



**HAL**  
open science

# Rôle pronostique des oedèmes des membres inférieurs à l'admission des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë

Matthieu Bercker

► **To cite this version:**

Matthieu Bercker. Rôle pronostique des oedèmes des membres inférieurs à l'admission des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë. Médecine humaine et pathologie. 2018. hal-03297424

**HAL Id: hal-03297424**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297424>**

Submitted on 23 Jul 2021

**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](mailto: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.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 BERCKER**

le 3 Octobre 2018

### **RÔLE PRONOSTIQUE DES ŒDÈMES DES MEMBRES INFÉRIEURS À L'ADMISSION DES PATIENTS HOSPITALISÉS POUR INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË**

Membres du jury :

Président :

M. le Professeur Nicolas SADOUL

Juges :

M. le Professeur Stéphane ZUILY

M. le Professeur Nicolas GIRERD (directeur de thèse)

Mme. le Docteur Marie-Françoise BRAGARD

M. le Docteur Tahar CHOUIHED



## **THÈSE**

pour obtenir le grade de

### **DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

**Matthieu BERCKER**

le 3 Octobre 2018

### **RÔLE PRONOSTIQUE DES ŒDÈMES DES MEMBRES INFÉRIEURS À L'ADMISSION DES PATIENTS HOSPITALISÉS POUR INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË**

Membres du jury :

Président :

M. le Professeur Nicolas SADOUL

Juges :

M. le Professeur Stéphane ZUILY

M. le Professeur Nicolas GIRERD (directeur de thèse)

Mme. le Docteur Marie-Françoise BRAGARD

M. le Docteur Tahar CHOUIHED



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

**Doyen de la Faculté de Médecine**  
**Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyens**

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

**Assesseurs :**

**Premier cycle :** Dr Julien SCALA-BERTOLA

**Deuxième cycle :** Pr Marie-Reine LOSSER

**Troisième cycle :** Pr Marc DEBOUVERIE

*Président de Conseil Pédagogique :* Pr Bruno CHENUUEL

*Formation à la recherche :* Dr Nelly AGRINIER

*SIDES :* Pr Laure JOLY

*Relations Grande Région :* Pr Thomas FUCHS-BUDER

*CUESIM :* Pr Stéphane ZUILY

**Chargés de mission**

*Bureau de docimologie :* Dr Guillaume VOGIN

*Commission de prospective facultaire :* Pr Karine ANGIOI-DUPREZ

*Orthophonie :* Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

*PACES :* Dr Mathias POUSSEL

*Plan Campus :* Pr Bruno LEHEUP

*International :* Pr Jacques HUBERT

=====

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY  
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE  
 Jean-Louis BOUTROY – Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT  
 Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE  
 Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE Bernard FOLIGUET  
 Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD  
 Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI  
 Philippe HARTEMANN Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER  
 Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU  
 Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN – Jean-Claude MARCHAL  
 – Yves MARTINET Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN Pierre NABET – Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS -  
 Pierre PAYSANT Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL -  
 Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel  
 SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ -Michel STRICKER -  
 Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT  
 Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

## PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeur Gilles GROSDIDIER Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur Michèle KESSLER - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU Professeur Jacques LECLERE - Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

### 42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

### 43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

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

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

### 44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Nutrition*)

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

### 45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

### 46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

### 47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

#### **48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

##### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)**

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER  
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

##### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation)**

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

##### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

##### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)**

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

#### **49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

##### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

##### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

##### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

##### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Bernard KABUTH

##### **5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

#### **50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

##### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

##### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

##### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

##### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

#### **51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

##### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

##### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

##### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

##### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

#### **52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

##### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

##### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

##### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

#### **53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

##### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)**

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

##### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

##### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine générale)**

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET  
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeure Muriel BRIX

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

**65<sup>ème</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

**PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)**

Docteure Chantal KOHLER

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)**

Docteur Damien MANDRY

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Docteure Anne DEBOURGOGNE

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

**2<sup>ème</sup> sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)**

Docteure Isabelle THAON

**3<sup>ème</sup> sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)**

Docteur Laurent MARTRILLE

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)**

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)**

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Génétique*)**

Docteure Céline BONNET

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Réanimation ; Médecine d'urgence*)**

Docteur Antoine KIMMOUN

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)**

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

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie*)**

Docteur Nicolas GIRERD

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Rhumatologie*)**

Docteure Anne-Christine RAT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Dermato-vénérologie*)**

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)**

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)**

Docteur Fabrice VANHUYSE

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)**

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Chirurgie générale*)**

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine générale*)**

Docteure Elisabeth STEYER

**54<sup>ème</sup> Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**5<sup>ème</sup> sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)**

Docteure Isabelle KOSCINSKI

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Oto-Rhino-Laryngologie*)**

Docteur Patrice GALLET

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5<sup>ème</sup> Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES**

Monsieur Vincent LHUILLIER

**7<sup>ème</sup> Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES**

Madame Christine DA SILVA-GENEST

**19<sup>ème</sup> Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**

Madame Joëlle KIVITS

#### **64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

#### **65<sup>ème</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS  
Monsieur Christophe NEMOS

#### **66<sup>ème</sup> Section : PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

=====

#### **MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Cédric BERBE - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

#### **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 Duong Quang TRUNG (1997)  
*Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume-Uni)*  
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)  
*Université de Wuhan (CHINE)*  
Professeur David ALPERS (2011)  
*Université de Washington (U.S.A)*  
Professeur Martin EXNER (2012)  
*Université de Bonn (ALLEMAGNE)*

# **REMERCIEMENTS**

**À notre Maître et Président de Jury,  
Monsieur le Professeur SADOUL,  
Professeur de Cardiologie et Pathologies Cardio-Vasculaires,**

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites acceptant de présider notre jury.

Vos connaissances associées à vos qualités pédagogiques et à votre disponibilité forcent notre admiration. Nous vous sommes très reconnaissant de la confiance que vous nous accordez et nous sommes fier de pouvoir poursuivre notre formation dans votre service.

Veillez trouver en ce travail le témoignage de notre grande estime et de notre profond respect.

**À notre Maître et Juge,  
Monsieur le Professeur ZUILY,  
Professeur de Médecine Vasculaire,**

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Merci pour votre bienveillance et votre disponibilité tout au long de notre internat, ainsi que pour votre grande implication dans la formation théorique et pratique des futurs médecins.

Veillez recevoir ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre grand respect.

**À notre Maître, Juge et Directeur de thèse,  
Monsieur le Professeur GIRERD,  
Docteur en Cardiologie et Pathologies Cardio-Vasculaires,  
Professeur de Thérapeutique,**

Je te remercie de m'avoir accordé ta confiance en acceptant la direction de ce travail.

J'ai beaucoup appris de ton expérience dans le domaine de l'insuffisance cardiaque, de ta rigueur scientifique et de tes qualités humaines. Merci pour ton soutien et ta bienveillance tout au long de la réalisation de ce travail.

Reçois ici l'expression de ma grande estime et de ma profonde gratitude.

**À notre Juge,  
Madame le Docteur BRAGARD,  
Docteur en Cardiologie et Pathologies Cardio-Vasculaires,**

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

La diversité de vos connaissances et compétences en cardiologie et votre implication au sein de votre service suscitent notre admiration.

Merci pour la confiance que vous nous accordez en acceptant de nous accueillir pour la suite de notre formation. Nous en sommes honoré et aurons à cœur d'être à la hauteur de vos attentes.

**À notre Juge,  
Monsieur le Docteur CHOUIHED,  
Docteur en Médecine d'Urgence,**

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de juger notre travail.

La qualité de vos travaux et l'étendue de vos connaissances dans le domaine de l'insuffisance cardiaque aiguë nous impressionnent et nous sommes honoré de vous compter parmi les membres de notre jury.

Veillez trouver en ce travail l'expression de notre gratitude et de notre grand respect.

**À nos maîtres et aînés qui ont participé à notre formation,**

Monsieur le Docteur Aldaoud,  
Madame le Docteur Preiss,  
Monsieur le Docteur Halalchi,

Messieurs les Professeurs Aliot, Camenzind, De Chillou, Juillièrè,  
Mesdames les Docteurs Brembilla-Perrot, Kazmierczak, Magnin-Poull, Selton-Suty,  
Messieurs les Docteurs Andronache, Blangy, Djaballah, Freysz, Huttin, Lemoine, Olivier,  
Popovic, Sellal,

Messieurs les Professeurs Bollaert, Gibot,  
Mesdames les Docteurs Conrad, Cravoisy-Popovic,  
Messieurs les Docteurs Lemarié, Nace,

Monsieur le Docteur Khalife,  
Mesdames les Docteurs Zannad, Zanutto,  
Messieurs les Docteurs Bayard, Bénichou, Bertrand, Boursier, Héliot, Valla, Yassine,

Monsieur le Docteur Bosser,  
Mesdames les Docteurs Fischer-Atalla, Moulin-Zinsch.

**À mes chefs de clinique et assistants,**

François, Sylvain, Pierre-Adrien, Marc, Mathieu B, Katia, Charles-Henry : vos connaissances et vos qualités humaines ont largement contribué à me faire devenir ce que je suis aujourd'hui, je vous dois beaucoup.

Sarah : merci d'avoir mis à ma disposition les résultats de tes travaux, ils ont constitué un support solide pour que je débute les miens.

Julie, Arthur, Clément, Damien, Fabien, Pierre-Cyril, Ronan, Samuel, Thibault, Vladimir : ce fut une chance et un plaisir de pouvoir progresser grâce à vos conseils.

**À mes camarades de promotion,**

Nathalie P, Selin, Hugo M, Jérôme, Jordan, Mathieu E : merci pour votre bonne humeur, votre solidarité en toutes circonstances et pour tous les bons moments que nous avons passés ensemble, à l'hôpital et en dehors. J'espère qu'il y en aura encore beaucoup d'autres. Notre amitié est ce que ces années d'internat m'ont apporté de plus précieux.

**À mes co-internes de cardiologie,**

Fanny (pour notre semestre à Mercy), Jeanne, Laura, Margaux, Nathalie N, Néfissa, Oriane, Trecy, Antoine, Benjamin, Charles, Gautier, Guillaume, Hugo B, Joseph, Julien, Killian, Lionel, Mathieu R (pour ces deux semestres qui ont bâti notre amitié), Matthieu B (pour notre semestre en réanimation), Maxime, Raphaël, Ugo : travailler à vos côtés a toujours été un plaisir.

**À mes autres co-internes,**

Lauriane, Sara, Amine, Brice, Mohktar, Piotr, Romain, Thibaut : collaborer avec vous a été très agréable et très enrichissant.

**À l'ensemble des équipes soignantes,** avec une pensée affectueuse pour Amélie R, Aurélie H, Émilie G, Halima G et Laura S ; et à la bonne humeur permanente et contagieuse qui régnait en USIC à Mercy.

**À toutes les secrétaires** avec qui j'ai travaillé, en particulier Nimet (pour ta gentillesse et ton sourire) et Sophie (pour ton aide en de multiples occasions).

**À mes aînés Lillois** qui m'ont marqué et qui, souvent sans le savoir, ont été pour moi des modèles : Amel F, Hélène D, Hélène M, Hélène R, Marie-Flore H, Kévin R, Stéphane B.

### **À mes parents,**

Merci de m'avoir apporté les conditions matérielles, l'environnement serein et l'amour sans lesquels je n'aurais pas pu réussir ces études. Merci pour votre patience infinie, votre confiance absolue et votre soutien sans limite. Ma réussite est aussi la vôtre, soyez fiers de vous autant que vous l'êtes de moi. Je vous aime.

### **À ma sœur et à mon frère,**

Merci pour votre complicité, votre bonne humeur et pour la si belle entente qui règne entre nous. Sans vous, tout aurait été bien plus difficile. Je suis profondément heureux de savoir que vous vous épanouissez dans les voies sur lesquelles vous vous êtes engagés.

### **À Marine,**

Merci pour ton amour et pour ton immense soutien durant ces années d'internat et la préparation de cette thèse. Tu m'as permis d'accomplir ce travail dans les meilleures conditions possibles. J'ai conscience des efforts et des sacrifices que mes études t'ont imposés. Aujourd'hui, notre horizon s'ouvre vers de nouveaux projets et de belles aventures, je serai heureux de les préparer et de les vivre avec toi.

### **À mes grands-parents, tantes, oncles, cousines, cousins,**

Merci pour votre soutien, votre bienveillance et votre compréhension, en particulier pour les nombreuses fois où j'ai dû annuler ou écourter les moments passés avec vous pour préparer mes examens. J'ai de la chance de vous avoir.

### **À mes amis du Nord et d'ailleurs,**

Xing (pour m'avoir supporté au quotidien en P1), Élise (pour nos ronéos d'exception), Marie F (pour ton soutien sans faille en conférences), Marie L et Cyrielle (pour nos sous-colles mémorables).

Flavien, Charlène et Olivier, Sarah et Rémi, Mylène, Constance, Mayi, Lucile et Damien, Audrey, Nolwenn, Sofia : même si je ne vous vois que trop rarement, sachez combien vous comptez pour moi.

*À Michèle Bercker,  
Je sais que tu es fière de moi  
Tu me manques*

## 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

|   |           |
|---|-----------|
| <b>PRÉSENTATION DU SUJET.....</b>   | <b>24</b> |
| <b>I. INSUFFISANCE CARDIAQUE .....</b>  | <b>25</b> |
| <b>I.1. DEFINITIONS ET DIAGNOSTIC .....</b>   | <b>25</b> |
| <i>I.1.a. Signes cliniques.....</i>   | <i>25</i> |
| <i>I.1.b. Démarche diagnostique .....</i>   | <i>25</i> |
| <i>I.1.c. Physiopathologie.....</i>   | <i>26</i> |
| <i>I.1.d. Classification .....</i>  | <i>26</i> |
| <b>I.2. EPIDEMIOLOGIE .....</b>   | <b>26</b> |
| <i>I.2.a. Mortalité .....</i>   | <i>26</i> |
| <i>I.2.b. Morbidité.....</i>  | <i>26</i> |
| <i>I.2.c. Hospitalisations.....</i>   | <i>27</i> |
| <i>I.2.d. Coût.....</i>   | <i>27</i> |
| <b>I.3. PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE .....</b>  | <b>28</b> |
| <i>I.3.a. Mesures générales.....</i>  | <i>28</i> |
| <i>I.3.b. Traitements médicamenteux.....</i>  | <i>29</i> |
| <i>I.3.c. Traitements non médicamenteux .....</i>   | <i>29</i> |
| <b>II. INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË.....</b>  | <b>31</b> |
| <b>II.1. DEFINITION ET DIAGNOSTIC .....</b>   | <b>31</b> |
| <b>II.2. PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE .....</b>   | <b>32</b> |
| <i>II.2.a. Traitements symptomatiques.....</i>  | <i>32</i> |
| <i>II.2.b. Traitement étiologique.....</i>  | <i>32</i> |
| <i>II.2.c. Objectifs de prise en charge.....</i>  | <i>33</i> |
| <b>II.3. MARQUEURS PRONOSTIQUES.....</b>  | <b>33</b> |
| <i>II.3.a. Clinique .....</i>   | <i>34</i> |
| <i>II.3.b. Biologie.....</i>  | <i>35</i> |
| <i>II.3.c. Imagerie.....</i>  | <i>35</i> |
| <b>III. JUSTIFICATION DE NOTRE ETUDE.....</b>   | <b>36</b> |
| <b>III.1. UN ENJEU DE SANTE PUBLIQUE .....</b>  | <b>36</b> |
| <b>III.2. DES FACTEURS PRONOSTIQUES PARTIELLEMENT CONNUS .....</b>  | <b>36</b> |
| <b>III.3. INTERETS D'UNE MEILLEURE STRATIFICATION DU RISQUE .....</b>   | <b>36</b> |
| <b>III.4. OBJECTIFS DU TRAVAIL DE THESE .....</b>   | <b>37</b> |
| <b>ARTICLE : ADMISSION LEG EDEMA AS A PROGNOSIS FACTOR IN PATIENTS HOSPITALIZED<br/>FOR WORSENING HEART FAILURE .....</b> | <b>38</b> |
| <b>ABSTRACT .....</b>   | <b>39</b> |
| <b>INTRODUCTION .....</b>   | <b>41</b> |
| <b>METHODS .....</b>  | <b>42</b> |
| <b>RESULTS .....</b>  | <b>44</b> |
| <b>DISCUSSION.....</b>  | <b>45</b> |
| <b>CONCLUSION .....</b>   | <b>48</b> |
| <b>REFERENCES .....</b>   | <b>49</b> |
| <b>FIGURES AND TABLES.....</b>  | <b>53</b> |
| <b>CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES .....</b>  | <b>59</b> |
| <b>I. CONCLUSIONS.....</b>  | <b>60</b> |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>I.1. LES OMI, UN MARQUEUR DE CONGESTION DEPASSE ? .....</b>     | <b>60</b> |
| <b>I.2. LES OMI, UN MARQUEUR PHYSIOPATHOLOGIQUE ? .....</b>        | <b>60</b> |
| <b>I.3. MOMENT D’EVALUATION DES OMI.....</b>                       | <b>61</b> |
| <b>II. PERSPECTIVES CONCERNANT LA CONGESTION.....</b>              | <b>61</b> |
| <b>III. PERSPECTIVES CONCERNANT L’INSUFFISANCE CARDIAQUE .....</b> | <b>63</b> |
| <b>RÉFÉRENCES .....</b>  | <b>65</b> |

## Abréviations

|        |   |
|--------|---|
| ARA-II | Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II   |
| BNP    | Brain natriuretic peptide                         |
| CSI    | Congestion score index                            |
| DAI    | Défibrillateur automatique implantable            |
| ECG    | Électrocardiogramme                               |
| ePVS   | Estimated plasma volume                           |
| ESC    | European Society of Cardiology                    |
| ETT    | Echocardiographie trans-thoracique                |
| FEVG   | Fraction d'éjection du ventricule gauche          |
| GICC   | Groupe Insuffisance Cardiaque et Cardiomyopathies |
| HAS    | Haute Autorité de Santé                           |
| HTA    | Hypertension artérielle                           |
| IC     | Insuffisance cardiaque                            |
| ICA    | Insuffisance cardiaque aiguë                      |
| IEC    | Inhibiteurs de l'enzyme de conversion             |
| MRA    | Mineralo-corticoïd receptor antagonist            |
| NYHA   | New York Heart Association                        |
| OMI    | Œdèmes des membres inférieurs                     |
| PA     | Pression artérielle                               |
| PAPs   | Pression artérielle pulmonaire systolique         |
| SFC    | Société Française de Cardiologie                  |
| VCI    | Veine cave inférieure                             |

# **PRÉSENTATION DU SUJET**

# I. Insuffisance cardiaque

## I.1. Définitions et diagnostic

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome défini par une association de symptômes et de signes physiques en lien avec une atteinte structurelle ou fonctionnelle du cœur(1).

### I.1.a. Signes cliniques

Les symptômes, peu spécifiques, sont représentés principalement par la dyspnée d'effort ou de repos (associée ou non à une orthopnée et à une dyspnée paroxystique nocturne) et par la fatigue. Les signes physiques sont inconstants et comprennent principalement œdèmes des membres inférieurs (OMI), prise de poids, turgescence jugulaire et crépitations à l'auscultation pulmonaire. D'autres signes peuvent être présents, par exemple le reflux hépato-jugulaire, l'auscultation d'un troisième bruit cardiaque (galop), la déviation vers la gauche du choc de pointe, les épanchements des séreuses (ascite, pleurésie, épanchement péricardique). Chaque symptôme pris isolément est peu spécifique (2) mais l'association de plusieurs d'entre eux et leur apparition récente sont très évocateurs d'IC, comme par exemple la dyspnée d'effort associée aux crépitations (3, 4).

### I.1.b. Démarche diagnostique

Devant une association de signes évocateurs d'insuffisance cardiaque, le clinicien doit rechercher, à l'interrogatoire, des antécédents et une anamnèse qui peuvent renforcer sa suspicion et éventuellement l'orienter vers une étiologie particulière (1). L'ECG doit être réalisé devant tout symptôme compatible avec une insuffisance cardiaque car une anomalie électrocardiographique oriente très fortement vers une origine cardiaque des symptômes présentés. En cas de doute diagnostique persistant, le dosage des peptides natriurétiques (BNP ou NT-proBNP) peut être d'une grande aide. En présence de symptômes évocateurs, un dosage de BNP < 100 ng/L ou de NT-proBNP < 300 ng/L est fortement en défaveur d'une insuffisance cardiaque alors que des valeurs de BNP > 400ng/L ou de NT-proBNP > 450-1800 ng/L (selon l'âge) rendent probable ce diagnostic. Pour des valeurs intermédiaires, le doute diagnostique persiste (5).

En cas de forte suspicion ou de doute diagnostique, l'atteinte cardiaque doit être recherchée et objectivée par une échocardiographie transthoracique (ETT). L'ETT permet d'affirmer l'atteinte cardiaque, de préciser son type (systolique/diastolique, droite/gauche), d'en apprécier la sévérité (légère, modérée, sévère). Elle permet souvent de connaître l'étiologie de la cardiopathie ou au moins de donner une orientation qui pourra être confirmée par d'autres examens, invasifs ou non (coronarographie, IRM cardiaque...) (6).

### I.1.c. Physiopathologie

Sur le plan physiopathologique, quelle que soit son origine, l'atteinte cardiaque peut avoir pour conséquences une diminution du débit cardiaque et/ou une élévation des pressions intra-cardiaques. L'élévation des pressions intra-cardiaques entraîne une congestion pulmonaire responsable de la dyspnée et une congestion systémique responsable entre autres des œdèmes périphériques. La diminution du débit cardiaque se fait principalement aux dépens des muscles squelettiques et des reins. L'atteinte musculaire est responsable de l'asthénie et de la fatigabilité à l'effort ; l'atteinte rénale entraîne une diminution du débit de filtration glomérulaire, ce qui contribue à l'aggravation de la congestion périphérique.

### I.1.d. Classification

Au niveau sémantique, le terme « insuffisance cardiaque » n'est utilisé que si l'atteinte cardiaque a un retentissement clinique. Concernant la classification des IC, on distingue classiquement la dysfonction systolique, appelée aussi IC à fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) altérée, et la dysfonction diastolique, appelée aussi IC à FEVG préservée. Cependant, les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) font apparaître un troisième groupe appelé IC avec FEVG intermédiaire, comprenant les patients ayant une FEVG comprise entre 40 et 49 % (1).

## **I.2. Épidémiologie**

L'IC est une pathologie fréquente dans les pays occidentaux, elle concerne 1 à 2 % de la population adulte en Europe (7) soit plus de 15 millions de personnes. Elle est associée à des conséquences de santé publique importantes, que ce soit en termes de mortalité, de morbidité, d'hospitalisations ou de coût.

### I.2.a. Mortalité

Malgré une tendance à la baisse ces dernières années (7), la mortalité de l'IC reste élevée. En France, on note une diminution du taux de mortalité de 4 % par an en cause initiale entre 2000 et 2010 (7). Cependant, l'IC reste responsable de plus de 70 000 décès chaque année et représente ainsi la troisième cause de mortalité cardio-vasculaire, derrière les accidents vasculaires cérébraux et les infarctus du myocarde (8).

Malgré d'importants progrès et une prise en charge qui ne cesse de s'améliorer, le pronostic de l'IC reste sévère avec un taux de décès annuel de 17 % dans l'année qui suit une hospitalisation pour IC (9).

### I.2.b. Morbidité

Contrairement à la mortalité, la prévalence de l'IC augmente avec le temps. Cela s'explique d'une part par les progrès réalisés dans la prise en charge des cardiopathies à la phase aiguë, qui évoluent moins souvent vers le décès et plus souvent vers la chronicité (10),

et d'autre part par l'augmentation de l'incidence des maladies cardio-vasculaires dans les pays occidentaux (10). Ainsi, la prévalence de l'IC aux États-Unis était comprise entre 1,1 et 2 % dans les années 1970, elle est actuellement estimée à 2,2 % aujourd'hui (11, 12). Il est important de noter que la prévalence varie selon la classe d'âge, avec des valeurs plus grandes chez les populations les plus âgées (11). Par exemple, on retrouve une prévalence européenne de plus de 10 % chez les plus de 70 ans (7). Ainsi, du fait du vieillissement de la population, les projections américaines envisagent une prévalence globale proche de 3 % en 2030, soit une augmentation de 46 % (11).

En France, la Haute Autorité de Santé (HAS) estimait en 2015 que la prévalence de l'IC était de 2,3 % dans la population adulte et 1,8 % dans la population générale, soit environ 1 130 000 personnes (13).

Cette pathologie est responsable d'une altération importante de la qualité de vie (14), à la fois à cause des difficultés que rencontrent les patients insuffisants cardiaques dans leur vie quotidienne et en raison des hospitalisations liées à l'IC.

### I.2.c. Hospitalisations

L'IC représente la première cause d'hospitalisation après 65 ans, que ce soit en France ou dans d'autres pays (11, 15). En 2009, on dénombrait 152 601 hospitalisations pour IC (16) et en 2017 on en comptait 165 000 (13).

Le registre européen ESC-HF Pilot a montré que le taux d'hospitalisation à un an était de 31.9 % chez les patients ayant une insuffisance cardiaque chronique connue et de 43.9 % chez les patients ayant déjà été admis pour insuffisance cardiaque aiguë (9).

Le fait d'être hospitalisé pour ICA augmente le risque de décès par rapport aux patients IC sans hospitalisation (17, 18).

### I.2.d. Coût

Les hospitalisations pour IC ont un impact majeur sur la qualité de vie des patients mais aussi sur le système de soins. Elles engendrent en effet des coûts importants qui ont un poids significatif en termes d'économie de la santé.

La problématique du coût de l'insuffisance cardiaque est connue depuis de nombreuses années (19) et plusieurs méthodes ont été proposées pour y répondre. La réorganisation de la prise en charge hospitalière avec la création d'unités spécialisées a fait ses preuves (20, 21), tout comme, dans certains cas, la prise en charge ambulatoire (22).

Dans les pays développés, le coût total de l'IC représente 1 à 2 % de l'ensemble des dépenses de santé (23-25). Les hospitalisations représentent 60 à 74 % de ces dépenses (23) du fait de leur fréquence et d'une durée de séjour longue (26). On estime qu'une hospitalisation pour insuffisance cardiaque coûte en moyenne 10 000 € (25).

En plus des coûts directs liés à la prise en charge des patients insuffisants cardiaques, il faut ajouter des coûts indirects pour la société, liés à la morbi-mortalité de cette pathologie,

qui, quand elle touche des personnes en activité professionnelle, entraîne inévitablement une diminution de productivité résultant des journées d'arrêt de travail et des mises en invalidité (27).

### **I.3. Principes de prise en charge**

#### I.3.a. Mesures générales

L'IC est une affection chronique qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire associant des professionnels médicaux et paramédicaux : médecin traitant, cardiologue, infirmier libéral, pharmacien, diététicien, psychologue, etc. La coordination de ces différents intervenants est organisée par le médecin traitant (5).

Le patient et son entourage sont fortement impliqués dans la prise en charge, en particulier en ce qui concerne les mesures hygiéno-diététiques. Celles-ci comprennent plusieurs éléments complémentaires et indispensables pour limiter la survenue d'épisodes de décompensation cardiaque et améliorer la qualité de vie des patients :

- Restriction hydrique : généralement limitée à 1,25 ou 1,5 litre par jour.
- Alimentation hyposodée : généralement 6 grammes de sel par jour maximum.
- Activité physique : régulière, d'endurance, adaptée aux capacités et aux préférences de chacun.
- Observance thérapeutique : respect des prescriptions médicamenteuses et absence d'auto-médication.

L'auto-surveillance est également essentielle pour détecter précocement des signes de décompensation cardiaque, ce qui permet d'éviter certaines hospitalisations. La Société Française de Cardiologie (SFC) recommande une attention particulière sur quatre points, réalisant l'acronyme EPOF (13) :

- Essoufflement inhabituel, notamment à l'effort ou en position couchée ;
- Prise de poids importante et rapide, de plus de 2 kilogrammes en quelques jours ;
- Œdèmes des membres inférieurs ;
- Fatigue importante, limitant les activités quotidiennes.

L'apparition d'un ou plusieurs de ces symptômes doit conduire à une consultation médicale rapide afin de prendre les mesures thérapeutiques adaptées.

La connaissance et la prévention des facteurs favorisant ou déclenchant les décompensations cardiaques est un autre volet fondamental de la prise en charge globale du patient insuffisant cardiaque : contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire, traitement des comorbidités (arythmies, dénutrition, carence martiale, insuffisance rénale, insuffisance

respiratoire, syndrome d'apnées du sommeil), vaccinations anti-grippale et anti-pneumococcique.

L'éducation thérapeutique du patient, qui peut être réalisée par chacun des intervenants, a pour but d'impliquer celui-ci dans sa prise en charge et doit porter sur les différents points détaillés ci-dessus.

La prise en charge étiologique est bien entendu fondamentale, elle dépend de la cardiopathie sous-jacente qui est le plus souvent d'origine ischémique, mais peut aussi être d'origine valvulaire, rythmique, toxique, etc.

### I.3.b. Traitements médicamenteux

Les traitements de première intention sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les bêta-bloquants. Ils ont fait la preuve de leur efficacité depuis de nombreuses années, que ce soit sur la réduction de la mortalité ou la diminution du nombre d'hospitalisations (28, 29).

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA-II) sont indiqués en deuxième intention en remplacement des IEC lorsque ceux-ci sont mal tolérés (30).

Les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes ou MRA (spironolactone et éplérénone) sont indiqués en deuxième intention, en complément des IEC et des bêta-bloquants, chez les patients restant symptomatiques et ayant une FEVG  $\leq 35\%$  (1, 31, 32).

Les inhibiteurs de la néprilysine (sacubitril), associés à un ARA-II (valsartan), développés récemment, sont indiqués en deuxième intention, à la place des IEC, chez les patients restant symptomatiques et ayant une FEVG  $\leq 35\%$  (1, 33) (ref reco esc 2016 + paradigm).

L'ivabradine est un traitement ralentisseur du nœud sinusal, il est indiqué chez les patients en rythme sinusal ayant une fréquence cardiaque excédant 70 battements par minute, une FEVG  $\leq 35\%$  et restant symptomatiques malgré un traitement associant IEC, bêta-bloquant et MRA. La digoxine est un autre traitement bradycardisant qui possède des indications similaires.

Les diurétiques de l'anse n'ont jamais démontré de bénéfice sur la mortalité (34), mais ils sont indiqués à visée symptomatique chez les patients présentant des signes congestifs.

### I.3.c. Traitements non médicamenteux

La réadaptation cardiaque est indiquée chez tous les patients insuffisants cardiaques, *a fortiori* s'ils ont présenté un ou plusieurs épisodes de décompensation cardiaque ayant entraîné une hospitalisation. Les principaux buts de la réadaptation cardiaque sont de renforcer l'éducation thérapeutique, d'optimiser le traitement médicamenteux et d'améliorer les capacités à l'effort (35).

Les autres traitements non médicamenteux s'adressent à une proportion plus limitée de patients :

- Défibrillateur Automatique Implantable (DAI) : indiqué en prévention primaire de la mort subite chez les patients gardant une FEVG  $\leq 35\%$  malgré un traitement médicamenteux optimal et à distance d'un événement ischémique (36). Indiqué également en prévention secondaire chez les patients ayant un antécédent d'arrêt cardiaque récupéré ou d'arythmie ventriculaire grave, quelle que soit la FEVG.
- Resynchronisation bi-ventriculaire : parfois indiquée chez les patients ayant une FEVG  $\leq 35\%$  et restant symptomatiques malgré un traitement médicamenteux optimal, en fonction de la largeur et de la morphologie des complexes QRS. Ce dispositif peut être couplé avec un DAI (37-39).
- Prise en charge chirurgicale : assistance ventriculaire gauche, assistance bi-ventriculaire et transplantation cardiaque peuvent être indiquées chez des patients présentant une insuffisance cardiaque sévère, très symptomatique, malgré un traitement médicamenteux et non médicamenteux optimal et en l'absence de comorbidités sévères (40, 41).

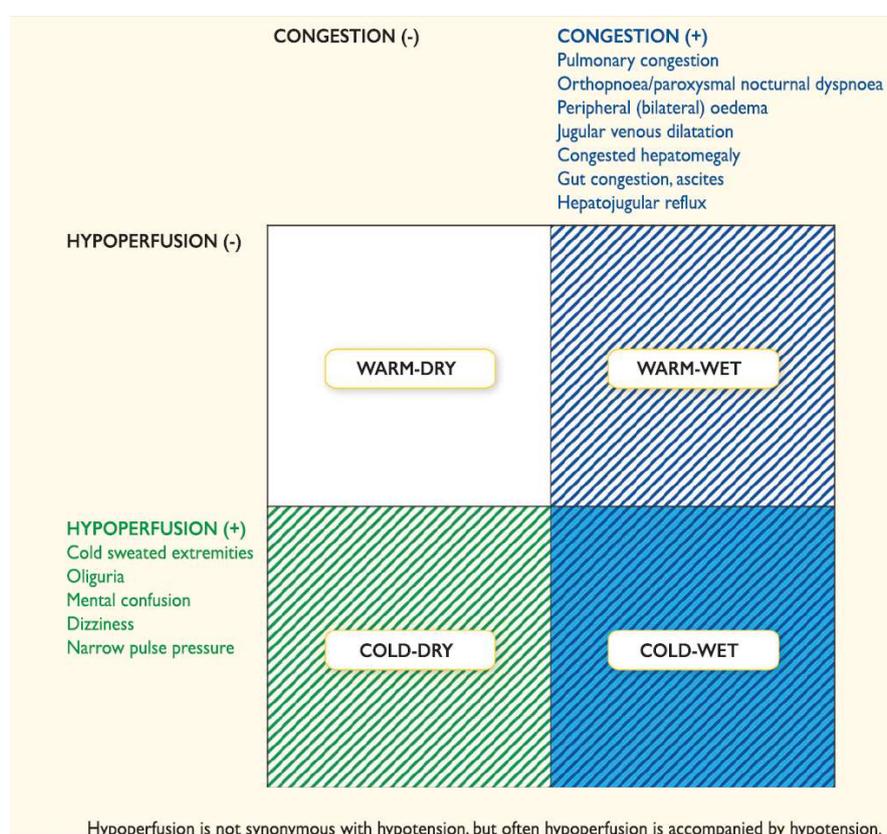
L'ensemble de ces traitements médicamenteux et non médicamenteux vise des objectifs divers, que le Groupe Insuffisance Cardiaque et Cardiomyopathies (GICC) de la SFC résume ainsi : « L'objectif de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque est de ralentir sa progression, d'améliorer la qualité de vie et de réduire les complications que sont les hospitalisations ou la mort subite. » (13)

## II. Insuffisance cardiaque aiguë

### II.1. Définition et diagnostic

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) ou décompensation cardiaque correspond à l'apparition ou à l'aggravation rapide des symptômes d'IC. Elle peut être *de novo* et révéler une cardiopathie jusqu'alors non connue, ou survenir au cours de l'évolution d'une IC chronique déjà connue. Elle est la première cause d'hospitalisation des patients insuffisants cardiaques (9).

La présentation clinique et la physiopathologie sont variables et plusieurs études se sont intéressées aux spécificités des principaux tableaux cliniques existants (42, 43). Les dernières recommandations européennes sur le sujet (1) décrivent différents profils cliniques en fonction de la présence de congestion et/ou d'hypoperfusion :



De plus, concernant les patients congestifs sans hypoperfusion (warm-wet), on distingue 2 catégories : un premier phénotype avec prédominance d'une anomalie de répartition des fluides et un second phénotype avec prédominance d'une accumulation des fluides. Ce dernier tableau survient généralement plus progressivement, chez des patients ayant déjà une cardiopathie connue, et peut, dans certains cas, être détecté précocement si le patient a connaissance des signes EPOF (cf. I.3.a), ce qui permet parfois d'éviter des

hospitalisations. On remarque que cette classification ne tient pas compte explicitement de la répartition de la congestion entre le côté pulmonaire et le côté systémique.

Lorsque le diagnostic d'ICA est suspecté, il doit être confirmé par des examens paracliniques appropriés, tels que l'ECG, les BNP, la radiographie pulmonaire et l'ETT, qui a une place centrale à la fois dans le diagnostic positif et dans le diagnostic étiologique (44, 45). Cependant, la prise en charge thérapeutique, basée sur la clinique, peut débuter avant la réalisation de ces examens complémentaires.

## **II.2. Principes de prise en charge**

La prise en charge dépend du tableau clinique, dont la gravité doit être évaluée le plus rapidement possible. Plusieurs des mesures décrites ci-dessous sont complémentaires et souvent entreprises simultanément.

### II.2.a. Traitements symptomatiques

En cas d'hypoperfusion et/ou d'instabilité hémodynamique, le diagnostic de choc cardiogénique est retenu et les premiers traitements administrés en urgence doivent être les agents inotropes et vasopresseurs afin de restaurer rapidement une perfusion adéquate des organes nobles.

En cas de défaillance respiratoire, diagnostiquée cliniquement et confirmée par une hypoxémie  $< 60$  mmHg aux gaz du sang, la prise en charge doit comporter des mesures de correction de l'hypoxie. En première intention l'oxygénothérapie aux lunettes nasales ou au masque a pour objectif de rétablir une saturation pulsée en oxygène ( $SpO_2$ )  $\geq 90$  % (1). En cas d'échec ou face à un tableau clinique sévère d'emblée, d'autres méthodes doivent être utilisées : ventilation non-invasive voire intubation oro-trachéale.

En cas d'ICA associée à une hypertension artérielle (HTA), les traitements vasodilatateurs de type dérivés nitrés (46) sont indiqués en première intention pour soulager les symptômes congestifs, souvent liés dans ce cas à une anomalie de répartition des fluides. L'exemple clinique typique est l'œdème aigu pulmonaire sur pic hypertensif.

En présence de signes congestifs, présents dans la grande majorité des cas d'ICA à l'exception des tableaux cold-dry, le traitement de choix est représenté par les diurétiques de l'anse (46). Ceux-ci n'ont pas montré d'effet au long cours sur la diminution de la mortalité (47, 48) mais ils améliorent rapidement les symptômes et les signes congestifs.

### II.2.b. Traitement étiologique

La recherche du ou des facteurs déclenchants de l'ICA doit être réalisée en urgence, car l'ICA peut être la conséquence de pathologies engageant le risque vital : infarctus du myocarde, arythmie ventriculaire, embolie pulmonaire, infection... D'autres facteurs ne nécessitent pas d'action urgente mais une reprise de l'éducation thérapeutique : non-respect de la restriction hydrique ou du régime hyposodé, inobservance médicamenteuse...

### II.2.c. Objectifs de prise en charge

L'ensemble de ces mesures vise à atteindre différents objectifs dans la prise en charge de l'ICA. Les objectifs immédiats sont la correction des éventuelles défaillances hémodynamique et respiratoire, puis l'amélioration des symptômes.

Au cours de l'hospitalisation, il est recommandé de traiter les facteurs favorisants et déclenchants de l'ICA, de reprendre l'éducation thérapeutique, de réévaluer et d'optimiser le traitement de fond et d'organiser un suivi rapproché lors de la période qui suit la sortie d'hospitalisation, avec une bonne coordination ville-hôpital. En effet, il a été montré que les réhospitalisations précoces sont fréquentes et associées à un pronostic péjoratif (49). Concernant ce point, des programmes de suivi spécifiques ont fait la preuve de leur efficacité (50-52).

Les recommandations européennes préconisent de faire sortir les patients lorsqu'ils sont en euvoémie, tout en insistant sur l'objectif de raccourcir les durées de séjour (1). Ces deux éléments peuvent paraître contradictoires, et en pratique il n'est pas rare que des patients sortent à domicile malgré une congestion résiduelle, clinique ou infra-clinique (9, 43, 53). L'évaluation de la congestion résiduelle est difficile (4), la façon de l'évaluer n'est pas consensuelle mais on sait que celle-ci est associée à une mortalité et des réhospitalisations précoces (53, 54). En revanche, on sait également qu'une prise en charge de l'ICA dans une unité spécialisée réduit à la fois la mortalité, la durée d'hospitalisation et le coût de cette affection (20). Par ailleurs, il est recommandé d'avoir anticipé le suivi ambulatoire avec, dans la mesure du possible, une consultation auprès du médecin généraliste au cours de la semaine qui suit le retour à domicile et une consultation avec un cardiologue dans les deux semaines (45).

### **II.3. Marqueurs pronostiques**

Même quand sa prise en charge est optimale, l'IC reste associée à des taux de mortalité et de réhospitalisations élevés (23, 55, 56). Ainsi, des marqueurs pronostiques ont été développés pour mieux identifier les patients les plus à risque de présenter ces événements.

En ce qui concerne l'IC chronique, les éléments de mauvais pronostic sont assez bien établis. On peut reprendre ici le tableau de la HAS (5) qui dérive lui-même des recommandations européennes de 2008 (57) :

| Terrain et contexte         | Clinique                             | Électrophysiologie                                  | Tolérance fonctionnelle / à l'effort                          | Biologie  | Imagerie                                     |
|-----------------------------|--------------------------------------|---|---|---|--|
| Grand âge*                  | Hypotension*                         | Tachycardie<br>Ondes Q                              | Capacité d'effort réduite<br>Pic de VO <sub>2</sub> * abaissé | Élévation marquée du BNP/NTpro-BNP*   | FEVG abaissée*                               |
| Origine ischémique*         | Classe fonctionnelle NYHA III-IV*    | QRS élargi*   |   | Hyponatrémie*   |  |
| Arrêt cardiaque ressuscité* | Antécédent d'hospitalisation pour IC | HVG<br>Arythmies ventriculaires complexes*          |   | Élévation de la troponine*<br>Élévation des biomarqueurs, activation neurohumorale* |  |
| Mauvaise compliance         | Tachycardie                          | Faible variabilité de la FC<br>Fibrillation atriale | Test de marche 6 min bas                                      | Élévation de la créatininémie   | Augmentation des volumes VG                  |
| Insuffisance rénale         | Crépitants pulmonaires               | Alternance des ondes T                              | Pente VE/VC0 <sup>2</sup> élevée                              | Hyperbilirubinémie<br>Anémie  | Index cardiaque abaissé                      |
| Diabète                     | Sténose aortique                     |   | Respiration périodique  | Hyperuricémie   | Pressions de remplissage VG élevées          |
| Anémie                      | IMC abaissé                          |   |   |   | Profil de remplissage mitral restrictif, HTP |
| BPCO                        | SAS                                  |   |   |   | Altération de la fonction VD                 |
| Dépression                  |                                      |   |   |   |  |

\*: forte valeur prédictive

En revanche, dans l'ICA, les facteurs pronostiques sont encore mal connus. En d'autres termes, il est actuellement difficile de prédire, chez les patients hospitalisés pour ICA, lesquels sont les plus à risque de mortalité ou de réhospitalisation à court ou moyen terme. Pour mémoire, ces patients représentent une proportion importante puisque les études retrouvent 10 (58) à 27,4 % (55) de mortalité à un mois et 22,8 (59) à 24 % (60) de réhospitalisations dans les mois qui suivent une hospitalisation pour ICA.

### II.3.a. Clinique

La présentation clinique initiale est parfois un marqueur de gravité à court terme : les patients en état de choc cardiogénique ont une mortalité intra-hospitalière plus élevée que les autres patients admis pour ICA, mais leur pronostic à moyen terme concernant la mortalité et les réhospitalisations est similaire (61).

La pression artérielle (PA) à l'admission est aussi un marqueur pronostique pertinent : une PA plus basse à l'admission est associée à une mortalité post-hospitalière plus élevée (62).

La sévérité de la dyspnée à l'admission selon l'échelle NYHA, et surtout son absence d'amélioration rapide, semblent indiquer un pronostic péjoratif à deux mois (63).

Des analyses statistiques rétrospectives ont montré que certaines comorbidités sont associées à des réhospitalisations précoces plus fréquentes, en particulier l'insuffisance rénale chronique (9) et la maladie coronaire (64).

### II.3.b. Biologie

Le taux de BNP à l'admission (65), à la sortie (66) ou sa variation au cours d'une hospitalisation pour ICA (67, 68) est un facteur pronostique majeur dont l'utilisation est aujourd'hui couramment répandue.

D'autres paramètres sont associés au pronostic lors d'une hospitalisation pour ICA, on peut citer par exemple l'hyperglycémie ou l'hyponatrémie (69).

Une fonction rénale altérée à l'admission et sa dégradation au cours de l'hospitalisation prédisent également un moins bon pronostic dans les mois qui suivent (70).

L'hémococoncentration, témoin de l'efficacité de la décongestion, peut être estimée par la variation intra-hospitalière de l'hémoglobine (71, 72) ou par celle du volume plasmatique (73). Dans les deux cas, elle est associée à un meilleur pronostic dans les mois qui suivent l'hospitalisation.

Récemment, il a été montré que le dosage répété du récepteur soluble ST2 pendant et après une hospitalisation pour ICA était un marqueur pronostique indépendant et complémentaire du BNP (74). Ce dosage n'est pas utilisé en pratique courante mais pourrait être utile à l'avenir.

### II.3.c. Imagerie

La congestion résiduelle est fortement associée au pronostic après une hospitalisation pour ICA. Ceci a été démontré avec différentes méthodes d'évaluation, en particulier l'échographie pulmonaire (54, 75, 76) ; et des travaux sont en cours sur l'analyse de la congestion résiduelle en radiographie thoracique.

En ETT, certains paramètres ont montré un rôle pronostique dans l'ICA. Il s'agit principalement des pressions pulmonaires (77-79), des pressions de remplissage du ventricule gauche (80-82) et de la fonction ventriculaire droite (83). Récemment, l'étude du strain du ventricule gauche a aussi montré une association avec le pronostic à court terme (84).

Cependant, des incertitudes subsistent encore sur le ou les meilleurs moments pour réaliser l'ETT à visée pronostique, notamment car les paramètres hémodynamiques peuvent varier rapidement au cours d'une hospitalisation pour ICA (85).

En résumé, de nombreux modèles plus ou moins complexes ont été développés (43, 53, 86-89) mais, de l'aveu même de leurs auteurs, ils sont d'une précision modérée, ce qui a été confirmé par de récentes méta-analyses (90, 91).

### III. Justification de notre étude

#### III.1. Un enjeu de santé publique

Nous avons vu que malgré des avancées significatives dans son diagnostic et son traitement, l'IC est associée à une morbi-mortalité importante (12). Cet élément est souligné par la loi de santé publique (92) qui inscrit explicitement l'amélioration du pronostic de l'IC dans ses objectifs. En effet, à l'échelle nationale, le haut conseil de la santé publique recommande de « diminuer la mortalité et la fréquence des décompensations aiguës des personnes atteintes d'insuffisance cardiaque ». Le problème est critique en ICA puisque le pronostic post hospitalisation est resté inchangé sur les quinze dernières années (93).

#### III.2. Des facteurs pronostiques partiellement connus

L'évaluation du pronostic en ICA pose problème. La congestion semble être associée à un pronostic péjoratif mais il n'existe pas de consensus sur le choix des marqueurs à utiliser. Par ailleurs, la congestion résiduelle paraît être un élément utile dans la stratification du risque, cependant le rôle pronostique de la congestion initiale est moins bien connu. Pourtant, il a été montré que le tableau clinique initial était important dans la stratification du risque (94, 95).

La congestion peut être évaluée cliniquement, biologiquement, radiologiquement et par l'échographie cardiaque et pulmonaire, sans que l'on sache encore quels sont les meilleurs paramètres pronostiques. La sévérité de la congestion semble jouer un rôle mais sa quantification est loin d'être simple. Enfin, la répartition de la congestion entre le secteur pulmonaire et le secteur périphérique préside au phénotype clinique à l'admission et pourrait aussi permettre une meilleure stratification du risque.

Les OMI sont un élément clinique cardinal du diagnostic d'IC. Pour autant, cet élément clinique est peu mis en avant dans les prises en charge et pourrait être perçu comme anecdotique à l'ère de l'échographie... Pourtant, dans le contexte de l'IC chronique, les OMI sont fortement associés à la morbi-mortalité, avec un risque de mortalité à long terme augmenté d'un tiers (HR 1,37 ; p=0,009) (96).

Ceci semble particulièrement vrai en IC à FE altérée. Cependant, l'association entre œdèmes périphériques et morbi-mortalité dans le contexte de l'ICA n'a pas été étudiée de façon précise. Pourtant nombre de patients sont admis pour de la surcharge principalement pulmonaire, sans congestion systémique.

#### III.3. Intérêts d'une meilleure stratification du risque

Estimer précocement le risque de mortalité et de réhospitalisation d'un patient admis pour ICA paraît essentiel à la prise en charge. En effet, cela permettrait d'identifier

rapidement les patients à haut risque et de leur faire bénéficier d'un traitement plus agressif de la congestion, de traquer la congestion résiduelle, et possiblement de leur proposer un suivi ambulatoire rapproché. Il est important de rappeler qu'après une hospitalisation pour ICA, une coordination ville-hôpital et un suivi précoce sont recommandés pour tous les patients (1, 45) mais que dans les faits, ce suivi est difficile à mettre en place (26). Mieux identifier les patients à risque élevé permettrait probablement une intensification du suivi précoce chez les patients les plus à même d'en tirer un bénéfice.

#### **III.4. Objectifs du travail de thèse**

Nous voulons évaluer l'association entre la présence d'OMI à l'admission pour ICA et la morbi-mortalité dans les suites de l'hospitalisation. Nous souhaitons aussi évaluer l'association entre la présence d'OMI à l'admission pour ICA et les autres marqueurs de congestion.

Nous pourrions ainsi déterminer si ce qui est observé dans des situations ambulatoires d'IC (96) reste vrai en situation aiguë et indirectement si le profil de présentation à l'admission (présence de signes droits) a un rôle pronostique.

**ARTICLE**

**ADMISSION LEG EDEMA  
AS A PROGNOSIS FACTOR  
IN PATIENTS HOSPITALIZED  
FOR WORSENING HEART FAILURE**

## ABSTRACT

**Introduction:** Congestion is the main cause of hospitalization for worsening heart failure (WHF). Leg edema is associated with worse prognosis in chronic heart failure but data in WHF are scarce. We intended to assess, in patients admitted for WHF, whether initial presence of leg edema is associated with other methods of congestion assessment and with short and mi-term clinical outcome.

**Methods:** We studied 182 patients hospitalized for WHF in our center and included in the ICALOR HF disease management program. Clinical, biological, radiographic and echocardiographic congestion variables were studied. Logistic regression analysis was used to study length of stay (>10 days) and 180-day all-cause death or rehospitalization for WHF.

**Results:** Patients with leg edema at admission (n=124, 68.5%) had higher LVEF, E/A, BNP and inferior vena cava diameter. In multivariable analysis, only larger inferior vena cava diameter was significantly associated with a higher risk of having leg edema. In multivariable survival analysis, LE was neither significantly associated with length of stay (OR 0.9, CI 0.42–1.91, p=0.78) nor with the combined endpoint of all-cause mortality and readmission for WHF at 6 months (OR 1.23, CI 0.55–2.77, p=0.61).

**Conclusion:** In patients admitted for WHF, we did not identify a significant association between admission leg edema and mid-term outcome. As leg edema has been reported to be associated with outcome in ambulatory patients, it suggests that residual congestion rather than acute congestion has prognostic implications.

## Abbreviations

|        |  |
|--------|--|
| BMI    | Body mass index  |
| BNP    | Brain natriuretic peptide                              |
| CNIL   | Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés |
| COPD   | Chronic obstructive pulmonary disease                  |
| CSI    | Congestion score index                                 |
| CXR    | Chest X-ray  |
| ECG    | Electrocardiogram                                      |
| eGFR   | Estimated glomerular filtration rate                   |
| ePVS   | Estimated plasma volume                                |
| HF     | Heart failure  |
| HFrEF  | Heart failure with reduced ejection fraction           |
| ICALOR | Insuffisance Cardiaque en LORraine                     |
| IRB    | Institutional review board                             |
| IVC    | Inferior vena cava                                     |
| LE     | Leg edema  |
| LV     | Left ventricle   |
| LVEF   | Left ventricle ejection fraction                       |
| NYHA   | New York Heart Association                             |
| RV     | Right ventricle  |
| TAPSE  | Tricuspid annulus plane systolic excursion             |
| PASP   | Pulmonary arterial systolic pressure                   |
| WHF    | Worsening heart failure                                |

# INTRODUCTION

Hospitalization for worsening heart failure (WHF) is associated with a high risk of short and mid-term events (1, 2) and represents the most important part of the cost related to HF (3, 4). The estimation of congestion is crucial for diagnosis, classification, therapy strategy and prognosis of WHF (5, 6). But this assessment remains difficult (7, 8), despite the onset of new interesting tools, p.e. chest echography (8, 9).

One of the main challenges at admission of WHF patients is the assessment of their prognosis, which would favor the initiation of subsequent strategies to prevent short-term rehospitalization or death. Previous studies have suggested that congestion level and repartition at admission are associated with differences in treatment and outcome (5). Specifically, some controversy exists regarding the prognostic value of a basic clinical sign, leg edema, in nowadays cardiology practice: leg edema at admission has been reported to be associated with lower rates of subsequent readmission in the PROTECT trial (10) whereas leg edema was associated with a noteworthy increase in morbi-mortality in ambulatory patients (11).

Residual clinical congestion at discharge in patients admitted for WHF has been repeatedly shown to be strongly associated with worse short and mid-term prognosis (8, 12, 13). Similarly, clinical congestion is also associated with worse prognosis in chronic HF (11). In contrast, admission clinical congestion was less explored and its prognosis value has been evaluated only in conjunction with other markers: its inherent prognostic value at admission of WHF is consequently not well established (10, 14).

We intended to assess the association of leg edema with 1) other congestion parameters (i.e. clinical, biological, radiological and echocardiographic) and 2) in-hospital and mid-term clinical outcome.

# METHODS

## Study population

We studied patients from the HF disease management program called Insuffisance Cardiaque en LORraine (ICALOR) (15, 16) hospitalized in the Institut Lorrain du Coeur et des Vaisseaux, in France from January 2010 to December 2013. 182 patients were admitted for WHF (as defined by the European Society of Cardiology guidelines (17)) which was not caused by acute myocardial infarction and had available biologic findings at admission and usable echocardiographic data [performed at 1.0 (1.0 -2.0) days from admission] (Figure 1). Demographics characteristics, comorbidities, physical examination and blood pressure at admission were prospectively collected. The study was approved by the Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL). Under French law, no formal institutional review board (IRB) approval is required for data extraction from patients' medical records.

## Outcome

The primary endpoint was a composite of all-cause mortality or re-hospitalization for worsening HF, which was prospectively collected in the database as part of the disease management program surveillance.

Secondary endpoints were length of hospital stay and worsening renal function, defined by an absolute increase in serum creatinine  $\geq 0.3$  mg/dl.

## Clinical congestion

Physicians followed the European guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure published in 2008 (17) and updated in 2012 (18). Additional investigations were performed if physical examination headed towards WHF diagnosis.

In our analysis, we studied admission and discharge data regarding dyspnea grade according to New York Heart Association (NYHA) scale, weight and Body Mass Index (BMI), presence of pulmonary rales and of LE.

## Radiological assessment of lung congestion

We quantified the severity of lung congestion using congestion score index (CSI), which has been published (19). After dividing lung field into six area, we evaluated each area as follows: Score 0, normal aspect; Score 1, cephalization (superior area), perihilar haze or perivascular/peribronchial cuffing or Kerley's A lines (middle area), Kerley's B or C lines (inferior area); Score 2, interstitial pulmonary edema or local or mild alveolar pulmonary edema; Score 3, strong alveolar pulmonary edema (Figure 2). Strong edema was defined as diffuse edema with equivalent or stronger intensity than the cardiac silhouette whereas mild was defined as diffuse edema with lower intensity than the cardiac silhouette. Lung areas

were not scored when occupied by more than one third of pleural effusion (including vanishing tumor), atelectasis or cardiac silhouette. CSI was calculated as the sum of the scores in each area divided by the number of available areas (Figure 3).

CXR was analyzed by a single physician (MB), blinded from clinical data and outcome. Intra-class correlation coefficients showed good reproducibility [0.86 (0.68 – 0.93) and 0.83 (0.62 – 0.93) for intra and inter-observer reproducibility, respectively].

## **Biological congestion**

The estimated plasma volume (ePVS) was calculated from the Strauss-derived Duarte formula using hematocrit and hemoglobin values at admission as follows (20):

$$\text{ePVS} = \frac{1 - \text{hematocrit}}{\text{hemoglobin(g/dL)}} \times 0.01$$

Admission Brain Natriuretic Peptide (BNP) was also collected.

## **Echocardiography**

Echocardiographic examinations were performed using Vivid 7 or Vivid 9 (GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norway) with a 2.5 MHz transducer and analyzed offline using dedicated automated software (Echo PAC PC version 110.1.0, GE Healthcare). All images were acquired at a frame rate of 50 to 70 frames/s. In our study, all echocardiographic parameters were re-analyzed by a single operator blinded from clinical parameters.

## **Statistical methods**

Continuous data were expressed as mean  $\pm$  standard deviation and as median (interquartile range) and categorical variables as frequencies (percentage). Group differences were assessed using Mann-Whitney U-test for continuous variables and chi-square for categorical variables.

Binary logistic regression analyze was performed to assess the associations of clinical, biological and echocardiographic variables with LE at admission. All variables with  $P < 0.10$  by univariable analysis were used as candidate variables in the multivariable model.

Univariable and multivariable logistic regression analysis provided the associations of LE with the following outcomes; a composite outcome and all-cause mortality at 180 days, length of hospital stay and WRF during hospital stay. Adjusted variables were selected from clinically relevant variables including age, systolic blood pressure, LVEF, blood urea nitrogen, creatinine and brain natriuretic peptide (BNP) at admission.

A p-value  $< 0.05$  was considered significant. Statistical analyses were performed using the SPSS package version 24.0 (Chicago, L, USA).

# RESULTS

## **Baseline characteristics (Table 1)**

Mean age was  $72.4 \pm 14.3$  years old. Most patients were male, and frequently had hypertension, diabetes or ischemic cardiopathy. Half of the patients had heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF).

## **Association of leg edema at admission with other congestion variables**

124 patients (68.5%) had LE at admission. Patients with admission LE had a significantly higher BMI, BNP, blood urea nitrogen, LVEF and E/A ratio, larger IVC and lower CSI (Table 1). Age, gender and comorbidities were not significantly different between the two groups.

In univariable analysis, higher LVEF ( $p=0.01$ ), E/A ratio ( $p=0.03$ ) and CSI ( $p=0.01$ ) were significantly associated with admission leg edema. In multivariable analysis, only IVC diameter was significantly associated with admission LE (OR=1.19 (1.02-1.40),  $p=0.03$ , Table 2).

## **Association between admission edema and clinical outcome**

60 composite events (48 HF re-hospitalizations and 12 all-cause deaths) occurred within 6 months follow-up. In univariable and multivariable analysis, leg edema at admission was not significantly associated with the composite outcome (respectively 1.25 (0.64 – 2.46) and 1.23 (0.55 – 2.77), Table 3). Presence of admission LE was neither associated with mortality at 180 days (0.48 – 7.42,  $p=0.36$ ), length of hospital stay (0.42 – 1.91,  $p=0.78$ ), nor worsening renal function during hospital stay (0.18 – 2.64,  $p=0.59$ ).

## DISCUSSION

The main findings of our work are that 1) leg edema is significantly associated with IVC diameter but no other congestion parameters in multivariable analysis and 2) that admission LE is not significantly associated with prognosis.

### **Prevalence of admission leg edema**

In our study, 2/3 of the patients (68.5%) had leg edema at admission; isolated pulmonary congestion is a fairly rare scenario as previously reported (21-23).

Surprisingly, clinical congestion evaluation at discharge was rarely mentioned in the real-life hospitalization reports we studied. Although it is known that residual congestion is a very strong prognosis marker (5, 24), we could not assess discharge congestion in our cohort due to the high rate of missing values. Mentioning discharge congestion in hospitalization reports would probably be useful, not only for research but also for patient's risk stratification and follow-up (25).

### **Association of congestive parameters with admission leg edema**

Patients with admission LE had a better LVEF ( $42.2\% \pm 17.1$ ) than those with no admission LE ( $34.5\% \pm 14.7$ ). This result confirms that systemic congestion is not observed predominantly in patients with reduced LVEF (26). Sodium retention via abnormal neuro-hormonal activation has been described in HF with reduced (27-29) or preserved LVEF (30, 31). TAPSE was similar and almost normal in both groups, which confirms that presence of LE is not necessarily due to RV dysfunction (26, 32). We had no data regarding medications before admission but we could hypothesize that loop diuretics were more frequently used as a chronic therapy in patients with reduced LVEF compared to patients with isolated diastolic dysfunction, resulting in less LE when admitted for WHF.

In multivariable models, we found a significant association of admission LE only with admission IVC diameter ( $p=0.031$ ) which has been previously reported (33, 34); it was expected as both LE and IVC reflect systemic congestion. However, from a conceptual standpoint, LE corresponds to extra-vascular congestion whereas IVC refers to intra-vascular congestion. Yet, LE was not associated with ePVS ( $p=0.86$ ), which is another intra-vascular congestion parameter. This may be explained by the time of ePVS assessment: ePVS was evaluated at admission in emergency department whereas LE status was retrieved from cardiology department admission data. Many patients received intra-venous loop diuretics in emergency room, after ePVS assessment but before LE assessment.

Patients presenting admission LE had a lower CSI than patients without admission LE ( $p=0.004$ ). CSI is a quantitative pulmonary congestion parameter in heart failure (19). This

means patients with systemic congestion have lower pulmonary congestion than patients admitted for pulmonary congestion without systemic congestion. This finding strengthens the concept of two clinical patient's phenotypes: first one with predominant systemic congestion (with LE, associated with larger IVC, lower CSI and better LVEF) and involving fluid retention ; second one with predominant pulmonary congestion (with no LE, higher CSI and lower LVEF) and involving fluid redistribution. Of course, in many cases, both systemic and pulmonary congestion coexist in variable proportions.

### **Association of admission leg edema with outcome**

LE is associated with outcome in ambulatory chronic HF (35, 36). In WHF, a previous work studied prognosis information of admission LE (37) but compared moderate/severe LE to no/mild edema, and did not study association with other congestion parameters. Another prognosis study in WHF found an association between post-discharge outcome and a congestion score combining severity of LE and orthopnea (38). Soichiro et al. demonstrated that admission congestion assessed by LE is associated with worse prognosis when combined with poor diuretic response (39). Yet, the relationship between post-discharge outcome and admission LE was still scarcely reported in these previous reports.

We found no significant association between admission LE and outcome, in terms of both mortality and readmission. A previous work on LE in another population (intensive care unit patients) showed similar results (14). Different clinical profiles at admission for WHF have been described (40) and some of them, mostly pulmonary congestion, have been shown to be associated with outcome (41-43). Taken together, these results suggest a neutral association of leg edema with outcome in acute settings.

LE are classically described as a right heart failure marker (44-46) and that RV dysfunction is known to be associated with worse prognosis in WHF (47, 48). In chronic HF populations, LE has been reported to be associated with echocardiographic RV markers such as IVC, PASP or TAPSE (33, 49, 50). However, in our cohort LE was significantly associated only with IVC but not with PASP or TAPSE. Maybe LE is a better RV dysfunction marker in chronic HF than in WHF, in which systemic congestion can be found without significant RV dysfunction (26). Importantly, patients in our cohort had neither a severe RV dysfunction (TAPSE  $15.4 \pm 4.4$ ) nor an important PASP elevation ( $36.4 \pm 12.8$ ).

### **Limitations**

This is a monocentric cohort study derived from a disease management program: residual confounding factors may well exist and generalizability is not certain. However, all patients benefited from a similar congestion assessment and in-hospital management, which was in agreement with European guidelines.

The moderate size of our cohort results in moderate statistical power. In addition, quantification of leg edema was not available in a number of cases and we observed some missing data, especially regarding discharge congestion evaluation.

### **Clinical perspectives**

In our cohort, admission LE is not an important marker of risk in WHF, possibly because it is less associated with RV function in this setting. Clinicians should consequently keep in mind that the two frequent clinical scenarios we observe in routine practice (predominant pulmonary congestion or predominant systemic congestion) have similar mid-term outcome and consequently probably deserve similar clinical attention.

It appears that timing of congestion assessment matters as reported previously (8, 51): isolated assessment of admission LE does not predict patient's risk, but discharge LE assessment does (5, 24). This further emphasizes the key importance of residual congestion.

## CONCLUSION

In patients admitted for WHF, we did not identify a significant association between admission leg edema and mid-term outcome. As leg edema has been reported to be associated with outcome in ambulatory patients, it suggests that residual congestion rather than acute congestion has prognostic implications.

## REFERENCES

1. Maggioni AP, Dahlstrom U, Filippatos G, Chioncel O, Crespo Leiro M, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail.* 2013;15(7):808-17.
2. HAS. Note méthodologique et de synthèse documentaire : Comment organiser la sortie des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque ? 2015.
3. CNAM. Caractéristiques et trajet de soins des insuffisants cardiaques du Régime général. points de repère. 2012;38.
4. Bernick S, Davis C. The economic cost of cardiovascular disease from 2014-2020 in six European economies. Center for Economics and Business Research. 2014.
5. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, Konstam MA, Fonarow GC, Traver B, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J.* 2013;34(11):835-43.
6. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(6):544-58.
7. Girerd N, Seronde MF, Coiro S, Chouhied T, Bilbault P, Braun F, et al. Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. *JACC Heart failure.* 2018;6(4):273-85.
8. Coiro S, Porot G, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Tritto I, et al. Prognostic value of pulmonary congestion assessed by lung ultrasound imaging during heart failure hospitalisation: A two-centre cohort study. *Sci Rep.* 2016;6:39426.
9. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *The American Journal of Emergency Medicine.* 2006;24(6):689-96.
10. Cleland JG, Chiswell K, Teerlink JR, Stevens S, Fiuzat M, Givertz MM, et al. Predictors of postdischarge outcomes from information acquired shortly after admission for acute heart failure: a report from the Placebo-Controlled Randomized Study of the Selective A1 Adenosine Receptor Antagonist Rolofylline for Patients Hospitalized With Acute Decompensated Heart Failure and Volume Overload to Assess Treatment Effect on Congestion and Renal Function (PROTECT) Study. *Circ Heart Fail.* 2014;7(1):76-87.
11. Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Zhang J, Goode K, Buga L, Hobkirk J, et al. Does the physical examination still have a role in patients with suspected heart failure? *Eur J Heart Fail.* 2011;13(12):1340-8.
12. Greene SJ, Fonarow GC, Vaduganathan M, Khan S, Butler J, Gheorghide M. The vulnerable phase after hospitalization for heart failure. *Nature Reviews Cardiology.* 2015;12(4):220-9.

13. Metra M, Cleland JG, Weatherley BD, Dittrich HC, Givertz MM, Massie BM, et al. Dyspnoea in patients with acute heart failure: an analysis of its clinical course, determinants, and relationship to 60-day outcomes in the PROTECT pilot study. *Eur J Heart Fail.* 2010;12(5):499-507.
14. Danziger J, Chen K, Cavender S, Lee J, Feng M, Mark RG, et al. Admission Peripheral Edema, Central Venous Pressure, and Survival in Critically Ill Patients. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13(5):705-11.
15. Agrinier N, Altieri C, Alla F, Jay N, Dobre D, Thilly N, et al. Effectiveness of a multidimensional home nurse led heart failure disease management program--a French nationwide time-series comparison. *Int J Cardiol.* 2013;168(4):3652-8.
16. Alla F, Agrinier N, Lavielle M, Rossignol P, Gonthier D, Boivin JM, et al. Impact of the interruption of a large heart failure regional disease management programme on hospital admission rates: a population-based study. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(6):1066-8.
17. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, 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. *European Heart Journal.* 2008;29(19):2388-442.
18. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(8):803-69.
19. Melenovsky V, Andersen MJ, Andress K, Reddy YN, Borlaug BA. Lung congestion in chronic heart failure: haemodynamic, clinical, and prognostic implications. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(11):1161-71.
20. Duarte K, Monnez JM, Albuissou E, Pitt B, Zannad F, Rossignol P. Prognostic Value of Estimated Plasma Volume in Heart Failure. *JACC Heart failure.* 2015;3(11):886-93.
21. Parissis JT, Nikolaou M, Mebazaa A, Ikonomidis I, Delgado J, Vilas-Boas F, et al. Acute pulmonary oedema: clinical characteristics, prognostic factors, and in-hospital management. *Eur J Heart Fail.* 2010;12(11):1193-202.
22. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Pina IL, Konstam MA, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation.* 2005;112(25):3958-68.
23. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med.* 2006;119(12 Suppl 1):S3-S10.
24. Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JE, Cleland JG, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2010;12(5):423-33.
25. Capomolla S, Febo O, Ceresa M, Caporotondi A, Guazzotti G, La Rovere MT, et al. Cost/utility ratio in chronic heart failure: comparison between heart failure management program delivered by day-hospital and usual care. *Journal of the American College of Cardiology.* 2002;40(7):1259-66.

26. Van Aelst LNL, Arrigo M, Placido R, Akiyama E, Girerd N, Zannad F, et al. Acutely decompensated heart failure with preserved and reduced ejection fraction present with comparable haemodynamic congestion. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(4):738-47.
27. Gary S. Francis, Steven R. Goldsmith, T. Barry Levine, Maria Teresa Olivari, Cohn. JN. The Neurohumoral Axis in Congestive Heart Failure. *Annals of Internal Medicine*. 1984;101:370-7.
28. Milo O, Cotter G, Kaluski E, Brill A, Blatt A, Krakover R, et al. Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes. *The American Journal of Cardiology*. 2003;92(2):222-6.
29. Ferreira JP, Girerd N, Medeiros PB, Santos M, Carvalho HC, Bettencourt P, et al. Spot urine sodium excretion as prognostic marker in acutely decompensated heart failure: the spironolactone effect. *Clin Res Cardiol*. 2016;105(6):489-507.
30. Correa de Sa DD, Hodge DO, Slusser JP, Redfield MM, Simari RD, Burnett JC, et al. Progression of preclinical diastolic dysfunction to the development of symptoms. *Heart*. 2010;96(7):528-32.
31. Oren O, Goldberg S. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Diagnosis and Management. *Am J Med*. 2017;130(5):510-6.
32. Clark AL, Cleland JG. Causes and treatment of oedema in patients with heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10(3):156-70.
33. Pierpaolo Pellicori, Valentina Carubelli, Jufen Zhang, Teresa Castiello, Nasser Sherwi, Andrew L. Clark, et al. IVC Diameter in Patients With Chronic Heart Failure. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6.
34. Renato De Vecchis, Antonio Ciccarelli, Ariano C. Inferior Vena Cava Collapsibility and Heart Failure Signs and Symptoms. *New Insights about Possible Links*. *Arq Bras Cardiol*. 2012.
35. Rohde LE, Beck-da-Silva L, Goldraich L, Grazziotin TC, Palombini DV, Polanczyk CA, et al. Reliability and prognostic value of traditional signs and symptoms in outpatients with congestive heart failure. *The Canadian journal of cardiology*. 2004;20(7):697-702.
36. Damman K, Voors AA, Hillege HL, Navis G, Lechat P, van Veldhuisen DJ, et al. Congestion in chronic systolic heart failure is related to renal dysfunction and increased mortality. *Eur J Heart Fail*. 2010;12(9):974-82.
37. Gimpelewicz C, Metra M, Cleland JGF, Szecsody P, Chang Wun CC, Boer-Martins L, et al. Effects of serelaxin on the outcome of patients with or without substantial peripheral edema: A subgroup analysis from the RELAX-AHF trial. *Am Heart J*. 2017;190:113-22.
38. Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, Dunlay SM, Vader JM, AbouEzzeddine OF, et al. Relief and Recurrence of Congestion During and After Hospitalization for Acute Heart Failure: Insights From Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE-AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS-HF). *Circ Heart Fail*. 2015;8(4):741-8.
39. Aoki S, Okumura T, Sawamura A, Kitagawa K, Morimoto R, Sakakibara M, et al. Usefulness of the Combination of In-Hospital Poor Diuretic Response and Systemic Congestion to Predict Future Cardiac Events in Patients With Acute Decompensated Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2017;119(12):2010-6.

40. Horiuchi Y, Tanimoto S, Latif A, Urayama KY, Aoki J, Yahagi K, et al. Identifying novel phenotypes of acute heart failure using cluster analysis of clinical variables. *Int J Cardiol.* 2018;262:57-63.
41. Stiell IG, Clement CM, Brison RJ, Rowe BH, Borgundvaag B, Aaron SD, et al. A risk scoring system to identify emergency department patients with heart failure at high risk for serious adverse events. *Acad Emerg Med.* 2013;20(1):17-26.
42. Mihai Gheorghide, William T. Abraham, Nancy M. Albert, Barry H. Greenberg, Christopher M. O'Connor, Lilin She, et al. Systolic Blood Pressure at Admission, Clinical Characteristics, and Outcomes in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *JAMA.* 2006;296.
43. Oliva F, Mortara A, Cacciatore G, Chinaglia A, Di Lenarda A, Gorini M, et al. Acute heart failure patient profiles, management and in-hospital outcome: results of the Italian Registry on Heart Failure Outcome. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(11):1208-17.
44. Dell'Italia. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl cardiol.* 1991;16:658-720.
45. Gregory Piazza, Goldhaber SZ. The Acutely Decompensated Right Ventricle. *Chest.* 2005;128:1836-52.
46. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation.* 2008;117(13):1717-31.
47. Aronson D, Darawsha W, Atamna A, Kaplan M, Makhoul BF, Mutlak D, et al. Pulmonary hypertension, right ventricular function, and clinical outcome in acute decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2013;19(10):665-71.
48. Papadimitriou L, Georgiopolou VV, Kort S, Butler J, Kalogeropoulos AP. Echocardiography in Acute Heart Failure: Current Perspectives. *J Card Fail.* 2016;22(1):82-94.
49. Szejkowski BR, Elder DH, Shearer F, Jack D, Choy AM, Pringle SD, et al. Pulmonary hypertension predicts all-cause mortality in patients with heart failure: a retrospective cohort study. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(2):162-7.
50. Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Goode K, Khaleva O, Lewinter C, Hobkirk J, et al. Prevalence of, associations with, and prognostic value of tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) among out-patients referred for the evaluation of heart failure. *J Card Fail.* 2012;18(3):216-25.
51. O'Connor CM, Abraham WT, Albert NM, Clare R, Gattis Stough W, Gheorghide M, et al. Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: an analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *Am Heart J.* 2008;156(4):662-73.

Figure: flow-chart

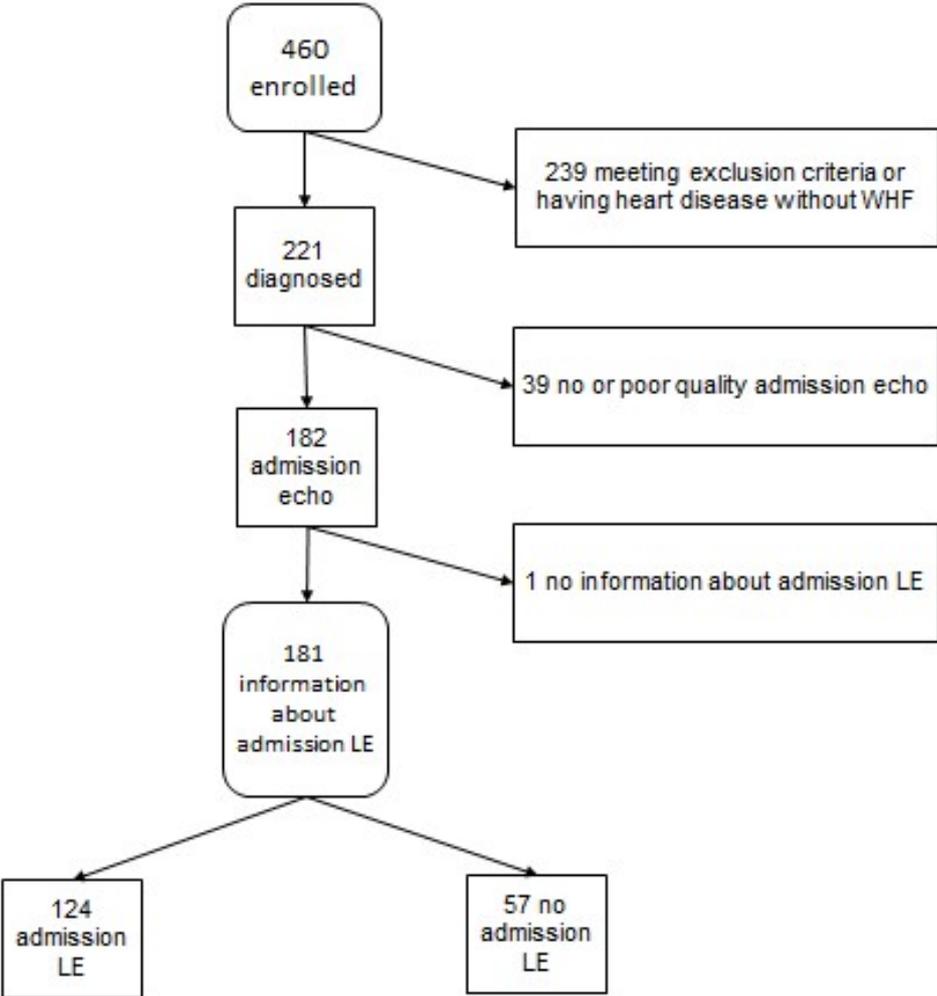


Table 1: Patient's characteristics between the presence/absence of leg edema at admission

|                                    | Global (N=181)            | Leg edema (-)<br>(N=57)   | Leg edema (+)<br>(N=124)  | p-value      |
|------------------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------|
| Age, yr                            | 72.4 ± 14.3               | 70.6 ± 15.3               | 73.3 ± 13.8               | 0.29         |
| Male, n (%)                        | 100 (55.2 %)              | 33 (57.9 %)               | 67 (54.0 %)               | 0.63         |
| Body weight, kg                    | 76.1 ± 21.6               | 72.9 ± 25.4               | 77.5 ± 19.5               | <b>0.044</b> |
| Body mass index, kg/m <sup>2</sup> | 27.2 ± 7.1                | 25.5 ± 6.9                | 27.9 ± 7.1                | <b>0.048</b> |
| <b>Medical history, n (%)</b>      |                           |                           |                           |              |
| Ischemic heart disease             | 56 (34.1 %)               | 18 (34.6 %)               | 38 (33.9 %)               | 0.93         |
| Valvular heart disease             | 40 (24.4 %)               | 11 (21.2 %)               | 29 (25.9 %)               | 0.51         |
| Hypertension                       | 52 (31.7 %)               | 16 (30.8 %)               | 36 (32.1 %)               | 0.86         |
| Diabetes mellitus                  | 62 (37.8 %)               | 18 (34.6 %)               | 44 (39.3 %)               | 0.57         |
| COPD                               | 36 (22.0 %)               | 12 (23.1 %)               | 24 (21.4 %)               | 0.81         |
| NYHA functional class ≥ III, n (%) | 101 (89.4 %)              | 24 (96.0 %)               | 77 (87.5 %)               | 0.4          |
| Rales admission, n (%)             | 109 (66.9 %)              | 36 (70.6 %)               | 73 (65.2 %)               | 0.5          |
| Systolic blood pressure, mmHg      | 118.5 ± 20.3              | 116.7 ± 18.4              | 119.4 ± 21.1              | 0.58         |
| Heart rate, bpm                    | 74.8 ± 14.4               | 72.1 ± 12.2               | 76.0 ± 15.2               | 0.13         |
| <b>Echocardiography</b>            |                           |                           |                           |              |
| LVDVI, ml/m <sup>2</sup>           | 76.9 ± 34.8               | 90.9 ± 41.0               | 70.2 ± 29.2               | <b>0.005</b> |
| LVEF, %                            | 39.8 ± 16.7               | 34.5 ± 14.7               | 42.2 ± 17.1               | <b>0.005</b> |
| LVEF < 40 %, n (%)                 | 93 (51.4 %)               | 35 (61.4 %)               | 58 (46.8 %)               | 0.067        |
| TMF E/A ratio                      | 2.1 ± 1.1                 | 1.7 ± 1.0                 | 2.3 ± 1.1                 | <b>0.01</b>  |
| TMF E deceleration time, msec      | 177.5 ± 70.2              | 177.0 ± 77.0              | 177.7 ± 67.1              | 0.62         |
| E/e' ratio                         | 13.8 ± 5.8                | 13.5 ± 5.2                | 13.9 ± 6.0                | 0.99         |
| TAPSE                              | 15.4 ± 4.4                | 15.8 ± 4.8                | 15.3 ± 4.3                | 0.6          |
| IVC, mm                            | 23.0<br>(18.1 - 25.9)     | 20.4<br>(17.7 - 24.5)     | 23.4<br>(19.2 - 26.1)     | <b>0.031</b> |
| PASP, mmHg                         | 36.4 ± 12.8               | 36.2 ± 15.3               | 36.5 ± 12.0               | 0.77         |
| Congestion score index admission   | 2.1 ± 0.8                 | 2.4 ± 0.8                 | 2.0 ± 0.8                 | <b>0.004</b> |
| <b>Laboratory findings</b>         |                           |                           |                           |              |
| Hemoglobin, g/dl                   | 12.1 ± 1.9                | 12.1 ± 1.9                | 12.1 ± 1.9                | 0.74         |
| Sodium, mmol/l                     | 139.6 ± 3.8               | 139.5 ± 3.7               | 139.7 ± 3.9               | 0.97         |
| Potassium, mmol/l                  | 4.1 ± 0.5                 | 4.1 ± 0.4                 | 4.1 ± 0.5                 | 0.99         |
| Blood urea nitrogen, mg/dl         | 33.2 ± 17.6               | 28.0 ± 13.3               | 35.5 ± 18.7               | <b>0.02</b>  |
| eGFR, ml/min/m <sup>2</sup>        | 53.5 ± 22.0               | 56.0 ± 23.0               | 52.4 ± 21.6               | 0.38         |
| BNP, pg/ml                         | 896.0<br>(467.5 - 1388.0) | 718.0<br>(344.0 - 1151.0) | 959.0<br>(535.0 - 1525.0) | <b>0.04</b>  |
| ePVS                               | 5.3 ± 1.3                 | 5.4 ± 1.4                 | 5.3 ± 1.3                 | 0.86         |

Values are Mean ±SD, n (%) or median (25th to 75th percentile)

COPD, chronic obstructive pulmonary disease; NYHA, New York Heart Association; LVDVI, left ventricular diastolic volume index; LVEF, left ventricular ejection fraction; E/A ratio, ratio of peak early and late diastolic velocities; E/e', ratio of early mitral inflow velocity and mitral annular early diastolic velocity; TAPSE, tricuspid annular plane systolic excursion; IVC, inferior vena cava; PASP, pulmonary artery systolic pressure; eGFR, estimated glomerular filtration rate; BNP, brain natriuretic peptide; ePVS, estimated plasma volume status.

Table 2: Association of leg edema at admission with clinical, echocardiographic and biological congestive variables

|   | Univariable analysis |              |             | Multivariable analysis |             |             |
|---|----------------------|--------------|-------------|------------------------|-------------|-------------|
|   | OR                   | 95 % CI      | p-Value     | OR                     | 95 % CI     | p-Value     |
| Age, yrs                                    | 1.01                 | 0.99 - 1.04  | 0.24        |                        |             |             |
| Body weight, kg                             | 1.01                 | 0.99 - 1.03  | 0.24        |                        |             |             |
| NYHA $\geq$ III, n                          | 0.29                 | 0.02 - 1.62  | 0.25        |                        |             |             |
| Rales (admission), n                        | 0.78                 | 0.37 - 1.58  | 0.5         |                        |             |             |
| Systolic BP (admission), mmHg (per 10 mmHg) | 1.01                 | 0.99 - 1.02  | 0.42        |                        |             |             |
| LVEF, % (per 5 %)                           | 1.16                 | 1.05 - 1.29  | <b>0.01</b> | 1.03                   | 0.79 - 1.33 | 0.86        |
| E/A ratio                                   | 1.66                 | 1.09 - 2.68  | <b>0.03</b> | 1.04                   | 0.54 - 1.98 | 0.92        |
| E/e' ratio                                  | 1.01                 | 0.96 - 1.08  | 0.66        |                        |             |             |
| TAPSE, cm                                   | 0.98                 | 0.9 - 1.05   | 0.52        |                        |             |             |
| PASP, mmHg (per 10mmHg)                     | 1.01                 | 0.76 - 1.36  | 0.93        |                        |             |             |
| IVC, mm                                     | 1.06                 | 0.996 - 1.13 | <b>0.07</b> | 1.19                   | 1.02 - 1.40 | <b>0.03</b> |
| Congestion score index                      | 0.50                 | 0.29 - 0.83  | <b>0.01</b> | 1.19                   | 0.42 - 3.37 | 0.74        |
| Hemoglobin, g/dl                            | 0.99                 | 0.83 - 1.18  | 0.89        |                        |             |             |
| Serum sodium (admission), mEq/l             | 1.01                 | 0.93 - 1.1   | 0.75        |                        |             |             |
| eGFR, ml/min/m <sup>2</sup>                 | 0.99                 | 0.98 - 1.01  | 0.31        |                        |             |             |
| BNP (admission), pg/ml (per 100pg/ml)       | 1.01                 | 0.98 - 1.05  | 0.44        |                        |             |             |

Table 3: Association of leg edema at admission with clinical outcomes

|  | Univariable analysis |             |         | Multivariable analysis |             |         |
|--|----------------------|-------------|---------|------------------------|-------------|---------|
|  | OR                   | 95 % CI     | p-Value | OR                     | 95 % CI     | p-Value |
| <b>Composite outcome at 180 days</b>   |                      |             |         |                        |             |         |
| <b>Leg edema, n</b>                    | 1.25                 | 0.64 - 2.46 | 0.52    | 1.23                   | 0.55 - 2.77 | 0.61    |
| <b>All-cause mortality at 180 days</b> |                      |             |         |                        |             |         |
| <b>Leg edema, n</b>                    | 1.96                 | 0.63 - 6.16 | 0.25    | 1.89                   | 0.48 - 7.42 | 0.36    |
| <b>Length of hospital stay*</b>        |                      |             |         |                        |             |         |
| <b>Leg edema, n</b>                    | 1.17                 | 0.63 - 2.20 | 0.62    | 0.9                    | 0.42 - 1.91 | 0.78    |
| <b>Worsening renal function**</b>      |                      |             |         |                        |             |         |
| <b>Leg edema, n</b>                    | 1.35                 | 0.41 - 4.39 | 0.62    | 0.69                   | 0.18 - 2.64 | 0.59    |

\* Length of hospital stay was regarded as dichotomized variable ( $\geq$  median)

\*\* worsening renal function was defined using absolute increase in serum creatinine of  $\geq 0.3$  mg/dl

Multivariable analysis was adjusted for age, left ventricular ejection fraction of 40 % or less, systolic blood pressure, hemoglobin, estimated glomerular filtration rate and brain natriuretic peptide at admission.

# Supplementary material 1: Congestion score index method

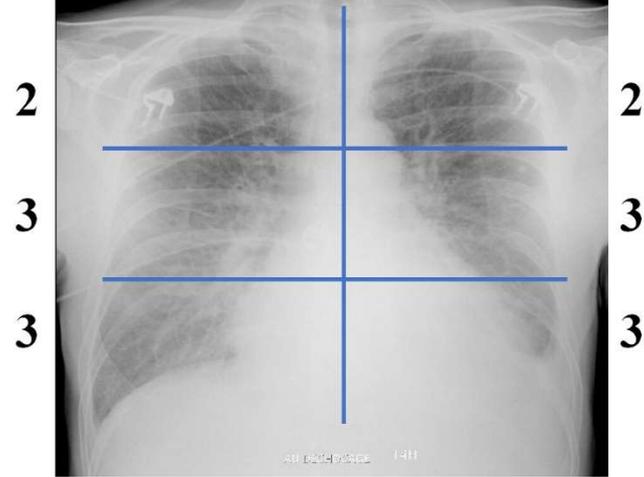
|  | 1  | 2                            |                          |                      | 3                       |
|--|--|------------------------------|--------------------------|----------------------|-------------------------|
| <b>Superior</b>  | Cephalization  | Interstitial pulmonary edema | Alveolar pulmonary edema |                      |                         |
| <b>Middle</b>  | Peribronchial cuffing<br>Perivascular cuffing<br>Kerley A line |                              | Localized edema          | Confluent mild edema | Confluent intense edema |
| <b>Inferior</b>  | Kerley B line<br>Kerley C line                                 |                              |                          |                      |                         |
| No congestive sign: Vanishing tumor / Costophrenic angle |  |                              |                          |                      |                         |

No available segment was defined using lung-field occupied in more than one thirds by pleural effusion, atelectasis or cardiac silhouette.  
 Mild alveolar pulmonary edema: local edema or diffuse edema with weaker intensity than cardiac silhouette.  
 Strong alveolar pulmonary edema: diffuse edema with stronger or equivalent intensity than cardiac silhouette.

# Supplementary material 2: examples of CSI



A) Low CSI example:  $CSI = 0.5$ . Cephalization and perihilar haze are visible in right field. Inferior fields are not available because of pleural effusion on the right and cardiac silhouette on the left.



B) High CSI example:  $CSI = 2.67$ . There is diffuse alveolar edema, it appears mild (weaker intensity than cardiac silhouette) in superior fields and strong (equivalent intensity than cardiac silhouette) in other fields.

## **CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES**

# I. Conclusions

Notre étude centrée sur les OMI à l'admission des patients hospitalisés pour ICA n'a pas mis en évidence d'association significative entre les OMI à l'admission et la mortalité ou les réhospitalisations à six mois. La plupart des travaux antérieurs n'ont pas étudié les OMI de façon isolée mais associée à un ou plusieurs autres paramètres de congestion.

## I.1. Les OMI, un marqueur de congestion dépassé ?

Les OMI sont un marqueur classique de congestion systémique contribuant fortement au diagnostic de l'ICA. Cependant, la valeur diagnostique isolée de ce marqueur est faible, et nous montrons que la valeur pronostique isolée dans le contexte de l'ICA est aussi faible. Il apparaît donc que cette variable clinique n'a pas de valeur ajoutée importante dans le champ de l'ICA. De fait, on peut se demander si les cliniciens n'ont pas déjà implicitement cette notion puisque la quantification des œdèmes à l'admission était rapportée de façon peu précise dans les observations...

## I.2. Les OMI, un marqueur physiopathologique ?

Notre travail a montré une association significative entre les OMI et le diamètre de la veine cave inférieure (VCI) à l'admission, ainsi qu'une association significativement négative avec la congestion pulmonaire estimée en radiographie thoracique par le « congestion score index » (CSI). Le CSI est une technique d'évaluation semi-quantitative de la congestion pulmonaire actuellement en développement, qui donne des informations reproductibles et plus précises qu'une évaluation radiographique classique.

Ainsi, dans notre étude, le fait d'évaluer simultanément et précisément la congestion pulmonaire (par le CSI) et la congestion systémique (par les OMI) a permis de distinguer dès l'admission deux phénotypes cliniques différents, l'un où la congestion systémique prédomine (OMI, VCI plus large, CSI plus bas), l'autre où la congestion pulmonaire prédomine (absence d'OMI, VCI moins large, CSI plus élevé). Cette distinction correspond d'ailleurs à celle qui est proposée dans les dernières recommandations européennes entre la congestion par accumulation et celle par redistribution des fluides. Les implications thérapeutiques sont importantes, puisque l'accumulation est traitée préférentiellement par les diurétiques et la redistribution par les vasodilatateurs. En revanche, au vu des résultats de notre travail, le pronostic de ces deux tableaux semble comparable. De façon importante, les OMI coexistaient dans l'immense majorité des cas avec des signes gauches dans notre étude, et la spécificité du pronostic et de la prise en charge des insuffisances cardiaques droites isolées, qui relèvent de recommandations spécifiques (97), n'est pas couverte par les résultats de notre étude.

### **I.3. Moment d'évaluation des OMI**

Il est clairement démontré que la congestion résiduelle est associée à un taux plus élevé de réhospitalisations précoces et de mortalité (49, 54). Les modalités de la meilleure stratégie d'évaluation de la congestion résiduelle restent ouvertes. Notre recueil rétrospectif des données a montré que la congestion résiduelle était rarement recherchée (ou du moins rarement colligée dans le dossier médical), que ce soit cliniquement, échographiquement ou radiologiquement. Par ailleurs, l'association neutre des OMI avec le devenir post-hospitalisation suggère que seule la congestion résiduelle est associée à la morbi-mortalité en ICA, alors qu'une association importante entre OMI et morbi-mortalité a été mise en avant en phase ambulatoire (96). Ce résultat neutre, dans une certaine mesure, renforce la littérature sur l'importance de la congestion résiduelle.

## **II. Perspectives concernant la congestion**

Plusieurs perspectives peuvent être envisagées à la suite de notre travail. La première, tel que suggéré ci-dessus, concerne l'évaluation de la congestion à l'admission et de la congestion résiduelle. Les prochains travaux menés dans ce domaine pourraient s'intéresser au rôle pronostique de tel ou tel paramètre clinique ou paraclinique et à son association avec les autres éléments de la congestion. L'objectif serait de déterminer précisément la valeur de chaque paramètre concernant l'estimation de la congestion, et ce de façon différenciée entre la congestion systémique et la congestion pulmonaire.

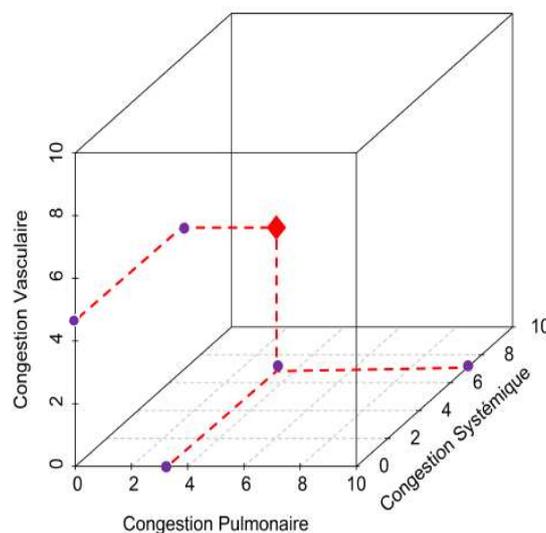
Cela permettrait, ensuite, de rassembler les marqueurs ayant la meilleure valeur pronostique en un score d'entrée et un score de sortie afin d'obtenir une stratification précise du risque de chaque patient en fonction de son phénotype de congestion, ce qui mènerait vers une prise en charge plus personnalisée et, espérons-le, vers une amélioration du pronostic. C'est l'objectif de l'étude AHF-CORE actuellement en cours sur le CHRU de Nancy et le CHR de Metz (98).

Un tel score devrait être standardisé, simple, fiable et reproductible, afin d'être largement applicable en pratique clinique. Il pourrait comprendre des éléments cliniques comme les OMI, la pression artérielle ou encore le stade de dyspnée selon la NYHA, des éléments biologiques avec évidemment les BNP mais aussi une appréciation de l'hémoconcentration (sur ce point l'ePVS paraît prometteur), et des éléments d'imagerie. Concernant ce sujet, la radiographie pulmonaire aura peut-être un rôle à jouer avec le CSI, mais l'échographie paraît essentielle. Une échographie ciblée combinant des éléments de l'échographie cardiaque et de l'échographie pulmonaire pourrait être utile, en associant par exemple le nombre de lignes B, la PAPs, la VCI et le profil mitral. Parmi les éléments suggérés, certains ont un rôle pronostique bien établi mais d'autres devraient être précédemment confirmés par des études dédiées.

Un autre aspect encore peu abordé concerne la variation de la congestion au cours d'une hospitalisation pour ICA. En effet, certains paramètres semblent avoir une valeur pronostique différente selon le moment de leur mesure. Il serait intéressant d'évaluer la dynamique de la congestion et son rôle pronostique, ce qui serait en fait une façon d'appréhender la décongestion, puisque celle-ci correspond à la congestion d'entrée moins celle de sortie. Il est possible que la décongestion soit un puissant marqueur pronostique dans l'ICA, puisqu'elle traduit l'efficacité du traitement en aigu et la réversibilité des symptômes. En d'autres termes, peut-être que le principal élément pronostique ne serait pas le niveau de congestion à l'entrée ou à la sortie mais sa variation au cours de l'hospitalisation, indépendamment de son niveau initial. Ceci n'est bien sûr qu'une hypothèse de travail qui nécessiterait, pour être confirmée ou infirmée, des études prospectives réalisant une évaluation sériée de la congestion grâce à des paramètres validés de façon indiscutable. Il conviendrait alors de classer les patients en différents sous-groupes, que nous pourrions schématiser ainsi :

|                 | <b>Congestion d'entrée</b> | <b>Congestion résiduelle</b> | <b>Différence de congestion = décongestion</b> | <b>Pronostic</b> |
|-----------------|----------------------------|------------------------------|--|------------------|
| <b>Profil 1</b> | ++                         | ++                           | 0  | ?                |
| <b>Profil 2</b> | ++                         | +                            | +  | ?                |
| <b>Profil 3</b> | ++                         | -                            | ++   | ?                |
| <b>Profil 4</b> | +                          | +                            | 0  | ?                |
| <b>Profil 5</b> | +                          | -                            | +  | ?                |
| <b>Témoin</b>   | -                          | -                            | 0  | ?                |

De façon encore plus imagée, nous pourrions, pour chaque patient, représenter le profil congestif en cours d'hospitalisation selon la figure suivante :



### III. Perspectives concernant l'insuffisance cardiaque

Plus largement, nous verrons probablement apparaître des nouveautés à plusieurs moments clés de la prise en charge de l'ICA.

À l'admission au service des urgences, le praticien doit établir rapidement le diagnostic d'ICA afin d'orienter correctement le patient et d'initier rapidement les traitements adéquats. Cependant, la présentation clinique n'est pas toujours typique, les symptômes d'ICA, notamment la dyspnée et les OMI, sont peu spécifiques, et les patients présentent fréquemment des comorbidités pouvant orienter vers d'autres diagnostics. De plus, l'ICA peut n'être que partiellement responsable des symptômes présentés et s'associer à une autre pathologie aiguë distincte. Un exemple fréquent correspond à la survenue d'une infection pulmonaire qui déclenche une ICA sur IC chronique, dans ce cas la dyspnée est à la fois d'origine cardiaque et pulmonaire, et faire la part des choses en urgence peut s'avérer délicat.

Face à cette difficulté, l'échographie peut s'avérer d'une grande aide. En effet, grâce à la miniaturisation des échographes avec l'apparition d'appareils ultra-portables qui tiennent dans une poche, les médecins urgentistes auront un accès facilité et rapide à l'échographie. Ils pourront alors réaliser un examen ciblé, associant échographie cardiaque et pulmonaire, pour avoir une estimation rapide et approximative de la congestion et de la fonction cardiaque et valvulaire. Cet examen comprendra un nombre limité d'éléments, ce qui lui permettra d'être réalisé en peu de temps et d'aboutir à des décisions thérapeutiques immédiates. Cet examen n'aura pas pour but de remplacer l'échocardiographie complète qui sera réalisée par le cardiologue au cours du séjour, mais bien de guider la démarche diagnostique et la prise en charge thérapeutique initiales.

Ensuite, à la sortie du séjour, une échographie ciblée évaluant la congestion résiduelle pourra être intégrée à la check-list de sortie du patient, afin de faciliter le suivi et d'améliorer la coordination des soins entre l'hôpital et la ville. Cet enjeu de coordination et de communication entre professionnels libéraux et hospitaliers est essentiel pour l'amélioration du pronostic et en particulier pour réduire le nombre de réhospitalisations précoces. Des réseaux de soins locaux impliquant plusieurs visites à domicile par des infirmiers diplômés d'État et spécialisés en IC existent et ont déjà fait leurs preuves, mais ils nécessiteraient d'être renforcés et étendus.

Un autre point concerne la pratique de l'échographie pulmonaire. Sa valeur diagnostique et pronostique est à présent bien établie, les praticiens semblent être de plus en plus nombreux à l'utiliser mais peu d'entre eux y sont véritablement formés. Du fait de la simplicité de cet outil et de l'expérience des opérateurs en échographie, ce manque de formation n'est probablement pas très préjudiciable dans la pratique actuelle mais les patients

et les praticiens gagneraient à la réalisation d'examens standardisés et précis, notamment pour la quantification de la congestion pulmonaire. Plusieurs protocoles d'examen ont été développés mais ils sont encore peu connus et peu appliqués.

Sur le plan thérapeutique, le traitement de première intention reste inchangé depuis plusieurs décennies. Cependant, l'exemple récent de l'association sacubitril/valsartan a montré que de nouvelles molécules pouvaient apporter un bénéfice net dans certains cas. Actuellement, des travaux sont en cours et l'avenir verra peut-être apparaître de nouvelles voies thérapeutiques avec les thérapies cellulaires et géniques.

Enfin, l'élément le plus efficace dans l'amélioration du pronostic reste sans doute la prévention. De nombreux efforts ont déjà été fournis à cet effet mais ce domaine mériterait davantage d'attention. D'une part dans le champ de la prévention primaire avec le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire et la promotion d'un mode de vie sain ; d'autre part dans celui de la prévention secondaire avec l'éducation thérapeutique et la reconnaissance précoce des symptômes d'ICA.

# Références

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
2. Stevenson LW, JK. P. The Limited Reliability of Physical Signs for Estimating Hemodynamics in Chronic Heart Failure. *JAMA*. 1989;261:884-8.
3. Wang, FitzGerald, Schulzer, Mak, Ayas. Does This Dyspneic Patient in the Emergency Department Have Congestive Heart Failure? *JAMA*. 2005;294.
4. Girerd N, Seronde MF, Coiro S, Chouihed T, Bilbault P, Braun F, et al. Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. *JACC Heart failure*. 2018;6(4):273-85.
5. Haute Autorité de Santé. Guide du parcours de soins "Insuffisance cardiaque". Service des maladies chroniques et des dispositifs d'accompagnement des malades. 2014.
6. Gimelli A, Lancellotti P, Badano LP, Lombardi M, Gerber B, Plein S, et al. Non-invasive cardiac imaging evaluation of patients with chronic systolic heart failure: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J*. 2014;35(48):3417-25.
7. Gabet A, Lamarche-Vadel A, Chin F, Juillière Y, de Peretti C, Olié V. Mortalité due à l'insuffisance cardiaque en France, évolutions 2000-2010. *BEH* 21-22. 8 juillet 2014.
8. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(10):e146-e603.
9. Maggioni AP, Dahlstrom U, Filippatos G, Chioncel O, Crespo Leiro M, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. 2013;15(7):808-17.
10. Ponikowski P, Anker S, AlHabib K, Cowie M, Force T, Hu S, et al. Heart failure: preventing disease and death worldwide. *ESC Heart Failure*. 2014;1(1):4-25.
11. Ziaeeian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13(6):368-78.
12. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2012;380(9859):2163-96.
13. GICC. Dossier de presse insuffisance cardiaque. 2017.
14. De Peretti C, Pérel C, Tuppin P, Iliou MC, Juillière Y, Gabet A, et al. Prévalences et statut fonctionnel des cardiopathies ischémiques et de l'insuffisance cardiaque dans la population adulte en France : apports des enquêtes déclaratives « Handicap-Santé ». *Bull Epidemiol Hebd*. 2014;9-10:172-81.

15. Fonarow GC. Epidemiology and risk stratification in acute heart failure. *Am Heart J*. 2008;155(2):200-7.
16. Tuppin P, Cuerq A, de Peretti C, Fagot-Campagna A, Danchin N, Juilliere Y, et al. Two-year outcome of patients after a first hospitalization for heart failure: A national observational study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2014;107(3):158-68.
17. Jocelyne Merlière, Claudine Couvreur, Laurence Smadja, Jolivet. A. Caractéristiques et trajet de soins des insuffisants cardiaques du Régime général. CNAM, points de repère. 2012;38:1-14.
18. Lakshmi Sridharan, Klein. L. Prognostic Factors in Patients Hospitalized for Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2013;10:380-6.
19. R. Launois, B. Launois, J. Reboul-Marty, J. Battais, Lefebvre. P. Le coût de la sévérité de la maladie ; le cas de l'insuffisance cardiaque. *Journal d'Economie Médicale*. 1990;8:395-412.
20. Zuily S, Jourdain P, Decup D, Agrinier N, Loiret J, Groshens S, et al. Impact of heart failure management unit on heart failure-related readmission rate and mortality. *Arch Cardiovasc Dis*. 2010;103(2):90-6.
21. Baudouin C, Groshens S, Gueneau P, Rousseau M, Saura M, Hryschyschyn N, et al. [Medico-economic impact of an innovative management of CHF by HF unit]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2015;64(5):318-24.
22. Capomolla S, Febo O, Ceresa M, Caporotondi A, Guazzotti G, La Rovere MT, et al. Cost/utility ratio in chronic heart failure: comparison between heart failure management program delivered by day-hospital and usual care. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;40(7):1259-66.
23. Alla F, Zannad F, Filippatos G. Epidemiology of acute heart failure syndromes. *Heart Fail Rev*. 2007;12(2):91-5.
24. Neumann T, Biermann J, Erbel R, Neumann A, Wasem J, Ertl G, et al. Heart failure: the commonest reason for hospital admission in Germany: medical and economic perspectives. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106(16):269-75.
25. Andreas Bundkirchen, Schwinger RHG. Epidemiology and economic burden of chronic heart failure. *European Heart Journal Supplements*. 2004;6:D57-D60.
26. Laveau F, Hammoudi N, Berthelot E, Belmin J, Assayag P, Cohen A, et al. Patient journey in decompensated heart failure: An analysis in departments of cardiology and geriatrics in the Greater Paris University Hospitals. *Arch Cardiovasc Dis*. 2017;110(1):42-50.
27. Bernick S, Davis C. The economic cost of cardiovascular disease from 2014-2020 in six European economies. Center for Economics and Business Research. 2014.
28. Yusuf S, Pitt B, Davis CE, Hood WB, Cohn JN. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *The New England journal of medicine*. 1991;325(5):293-302.
29. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *The Lancet*. 1999;353(9146):9-13.

30. Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *The Lancet*. 2003;362(9386):772-6.
31. Faiez Zannad, John J.V. McMurray, Henry Krum, Dirk J. van Veldhuisen, Karl Swedberg, Harry Shi, et al. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. *New England Journal of Medicine*. 2011;364:11-21.
32. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. . *New England Journal of Medicine*. 1999;341:709-17.
33. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *The New England journal of medicine*. 2014;371(11):993-1004.
34. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson PA, A. C. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol*. 2002;82:149-58.
35. Pavy B, Iliou MC, Vergès B, Brion R, Monpère C, Carré F, et al. Référentiel des bonnes pratiques de la réadaptation cardiaque en 2011. Groupe Exercice Réadaptation et Sport de la SFC. 2011.
36. Theuns DA, Smith T, Hunink MG, Bardy GH, Jordaens L. Effectiveness of prophylactic implantation of cardioverter-defibrillators without cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic or non-ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2010;12(11):1564-70.
37. Cleland JG, Abraham WT, Linde C, Gold MR, Young JB, Claude Daubert J, et al. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *European Heart Journal*. 2013;34(46):3547-56.
38. Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S, Daubert C, et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(23):1834-43.
39. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac REsynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur Heart J*. 2006;27(16):1928-32.
40. Stewart GC, Givertz MM. Mechanical circulatory support for advanced heart failure: patients and technology in evolution. *Circulation*. 2012;125(10):1304-15.
41. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, Baran DA, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. *J Heart Lung Transplant*. 2016;35(1):1-23.

42. Parrinello G, Greene SJ, Torres D, Alderman M, Bonventre JV, Di Pasquale P, et al. Water and sodium in heart failure: a spotlight on congestion. *Heart Fail Rev.* 2015;20(1):13-24.
43. Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JE, Cleland JG, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2010;12(5):423-33.
44. Chouihed T, Manzo-Silberman S, Peschanski N, Charpentier S, Elbaz M, Savary D, et al. Management of suspected acute heart failure dyspnea in the emergency department: results from the French prospective multicenter DeFSSICA survey. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016;24(1):112.
45. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(6):544-58.
46. Wakai A, McCabe A, Kidney R, Brooks SC, Seupaul RA, Diercks DB, et al. Nitrates for acute heart failure syndromes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013(8):CD005151.
47. Okabe T, Yakushiji T, Kido T, Oyama Y, Igawa W, Ono M, et al. The association between high-dose loop diuretic use at discharge and cardiovascular mortality in patients with heart failure. *ESC Heart Fail.* 2018;5(1):87-94.
48. Mielniczuk LM, Tsang SW, Desai AS, Nohria A, Lewis EF, Fang JC, et al. The association between high-dose diuretics and clinical stability in ambulatory chronic heart failure patients. *J Card Fail.* 2008;14(5):388-93.
49. Greene SJ, Fonarow GC, Vaduganathan M, Khan S, Butler J, Gheorghiade M. The vulnerable phase after hospitalization for heart failure. *Nature Reviews Cardiology.* 2015;12(4):220-9.
50. Agrinier N, Altieri C, Alla F, Jay N, Dobre D, Thilly N, et al. Effectiveness of a multidimensional home nurse led heart failure disease management program--a French nationwide time-series comparison. *International journal of cardiology.* 2013;168(4):3652-8.
51. Sochalski J, Jaarsma T, Krumholz HM, Laramie A, McMurray JJ, Naylor MD, et al. What works in chronic care management: the case of heart failure. *Health Aff (Millwood).* 2009;28(1):179-89.
52. Comin-Colet J, Verdu-Rotellar JM, Vela E, Cleries M, Bustins M, Mendoza L, et al. Efficacy of an integrated hospital-primary care program for heart failure: a population-based analysis of 56,742 patients. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67(4):283-93.
53. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, Konstam MA, Fonarow GC, Traver B, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J.* 2013;34(11):835-43.
54. Coiro S, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Alunni G, Murrone A, et al. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(11):1172-81.

55. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail*. 2006;8(7):697-705.
56. Dharmarajan K, Hsieh AF, Lin Z, Bueno H, Ross JS, Horwitz LI, et al. Diagnoses and timing of 30-day readmissions after hospitalization for heart failure, acute myocardial infarction, or pneumonia. *JAMA*. 2013;309(4):355-63.
57. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, 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*. 2008;29(19):2388-442.
58. Abrahamsson P, Swedberg K, Borer JS, Bohm M, Kober L, Komajda M, et al. Risk following hospitalization in stable chronic systolic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2013;15(8):885-91.
59. Mirkin KA, Enomoto LM, Caputo GM, Hollenbeak CS. Risk factors for 30-day readmission in patients with congestive heart failure. *Heart Lung*. 2017;46(5):357-62.
60. Cleland J. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe Part 1: patient characteristics and diagnosis. *European Heart Journal*. 2003;24(5):442-63.
61. Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde MF, de Groote P, Jondeau G, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail*. 2013;15(4):465-76.
62. Gheorghide M, Abraham WT, Albert N, Greenberg B, O'Connor C, She L, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *Jama*. 2006;296(18):2217–26.
63. Metra M, Cleland JG, Weatherley BD, Dittrich HC, Givertz MM, Massie BM, et al. Dyspnoea in patients with acute heart failure: an analysis of its clinical course, determinants, and relationship to 60-day outcomes in the PROTECT pilot study. *Eur J Heart Fail*. 2010;12(5):499-507.
64. Muzzarelli S, Leibundgut G, Maeder MT, Rickli H, Handschin R, Gutmann M, et al. Predictors of early readmission or death in elderly patients with heart failure. *Am Heart J*. 2010;160(2):308-14.
65. Logeart D, Thabut G, Jourdain P, Chavelas C, Beyne P, Beauvais F, et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(4):635-41.
66. Kociol RD, Horton JR, Fonarow GC, Reyes EM, Shaw LK, O'Connor CM, et al. Admission, discharge, or change in B-type natriuretic peptide and long-term outcomes: data from Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF) linked to Medicare claims. *Circ Heart Fail*. 2011;4(5):628-36.
67. Bettencourt P, Azevedo A, Pimenta J, Frieoes F, Ferreira S, Ferreira A. N-terminal-pro-brain natriuretic peptide predicts outcome after hospital discharge in heart failure patients. *Circulation*. 2004;110(15):2168-74.

68. De Vecchis R, Ariano C, Baldi C. An Admission-to-Discharge BNP Increase Is a Predictor of Six-Month All-Cause Death in ADHF Patients: Inferences from Multivariate Analysis Including Admission BNP and Various Clinical Measures of Congestion. *J Clin Med*. 2016;5(11).
69. Chouihed T, Buessler A, Bassand A, Jaeger D, Virion JM, Nace L, et al. Hyponatraemia, hyperglycaemia and worsening renal function at first blood sample on emergency department admission as predictors of in-hospital death in patients with dyspnoea with suspected acute heart failure: retrospective observational analysis of the PARADISE cohort. *BMJ Open*. 2018;8(3):e019557.
70. Givertz MM, Postmus D, Hillege HL, Mansoor GA, Massie BM, Davison BA, et al. Renal function trajectories and clinical outcomes in acute heart failure. *Circ Heart Fail*. 2014;7(1):59-67.
71. van der Meer P, Postmus D, Ponikowski P, Cleland JG, O'Connor CM, Cotter G, et al. The predictive value of short-term changes in hemoglobin concentration in patients presenting with acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(19):1973-81.
72. Vaduganathan M, Greene SJ, Fonarow GC, Voors AA, Butler J, Gheorghiade M. Hemoconcentration-guided diuresis in heart failure. *Am J Med*. 2014;127(12):1154-9.
73. Duarte K, Monnez JM, Albuissou E, Pitt B, Zannad F, Rossignol P. Prognostic Value of Estimated Plasma Volume in Heart Failure. *JACC Heart failure*. 2015;3(11):886-93.
74. van Vark LC, Lesman-Leegte I, Baart SJ, Postmus D, Pinto YM, Orsel JG, et al. Prognostic Value of Serial ST2 Measurements in Patients With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(19):2378-88.
75. Coiro S, Porot G, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Tritto I, et al. Prognostic value of pulmonary congestion assessed by lung ultrasound imaging during heart failure hospitalisation: A two-centre cohort study. *Sci Rep*. 2016;6:39426.
76. Gargani L, Pang PS, Frassi F, Miglioranza MH, Dini FL, Landi P, et al. Persistent pulmonary congestion before discharge predicts rehospitalization in heart failure: a lung ultrasound study. *Cardiovascular Ultrasound*. 2015;13(1).
77. Merlos P, Nunez J, Sanchis J, Minana G, Palau P, Bodi V, et al. Echocardiographic estimation of pulmonary arterial systolic pressure in acute heart failure. Prognostic implications. *Eur J Intern Med*. 2013;24(6):562-7.
78. Aronson D, Darawsha W, Atamna A, Kaplan M, Makhoul BF, Mutlak D, et al. Pulmonary hypertension, right ventricular function, and clinical outcome in acute decompensated heart failure. *J Card Fail*. 2013;19(10):665-71.
79. Santas E, de la Espriella-Juan R, Mollar A, Valero E, Minana G, Sanchis J, et al. Echocardiographic pulmonary artery pressure estimation and heart failure rehospitalization burden in patients with acute heart failure. *Int J Cardiol*. 2017;241:407-10.
80. Santas E, Garcia-Blas S, Minana G, Sanchis J, Bodi V, Escibano D, et al. Prognostic implications of tissue Doppler imaging-derived e/ea ratio in acute heart failure patients. *Echocardiography*. 2015;32(2):213-20.

81. Delgado A, Rodrigues B, Nunes S, Baptista R, Marmelo B, Moreira D, et al. Acute Heart Failure Registry: Risk Assessment Model in Decompensated Heart Failure. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(6):557-67.
82. Thavendiranathan P, Yingchoncharoen T, Grant A, Seicean S, Landers SH, Gorodeski EZ, et al. Prediction of 30-day heart failure-specific readmission risk by echocardiographic parameters. *Am J Cardiol.* 2014;113(2):335-41.
83. Dini FL, Demmer RT, Simioniuc A, Morrone D, Donati F, Guarini G, et al. Right ventricular dysfunction is associated with chronic kidney disease and predicts survival in patients with chronic systolic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(3):287-94.
84. Buggey J, Alenezi F, Yoon HJ, Phelan M, DeVore AD, Khouri MG, et al. Left ventricular global longitudinal strain in patients with heart failure with preserved ejection fraction: outcomes following an acute heart failure hospitalization. *ESC Heart Fail.* 2017;4(4):432-9.
85. Papadimitriou L, Georgiopoulou VV, Kort S, Butler J, Kalogeropoulos AP. Echocardiography in Acute Heart Failure: Current Perspectives. *J Card Fail.* 2016;22(1):82-94.
86. Cleland JG, Chiswell K, Teerlink JR, Stevens S, Fiuzat M, Givertz MM, et al. Predictors of postdischarge outcomes from information acquired shortly after admission for acute heart failure: a report from the Placebo-Controlled Randomized Study of the Selective A1 Adenosine Receptor Antagonist Rolofylline for Patients Hospitalized With Acute Decompensated Heart Failure and Volume Overload to Assess Treatment Effect on Congestion and Renal Function (PROTECT) Study. *Circ Heart Fail.* 2014;7(1):76-87.
87. O'Connor CM, Abraham WT, Albert NM, Clare R, Gattis Stough W, Gheorghiade M, et al. Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: an analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *Am Heart J.* 2008;156(4):662-73.
88. Lucas C, Johnson W, Hamilton MA, Fonarow GC, Woo MA, Flavell CM, et al. Freedom from congestion predicts good survival despite previous class IV symptoms of heart failure. *Am Heart J.* 2000;140(6):840-7.
89. Rohde LE, Beck-da-Silva L, Goldraich L, Grazziotin TC, Palombini DV, Polanczyk CA, et al. Reliability and prognostic value of traditional signs and symptoms in outpatients with congestive heart failure. *The Canadian journal of cardiology.* 2004;20(7):697-702.
90. Joseph S. Ross, Gregory K. Mulvey, Brett Stauffer, Vishnu Patlolla, Susannah M. Bernheim, Patricia S. Keenan, et al. Statistical Models and Patient Predictors of Readmission for Heart Failure. *Arch Intern Med.* 2008;168:1371-86.
91. Ouwerkerk W, Voors AA, Zwinderman AH. Factors influencing the predictive power of models for predicting mortality and/or heart failure hospitalization in patients with heart failure. *JACC Heart failure.* 2014;2(5):429-36.
92. Ministère des Solidarités et de la Santé. Loi n° 2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique. *JO n°185 du 11 août 2004.* 2004:31-2.
93. Udelson JE, Stevenson LW. The Future of Heart Failure Diagnosis, Therapy, and Management. *Circulation.* 2016;133(25):2671-86.

94. Oliva F, Mortara A, Cacciatore G, Chinaglia A, Di Lenarda A, Gorini M, et al. Acute heart failure patient profiles, management and in-hospital outcome: results of the Italian Registry on Heart Failure Outcome. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(11):1208-17.
95. Diercks DB, Fonarow GC, Kirk JD, Emerman CL, Hollander JE, Weber JE, et al. Risk stratification in women enrolled in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry Emergency Module (ADHERE-EM). *Acad Emerg Med.* 2008;15(2):151-8.
96. Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Zhang J, Goode K, Buga L, Hobkirk J, et al. Does the physical examination still have a role in patients with suspected heart failure? *Eur J Heart Fail.* 2011;13(12):1340-8.
97. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137(20):e578-e622.
98. Girerd N, Zannad N. Acute Heart Failure - COngestion Repeated Evaluation (AHF-CORE). NCT03327532.





---

## RÉSUMÉ DE LA THÈSE

**Introduction** : La congestion est la principale cause d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë (ICA). La congestion, notamment les œdèmes des membres inférieurs (OMI), a une valeur pronostique dans l'insuffisance cardiaque chronique mais les données dans l'ICA sont limitées. Le but de notre étude était de rechercher, chez les patients hospitalisés pour ICA, si la présence d'OMI à l'admission était associée aux autres méthodes d'évaluation de la congestion et au pronostic.

**Méthodes** : Nous avons étudié 182 patients hospitalisés pour ICA à Nancy dans notre centre et inclus dans le programme ICALOR. La présence d'OMI à l'admission a été établie à partir des courriers médicaux. Les paramètres de congestion ont été obtenus à partir de la biologie, de la radiographie thoracique et de l'échocardiographie.

**Résultats** : 124 patients (68,5%) présentaient des OMI à l'admission. Leur présence était significativement associée avec un diamètre de veine cave inférieure plus important dans l'analyse multivariée. Les patients ayant des OMI à l'admission avaient une fraction d'éjection du ventricule gauche significativement plus élevée. Dans les analyses multivariées, il n'y avait pas de différence significative pour un critère de jugement combinant la mortalité toutes causes et la réhospitalisation pour ICA à 6 mois, entre les patients avec et sans OMI à l'admission (OR 1.23, IC 0.55–2.77,  $p=0,61$ ).

**Conclusion** : Dans notre cohorte de patients admis pour ICA, nous n'avons pas identifié d'association significative entre les œdèmes des membres inférieurs à l'admission et le pronostic à moyen terme.

---

## TITRE EN ANGLAIS

**Admission leg edema as a prognosis factor in patients hospitalized for worsening heart failure.**

---

**THÈSE** : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2018

---

**MOTS-CLÉS** : insuffisance cardiaque aiguë, congestion, œdèmes des membres inférieurs, pronostic.

---

**INTITULÉ ET ADRESSE** :

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

---