, *Mémorial France-États-Unis, Saint-Lo*; B. Ouattara, MD, M.F. Aubry, RN, C. Cadieu, RN, *Hôpital Broussais, Saint-Malo*; P. Coulon, MD, I. Flaus, RN, *CHG Saint-Nicolas, Sarrebourg*; A. Pinzani, MD, J.P. Bazanau, RN, B. Celka, RN, *CHG, Sète*; J.M. Taupin, MD, B. Amaury, RN, *Pôle Prévention et Education du Patient, Soissons*; Th. Beard, MD, R. Dos Santos, RN, *Clinique de l'Ormeau, Tarbes*; M. Galinier, MD, A. Pathak, MD, J. Roncalli, MD, S. Mazzon, RN, L. Spinazze-Fournier, RN, *CHU Rangueil, Toulouse*; A. Belin, MD, C. Dossetto, MD, L. More, RN, M. Pougheul, RN, *Centre de Réadaptation, Trouville-sur-Mer*; L. Desprets, MD, M. Linne, RN, *CHG, Valenciennes*; S. Allam, MD, S. Laurent, RN, *CHG Saint-Nicolas, Verdun*; A. Atallah, MD, V. Marcel, RN, J. Plantier, RN, N. Saminadin, RN, *CHG, Basse Terre, Guadeloupe*; C. Mimran, MD, Th. Hoarau, RN, *CHG Sud-Réunion, Saint-Pierre, La Réunion*

VU

NANCY, le **09 septembre 2014**

Le Président de Thèse

Professeur Francis GUILLEMIN

NANCY, le **15 septembre 2014**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/6661

NANCY, le 19/09/2014

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Par délégation

Monsieur M. DELIGNON

RÉSUMÉ

Objectif : Évaluer l'efficacité réelle d'un programme structuré d'éducation thérapeutique du patient (ETP) sur la mortalité toutes causes chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP).

Méthodes : Les patients insuffisants cardiaques (IC) ayant une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) > 45 %, inclus dans la cohorte ODIN entre 2007 et 2010, étaient éligibles ici. Les caractéristiques à l'inclusion comprenant les facteurs pronostiques habituels et les médicaments de l'IC ont été recueillies. En plus de la prise en charge classique, les patients éduqués ont suivi un programme d'ETP. Le critère de jugement était la mortalité toutes causes entre l'inclusion et le 31 décembre 2013. Nous avons utilisé des méthodes d'imputation multiple pour traiter les données manquantes. Compte tenu des différences sur les caractéristiques à l'inclusion entre les patients éduqués et non éduqués, un appariement sur le score de propension (SP) a été réalisé. L'effet de l'ETP sur la mortalité a été évalué par modélisation de Cox.

Résultats : 849 patients ICFEP ont été inclus dont 572 (67.4%) ont été éduqués. L'âge moyen±ET était 71,0±13,5 ans, 42,5% étaient des femmes et la FEVG moyenne±ET était 58,2±8,4%. Les patients éduqués étaient plus jeunes et présentaient de meilleures caractéristiques cardiovasculaires que les patients non éduqués. Après appariement sur le SP, les caractéristiques étaient équilibrées entre patients éduqués et non éduqués. La durée médiane de suivi était 44,1 mois. Une interaction entre ETP et stade NYHA a été mise en évidence. L'ETP était associée à une diminution de la mortalité toutes causes chez les ICFEP en stades NYHA I-II (HR=0,67, IC95%=(0,46-1,00)) seulement. L'ajustement sur les facteurs de confusion potentiels ne modifiait pas ce résultat (HR=0,64, IC95%=(0,43-0,95)).

Conclusion : Dans cette étude en situation réelle, un programme structuré d'ETP a réduit la mortalité toutes causes chez des patients atteints d'ICFEP non sévère.

Effectiveness of a patient education programme in heart failure with preserved ejection fraction

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2014

MOTS CLEFS : Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée ; étude de cohorte ; mortalité ; éducation thérapeutique du patient

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
