

UNIVERSITE DE POITIERS
FACULTE DE MEDECINE ET PHARMACIE

2015

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le lundi 26 octobre 2015 à Poitiers
par Mr Adrien CHATAIGNAULT

Dépistage précoce d'une décompensation cardiaque chez des insuffisants
cardiaques connus en ambulatoire : quels moyens à disposition ?

COMPOSITION DU JURY

Président :

Monsieur le Professeur Joseph ALLAL – Chef de service de Cardiologie – CHU de Poitiers

Membres :

Monsieur le Professeur Luc CHRISTIAENS – Cardiologie interventionnelle – CHU de Poitiers

Monsieur le Professeur Marc PACCALIN – Chef du pôle de Gériatrie – CHU de Poitiers

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Serge DURIVAULT – Médecin généraliste à Thouars

Le Doyen,

Année universitaire 2015 - 2016

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- EUGENE Michel, physiologie (**surnombre jusqu'en 08/2016**)
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
- GUILLET Gérard, dermatologie
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PAQUEREAU Joël, physiologie (**jusqu'au 31/10/2015**)
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- POURRAT Olivier, médecine interne (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie (ex-CATEAU)
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- GOMES DA CUNHA José

Professeurs associés de médecine générale

- BINDER Philippe
- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- BOUSSAGEON Rémy
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- JORDAN Stephen, maître de langue étrangère
- SASU Elena, contractuelle enseignante

Professeurs émérites

- DORE Bertrand, urologie (08/2016)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (08/2016)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GOMBERT Jacques, biochimie
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie
- VANDERMARCQ Guy, radiologie et imagerie médicale

REMERCIEMENTS

Je remercie monsieur le Docteur Serge DURIVALT, mon directeur de thèse et également mon ancien maître de stage de niveau 1 en ambulatoire, pour son amitié, sa disponibilité et ses conseils avisés.

Je remercie monsieur le Professeur Joseph ALLAL de m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse, et qui je l'espère, y trouvera un écho de son investissement au sein du RADIC.

Je remercie monsieur le Professeur Luc CHRISTAENS d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

Je remercie monsieur le Professeur Marc PACCALIN pour sa disponibilité ainsi que de sa participation à mon jury de thèse.

Je remercie mes parents, mon frère, ainsi que le reste de ma famille d'être présents au quotidien.

Je remercie enfin mes amis, sources de distractions quasi-inépuisables, nécessaires afin de couper du milieu professionnel.

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION	6
1 - DEFINITION	8
2 - EPIDEMIOLOGIE.....	8
3 - QUESTION	9
METHODE.....	10
RESULTATS	11
1 - SYMPTOMES ET SIGNES CLINIQUES	11
<i>Education thérapeutique</i>	<i>12</i>
<i>Expertise médicale.....</i>	<i>13</i>
2 - LA TELEMETRIE.....	13
3 - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	14
<i>BNP et NT-proBNP</i>	<i>14</i>
<i>Troponine</i>	<i>17</i>
<i>Les autres marqueurs cardiaques.....</i>	<i>17</i>
<i>Electrocardiogramme</i>	<i>18</i>
<i>Radiographie pulmonaire</i>	<i>18</i>
<i>Echographie cardiaque</i>	<i>18</i>
4 - LOI DE SANTE DU 9 AOUT 2004	19
DISCUSSION.....	20
1 - SYMPTOMES ET SIGNES CLINIQUES	20
2 - LA TELEMETRIE.....	20
3 - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	21
<i>Marqueurs biologiques</i>	<i>21</i>
<i>Radiographie pulmonaire</i>	<i>22</i>
<i>Echocardiographie.....</i>	<i>22</i>
4 - LOI DE SANTE DU 9 AOUT 2004	23
CONCLUSION	24
BIBLIOGRAPHIE	25
ANNEXES	27
ANNEXE 1 – DIFFERENTES CLASSIFICATIONS POUR LE DIAGNOSTIC D’INSUFFISANCE CARDIAQUE	27
ANNEXE 2 – CRITERES DIAGNOSTICS DE L’INSUFFISANCE CARDIAQUE SELON LA SOCIETE EUROPEENNE DE CARDIOLOGIE	28
ANNEXE 3 - OBJECTIFS EDUCATIFS ET OUTILS DANS L’INSUFFISANCE CARDIAQUE ¹⁸ – EXTRAITS.....	29
ANNEXE 4 - LOI DE SANTE DU 9 AOUT 2004 – OBJECTIFS DES PATHOLOGIES CARDIO-VASCULAIRES	34
ANNEXE 5 - SCHEMA DE COORDINATION - EXPERIMENTATION PRADO POUR L’INSUFFISANCE CARDIAQUE	42
ANNEXE 6 - SCHEMA D’ACCOMPAGNEMENT DU RETOUR A DOMICILE - EXPERIMENTATION PRADO POUR L’INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	43

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est une entité connue au moins depuis le V^{ème} siècle avant notre ère, où elle a été décrite par Hippocrate avec des signes cliniques tels que la dyspnée ou l'anasarque¹. Cependant, cette définition évoluera dans le temps selon les progrès des connaissances ; Les premières dissections au III^{ème} siècle avant notre ère en Alexandrie par Hérophilus et Erasistratus amenèrent une nouvelle dimension dans la connaissance de l'IC avec la découverte du caractère contractile du cœur. Néanmoins, il a fallu attendre Galien au II^{ème} siècle pour comprendre la cinétique du cœur avec la systole et le rôle des valves.

Ce n'est qu'à partir du XVII^{ème} siècle et des travaux d'Harvey que les manifestations cliniques de l'IC ont pu être expliquées par une connaissance de plus en plus approfondie de la physiopathologie : celui-ci a été le premier à décrire la circulation sanguine en considérant le cœur comme une pompe avec des phases de contraction (systole) et de relâchement (diastole)².

Puis au fil des découvertes, la description des altérations architecturales du cœur défaillant s'est étoffée. En 1707, Lancisi distinguait la dilatation de l'hypertrophie, puis en 1759 Morgagni établissait un lien entre la surcharge hémodynamique et l'hypertrophie cardiaque. Dans les années 1900, la compréhension de l'hémodynamique fut également éclairée par Franck et Starling qui prouvèrent qu'il existe une relation entre l'étirement des fibres musculaires myocardiques et leur performance contractile avec comme résultante un lien entre le volume d'éjection systolique (VES) et le volume télé-diastolique (VTD) (figure 1).

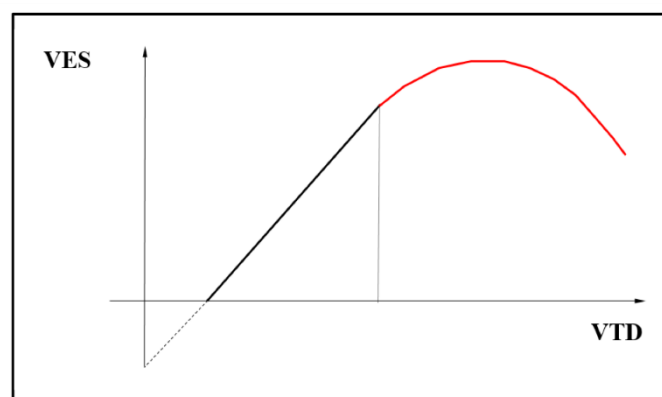


Figure 1 - Loi de Franck-Starling

Outre la relation déterminant le débit cardiaque par le produit du VES par la fréquence cardiaque, on pourrait résumer la physiopathologie initiale de l'insuffisance cardiaque par trois principaux déterminants :

- La pré-charge (assimilable au volume télé-diastolique) : si la pré-charge augmente (infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche, cardiomyopathie restrictive), il y aura une augmentation de la force de contraction (loi de Franck-Starling).
- La contractilité : si le cœur est atteint d'une anomalie de la contractilité (infarctus, toxiques ou cardiomyopathie primitive), il est observé une diminution de la force contractile avec une altération de la fonction systolique et une diminution du débit cardiaque. Cela entraîne une augmentation des pressions télé-diastoliques du ventricule gauche et l'apparition de signes congestifs.
- La post-charge : s'il existe un obstacle à l'éjection ventriculaire (ventricule gauche : hypertension artérielle, rétrécissement aortique ou cardiomyopathie obstructive ; ventricule droit : hypertension artérielle pulmonaire, embolie pulmonaire), il en résulte une augmentation de la post-charge avec une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque.

Sur le plan clinique et thérapeutique, même si la rétention sodée a été proposée comme explication des œdèmes dès le XVIème siècle, et occasionnant ainsi les dyspnées et anasarques décrites, il aura fallu attendre le XXème siècle afin de voir naître les premiers traitements. En effet, ce n'est qu'en 1920, et même accidentellement, que Saxl et Heilig ont découvert les propriétés diurétiques d'un mercure naturel. L'avènement des diurétiques thiazidiques puis de l'anse se déroulera dans les années 50-60. Néanmoins, ces derniers n'agissent que sur les symptômes de l'IC.

Concernant les autres classes médicamenteuses, Les IEC ont été découverts en 1956, mais il a fallu attendre le début des années 70 pour voir son développement et les années 80 pour une démonstration de leurs effets bénéfiques à long terme ; Les B-Bloquants ont été découverts en 1960 et utilisés à partir de 1975.

D'autres classes telles que les dérivés nitrés ou les digitaliques ont été étudiées et utilisées initialement, mais leur indication n'est plus d'actualité dans l'IC.

1 - Définition

Il existe de nombreuses définitions de l'insuffisance cardiaque, variables selon les critères utilisés (Framingham³, Boston⁴, ...) (Annexe 1).

Par exemple, l'insuffisance cardiaque peut être définie par une anomalie de la structure ou de la fonction cardiaque conduisant à une incapacité pour le cœur à fournir de l'oxygène à un taux en adéquation avec les exigences des tissus cardiaques, et ce, malgré les pressions de remplissage normales.

Mais l'European Society of Cardiology (ESC) utilise une autre définition s'inspirant des critères de Framingham et apparente l'IC à un syndrome clinique dans lequel les patients présentent des symptômes typiques (tels qu'une dyspnée, des œdèmes au niveau des membres inférieurs ou une asthénie) ainsi que des signes cliniques (tels que des crépitations pulmonaires, turgescence jugulaire) résultant d'une anomalie de la structure ou de la fonction cardiaque⁵ (Annexe 2).

2 - Epidémiologie

On estime que 1 à 2% de la population adulte mondiale est atteint d'IC avec une prévalence supérieure à 10% chez les sujets de plus de 70 ans⁶. Selon l'ESC, 2 à 3% des européens en seraient affectés⁷.

En France, les enquêtes déclaratives « Handicap Santé Ménages » et « Handicap Santé Institution » permettent d'estimer la prévalence de l'insuffisance cardiaque en 2008/2009 et de décrire son retentissement fonctionnel. Selon ces enquêtes, la prévalence « déclarée » de l'insuffisance cardiaque a été estimée à 2,3 % dans la population adulte et à 1,8 % dans l'ensemble de la population française (soit environ 1 130 000 personnes, IC95% : 1 039 000 – 1 224 000)⁸.

L'IC représente une cause de mortalité importante, en 2008, il a été recensé 21 918 décès ayant pour cause initiale l'IC en France, soit 4.1% des décès. De plus, il est probable qu'il y ait une sous-estimation de l'IC en tant que cause initiale du décès⁹.

Les rapports soulignent également une létalité intra-hospitalière de l'insuffisance cardiaque assez élevée (7,5 % en 2008 et 8.8% en 2009) avec une ré-hospitalisation d'un peu plus d'un patient sur cinq (20,9 %) à cause d'une décompensation cardiaque au cours de l'année calendaire. Ces ré-hospitalisations sont souvent précoces, survenant près de trois fois sur quatre dans le trimestre suivant l'hospitalisation initiale, la proportion de patients ré-

hospitalisés à distance étant plus faible (5,8 % après 90 jours). Concernant les séjours la répartition hommes / femmes était équilibrée, mais trois-quarts des patients avait plus de 75 ans ; La durée moyenne du séjour initial était de 9.9 jours en 2008¹⁰.

Selon l'Institut de veille sanitaire (InVs), l'étude des tendances met en évidence une augmentation de 14.4% du nombre de personnes hospitalisées pour insuffisance cardiaque entre 2002 et 2008 (148 000 hospitalisations en 2008).

Pour comparaison, en 2010 aux Etats-Unis, on comptait une prévalence de 2% de la population des plus de 20 ans (5 100 000 patients), avec une incidence s'élevant à 670 000 nouveaux cas chez les plus de 45 ans et ayant conduit à 1 023 000 hospitalisations. Le nombre de décès directement lié à l'IC était de 56 410 en 2009 (sur les 274 601 décès toutes causes confondues chez les insuffisants cardiaques)¹¹.

En 2011 en France, les coûts imputables à l'insuffisance cardiaque s'élevaient à 1.9 Mds €¹². Pour comparaison, aux Etats-Unis en 2010, les coûts s'élevaient à 32 Mds \$. L'American Heart Association (AHA) prévoit une augmentation de la prévalence de l'IC jusqu'à atteindre les 3.5% en 2020 avec des coûts prévisionnels à 77.7 Mds \$ pour cette même année¹³.

L'évolution de l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque couplée aux hospitalisations itératives secondaires aux décompensations cardiaques font de l'insuffisance cardiaque une pathologie qui a un coût non négligeable pour la société, ce qui a motivé le gouvernement français à réagir et à préconiser une diminution de la mortalité et de la fréquence des décompensations aiguës des personnes atteintes d'insuffisance cardiaque à travers la loi de santé du 9 août 2004 (objectif 73)¹⁴.

Cette évolution rend nécessaire tant sur le plan médical qu'économique un dépistage toujours plus précoce des décompensations cardiaques afin d'agir au plus tôt et épargner au patient des séjours hospitaliers évitables.

3 - Question

Quels sont les moyens disponibles en ambulatoire afin de dépister précocement une décompensation cardiaque chez des insuffisants cardiaques connus ?

METHODE

Il s'agit ici d'un travail bibliographique basé sur les principales ressources officielles et faisant référence dans le monde médical, notamment en cardiologie.

La population ciblée est celle des insuffisants cardiaques déjà diagnostiqués. L'IC est représentée par 2 sous-groupes : l'IC systolique et l'IC à fraction d'éjection préservée. Cette différence pourra amener certaines variations dans l'interprétation des résultats et seront notifiées.

La décompensation cardiaque peut être définie par l'apparition ou la majoration soudaine ou rapidement progressive de symptômes d'insuffisance cardiaque et nécessitant l'intervention d'un professionnel de santé (médecin généraliste, cardiologue ou urgentiste).

On recherche par ce travail tous les moyens pouvant amener un professionnel de santé à poser le diagnostic d'une décompensation cardiaque, autant les symptômes que le patient rapporte, que les signes cliniques ou les examens complémentaires.

Il est également précisé que ces examens complémentaires ou recours à des tierces personnes devront être réalisables en ambulatoire, avec une disponibilité correcte.

Nous discuterons enfin des moyens les plus pertinents afin d'effectuer le diagnostic de décompensation cardiaque le plus précocement possible.

RESULTATS

1 - Symptômes et signes cliniques

Les recommandations européennes de 2012 reprennent les différents symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque (tableau 1).

Tableau 1 – Symptômes et signes typiques dans l'insuffisance cardiaque⁵

Symptômes	Signes
Typique	Spécifique
Dyspnée d'effort	Turgescence jugulaire
Orthopnée	Reflux hépato-jugulaire
Dyspnée paroxystique nocturne	Un galop à l'auscultation
Faible tolérance à l'effort	Choc de pointe déplacée
Asthénie	Souffle cardiaque
Œdème péri-malléolaire	
Moins typique	Moins spécifique
Toux nocturne	Œdèmes périphériques (scrotal, sacré)
Sibilants	Crépitations pulmonaires
Gain de poids (+2Kg en une semaine)	Matité pulmonaire (signant un épanchement)
Perte de poids (IC terminale)	Tachycardie
Baisse d'appétit	Tachypnée (>16/min)
Confusion	Hépatomégalie
Dépression	Ascite
Palpitation	Cachexie
Syncope	

L'un des principaux symptômes d'une décompensation est l'apparition ou la majoration d'une dyspnée à l'effort. Cette dernière est classée en différents stades selon la New York Heart Association (NYHA) (tableau 2).

Tableau 2 – Classification de la dyspnée, selon la NYHA¹⁵

Stade	Repos	Symptômes avec une activité physique	Limitation de l'activité physique
1	Confortable	Aucun	Aucun
2	Confortable	A l'activité ordinaire	légère
3	Confortable	A l'activité modérée	moyenne
4	Symptomatique	A toute activité	importante

Il existe quelques particularités chez les personnes âgées (>75 ans) : la stadification de la dyspnée (NYHA) est difficilement interprétable du fait de la présence de nombreuses comorbidités et d'une absence d'activité physique. On s'appuiera alors davantage sur l'orthopnée, le nombre d'oreillers ou l'asthénie (par un phénomène de bas débit) comme potentiels signes d'alerte d'une décompensation cardiaque.

Concernant la prise de poids, si l'ESC parle de 2Kg en une semaine, la Haute Autorité de Santé (HAS) préconise une prise de 2 à 3Kg en quelques jours seulement comme signe d'alerte d'une décompensation cardiaque¹⁶.

Education thérapeutique

De plus en plus notre système de santé motive le patient à être au centre de sa prise en charge, d'en être un acteur à part entière. Cette nouvelle vision se traduit par « l'éducation thérapeutique » qui est un ensemble de mesures et d'informations visant à autonomiser le patient dans sa pathologie qu'il apprendra à connaître à travers ce programme.

L'impact d'une prise en charge multidisciplinaire dans l'insuffisance cardiaque a été montré avec une réduction de la mortalité globale (17 %), des hospitalisations de toutes causes (30 %) et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque (43 %). La HAS fait même état qu'une heure d'éducation individuelle dispensée par une infirmière à la sortie de l'hôpital permet une réduction du risque de décès ou de ré-hospitalisation à 3 mois de 35 %¹⁷.

En France, le projet « Insuffisance cardiaque : éduCAtion théRapEutique » (I-CARE) a démontré l'efficacité d'une prise en charge en réseau incluant l'éducation thérapeutique. Ce projet incluait 3 248 insuffisants cardiaques pendant 3 ans (2007-2010) et comparait 2 groupes : un avec éducation thérapeutique et l'autre sans. Les travaux de l'Observatoire De l'INsuffisance cardiaque (ODIN) sur ce projet ont permis de valider l'apport bénéfique de l'éducation thérapeutique dans le cadre de l'IC et d'en tirer des recommandations concernant les différents objectifs et méthodes qui doivent être utilisées dans un programme d'éducation thérapeutique pour les insuffisants cardiaques¹⁸ (Annexe 3). Il est à noter que dans certaines régions le projet I-CARE fait toujours l'objet d'une évaluation (Gironde : Groupe hospitalier Saint-André - Hôpital Saint André, Etablissement de santé sur 2010-2015).

Ces dernières années ont vu apparaître aux quatre coins de l'hexagone de multiples structures visant à assurer l'éducation thérapeutique de patients dans l'IC. Tout d'abord les réseaux hôpital-ville (RADIC - Vienne, ICALOR - Lorraine, ICARLIM - Limousin, RESICAD – Paris, RESIC 38 – Isère, ...), puis certains réseaux de délégation des tâches type ASALEE ou encore même

certaines mutuelles. Tous ces réseaux doivent au préalable demander une accréditation de la HAS en prouvant qu'ils répondent aux critères exigés¹⁹.

Expertise médicale

Seule l'expertise médicale permet de valider le diagnostic de décompensation cardiaque. Quel que soit la situation initiale (signe d'alerte repéré par le patient ou alerte de la télémétrie), l'avis médical est une étape clé dans le raisonnement. Le médecin, qu'il soit généraliste ou cardiologue, pourra refaire l'anamnèse des symptômes, examiner le patient à la recherche de signes cliniques et même rechercher une étiologie (tableau 3) à cette décompensation.

Si malgré ce premier avis un doute subsiste, le professionnel de santé pourra alors prescrire des examens complémentaires qu'il jugera nécessaire.

Tableau 3 – Etiologies et facteurs favorisant une décompensation cardiaque

Evènements conduisant à une détérioration clinique rapide	Evènements conduisant à une détérioration clinique progressive
Arythmie rapide ou bradycardie / trouble de la conduction sévère	Infection (dont l'endocardite)
Syndrome coronarien aigu	Exacerbation BPCO
Complication mécanique d'un syndrome coronarien aigu (rupture de corde mitrale, ...)	Anémie
Embolie pulmonaire	Insuffisance rénale
Poussée hypertensive	Mauvaise observance du traitement ou écart du régime hyposodé
Tamponnade	Iatrogénie (AINS, corticoïdes, ...)
Dissection aortique	Troubles du rythme ou de la conduction bien tolérés
Post-opératoire	Tension artérielle non contrôlée
Cardiopathie péri-partum	Dysthyroïdie
	Alcool et drogues

2 - La télémétrie

La télémétrie à domicile ou télé-monitoring consiste à mesurer certaines constantes d'un patient avec des outils de mesure connectés et de transmettre ces informations aux professionnels de santé (figure 2).

En pratique, le patient n'a aucune manipulation à réaliser hormis mesurer ses constantes (tension artérielle, fréquence cardiaque, poids voire même le taux de saturation en oxygène), puis ces informations sont envoyées automatiquement vers le serveur d'un prestataire de service avant de les dispatcher au(x) membre(s) du corps médical concerné(s) (infirmière, généraliste ou cardiologue référent).

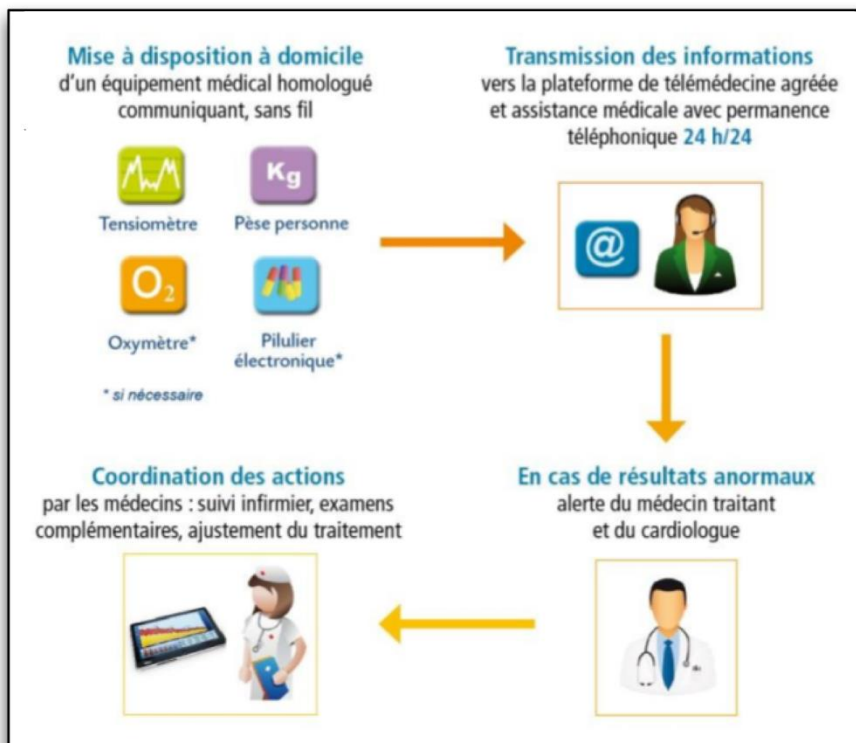


Figure 2 - Exemple de fonctionnement d'une télémétrie à domicile

Le bénéfice d'une télémétrie à domicile (ou d'un suivi téléphonique structuré) a été démontré, notamment lors d'une méta-analyse en 2010 concernant 8323 patients atteints d'IC²⁰, où il a été retrouvé une diminution des ré-hospitalisations pour insuffisance cardiaque de 23% avec la télémétrie à domicile et de 21% avec un suivi téléphonique structuré.

Il est aussi indiqué une diminution de la mortalité (toute cause confondue) de 34% avec le télé-monitoring et de 12% avec un suivi téléphonique structuré.

En pratique, la télémétrie à domicile est utilisée par des réseaux type ASALEE ou ceux financés par les mutuelles. Quant aux réseaux hôpital-ville, un suivi téléphonique est en général effectué en plus de l'éducation thérapeutique initiale et des consultations de suivi prévues (variables selon les protocoles des différentes régions desservies).

3 - Les examens complémentaires

BNP et NT-proBNP

Les principales avancées thérapeutiques conduisant à une amélioration des symptômes et du pronostic de l'insuffisance cardiaque sont liées à une meilleure compréhension de ses mécanismes physiopathologiques. La découverte au cours des années 1980 des peptides

natriurétiques a prouvé l'existence d'une activité neuro-hormonale cardiaque. Les deux principaux membres sont l'Atrial Natriuretic Peptide (ANP) et le Brain Natriuretic Peptide (BNP), synthétisés essentiellement par les myocytes cardiaques sous forme de précurseurs (figure 3).

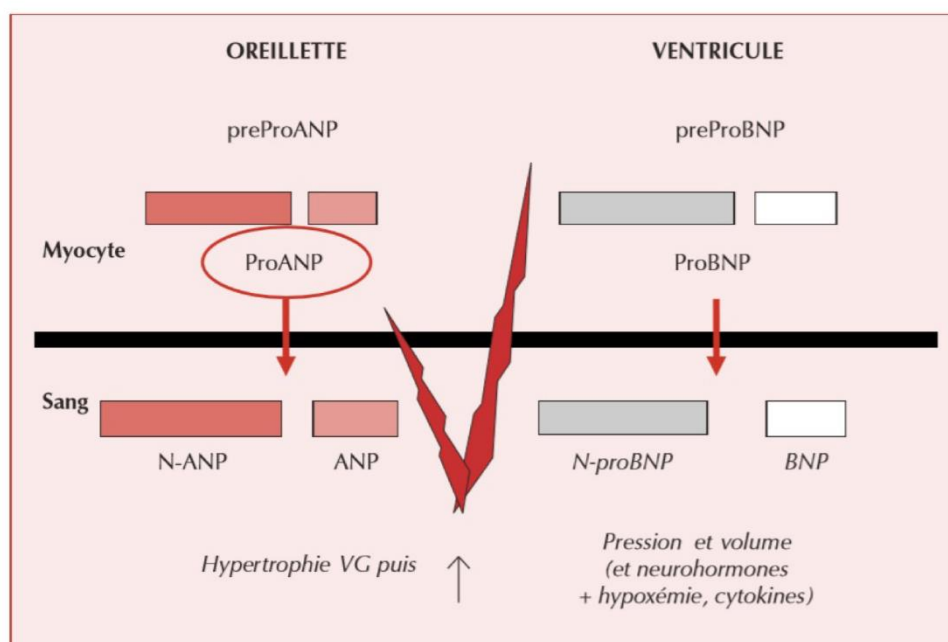


Figure 3 - Synthèse et sécrétion des peptides natriurétiques

Les effets de l'ANP et du BNP sont natriurétiques et vasodilatateurs et inhibent le système rénine-angiotensine-aldostérone, effets bénéfiques dans l'insuffisance cardiaque.

Le proANP est synthétisé en situation normale, essentiellement dans l'oreillette, mais également dans le ventricule en cas d'insuffisance cardiaque et stocké dans des granules puis sécrété lors d'une mise en tension du tissu atrial.

Le proBNP, quant à lui, est synthétisé dans la paroi ventriculaire et est sécrété sans stockage. Cette synthèse est faible dans un cœur normal mais s'accroît nettement lors de la distension de la paroi ventriculaire.

Contrairement à l'ANP et au BNP, les N Terminal-proANP (NT-proANP) et les N Terminal-proBNP (NT-proBNP) sont inactifs.

Quel dosage ? Quelle norme ?

Même si historiquement l'ANP a été le premier peptide à être découvert, ce sont les dosages du BNP et du NT-proBNP qui se sont développés, principalement liés à une mauvaise stabilité biologique de l'ANP et à la supériorité du BNP en termes de corrélation entre les pressions de

remplissage et le degré d'insuffisance cardiaque. Le dosage de l'ANP aurait plus une valeur pronostic dans l'insuffisance cardiaque²¹.

Les méthodes de dosage se sont nettement améliorées et permettent actuellement d'obtenir la concentration du BNP ou NT-proBNP en 30 minutes, et ce d'une manière standardisée.

Certains laboratoires ont privilégié le développement du dosage du NT-proBNP en raison de sa stabilité supérieure (demi-vie plus longue) et de l'absence de variations circadiennes.

L'intérêt de ces dosages est une bonne valeur prédictive négative (VPN) de 90% pour le BNP avec un seuil à 100pg/mL et une VPN de 98% pour le NT-proBNP avec un seuil à 300pg/mL. De multiples études ont dégagé certains seuils pour éliminer (ou non) un lien entre une symptomatologie (dyspnée) et l'existence d'une décompensation cardiaque. En effet, un seuil unique ne peut être utilisé pour confirmer l'existence d'une insuffisance cardiaque aiguë du fait d'une valeur prédictive trop faible (VPP = 55%).

Il faut donc raisonner en utilisant deux seuils qui encadrent une « zone grise ». Le seuil inférieur est celui en deçà duquel l'insuffisance cardiaque est très peu probable ; le seuil supérieur est celui au-delà duquel l'insuffisance cardiaque est très probable²².

Concernant le NT-proBNP, le seuil supérieur est variable selon l'âge du patient avec des taux évoluant entre 450pg/mL avant 50 ans et 1 800pg/mL après 75 ans²³ (figure 2).

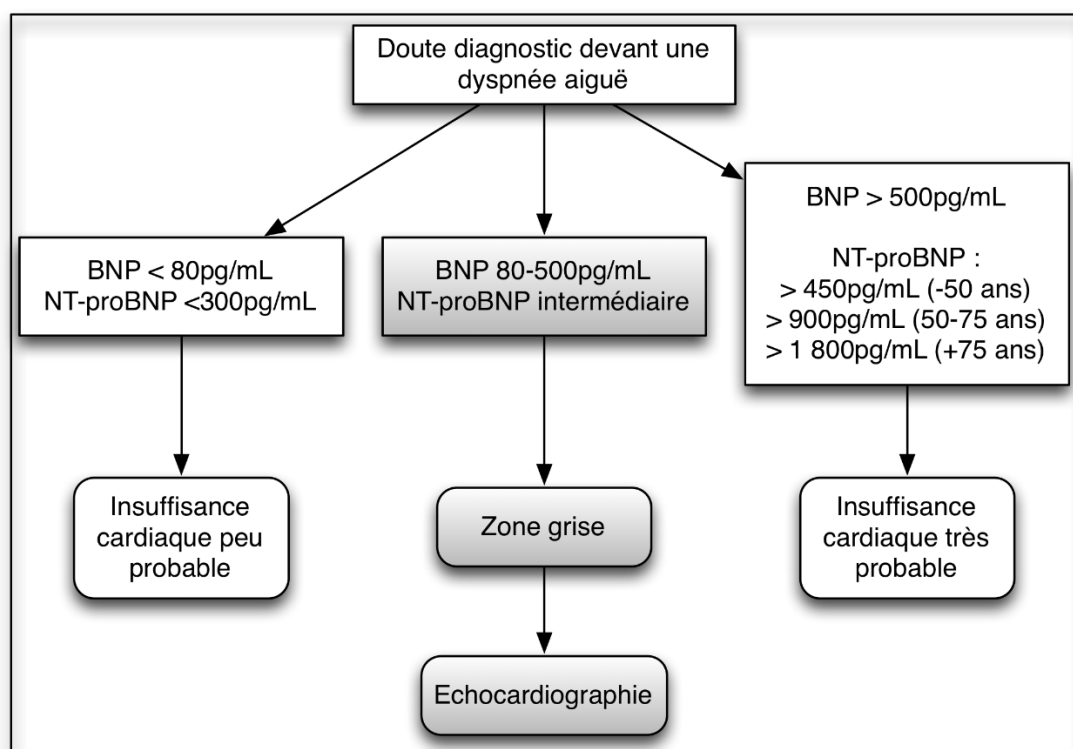


Figure 4 - Utilisation diagnostique du BNP et NT-proBNP devant une dyspnée aiguë

Au-delà de ces valeurs seuils supérieures, le diagnostic d'insuffisance cardiaque est très probable avec une VPP de 80 à 90%.

Enfin, on notera une limitation sur l'interprétation des dosages du BNP ou NT-proBNP qui peut être faussée par l'existence d'une pathologie autre que l'IC (Tableau 4).

Tableau 4. Causes d'augmentation des concentrations des peptides natriurétiques en dehors de l'IC aiguë²²

Causes fréquentes

Pathologie pulmonaire aiguë et chronique avec retentissement ventriculaire droit (EP, HTAP)
Valvulopathies (RA, RM, IM)
Hypertrophie ventriculaire gauche primitive et secondaire
Insuffisance rénale
Arythmie auriculaire
Sepsis
Syndrome coronarien aigu
Dysfonction systolique chronique

Causes plus rares

Hyperthyroïdie
Cushing ou prise de glucocorticoïdes
Hyperaldostérisme primaire
Maladie d'Addison
Diabète (microalbuminurie, dysfonction autonome)
Cirrhose hépatique avec ascite
Syndrome paranéoplasique
Hémorragie sous-arachnoïdienne

Principales circonstances n'entraînant pas d'augmentation des peptides natriurétiques

Délai insuffisant entre le prélèvement et le début des symptômes : OAP flash, IM aiguë

EP = embolie pulmonaire ; HTAP = hypertension artérielle pulmonaire ; RA = rétrécissement aortique ; RM = rétrécissement mitral ; IM = insuffisance mitrale ; OAP = œdème aigu pulmonaire

Troponine

La troponine ultra-sensible peut s'élever dans l'insuffisance cardiaque de stade NYHA 3 ou 4 (à des taux très faibles), mais constitue une valeur pronostic et non diagnostic. Son dosage peut s'avérer utile s'il existe une suspicion de syndrome coronarien aigu sous-jacent lors d'une décompensation cardiaque²⁴.

Les autres marqueurs cardiaques

Depuis quelques années, une flopée de nouveaux marqueurs cardiaques ont fait leur apparition : proADM (précurseur de l'adrénomédulline, hormone vasodilatatrice de l'endothélium), ST2 (récepteur de l'IL33), Cystatin C (inhibiteur de protéase), Gal 3 (Galectine 3), ...

Mais tous, pour l'instant, ne relèvent d'aucune recommandation et seraient plus à visée pronostique que diagnostique²⁵.

Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme est un examen simple à réaliser, disponible en ambulatoire chez le médecin généraliste équipé ou le cardiologue. Sur le tracé, certains critères sont retenus pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque : une hypertrophie ventriculaire gauche, une déviation axiale gauche, un bloc de branche gauche.

Mais aucun de ces critères n'est spécifique d'une décompensation cardiaque. Si l'électrocardiogramme fait partie de la panoplie des examens complémentaires lors d'une décompensation cardiaque, c'est pour rechercher une étiologie cardiaque (ischémique ou rythmique) à cette décompensation.

Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire est un examen d'imagerie aisément disponible en ambulatoire, en jours ouvrables. Dans la décompensation cardiaque, on recherchera essentiellement des opacités péri-hilaires « en ailes de papillon », signes de surcharge pulmonaire. Un épanchement peut également être présent.

La cardiomégalie quant à elle est certes signe d'IC, mais non spécifique d'une décompensation.

Echographie cardiaque

Non invasive, non irradiante, l'échographie transthoracique (ETT) visualise les structures cardiaques et leur dynamique, et le Doppler caractérise les flux sanguins et les déplacements tissulaires. C'est un examen de choix pour le bilan initial de l'insuffisant cardiaque ainsi que pour son suivi²⁶.

Lors d'une décompensation cardiaque, l'ETT peut apporter différentes informations telles qu'une majoration d'une dysfonction ventriculaire ou des signes en faveur d'une étiologie coronarienne (hypokinésie) ou valvulaire.

L'ETT est intégrée dans l'algorithme pour le diagnostic d'une décompensation cardiaque selon les recommandations 2012 de l'ESC et concernent les patients chez qui l'on suspecte une insuffisance cardiaque sous-jacente.

4 - Loi de santé du 9 août 2004

Devant l'explosion des coûts liés aux dépenses de santé, le gouvernement français a validé en 2004 une loi apportant plusieurs mesures afin d'endiguer les multiples problèmes de santé. Parmi les 100 objectifs annexés à la loi de santé du 9 août 2004, l'objectif 73 vise plus précisément les pathologies cardiaques (Annexe 4) ainsi que les hospitalisations itératives secondaires aux décompensations cardiaques :

- réduire d'au moins 10 % en 5 ans la mortalité associée aux cardiopathies ischémiques
- réduire d'au moins 20% en 5 ans les décompensations aiguës des personnes atteintes d'insuffisance cardiaque, en particulier des sujets âgés.

Une évaluation intermédiaire en 2011 sur l'efficacité des mesures adoptées concernant l'objectif 73 de la loi de santé du 9 août 2004 montre un résultat en demi-teinte : le taux standardisé de décès par insuffisance cardiaque a diminué de près de 10% entre 2004 et 2006. Malgré une augmentation de 22% entre 2000 et 2006 des séjours hospitaliers pour insuffisance cardiaque, le taux standardisé d'hospitalisation pour cette pathologie est relativement stable depuis 1998, avec une légère augmentation depuis 2005, en lien avec le vieillissement de la population. La baisse de mortalité semble toutefois passer par une augmentation de la fréquence des ré-hospitalisations²⁷.

Parmi les mesures prises afin d'atteindre ces objectifs, on pourra citer le programme PRADO. Il s'agit d'un programme d'accompagnement du retour à domicile de patients ayant présenté une décompensation cardiaque (PRADO existe aussi pour la maternité et l'orthopédie). Concernant l'IC, ce programme est expérimenté depuis 2013, initialement dans 6 départements et étendu à 22 départements depuis 2015.

Selon une étude européenne les ré-hospitalisations précoces pour insuffisance cardiaque représentent 24% dans les 12 semaines²⁸. Ce programme a pour ambition de diminuer le nombre des ré-hospitalisations précoces et propose un retour à domicile adapté et optimisé pour chaque patient avec un suivi régulier dans les semaines suivant le retour à domicile (Annexes 5 et 6).

DISCUSSION

1 - Symptômes et signes cliniques

L'apprentissage par le patient de la reconnaissance des signes d'alerte d'une décompensation cardiaque représente le moyen de dépistage le plus précoce. En effet, le patient est le premier concerné et donc le plus à même de dépister au quotidien ces signes, et de déclencher une visite ou une consultation le cas échéant.

Afin de reconnaître ces signes d'alerte, le patient doit suivre un programme d'éducation thérapeutique au préalable. Cette éducation thérapeutique peut être assurée par le médecin lui-même (à minima) ou par un ensemble pluridisciplinaire de professionnels de santé (généraliste, cardiologue, infirmière, kinésithérapeute, diététicienne, ...).

L'éducation thérapeutique n'est peut-être pas un outil diagnostique au même titre que le dosage des marqueurs biologiques, mais c'est un outil bénéfique à moyen et long terme permettant une meilleure reconnaissance des signes d'alerte et ainsi pouvoir agir le plus précocement possible.

Il existe néanmoins quelques limitations, en effet pour reconnaître à bon escient les symptômes, il est nécessaire que le patient soit motivé et compliant avec une volonté d'investissement personnel dans sa pathologie.

L'expertise médicale, quant à elle, reste indispensable et nécessaire à un moment dans le raisonnement afin de décider la prise en charge à adopter, tant sur le plan du diagnostic, de la recherche étiologique ou de la thérapeutique.

2 - La télémétrie

La télémétrie à domicile est en plein essor, qu'elle soit proposée par des associations IDE ou même des mutuelles, cette technique de surveillance des paramètres vitaux a montré un apport bénéfique afin de participer à la détection précoce des décompensations cardiaques et a ainsi pu permettre d'éviter de nombreuses ré-hospitalisations.

La télémétrie à domicile est capable d'objectiver l'évolution de certaines constantes (poids, tension artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène) par des mesures réalisables par le patient lui-même, autant à une fréquence donnée que lorsqu'il ressent une évolution des symptômes de son insuffisance cardiaque. Ces mesures apportent d'autant plus

d'informations dans le cas d'un patient effectuant peu d'activité physique ou ayant des comorbidités qui viendraient masquer les signes d'alerte. Par conséquent cette technique apporte un argumentaire supplémentaire à la symptomatologie et permet de déclencher une consultation ou une visite chez le médecin généraliste de manière précoce afin d'adapter le traitement (si nécessaire) et de rechercher une étiologie.

Néanmoins, ce dispositif possède quelques limitations : il faut que le patient « adhère » à un réseau, avec une éducation thérapeutique préalable, ce qui sous-entend que le patient doit être compliant et cortiqué. Dans la méta-analyse de 2010, il s'est avéré que 14% des 8 323 patients n'utilisaient pas les systèmes mis à disposition. De plus, ces suivis sont limités dans le temps et variables selon les protocoles. On pourrait également souligner que dans certaines organisations de télémétrie à domicile, les données peuvent être récupérées par des personnes autres que des professionnels de santé ; Certes au sein d'un centre agréé, mais il se pose la question du respect du secret médical.

Il est à noter que le patient peut très bien effectuer sa propre surveillance avec son tensiomètre (qui estime également la fréquence cardiaque), ainsi qu'une balance, 2 éléments simples qui sont en vente libre à des prix abordables. Dans ce cas, le patient devra lui-même alerter son médecin généraliste, contrairement au télé-monitoring où les données sont centralisées automatiquement avec un envoi d'une alerte au médecin (cardiologue ou généraliste) ou à l'infirmière suivant le patient.

3 - Les examens complémentaires

Marqueurs biologiques

Le dosage des marqueurs biologiques tels que le BNP et le NT-proBNP est maintenant bien intégré dans le raisonnement diagnostique et reste l'examen complémentaire de premier choix s'il existe un doute sur une origine cardiaque d'une symptomatologie en aigu.

Ce dosage est réalisable en ambulatoire, soit par une infirmière à domicile ou au laboratoire, disponible en jours ouvrables avec des résultats rapides et obtenus dans la journée, ce qui permet une certaine rapidité quant à la réponse thérapeutique et ainsi faire bénéficier le patient d'une prise en charge adaptée.

Comme décrit plus haut, le dosage du NT-proBNP est actuellement privilégié du fait de sa demi-vie et stabilité plus longues que celles du BNP et est standardisé.

Néanmoins, il existe quelques limites à intégrer dans son raisonnement, cette fameuse « zone grise », où il existe un doute concernant l'interprétation du résultat, ainsi que le seuil supérieur du NT-proBNP à adapter en fonction de la tranche d'âge du patient. Pour arriver à la meilleure conclusion possible, il faut alors s'aider des autres données à disposition.

La réalisation technique peut être également un facteur limitant à cause des week-ends et jours fériés.

On notera également une variation supplémentaire : chez les patients présentant une décompensation cardiaque à fraction d'éjection préservée, les concentrations de peptides natriurétiques sont généralement inférieures à celles retrouvées en cas de décompensation cardiaque liée à une altération de la fonction systolique²². Néanmoins, chez ces derniers le delta (BNP à l'état basal – BNP en décompensation cardiaque) est plus important que celui chez les IC systoliques. Par conséquent, si le dosage à l'état basal est connu, cette information pourra rendre l'interprétation plus pertinente.

Radiographie pulmonaire

Même si la radiographie pulmonaire est présente dans certains algorithmes de diagnostic d'une décompensation cardiaque, il est rappelé que cet examen d'imagerie reste limité afin d'effectuer ce diagnostic. L'intérêt de la radiographie pulmonaire réside à trouver des arguments en faveur d'un diagnostic différentiel ou éventuellement identifier une étiologie probable à la décompensation cardiaque.

Une autre limite peut être avancée : la nécessité de mobilisation du patient vers le plateau technique, ce qui, en pratique n'est pas toujours réalisable (défaut de transport, non compliance du patient, ...).

Echocardiographie

Si l'ETT est incluse dans l'algorithme des recommandations 2012 de l'ESC pour le diagnostic d'une décompensation cardiaque, cet algorithme ne concerne que les patients présentant une probable première décompensation cardiaque avec suspicion d'insuffisance cardiaque sous-

jacente non encore diagnostiquée. Néanmoins, l'HAS pose l'indication d'une ETT si la symptomatologie clinique change²⁶.

De plus cet examen est exceptionnellement réalisé en ambulatoire. En effet, seuls les cardiologues de ville peuvent effectuer avec pertinence cet examen, mais au vue de la démographie médicale, il se pose rapidement un problème de disponibilité, voir même de pertinence : soit le généraliste a un doute et peut rapidement lever ce doute par le dosage des marqueurs tels que le NT-proBNP ; soit le patient va cliniquement vers un œdème aigu pulmonaire auquel cas il sera adressé aux urgences.

In fine le recours à un cardiologue de ville est plus dans l'optique d'une réévaluation de l'état basal, de la thérapeutique, voire de rechercher une cause ischémique ou rythmique qui serait passée inaperçue.

4 - Loi de santé du 9 août 2004

Même si la loi du 9 août 2004 n'est pas un outil permettant directement le diagnostic d'insuffisance cardiaque, il est essentiel de souligner les efforts et les moyens mis en œuvre de la part de l'Etat français afin d'optimiser au mieux le parcours de soins des patients atteint d'insuffisance cardiaque.

Le programme PRADO prévoit également une prise en charge centrée sur le patient, ayant au préalable reçu une éducation thérapeutique afin de dépister les signes d'alerte de décompensation cardiaque. De plus des prestataires de télémédecine sont prévus dans la prise en charge pour venir renforcer la surveillance.

Néanmoins, son organisation est la cible de vives critiques de la part du corps médical en soulignant le fait qu'un conseiller de l'assurance maladie ait accès aux données médicales (et donc confidentielles de part le secret médical, notifié dans l'article 4 du code de déontologie médicale).

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque est une pathologie chronique grave qui, outre la morbi-mortalité qui lui est imputée, induit de nombreuses hospitalisations itératives venant grever la qualité de vie des patients et dont certaines pourraient être évitées.

Afin de diagnostiquer le plus précocement possible une décompensation cardiaque chez l'insuffisant cardiaque, la reconnaissance des signes d'alerte par le patient lui-même est primordiale. Ceci nécessite néanmoins une éducation thérapeutique préalable du patient avec si nécessaire l'aide de la télémétrie pour les patients où cette reconnaissance serait compliquée (peu d'activité physique, perte d'autonomie, ...).

Si toutefois un doute diagnostique reste, le recours en ambulatoire aux examens complémentaires tels que le dosage du NT-proBNP est recommandé.

Malgré toutes ces aides, l'expertise médicale reste incontournable, c'est le pilier décisionnel tant sur le plan diagnostique, étiologique ou thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 : Katz AM, KATZ PB. Diseases of the heart in the works of Hippocrates. Br Heart J 1962;24:257-264.
- 2 : Harvey W. Execitatio Anatomica de Moto Cordis et Sanguinis in Animalibus. Frankfurt, Germany: William Fitzer; 1928.
- 3 : McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med 1971;285(26):1441-1446.
- 4 : Carlson KJ, Lee DC, Goroll AH, Leahy M, Johnson RA. An analysis of physicians' reasons for prescribing long-term digitalis therapy in outpatients. J Chronic Dis 1985;38(9):733-739.
- 5 : John J.V. McMurray, Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker, Angelo Auricchio, Michael Bohm, Kenneth Dickstein, et Al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal 2012;**33**, 1787–1847
- 6 : Mosterd A, Hoes AW et al. Clinical epidemiology of heart failure. Heart 2007;**93**: 1137–1146.
- 7 : Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al ; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 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):2388-442p
- 8 : Christine de Peretti, Clémence Pérel, Philippe Tuppin, Marie-Christine Iliou, Yves Juillièr, Amélie gabet1, et Al. Prévalences et statut fonctionnel des cardiopathies ischémiques et de l'insuffisance cardiaque dans la population adulte en France : apport des enquêtes déclaratives « Handicap - Santé » InVs 2013. [En ligne] http://www.invs.sante.fr/beh/2014/9-10/pdf/2014_9-10_3.pdf
- 9 : Centre épidémiologique sur les causes médicales de décès (CépiDC). Interrogation des données sur les causes de décès de 1979 à 2009. [En ligne] <http://www.cepidc.inserm.fr/>
- 10 : Clémence Pérel et Al. Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions en 2002-2008, France. BEH 2012 nov. ; **41**
- 11 : Alan S. Go, Dariush Mozaffarian et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2014 Update. Circulation
- 12 : Rapport annuel 2013 - propositions de l'Assurance Maladie (LOI DU 13 AOÛT 2004) – Données de la Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés (Cnamts) [En ligne] <http://www.ameli.fr/rapport-charges-et-produits-2014/data/catalogue.pdf>
- 13 : Heidenreich PA, Trogon JG, Khavjou OA, Butler J, Dracup K, Ezekowitz MD, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123(8):933–44.
- 14 : LOI n° 2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique. [En ligne] <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000787078&categorieLien=id>
- 15 : The Criteria Committee for the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels Ninth Edition. Little Brown and Company. 1994. pages 253-255
- 16 : Guide du parcours de soins « Insuffisance cardiaque ». HAS ; 2014 juin ; [En ligne] http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parours_de_soins_ic_web.pdf
- 17 : Education thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque. HAS. 2011 déc. [En ligne] http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1168954/fr/education-therapeutique-dans-l-insuffisance-cardiaque
- 18 : P. Jourdain, Y. Juillièr. Éducation thérapeutique du patient atteint d'insuffisance cardiaque chronique : proposition d'un programme structuré multiprofessionnel par la Task Force française sur l'Éducation Thérapeutique dans l'Insuffisance Cardiaque sous l'égide de la Société Française de Cardiologie. Archives of Cardiovascular Diseases. 2011 3, 1-14. [En ligne] http://www.sfcadio.fr/sites/default/files/pdf/ETP_Consensus_Task11.pdf
- 19 : Programme d'éducation thérapeutique du patient : grille d'aide à l'évaluation de la demande d'autorisation par l'Agence régionale de santé (ARS). HAS 2010. [En ligne] http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-04/grille_d_aide_a_l_evaluation_de_la_demande_d_autorisation.pdf

- 20 : Inglis Sally C., Clark Robyn A., McAlister Finlay A., Stewart Simon and Cleland John G.F. Which components of heart failure programmes are effective? A systematic review and meta-analysis of the outcomes of structured telephone support or telemonitoring as the primary component of chronic heart failure management in 8323 patients: Abridged Cochrane Review ; European Journal of Heart Failure 2011 ; **13**, 1028-1040
- 21 : Seronde MF et al. ; Comparison of the diagnostic and prognostic values of B-type and atrial-type natriuretic peptides in acute heart failure ; International Journal of Cardiology, 2013 may ; 168 (4), p3404–3411
- 22 : NT-proBNP en pratique « De la biologie à la clinique » Ann Biol Clin, 2009 mai ; 67 (3) : 255-271
- 23 : Januzzi et al. An International Consensus Statement Regarding Amino-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Testing: The International NT-proBNP Consensus Panel ; The American Journal of Cardiology 2006 nov. ; 101 (3) , Supplement, S1-S96
- 24 : Logeart D et al. Evidence of cardiac myolysis in severe nonischemic heart failure and the potential role of increased wall strain. Am Heart J 2001 ; 141 (2):247-253
- 25 : A. Cohen-Solal ; Nouveaux marqueurs biologiques dans l'insuffisance cardiaque. Congrès GERS 2014 sept. [En ligne]
http://www.sfcardio.fr/sites/default/files/GROUPES/GERS/GERS2014/cohen_solal_marqueurs_bio_ic_gers_sep14.pdf
- 26 : HAS – L'échocardiographie Doppler transthoracique dans l'insuffisance cardiaque
Consultable : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/fiche_buts_ett_ic.pdf
- 27 : L'état de santé de la population française – Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique – Rapport 2011 ; [En ligne] http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/etat_sante_2011.pdf
- 28 : J.G.F. Clelanda, K. Swedberg, F. Follath, M. Komajdad, A. Cohen-Solale, J.C. Aguilar et Al. ; The EuroHeart Failure survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe ; European Heart Journal 2003 ; **24**, 442–463

ANNEXES

ANNEXE 1 – Différentes classifications pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque

Tableau 1 - Critères de la Framingham Heart Study pour définir l'insuffisance cardiaque

Critères majeurs	Critères mineurs
Dyspnée nocturne paroxystique ou orthopnée	Œdèmes des chevilles
Turgescence jugulaire	Toux nocturne
Râles pulmonaires	Dyspnée à l'effort
Cardiomégalie	Hépatomégalie
Œdème aigu du poumon	Epanchement pleural
Galop B3	Diminution de la capacité vitale d' $\frac{1}{3}$ par rapport au maximum
Pression veineuse > 16mmHg	Tachycardie $\geq 120/\text{min}$
Temps de circulation ≥ 25 secondes	
Perte de poids ≥ 5 kg dans les 5 jours suivant l'instauration du traitement	

Selon Framingham : insuffisance cardiaque si au moins 2 critères majeurs ou la présence d'un critère majeur et d'au moins deux critères mineurs.

Tableau 2 - Critères de Boston pour définir l'insuffisance cardiaque

Critères	Score
Catégorie I : Interrogatoire	
Dyspnée de repos	4
Orthopnée	4
Dyspnée paroxystique nocturne	3
Dyspnée à la marche sur terrain plat	2
Dyspnée à la marche en montée	1
Catégorie II : Examen clinique	
Fréquence cardiaque 91-110 bpm (>110 bpm)	1 (2)
Élévation de la pression jugulaire > 6 cm H ₂ O (+ Hépatomégalie ou OMI)	2 (3)
Crépitations pulmonaires des bases (ou plus)	1 (2)
Sibilants	3
Galop B3	3
Catégorie III : Radiographie de thorax	
Œdème pulmonaire alvéolaire	4
Œdème pulmonaire interstitiel	3
Epanchement pleural bilatéral	3
Indice Cardiothoracique ≥ 0.5	3
Redistribution des volumes pulmonaires hauts	2

Selon les critères de Boston : insuffisance cardiaque improbable (score ≤ 4), probable (score entre 5 et 7) ou certaine (score entre 8 et 12).

ANNEXE 2 – Critères diagnostics de l'insuffisance cardiaque selon la société européenne de cardiologie

Tableau 1 – Critères diagnostic d'une insuffisance cardiaque selon la société européenne de cardiologie

Diagnostic d'insuffisance cardiaque systolique : 3 conditions à réunir
1-symptômes typiques d'insuffisance cardiaque
2-signes typiques d'une insuffisance cardiaque
3-altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG)
Diagnostic d'insuffisance cardiaque avec FEVG conservée : 4 conditions à réunir
1-symptômes typiques d'insuffisance cardiaque
2-signes typiques d'une insuffisance cardiaque
3-FEVG conservé ou peu réduite avec une absence de dilatation du ventricule gauche
4-hypertrophie ventriculaire gauche et/ou dysfonction diastolique

Tableau 2 – Symptômes et signes typiques dans l'insuffisance cardiaque

Symptômes	Signes
Typique	Spécifique
Dyspnée d'effort	Turgescence jugulaire
Orthopnée	Reflux hépato-jugulaire
Dyspnée paroxystique nocturne	Un galop à l'auscultation
Faible tolérance à l'effort	Choc de pointe déplacée
Asthénie	Souffle cardiaque
Œdème péri-malléolaire	
Moins typique	Moins spécifique
Toux nocturne	Œdèmes périphériques (scrotal, sacré)
Sibilants	Crépitations pulmonaires
Gain de poids (+2Kg en une semaine)	Matité pulmonaire (signant un épanchement)
Perte de poids (IC terminale)	Tachycardie
Baisse d'appétit	Tachypnée (>16/min)
Confusion	Hépatomégalie
Dépression	Ascite
Palpitation	Cachexie
Syncope	

ANNEXE 3 - Objectifs éducatifs et outils dans l'insuffisance cardiaque¹⁸ – Extraits

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque.

Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour de la pathologie</i>	
Connaissances	
1 – Connaître la physiologie du cœur sain.	1 – Savoir que le cœur est un muscle, des notions sur la circulation sanguine, le lien cœur-poumon, le lien cœur-organisme (dessin et schéma).
2 – Connaître la physiopathologie du cœur insuffisant. Nommer son IC et savoir l'expliquer succinctement.	2 – Connaître les symptômes de l'IC (expérience et verbalisation des patients).
3 – Connaître les principaux signes cliniques. Connaître les signes annonciateurs de décompensation cardiaque (prise rapide de poids, oedèmes, majoration de la dyspnée).	3 – Comprendre et admettre qu'il y a un lien avec le cœur.
4 – Connaître les signes de décompensation/Identifier ses propres signes de décompensation. Connaître les risques d'aggravation de l'IC.	4 – Verbaliser la représentation que le patient a de son cœur, partir de l'expérience des patients et les faire exprimer leurs propres symptômes.
5 – Connaître les facteurs favorisant d'une décompensation cardiaque.	5 – Partir de l'expérience des patients pour leur faire énumérer les facteurs favorisant.
Savoir faire	
1 – Acquérir les compétences d'auto-surveillance.	1 – Vérifier que chacun possède une balance. Se peser au minimum 2 fois par semaine et si prise de poids de plus de 2 kg en 2 jours, doubler la dose de diurétique pendant deux jours et/ou appeler le médecin. Savoir reconnaître ses propres symptômes.
2 – Agir en fonction de l'observation faite.	2 – Appeler le médecin traitant en cas de problème. Énumérer les raisons de l'appeler.
Savoir être	
1 – Reconnaître les compétences de chacun, suivi régulier par les professionnels.	1 – Replacer le rôle de chaque professionnel : cardiologue, médecin traitant, IDE, diététicienne, kinésithérapeute, pharmacien, réseau IC.
2 – Comprendre que l'acquisition de ces compétences permettra d'améliorer la qualité de vie. Comprendre que le traitement médicamenteux à lui seul ne suffit pas. Tenir à jour une courbe de surveillance du poids. Se peser deux fois par semaine (plus ou moins selon le patient). Mettre en place les moyens de surveiller l'évolution de son poids 2 fois par semaine systématiquement et plus fréquemment si nécessaire. Adapter son comportement face à l'apparition de symptômes : prise de poids > à 2 kg en 3 jours, oedèmes des membres inférieurs, dyspnée, douleur thoracique, palpitations, fièvre, bronchite, fatigue.	2 – Assurer la transition avec les autres modules dispensés concernant l'alimentation peu salée et l'activité physique. Tenir une courbe de poids, utiliser la balance.

ANNEXE 3 - Objectifs éducatifs et outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)	
Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour du traitement</i>	
Connaissances	
1 – Connaître le nom et le mode d'action des médicaments (DCI / génériques), comprendre leur but ainsi que leur mode d'action et leur place dans la stratégie thérapeutique. Citer le nom de ses traitements, leur indication. Citer le dosage du traitement diurétique. Connaître le nom, les actions et effets indésirables des traitements. 2 – Savoir l'importance de l'observance du traitement (médicamenteux et non médicamenteux) et de ses effets sur sa maladie. Connaître les risques d'une mauvaise tolérance, d'une mauvaise observance. Prendre son traitement assidûment. 3 – Connaître les médicaments à éviter. Connaître les principales interactions médicamenteuses dans le traitement (équilibre / AVK...) ainsi qu'avec l'automédication. 4 – Comprendre la notion de titration (bêta-bloquants, IEC...). 5 – Connaître le nom et la signification des examens principaux, intérêt de la surveillance biologique. Connaître les principaux paramètres biologiques à surveiller (créatinine, potassium, BNP). Reconnaître des résultats de bilan sanguin. 6 – Connaître et savoir interpréter les notices.	1 – Reconnaître le traitement donné dans l'IC, le niveau d'action au niveau du cœur, repérer son traitement avec l'aide de l'ordonnance du patient (schéma, ordonnance du patient). 2 – Comprendre que le traitement doit être pris de façon régulière et permanente. Évoquer avec les patients la modalité de la prise du traitement et le renouvellement de l'ordonnance. Évoquer les médicaments parfois oubliés et pour quelle(s) raison(s) ? (Exemple : diurétiques) 3 – Ne pas prendre de comprimés effervescents. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes sont déconseillés. Éviter l'auto-prescription. Repérer les médicaments susceptibles de faire varier la kaliémie ; prise en compte de l'automédication et des éventuels traitements ponctuels (antibiothérapie...). 4 – Savoir qu'une augmentation de posologie n'est pas synonyme d'aggravation de la pathologie. 5 – Évoquer BNP, kaliémie, créatininémie (liaison avec schéma anatomie). Faire une prise de sang régulière du fait des effets indésirables du traitement, sur prescription par le médecin traitant et pour surveillance de l'évolution de la maladie et de ses éventuelles complications. 6 – Recueillir la perception par le patient du message éventuellement lu dans les notices (analyse des notices en groupe).
Savoir faire	
1 – Être conscient que l'IC s'inscrit dans la chronicité. 2 – Être observant face à son traitement /gestion du pilulier. 3 – Savoir adapter son attitude en cas d'oubli.	1 – Prévoir le renouvellement des ordonnances, ainsi que les contrôles biologiques réguliers. 2 – Prévoir la modalité de la prise (éventuellement, prévoir un pilulier). 3 – Ne pas doubler la dose. Si doute, appeler son médecin traitant. Connaître la possibilité de décaler la prise du diurétique.

ANNEXE 3 - Objectifs éducatifs et outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)	
Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour du traitement (suite)</i>	
Savoir être	
1 – Savoir repérer le diurétique et son action. Adapter la posologie des diurétiques en fonction des signes de rétention hydrosodée (en accord avec le médecin traitant). Créer les conditions nécessaires à la prise du traitement sans erreur à chaque fois dans la journée. 2 – Respecter les ordonnances et les RDV avec les différents professionnels. Informers les professionnels de santé de l'évolution de l'état de santé.	1 – Savoir ajuster la prise de diurétiques en cas de prise de poids ou appeler son médecin traitant. Savoir l'adapter à un autre contexte de vie (voyage, sortie...) 2 – Prévoir les RDV avec les différents professionnels de santé.
<i>Autour de l'alimentation</i>	
Connaissances	
1 – Savoir différencier les raisons pour lesquelles nous mangeons. Besoin = faim / appétit = plaisir. 2 – Expliquer l'intérêt de suivre un régime hyposodé adapté à son état. Savoir repérer et identifier les aliments pauvres en sel et les aliments riches en sel. 3 – Connaître la différence entre sel et sodium et être capable de convertir la quantité de sodium en quantité de sel. Connaître les équivalences alimentaires correspondant à 1 g de sel / Identifier les aliments riches en sel et ceux permis librement. 4 – Connaître la quantité de sel à ne pas dépasser et à gérer quotidiennement. 5 – Connaître d'autres modes d'assaisonnement que le sel. 6 – Savoir que le sel de potassium est interdit aux insuffisants cardiaques.	1 – Poser la question « pourquoi mange-t-on ? » aux patients. Des explications et un complément d'information sont apportés par l'équipe (verbalisation des patients). 2 – Apprendre aux patients à trier les emballages alimentaires en 2 groupes. Un bilan et un complément d'information sont apportés par la diététicienne pour chaque groupe d'aliments (participation active des patients). 3 – Savoir que le sodium est l'un des deux composants du sel, donc quantité de sel $\neq$ quantité de sodium, sel = sodium x 2,5 (verbalisation des patients + explication de la diététicienne). 4 – Savoir que l'apport sodé s'évalue sur une journée. Explication de la diététicienne : 6g = 2g+4g, il y a seulement 4g à gérer par le patient. 5 – Connaître les épices, herbes et légumes aromatiques... (verbalisation des patients + explication de la diététicienne). 6 – Comprendre l'explication de la diététicienne. Lien avec le module sur le traitement.

ANNEXE 3 - Objectifs éducatifs et outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)	
Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour de l'alimentation (suite)</i>	
Savoir faire	
1 – Savoir gérer les écarts de régime, les repas de fête, les invitations. Faire face à une situation imprévue ou inhabituelle (voyage, repas de fête...).	1 – Verbaliser son expérience + explication de la diététicienne.
2 – Savoir gérer les repas au restaurant. Adapter son comportement face à un écart ponctuel de régime.	2 – Reconnaître les aliments riches en sel. Faire le choix le plus judicieux pour éviter l'excès de sel lors de repas à l'extérieur. (Verbalisation par le patient + explication de la diététicienne).
3 – Savoir réagir en cas de prise de 2 kg entre 2 pesées.	3 – Faire le lien entre alimentation riche en sel et prise de poids. Lien avec le module traitement et auto-surveillance. (Verbalisation par le patient + explication de la diététicienne).
Savoir être	
1 – Apprendre à éviter l'usage de la salière à table.	1 – Remettre une cuillère à sel (de 1g de sel) et expliquer son utilisation.
2 – Apprendre à utiliser des modes de cuisson et d'assaisonnement autres que le sel.	2 – Proposer de participer à des ateliers-cuisines encadrés par une diététicienne. (Participation active des patients + fiches de recettes)
3 – Savoir gérer la dose de sel prescrite.	3 – Utiliser les équivalences et la cuillère à sel. (Présentation sur un poster et document remis).
4 – Surveiller son poids régulièrement.	4 – Se peser deux fois par semaine au minimum. Lien avec le module traitement et auto-surveillance.
5 – Savoir composer une journée de menus équilibrés et adaptés sur le plan du contenu en sel.	5 – Composer une journée de menus équilibrés et pauvres en sel à l'aide d'un jeu de cartes (Participation active du patient).
<i>Autour de l'activité physique</i>	
Connaissances	
1 – Connaître la relation entre IC et la limitation des actes de la vie par le déconditionnement musculaire.	1 – Savoir que le cœur est un « muscle » particulier (pompe) et qu'il existe une relation entre cœur et muscles périphériques (schéma).
2 – Connaître l'intérêt de pratiquer une activité physique. Connaître l'intérêt de maintenir une activité physique adaptée et régulière.	2 – Savoir que l'activité physique fait partie du traitement au même titre que les médicaments et l'alimentation peu salée.
3 – Pratiquer une activité physique personnalisée, adaptée et régulière.	3 – Connaître la différence entre activité physique et compétition. Seule la régularité permet d'obtenir un bénéfice sur l'amélioration des conditions physiques et de la qualité de vie.
4 – Inciter les autres patients à pratiquer une activité physique.	4 – Participer à des démonstrations simples d'exercices respiratoires, segmentaires et de relaxation.

ANNEXE 3 - Objectifs éducatifs et outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (fin)	
Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour de l'activité physique (suite)</i>	
Savoir faire	
1 – Pratiquer l'activité physique	1 – Pratiquer une activité physique en alternant les exercices d'endurance (marche, vélo...) et les exercices vus en module d'éducation.
2 – Respecter la durée des séances et la fréquence d'entraînement.	2 – Faire 30 mn minimum 3 fois par semaine pour l'endurance, tous les 2 jours pour les autres exercices.
3 – Reconnaître les compétences de chacun.	3 – Adapter selon les possibilités physiques de chacun, les goûts, les plaisirs, les facteurs limitants ou favorisants (des patients, de leur entourage, de leur environnement ou activité professionnelle). A faire exprimer par les patients et permettre de déterminer les objectifs négociés, personnalisés et contractualisés.
4 – Aider le patient à la pratique de cette activité physique.	4 – Proposer des séances de réadaptation soit pour des exercices d'endurance, soit seulement pour les exercices respiratoires, segmentaires et de relaxation chez un kinésithérapeute libéral ou en service de réadaptation.
Savoir être	
1 – Intégrer l'activité physique aux gestes de la vie courante. Savoir adapter son activité en fonction de ses capacités et de sa tolérance. Se reposer suffisamment. Faire une légère activité quotidienne comme la marche.	1 – Savoir que tout arrêt de plus de 3 semaines entraîne une perte du bénéfice acquis.
2 – Repérer les activités à risque et les contre-indications à la pratique d'une activité physique.	2 – Faire le lien avec l'acquisition des compétences à l'auto-surveillance et au repérage des facteurs favorisant une décompensation.

Maladies cardiovasculaires et métaboliques

Les maladies cardiovasculaires constituent la deuxième cause de décès en France après les cancers et elles sont la première cause de décès chez la femme. Un décès sur deux correspond à une cardiopathie ischémique ou à une maladie cérébro-vasculaire¹⁷². Cependant les taux standardisés de décès liés à ces maladies ont diminué de 35 % entre 1990 et 2005, signe avant tout d'une meilleure prise en charge et, dans une moindre mesure, d'une meilleure prévention des facteurs de risque qui y sont associés. Il faut noter que ces taux diffèrent considérablement d'une région à une autre, les plus forts taux étant observés dans le Nord de la France, en Auvergne et en Corse.

La prévalence du diabète pharmacologiquement traité a, quant à elle, considérablement augmenté entre 2001 et 2006 (+5,7% /an entre 2000 et 2005) et le nombre de diabétiques traités en France est estimé à environ 2,5 millions, auxquels il faut ajouter les diabétiques non traités et/ou méconnus. Le poids socio-économique du diabète de type 2 est majeur étant donné sa fréquence et les complications qu'il entraîne, ainsi que l'augmentation du coût des soins du fait des améliorations de prise en charge médicale. D'après des projections réalisées par l'InVS, la moitié de l'augmentation du nombre de personnes diabétiques serait liée au vieillissement de la population, mais l'obésité et la sédentarité, qui sont des facteurs sur lesquels il est possible d'agir, seraient responsables du reste.

Les objectifs nutritionnels et de réduction du tabagisme sont au premier plan de la prévention des maladies cardiovasculaires (coronaropathies, athérome, hypertension artérielle), mais aussi métaboliques (diabète de type 2, certaines dyslipidémies). Ils ont été exposés dans les chapitres précédents sur les addictions et la nutrition, qui préconisent la lutte contre l'obésité et la sédentarité chez l'adulte et le sujet jeune, tout en développant une politique renforçant l'activité physique et améliorant les pratiques alimentaires dans la population dans son ensemble.

Les objectifs de la loi de santé publique d'août 2004 ont été atteints pour la mortalité par cardiopathies ischémiques, partiellement atteints pour l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie. Par contre, la surveillance du diabète demande encore à être améliorée et la survenue de complications mieux prévenue. L'objectif 69¹⁷³ comportait un sous-objectif relatif à la réduction de la mortalité des thromboses veineuses profondes. Ce problème représentait 5 065 décès en 2005, soit un taux standardisé de 5,3 pour 100 000 pour les hommes et 4,6 pour les femmes, stable depuis 1990. Cette problématique est plus liée à des processus de qualité de prise en charge post-opératoire et reflète plus spécifiquement la qualité des soins que la prévention des pathologies cardiovasculaires. Aussi cet objectif n'est pas reconduit parmi les propositions pour la loi de santé publique 2010 et il sera plus pertinent de suivre son évolution au niveau de la surveillance de la qualité de soins menée dans chaque établissement de santé.

Il est donc proposé de reconduire, en les reformulant, les objectifs de la loi de santé publique d'août 2004 relatifs aux maladies cardiovasculaires et métaboliques, ainsi qu'à d'autres facteurs de risque cardiovasculaires, non traités par ailleurs, tels que l'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle. Les objectifs relatifs aux accidents vasculaires cérébraux sont traités dans le chapitre « Maladies neurologiques ».

Objectif général 1 - Réduire la fréquence de survenue des complications cardiovasculaires, neurologiques, rénales et ophtalmologiques chez les personnes diabétiques traitées

La prévention des complications cardiovasculaires, neurologiques, rénales, et ophtalmologiques est capitale et nécessite une surveillance très stricte, afin de les dépister le plus précocement possible.

¹⁷² Drees. L'état de santé de la population. Rapport 2008.

¹⁷³ Obtenir une réduction de 13 % de la mortalité associée aux maladies cardiovasculaires : cardiopathies ischémiques : de 13 % chez les hommes et de 10 % chez les femmes d'ici à 2008 ; thromboses veineuses profondes : de 15 % d'ici à 2008.

ANNEXE 4 - Loi de santé du 9 août 2004 – Objectifs des pathologies cardio-vasculaires (suite)

OS 1-1 : réduire la fréquence et la gravité des complications du diabète et notamment les complications cardiovasculaires

Chez les personnes diabétiques traitées de type 1 et 2, l'incidence des complications coronaires (infarctus, angor et/ou revascularisation coronaire), déclarées par les médecins des enquêtes Entred, est stable entre 2001 et 2007 (taux bruts de 4 000 pour 100 000 personnes diabétiques). L'incidence de la cécité est estimée à 100 pour 100 000 personnes diabétiques en 2007, mais Entred constitue une source de données peu fiable pour cette complication¹⁷⁴. Selon le PMSI, les hospitalisations pour plaies du pied sont également en augmentation (taux standardisés : 26 à 30 pour 100 000 habitants), alors que l'incidence des hospitalisations pour amputation reste stable (136 pour 100 000 personnes diabétiques) entre 2003 et 2007. L'entrée en insuffisance rénale terminale traitée avec comorbidité diabète est de 4,7 pour 100 000 d'habitants (taux bruts) en 2006, selon le registre Rein. Le taux de mortalité fluctue légèrement entre 2001 et 2006 (autour de 31 pour 100 000 habitants) selon les données du CépiDC, et une maladie de l'appareil circulatoire est mentionnée dans 60 % des certificats de décès des personnes diabétiques traitées d'Entred.

Source de données	Organisme responsable de la production des indicateurs	Niveau de référence		Dates de suivi
		Année	Valeurs de référence	
Entred	InVS	2007	Complications*	
			Infarctus du myocarde, angor ou revascularisation coronaire	Prévalence : 16,5 % Incidence : 4,0 %
			Maux perforants plantaires	Prévalence : 2,3 % Incidence : 0,9 %
			Amputations d'un membre inférieur	Prévalence : 0,4 % Incidence : 0,4 %
			Insuffisance rénale chronique : dialyse ou greffe	Prévalence : 0,3 % Incidence : 0,1%

* Prévalence (complications survenues avant l'enquête) et incidence (survenues au cours des 12 derniers mois) des complications du diabète de type 2 en France métropolitaine – données pondérées du questionnaire médecin

¹⁷⁴ Les participants doivent remplir un auto-questionnaire, peu accessible aux personnes ayant de graves problèmes de vision.

ANNEXE 4 - Loi de santé du 9 août 2004 – Objectifs des pathologies cardio-vasculaires (suite)

Source de données	Organisme responsable de la production des indicateurs	Niveau de référence			Dates de suivi
		Année	Valeurs de référence		Année
			Hospitalisations pour :		
PMSI	InVS	2007	Infarctus du myocarde	Taux d'incidence standardisé (pour 100 000 personnes diabétiques) : 208	Statistique annuelle
PMSI	Drees	2007	Plaies du pied	Taux annuel standardisé (pour 100 000 habitants) : 29,9	Statistique annuelle
PMSI	InVS	2007	Amputations d'un membre inférieur	Taux annuel standardisé de séjours hospitaliers (pour 100 000 personnes diabétiques) : 136	Statistique annuelle

Source de données	Organisme responsable de la production des indicateurs	Niveau de référence			Dates de suivi
		Année	Valeurs de référence		Année
Réseau REIN		2006	Taux brut d'incidence de l'insuffisance rénale terminale traitée avec comorbidité « diabète » 47 pour 1 million de personnes		Statistique annuelle
CépiDC-Inserm	InVS	2006	Nombre de décès avec mention de diabète en causes multiples : Total : 32 156 Hommes : 16 281 Femmes : 15 875		Statistique annuelle
CépiDC-Inserm	InVS	2006	Age moyen au décès (ans) (mention de diabète en causes multiples) : Total : 77,9 Hommes : 75,1 Femmes : 80,7		Statistique annuelle
CépiDC-Inserm	InVS	2006	Taux brut de mortalité lié au diabète en causes multiples (pour 100 000 habitants) : Tous âges : 50,7 Hommes : 53,1 Femmes : 48,5		Statistique annuelle

ANNEXE 4 - Loi de santé du 9 août 2004 – Objectifs des pathologies cardio-vasculaires (suite)

CépiDC-Inserm	InVS	2006	Taux de mortalité lié au diabète en causes multiples standardisé sur l'âge (pour 100 000 habitants) : Tous âges : 30,8 Hommes : 41,1 Femmes : 23,2	Statistique annuelle
---------------	------	------	--	----------------------

Les indicateurs intermédiaires d'état de santé que sont les niveaux d'HbA1c, LDL et pression artérielle seraient également intéressants à connaître, car ils évoluent de façon plus rapide que les complications. Des améliorations de l'HbA1c, LDL et pression artérielle ont ainsi été mesurées dans Entred en six ans.

OS 1-2 : assurer, pour 80 % des diabétiques, une surveillance clinique et biologique conforme aux recommandations de bonne pratique clinique d'ici 5 ans

L'évaluation de l'objectif 54¹⁷⁵ de la loi de 2004 a montré que la part des diabétiques surveillés selon les recommandations énoncées a très lentement augmenté et, pour un examen aussi primordial que la consultation d'ophtalmologie, il n'a pas évolué entre 2001 et 2007 (44% en estimation basse, 51% en estimation haute). Le maintien d'un objectif visant à améliorer la qualité du suivi des patients diabétiques est par conséquent toujours d'actualité.

Source de données	Organisme responsable de la production des indicateurs	Niveau de référence		Dates de suivi
		Année	Valeurs de référence (estimation basse ne tenant pas compte des examens réalisés en hospitalisation)	Année
Entred	InVS	2007	Proportion de personnes diabétiques ayant eu dans l'année au moins un remboursement d'ECG (ou consultation de cardiologie) : 34,4 %	
			Proportion de personnes diabétiques ayant eu dans l'année au moins un remboursement de consultation ophtalmologique (ou rétinographie) : 44,1 %	
			Proportion de personnes diabétiques ayant eu dans l'année au moins trois remboursements pour dosage de l'hémoglobine glyquée : 38 % (et au moins deux remboursements : 64,6 %)	
			Proportion de personnes diabétiques ayant eu dans l'année au moins un remboursement pour dosage du cholestérol (ou bilan lipidique) : 70,8 %	
			Proportion de personnes diabétiques ayant eu dans l'année au moins un remboursement pour dosage de la créatininémie : 79,7 %	
			Proportion de personnes diabétiques ayant eu dans l'année au moins un remboursement pour dosage de microalbuminurie : 26 %	

¹⁷⁵ Assurer une surveillance conforme aux recommandations de bonne pratique clinique émises par l'Alfediam, l'Afssaps et l'Anaes pour 80 % des diabétiques en 2008 (actuellement 16 à 72 % selon le type d'examen complémentaire).

ANNEXE 4 - Loi de santé du 9 août 2004 – Objectifs des pathologies cardio-vasculaires (suite)

			Proportion de personnes diabétiques ayant eu dans l'année au moins un remboursement pour dosage des triglycérides (ou bilan lipidique) : 71,1 %	
			Proportion de personnes diabétiques ayant bénéficié dans l'année d'une gradation du risque podologique : 43 %	

Objectif général 2 - Diminuer l'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle

En dehors des facteurs nutritionnels, du tabagisme et du diabète, le contrôle des dyslipidémies et de l'hypertension artérielle constitue l'un des principaux leviers de la prévention des pathologies cardiovasculaires. L'objectif est de chercher à normaliser le taux de LDL cholestérol et de cholestérol total chez les sujets ayant un taux supranormal de cholestérol total. Une importante réduction de la cholestérolémie moyenne a été obtenue, selon les données comparées des registres MONICA et MONA LISA, au cours des dix dernières années. L'étude ENNS 2006 permet désormais de mesurer les taux de LDL cholestérol et de cholestérol total en discriminant hommes et femmes.

L'hypertension artérielle, quant à elle, contribue de façon majeure aux décès liés aux pathologies cardiovasculaires en France. Les complications cardiovasculaires, cérébrales, oculaires et rénales justifient que l'on tente de normaliser les chiffres élevés de pression artérielle. Cependant, il est plus pertinent de viser à équilibrer la pression artérielle des personnes hypertendues que de faire baisser en moyenne le niveau de pression artérielle de la population générale, ce que préconisait l'objectif de la loi d'août 2004.

Atteindre un tel objectif suppose de définir préalablement les conditions de mesure de la pression artérielle de façon fiable et reproductible (sujet couché au repos depuis 20 minutes au moins). L'enquête ENNS permet une telle mesure et distingue les patients hypertendus, traités et équilibrés.

Le cas particulier de l'hypertension résiduelle d'effort nécessiterait des recherches pour apprécier le risque encouru. En effet, chez certains malades hypertendus et traités, en particulier porteurs d'autres pathologies à haut risque vasculaire telles que le diabète et/ou les dyslipidémies, on observe une hypertension artérielle résiduelle d'effort, alors même que les chiffres tensionnels de repos sont corrigés. Toutefois, le risque encouru et le pronostic chez de tels patients ne sont à ce jour pas connus.

L'objectif généralement recherché dans le traitement de l'hypertension essentielle est une correction des chiffres tensionnels de repos¹⁷⁶. De nombreux malades hypertendus, en particulier lorsqu'ils sont porteurs d'autres pathologies fréquemment associées telles que le diabète en général et/ou les dyslipidémies, sont surveillés sur la base des chiffres tensionnels de repos pour apprécier l'efficacité de leur traitement antihypertenseur et savoir s'il est bien conduit et bien observé par le patient. Cependant, la pratique du dépistage d'une ischémie silencieuse chez le diabétique par le test ergométrique met en évidence, de façon fréquente, des chiffres tensionnels d'effort à un niveau élevé, inapproprié avec la modicité de la puissance de l'exercice fourni, alors même que les chiffres tensionnels de repos sont corrigés. L'ergométrie pourrait être une méthode fiable et peu onéreuse de dépistage quantitatif de ces HTA d'effort résiduelles dont le pronostic reste inconnu mais potentiellement péjoratif, en particulier en association avec d'autres pathologies.

¹⁷⁶ The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2-therapy. The Canadian Journal of Cardiology 2009; 25(5): 287-98.

ANNEXE 4 - Loi de santé du 9 août 2004 – Objectifs des pathologies cardio-vasculaires (suite)

OS 2-1 : réduire de 5 %, dans la population adulte, la cholestérolémie moyenne (LDL – cholestérol) en 5 ans

Source de données	Organisme responsable de la production des indicateurs	Niveau de référence		Dates de suivi
		Année	Valeurs de référence	Année
ENNS*	InVS	2006-2007	Cholestérolémie moyenne dans la population adulte (18 – 74 ans) : Cholestérol total (g/l) : 2,08 (Hommes : 2,06 - Femmes : 2,11) Cholestérol LDL (g/l) : 1,28 (Hommes : 1,27 - Femmes : 1,28)	

*Enquête en France métropolitaine résidant en ménage ordinaire (hors institution)

OS 2-2 : augmenter en 5 ans la proportion de patients atteints d'hypercholestérolémie traités et équilibrés

Source de données	Organisme responsable de la production des indicateurs	Niveau de référence		Dates de suivi
		Année	Valeurs de référence	Année
MONICA	INSERM U558	2007	Prévalence des hypercholestérolémies de type hyperLDLémies* : 36,5% Part des personnes traitées par rapport à la population générale : 12.5 %	
CEPHEUS		2009	Hypercholestérolémie contrôlée dans le haut risque cardiovasculaire** : 55 %	

*Hypercholestérolémies de type LDL = >1,6 g/l

**Haut risque vasculaire : antécédents de maladie coronaire ou vasculaire avérée ou de risques équivalents

OS 2-3 : augmenter en 5 ans la proportion de patients atteints d'hypertension artérielle, traités et équilibrés

Une quantification de cet objectif doit être proposée sur la base des résultats de l'étude avec une ventilation par âge.

Source de données	Organisme responsable de la production des indicateurs	Niveau de référence		Dates de suivi
		Année	Valeurs de référence	Année
ENNS	InVS	2006-2007	Prévalence de l'HTA : 31 % Hommes : 34,1 % Femmes : 27, 8 % Part des personnes traitées : 50,4% Contrôle de l'HTA : 51 % Hommes : 41,8 % Femmes : 58,5 %	

HTA : Pression artérielle systolique (≥ 14 mm Hg) ou diastolique (≥ 9 mm Hg) élevée ou traitement agissant sur l'HTA

ANNEXE 4 - Loi de santé du 9 août 2004 – Objectifs des pathologies cardio-vasculaires (suite)

Objectif général 3 - Poursuivre la réduction de la mortalité par pathologies cardiaques

Entre 1990 et 2006, les taux standardisés de mortalité par cardiopathies ischémiques ont fortement diminué (-43 % chez les femmes et -37 % chez les hommes). Malgré la tendance observée, il faut poursuivre l'objectif de réduction de la mortalité par cardiopathies ischémiques, car le niveau actuel est encore élevé avec 38 806 décès en 2006. Il est susceptible d'être encore infléchi par la conjonction d'actions de prévention des facteurs de risque et de prise en charge des pathologies.

En 2006¹⁷⁷, les décès notifiés comme liés à une insuffisance cardiaque s'élevaient à plus de 21 000. La quasi-totalité des décès (96,3 %) concernait des personnes âgées de 65 ans ou plus. Le taux de décès augmente en effet fortement avec l'âge, passant de 4,5 pour 100 000 entre 45 et 64 ans à 83 pour 100 000 entre 65 et 84 ans, puis à 1 026 pour 100 000 pour les 85 ans ou plus. Les phases de décompensation de ces pathologies multifactorielles sont à l'origine de réhospitalisations qui pourraient être, en partie, évitées par une prise en charge adaptée.

OS 3-1 : réduire d'au moins 10 %, en 5 ans, la mortalité associée aux cardiopathies ischémiques

OS 3-2 : réduire d'au moins 20 % en 5 ans les décompensations aiguës des personnes atteintes d'insuffisance cardiaque, en particulier des sujets âgés

Source de données	Organisme responsable de la production des indicateurs	Niveau de référence		Dates de suivi
		Année	Valeurs de référence	Année
Causes médicales de décès	CépicDC-Inserm	2006	Taux de décès par cardiopathies ischémiques standardisés pour l'âge (pour 100 000 habitants) : 37,3 Hommes : 57,1 Femmes : 22,4	Statistique annuelle
PMSI	InVS	2006	Taux de personnes hospitalisées pour insuffisance cardiaque standardisés pour l'âge (pour 100 000 habitants) : 182,2 Hommes : 250,9 Femmes : 131,2	Statistique annuelle

En conclusion

Les objectifs proposés sont dans le prolongement des constats réalisés lors de l'évaluation de la loi de santé publique d'août 2004. Ils visent à mieux suivre les diabétiques et à réduire les complications ; à poursuivre la réduction des facteurs de risque cardiovasculaires tels que les dyslipidémies et l'hypertension artérielle. Enfin, la réduction de la mortalité due aux cardiopathies ischémiques et aux décompensations aiguës des insuffisances cardiaques reste un objectif essentiel.

Le récapitulatif des objectifs proposés figure dans le tableau 7.

¹⁷⁷ Source Inserm-CépicDC. Données InVS- rapport Suivi des objectifs de la loi de santé publique Drees.

ANNEXE 4 - Loi de santé du 9 août 2004 – Objectifs des pathologies cardio-vasculaires (suite)

Tableau 7 - Récapitulatif des objectifs proposés sur le thème des maladies cardiovasculaires et métaboliques

Objectif général 1 - Réduire la fréquence de survenue des complications cardiovasculaires, neurologiques, rénales et ophtalmologiques chez les personnes diabétiques traitées

OS 1-1 : réduire la fréquence et la gravité des complications du diabète et notamment les complications cardiovasculaires

OS 1-2 : assurer, pour 80 % des diabétiques, une surveillance clinique et biologique conforme aux recommandations de bonne pratique clinique d'ici 5 ans

Objectif général 2 - Diminuer l'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle

OS 2-1 : réduire de 5 %, dans la population adulte, la cholestérolémie moyenne (LDL – cholestérol) en 5 ans

OS 2-2 : augmenter en 5 ans la proportion de patients atteints d'hypercholestérolémie traités et équilibrés

OS 2-3: augmenter en 5 ans la proportion de patients atteints d'hypertension artérielle, traités et équilibrés

Objectif général 3 - Poursuivre la réduction de la mortalité par pathologies cardiaques

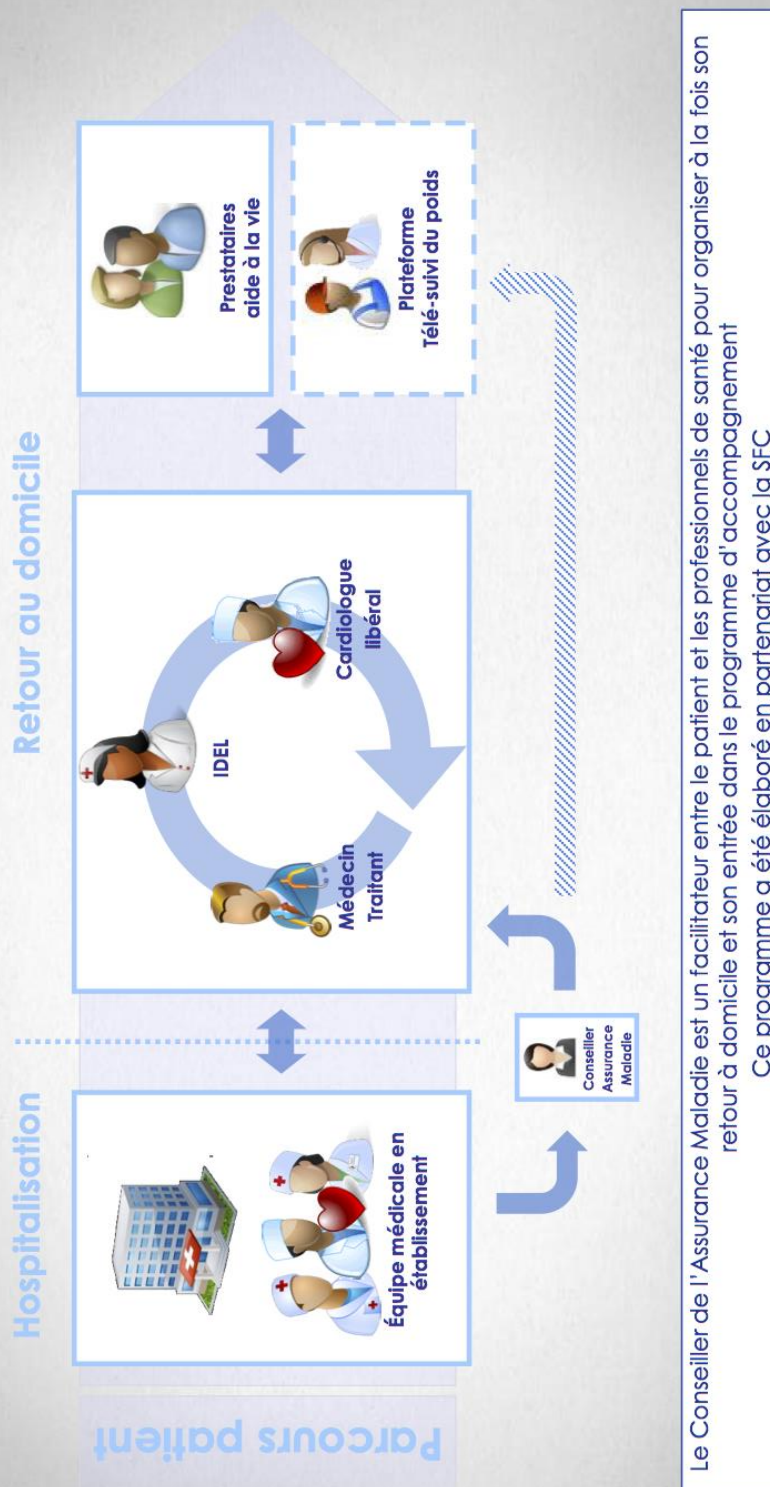
OS 3-1 : réduire d'au moins 10 % en 5 ans, la mortalité associée aux cardiopathies ischémiques

OS 3-2 : réduire d'au moins 20% en 5 ans, les décompensations aiguës des personnes atteintes d'insuffisance cardiaque, en particulier des sujets âgés.

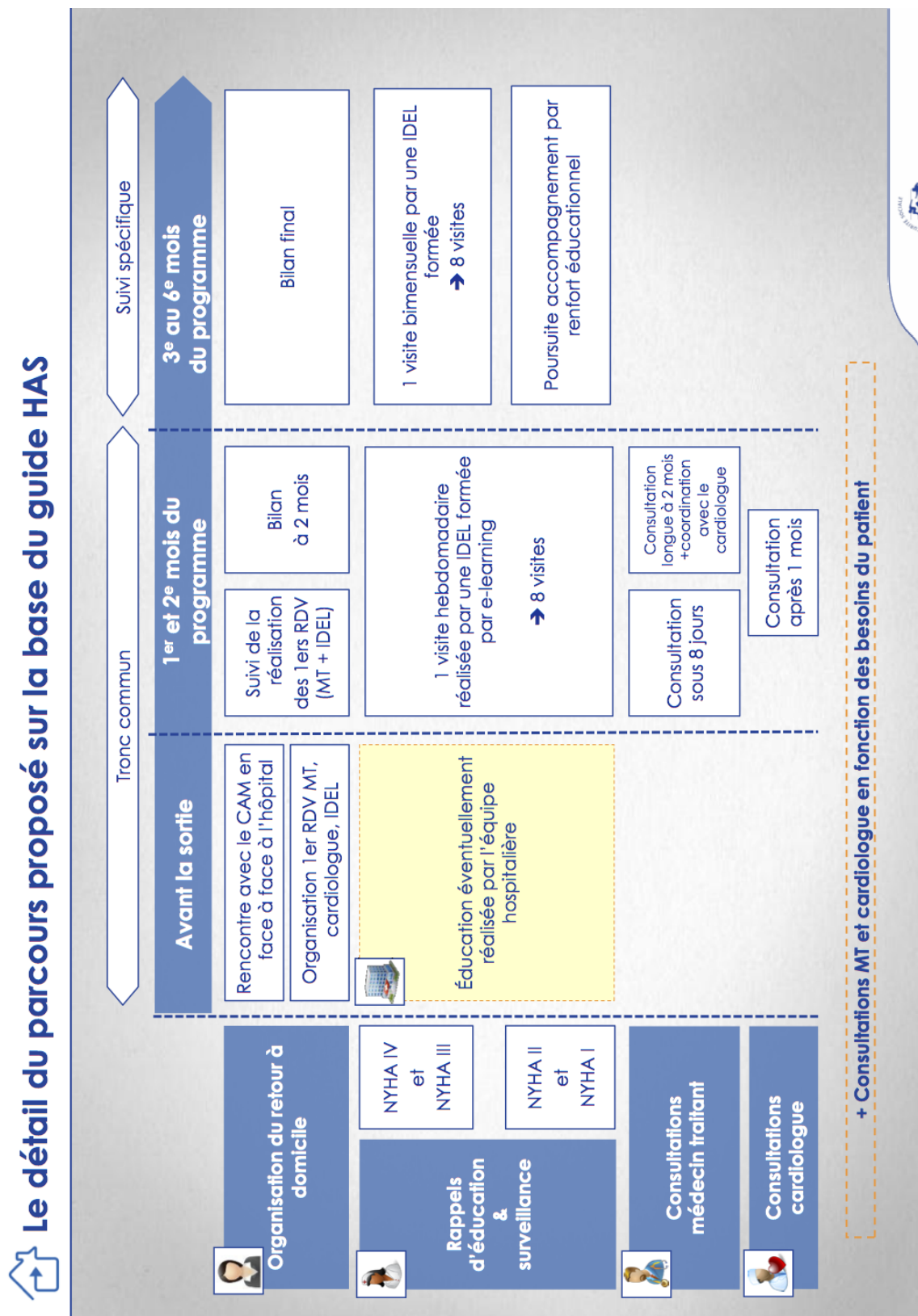


PRADO IC : une prise en charge coordonnée autour du patient

Cible du programme : patient majeur du régime général hors SLM ayant été hospitalisé pour décompensation cardiaque étant éligible à un programme d'accompagnement du retour à domicile IC (60 000 patients par an)
Moyenne d'âge des patients : 77 ans



ANNEXE 6 - Schéma d'accompagnement du retour à domicile - Expérimentation PRADO pour l'insuffisance cardiaque



PRADO
12 mars 2015

15

RESUME

L'insuffisance cardiaque touche 1 à 2% de la population mondiale (1.8% des français), dont plus de 10% chez les plus de 70 ans. Cette proportion devrait encore augmenter avec le profil démographique de l'hexagone sur la prochaine décennie.

Outre les coûts liés à sa thérapeutique, cette pathologie est source d'hospitalisations itératives, souvent précoces (jusqu'à 24% dans les 12 semaines suivant une précédente hospitalisation), avec une létalité intra-hospitalière non négligeable (8.8% en 2009).

Afin d'assurer la meilleure prise en charge possible de l'insuffisant cardiaque et de réduire le nombre des hospitalisations, il est nécessaire de savoir utiliser tous les outils disponibles en ambulatoire permettant un diagnostic toujours plus précoce d'une décompensation cardiaque.

Cette thèse reprend les différents moyens utilisables en ambulatoire afin d'effectuer de manière précoce le diagnostic d'une décompensation cardiaque chez les insuffisants cardiaques connus.

MOTS-CLES

Insuffisance cardiaque – Décompensation – Moyen diagnostic précoce – Ambulatoire – Education thérapeutique



SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



RESUME

L'insuffisance cardiaque touche 1 à 2% de la population mondiale (1.8% des français), dont plus de 10% chez les plus de 70 ans. Cette proportion devrait encore augmenter avec le profil démographique de l'hexagone sur la prochaine décennie.

Outre les coûts liés à sa thérapeutique, cette pathologie est source d'hospitalisations itératives, souvent précoces (jusqu'à 24% dans les 12 semaines suivant une précédente hospitalisation), avec une létalité intra-hospitalière non négligeable (8.8% en 2009).

Afin d'assurer la meilleure prise en charge possible de l'insuffisant cardiaque et de réduire le nombre des hospitalisations, il est nécessaire de savoir utiliser tous les outils disponibles en ambulatoire permettant un diagnostic toujours plus précoce d'une décompensation cardiaque.

Cette thèse reprend les différents moyens utilisables en ambulatoire afin d'effectuer de manière précoce le diagnostic d'une décompensation cardiaque chez les insuffisants cardiaques connus.

MOTS-CLES

Insuffisance cardiaque – Décompensation – Moyen diagnostic précoce – Ambulatoire – Education thérapeutique