

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNEE : 2021

N° : 303

THESE
PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'État
Mention Gériatrie

Par

WEISS Cécile

Née le 28 août 1992 à STRASBOURG

Etude rétrospective de la prise en charge de la décompensation cardiaque en fonction de la Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche chez les personnes âgées en service de gériatrie aigue.

Président de thèse : Monsieur le Professeur Georges KALTENBACH

Directrice de thèse : Madame le Docteur Élise SCHMITT



1
FACULTÉ DE MÉDECINE
(U.F.R. des Sciences Médicales)

- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- **Asseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** M. GOICHOT Bernard
- **Doyens honoraires : (1976-1983)** M. DORNER Marc
- **(1983-1989)** M. MANTZ Jean-Marie
- **(1989-1994)** M. VINCENDON Guy
- **(1994-2001)** M. GERLINGER Pierre
- **(2001-2011)** M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. BITSCH Samuel

Edition OCTOBRE 2020
Année universitaire 2020-2021

HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)
Directeur général :
M. GALY Michaël



A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis

Chaire "Génétiqne humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak
DOLLFUS Hélène

Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
Génétiqne clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO218

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP6 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRP6 CS	• Pôle Hépatogastro-digestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques / Faculté	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	RP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	RP6 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRP6 NCS	- Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent M0099 / P0215	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier PO193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	RP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François PO216	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	NRP6 CS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01	Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01	Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RP6 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoit P0078	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01	Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / HP	54.01	Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RP6 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02	Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Haute-pierre	54.01	Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04	Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	42.01	Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hôp. de Haute-pierre	82.00	Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Haute-pierre	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHELIN Carole P0101	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01	Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01	Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295 / Fac	48.03	Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02	Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / PO218	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01	Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01	Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05	Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02	Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02	Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Haute-pierre	48.01	Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04	Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02	Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL -BERNARD Sylvie PO196	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01	Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SANANES Nicolas P0212	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie; Hépatologie; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptation gériatrique / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

P6 : Pôle

RP6 (Responsable de Pôle) ou NRP6 (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service)

Dir : Directeur

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(3)

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépato-digestif Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		• Pôle de Biologie Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC	
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	

MO135	B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)		
--------------	---	--	--

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Hélène M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKLACKER Véra M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FILISSETTI Denis M0025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01	Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03	Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02	Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREACH Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
PFUFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02	Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04	Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04	Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hautepierre	47.01	Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01	Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Hautepierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Jeffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHA Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
---------------------	-------	---	---

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr ZIMMER Alexis		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE
C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre GROS-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES
D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	• Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	• Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMCO
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (*membre de l'Institut*)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans** (*1er septembre 2018 au 31 août 2021*)
 - Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
 - GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique)
- o **pour trois ans** (*1er avril 2019 au 31 mars 2022*)
 - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o **pour trois ans** (*1er septembre 2019 au 31 août 2022*)
 - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
 - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
 - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour trois ans** (*1er septembre 2020 au 31 août 2023*)
 - BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
 - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
 - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
 - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KREMER Michel / 01.05.98	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILHM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême 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.

Admise à 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 les crimes.

Respectueuse et reconnaissante 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 restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Au président du jury, **Monsieur le Professeur Georges KALTENBACH**, Professeur en Gériatrie. Je vous remercie sincèrement de me faire l'honneur de présider le jury de ma thèse et de juger mon travail. Je vous remercie également de vos enseignements, de votre expertise et votre compréhension tout au long de mon internat.

A **Monsieur le Professeur Thomas VOGEL**, Professeur en Gériatrie. Veuillez trouver ici mes sincères remerciements pour l'honneur que vous me faites d'évaluer mon travail. Je vous remercie de votre enseignement et investissement et ce, depuis mon externat.

A **Madame le Docteur Wendy POULIN**, Praticien Hospitalier en Cardiologie. Merci à toi d'avoir accepté de faire partie de mon jury. Ta bienveillance, ton sourire et ta gentillesse ont été un vrai soutien durant ce semestre. Ton expertise dans l'insuffisance cardiaque a été un vrai puits de savoir, je te remercie de m'avoir guidée là-dedans.

A **Madame le Docteur Elise SCHMITT**, Praticien Hospitalier en Gériatrie. Je ne te remercierai jamais assez de m'avoir accompagnée et guidée dans la réalisation de cette thèse. Merci de ta patience, de tes encouragements et de ton expertise. Je te remercie également de ton encadrement durant mon premier semestre et d'avoir participé à faire de moi le médecin que je serai. Ton honnêteté m'a permis de devenir meilleure.

Merci au **GRMC** et surtout à **Madame Lucile HAUMESSER** de votre expertise et de votre réactivité.

Merci à **Madame le Docteur Catherine JEHL** et à son équipe, le meilleur des SSR. Tu m'as transmis ton amour de la gériatrie et de la rééducation. Merci de ta bienveillance et de ton savoir. Merci de faire de ce service un lieu si spécial.

Merci à mes anciens chefs du CPA, **Docteur Claudine HAULLER**, **Docteur Jean Marc MICHEL**, **Docteur Pierre ANTHONY** et tous les autres pour leur gentillesse. Merci au **Docteur Isabelle CONNERADE**, ce semestre si difficile à tes côtés a été des plus décisifs dans mon internat et tes conseils ont été des plus importants.

Merci au **Docteur Gilles BLAISON**, à mes anciens chefs de la médecine interne à Colmar pour leur expertise. Merci tout particulièrement au **Docteur Monica GROZA** pour ton amitié et ta bienveillance.

Merci au **Docteur François SELLAL et son équipe** pour leurs encadrement, patience et gentillesse. Grâce à vous je suis devenue une spécialiste de la ponction lombaire.

Merci au **Docteur Sophie PYNN** et son excellente équipe médicale et infirmière. Merci à vous tous de m'avoir transmis votre amour pour la cardiologie. Ce semestre a été des plus formateurs.

Merci à **toute l'équipe médicale du pôle de Gériatrie de Strasbourg** avec laquelle j'ai travaillé de près comme de loin. Merci de m'avoir montré à quel point la gériatrie est une si belle spécialité.

A **Maman**, je ne pourrais jamais assez te remercier de ton amour et de ton écoute. Tu m'as guidée et tu as fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Du plus profond de mon cœur, merci pour tout.

A **Papa**, merci de m'avoir poussé à vouloir le meilleur et à rêver plus loin.

A **Mathieu**, mon frère, on est bien loin de notre enfance. Merci d'être là même si maintenant tu es loin. Je suis impatiente de voir quel homme tu deviendras.

A **Mamie**, ta force et ton amour sont pour moi si précieux. Ces étés et Noël passés à tes côtés sont mes souvenirs les plus chers. J'aurais tellement aimé que Papi soit encore parmi nous pour partager ça avec lui.

A **Christian**, merci de m'avoir transmis ton amour du voyage et de la découverte.

A **Martine, Geoffroy et Vincent**, nos retrouvailles sont rares mais je suis si heureuse de vous avoir dans ma vie.

A **Quentin**, merci de ton amour, de ton soutien, de ta gentillesse. Merci de m'aimer sans bornes. Tu sais tout de mes sentiments. J'ai hâte de voir où notre vie nous mènera.

A **Amélie et Céline**, je n'imagine pas un instant ne pas vous avoir à mes côtés. Merci de m'aimer telle que je suis et de me montrer à quel point l'amitié est si belle.

A **Garance**, ma plus vieille amie. Le collègue me paraît si loin. Merci à toi d'être un tel modèle. Merci de m'ouvrir les yeux. Merci de ta force et de ton amitié.

A **Sophie, Simon, Hugo, Benjamin et Caroline**, avec qui j'ai passé les plus belles soirées autour d'un plat de pâtes. Je vous aime tellement les amis !

A **Christelle**, merci de me suivre dans nos tour du monde culinaire. On a encore tellement à découvrir. A **Céline**, nos vies nous ont éloigné mais je te remercie de ton amitié.

A **Carole**, la meilleure des co internes. Merci milles fois pour tes conseils et ton soutien. Tu es la plus belle rencontre de mon internat et je suis ravie de te compter parmi mes amis.

A **Nils et Davide et Jean Baptiste**, vous êtes les meilleurs des animaux ! Tout simplement.

A mes amis de la fac, **Cyril, Emma, Christophe, Ilia et à tous les autres**, ces années passées avec vous sont inestimables. Quoi que vous deveniez, merci pour tout. Merci particulièrement à **Cyril**, la vie nous a éloigné mais nos soirées Ghibli sont telles une madeleine de Proust.

A mes amis de l'internat, **Adelaïde, Valentin, Clémentine, Elodie, Yoann** et bien évidemment **Robin**, je suis heureuse de vous avoir rencontré. Merci à vous six pour tous ces bons moments.

A mes co internes, **Fanny, Mélanie, Pauline, Pierre, Enrika**, merci de m'avoir supporté durant tout cet internat et de m'avoir, chacun à votre manière, appris tellement de choses.

A mes co internes de promotion, **Adelaïde, Valentin, Camille, Chayma et Laurie** ainsi qu'à tous mes autres co internes de gériatrie, **Marion, Pierre, Emilie, Marie et tous les autres**, nous avons la plus belle des spécialités et je suis ravie de pouvoir vous compter dans la grande famille de la gériatrie.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX	21
GLOSSAIRE	22
AVANT-PROPOS	24
INTRODUCTION	25
I. Physiologie cardiaque	25
<i>A. Structure du cœur</i>	25
<i>B. Fonction du cœur</i>	27
1. La systole	27
a) La contraction isovolumétrique.....	27
b) L'éjection ventriculaire	27
2. La diastole	28
a) La relaxation isovolumétrique	28
b) Le remplissage ventriculaire.....	28
<i>C. Vieillesse physiologique du cœur</i>	29
1. Modifications structurales	29
a) Vieillesse du myocarde	29
b) Vieillesse valvulaire	30
c) Vieillesse coronarien	30
d) Vieillesse du système de conduction.....	30
2. Modifications fonctionnelles	31
a) Altération de la systole	31
b) Altération de la diastole	31
II. Insuffisance cardiaque.....	32
<i>A. Définition</i>	32
<i>B. Epidémiologie</i>	33
1. Prévalence et incidence	33
a) Prévalence.....	33
b) Incidence.....	34
2. Hospitalisation et coût économique	34
3. Les facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque	35
4. Pronostic et mortalité	36
<i>C. Classification de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG</i>	37
1. Insuffisance cardiaque à FEVG altérée	38

2.	Insuffisance cardiaque à FEVG moyenne	39
3.	Insuffisance cardiaque à FEVG préservée	40
D.	<i>Classification NYHA</i>	43
E.	<i>Cardiopathies</i>	43
1.	Cardiopathie post hypertensive	43
2.	Cardiopathie ischémique	44
3.	Cardiopathie valvulaire	46
a)	Rétrécissement aortique.....	46
b)	Insuffisance aortique.....	47
c)	Rétrécissement mitral	48
d)	Insuffisance mitrale	49
e)	Insuffisance tricuspidiennne	49
4.	Cardiopathie rythmique	50
5.	Amylose cardiaque	51
F.	<i>Insuffisance cardiaque chez les personnes âgées</i>	53
1.	Epidémiologie	53
2.	Facteurs de risques	54
a)	Fragilité.....	54
b)	Dénutrition, sarcopénie et cachexie.....	54
c)	Exercice physique.....	56
d)	Anémie et carence martiale	56
G.	<i>Traitements</i>	58
1.	Bétabloquant	58
2.	IEC et sartan	59
3.	Antagoniste minéralocorticoïde	59
4.	Sacubitril/valsartan	60
5.	Autres	60
III.	Décompensation cardiaque	61
A.	<i>Définition et épidémiologie</i>	61
B.	<i>Facteurs précipitants</i>	62
1.	Causes cardiovasculaires	63
a)	Syndrome coronarien aigu.....	63
b)	Fibrillation auriculaire	63
c)	Pic hypertensif.....	63
d)	Embolie pulmonaire	64

2. Causes infectieuses.....	64
3. Inobservance thérapeutique	64
4. Non respects des règles hygiéno-diététiques.....	65
C. Clinique	65
1. Classification	65
2. Décompensation cardiaque droite.....	66
3. Décompensation cardiaque gauche.....	66
D. Examens biologiques	67
1. BNP et pro NT BNP.....	67
2. Fonction rénale	67
3. Fonction hépatique	68
E. Examens complémentaires	68
1. ECG.....	68
2. ETT	69
3. Radiographie du thorax	69
4. Autres.....	70
F. Traitements de l'aigu	70
1. Diurétiques	70
2. Vasodilatateurs	71
3. Vasopresseurs.....	72
4. Autres.....	72
IV. Présentation du sujet de la thèse.....	73
MATERIEL ET METHODES.....	74
I. Objectifs.....	74
II. Méthodologie	74
III. Recueil des données	75
IV. Analyse et statistiques	77
RESULTATS.....	78
I. Etude descriptive des patients insuffisants cardiaques hospitalisés en Gériatrie Aigue pour décompensation cardiaque	78
A. Données générales	78
B. Etiologie de l'insuffisance cardiaque et facteurs de risque cardiovasculaire	82
C. Autres antécédents.....	84
D. Traitement cardiovasculaire à l'admission.....	86
II. Etude comparative des caractéristiques de décompensation cardiaque dans les trois groupes de FEVG	88

<i>A. Comparaison de la présentation clinique, biologique et imagerie lors de la décompensation cardiaque selon la FEVG</i>	88
<i>B. Comparaison des facteurs déclenchants de la décompensation cardiaque selon la FEVG et cardiopathies sous-jacentes.....</i>	91
<i>C. Comparaison du traitement aigu de la décompensation cardiaque et du traitement de sortie selon la FEVG</i>	93
<i>D. Comparaison de l'évolution durant l'hospitalisation, à 6 mois et 1 an à la suite de la décompensation cardiaque selon la FEVG</i>	94
DISCUSSION	97
I. Résultats principaux.....	97
<i>A. Caractéristiques générales des patients insuffisants cardiaques.....</i>	97
<i>B. Antécédents cardiovasculaires et autres</i>	100
<i>C. Présentations clinique et biologique de la décompensation cardiaque et facteurs déclenchants</i>	103
<i>D. Traitements de fond et traitements de la décompensation cardiaque.....</i>	105
<i>E. Evolution durant l'hospitalisation, à 6 mois et 1 an</i>	108
<i>H. Limites de l'étude</i>	109
<i>I. Points forts de l'étude</i>	110
<i>J. Perspectives.....</i>	111
CONCLUSION.....	112
ANNEXE	114
BIBLIOGRAPHIE	115

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Répartition des patients selon le score de Charlson (N=114)

Figure 2 : Répartition des patients selon le score ADL (N=114)

Figure 3 : Répartition de la population globale selon la FEVG (N=114)

Figure 4 : Répartition des cardiopathies dans la population globale

Tableau 1 : Données générales des patients

Tableau 2 : Résumé de la répartition des FEVG, cardiopathies et facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau 3 : Répartition des autres antécédents dans la population globale

Tableau 4 : Traitements cardiologiques à l'admission de la population globale

Tableau 5 : Comparatif deux à deux selon le groupe FEVG des signes cliniques, biologiques ou imageries lors de la décompensation cardiaque

Tableau 6 : Comparatif selon le groupe FEVG des facteurs déclenchants et des cardiopathies sous-jacentes

Tableau 7 : Comparatif du traitement aigu et des traitements de sortie selon la FEVG

Tableau 8 : Comparatif des groupes FEVG de l'évolution durant l'hospitalisation, à 6 mois puis

1 an

GLOSSAIRE

ACFA	Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
ADL	Echelle d'Autonomie de Katz
AOD	Anticoagulants Oraux Directs
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVK	Anti-Vitamine K
BAV	Bloc Auriculo-Ventriculaire
BNP	Peptide Natriurétique de type B
BPCO	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CCAM	Classification Commune des Actes Médicaux
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CIM	Classification Internationale des Maladies
CO ₂	Dioxyde de carbone
DIM	Département d'Information Médicale
ECG	Electrocardiogramme
EHPAD	Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes
ETT	Echographie Trans-Thoracique
FEVG	Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
HTA	Hypertension Artérielle
HUS	Hôpitaux Universitaires de Strasbourg

IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	Indice de Masse Corporelle
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IV	Intra Veineux
MMSE	Mini Mental State Examination
MNA	Mini Nutritionnel Assessment
NT pro BNP	N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide
NYHA	New York Heart Association Functional Classification
O2	Dioxygène
OAP	Œdème Aigue Pulmonaire
PMSI	Programme Médicalisé des Systèmes d'Information
PSE	Pousse Seringue Électrique
SAOS	Syndrome Apnée Obstructif du Sommeil
SCA	Syndrome Coronarien Aigue
SGLT2	Sodium Glucose Cotransporteur 2
TACFA	Tachyarythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
TAVI	Implantation percutanée d'une prothèse valvulaire aortique
UF	Unité Fonctionnelle d'hospitalisation
VEGF	Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

AVANT-PROPOS

L'insuffisance cardiaque chez la personne âgée est un sujet primordial et la question de son évolution centrale. Elle s'inscrit dans des phénomènes de vieillissements et de fragilités gériatriques qui viennent interférer. Se pose la question de l'influence de la fraction d'éjection ventriculaire gauche ou FEVG dans cette évolution. Cette variable est utilisée pour définir le type d'insuffisance cardiaque et séparer la population atteinte en trois selon leur fraction d'éjection ventriculaire : FEVG altérée inférieure ou égale à 40%, FEVG moyenne entre 41 et 49% et FEVG préservée supérieure ou égale à 50%. C'est dans un de ces groupes, les insuffisants cardiaques à FEVG altérée, que le traitement de fond de l'insuffisance cardiaque a fait ses preuves sur la diminution de la mortalité et la morbidité.

La décompensation cardiaque est un motif fréquent d'hospitalisation en gériatrie aigue. Les patients insuffisants cardiaques vont présenter plusieurs décompensations cardiaques au cours de l'évolution de leur pathologie chronique et nécessiter des hospitalisations itératives. Ils sont une charge non négligeable pour les services de gériatrie ainsi que pour notre système de santé.

La fréquence de la prise en charge des patients âgés souffrant d'insuffisance cardiaque hospitalisés lors d'une décompensation nous a amené à nous poser certaines questions. Est-ce que l'efficacité des traitements de fond de l'insuffisance cardiaque perdure chez des patients âgés le plus souvent comorbides ? Est-ce que les trois groupes définis par leur FEVG présentent une différence d'évolution et une présentation différente lors d'une décompensation cardiaque ? C'est à ces questions que notre étude va tenter de répondre.

INTRODUCTION

I. Physiologie cardiaque

A. *Structure du cœur*

Le cœur est un organe thoracique constitué de trois tissus qui sont l'endocarde (tissu interne, endothélial et fibreux), le myocarde (tissu musculaire strié) et le péricarde (membrane fibro-séreuse de deux couches séparées par l'espace péricardique).

Il est, de plus, organisé en 4 cavités, deux oreillettes et deux ventricules. Ces cavités relient les veines et les artères en passant par les poumons, lieu des échanges gazeux :

- Les cavités droites débutent par l'oreillette droite qui reçoit le sang chargé en CO₂ par les veines cave inférieure et supérieure. L'oreillette droite transmet ensuite le sang au ventricule droit par la valve tricuspide. Puis le ventricule droit fait de même par la valve pulmonaire aux artères pulmonaires qui se dirigent vers les poumons pour effectuer les échanges gazeux entre oxygène et monoxyde de carbone.
- Le cœur gauche fait suite aux veines pulmonaires remplies de sang oxygéné et débute par l'oreillette gauche. L'oreillette communique avec le ventricule par la valve mitrale puis le ventricule gauche, dernière cavité du cœur, qui éjecte le sang dans l'aorte ascendante par la valve aortique.

A noter que le cœur droit est séparé du cœur gauche par le septum inter auriculaire en haut et le septum inter ventriculaire en bas.

Concernant les valves cardiaques, il s'agit de structures élastiques, non musculaires, composées de feuillets (deux pour la valve mitrale, trois pour les valves aortique, pulmonaire et tricuspide) attachés à un anneau ainsi que des cordages et piliers.

On retrouve également dans le cœur plusieurs systèmes nerveux :

- Le système nerveux intrinsèque ou tissu nodal : il constitue la conduction du cœur partant du nœud sinusal situé sur la partie superficielle de la paroi de l'oreillette droite, entre l'abouchement des deux veines caves. Le nœud sinusal distribue la conduction électrique par des faisceaux atrioventriculaires vers le nœud atrioventriculaire situé au niveau de la portion postéro-inférieure de la cloison inter atriale, en avant de l'abouchement du sinus coronaire. La transmission se fait ensuite au faisceau de His, le long de la cloison inter atriale puis dans la portion fibreuse du septum interventriculaire. Le faisceau de His se divise en deux branches. La branche droite chemine le long du bord droit du septum interventriculaire sous l'endocarde et la branche gauche le long du bord gauche du septum. Elles se terminent en fibres de Purkinje.
- Le système nerveux extrinsèque composé du système parasympathique et du système sympathique :
 - Le système parasympathique : il est issu des nerfs vagues droit et gauche, dixième paire crânienne. Ces nerfs se divisent ensuite en nerfs cardiaques supérieur, moyen et inférieur à destination du cœur. Ce système parasympathique a pour but de freiner le cœur par les récepteurs muscariniques et leur activation par l'acétylcholine. Il va ralentir la fréquence cardiaque par son effet chronotrope négatif, diminuer la contractilité cardiaque par son effet inotrope négatif, diminuer la vitesse de conduction auriculo-ventriculaire par son effet dromotrope négatif et diminuer l'excitabilité ventriculaire par son action bathmotrope.
 - Le système sympathique : il est issu des chaînes ganglionnaires latéro-vertébrales avant de se diriger vers le cœur et d'également se diviser en nerfs cardiaques

supérieur, moyen et inférieur. Son action est cardio-accélétratrice par l'action de l'adrénaline et la noradrénaline sur les récepteurs adrénergiques. Il va à l'inverse du système parasympathique, avoir une action inotrope positive, chronotrope positive, dromotrope positive et bathmotrope positive.

B. Fonction du cœur

Le cœur est tel une pompe qui a pour but de recevoir le sang pauvre en oxygène venant des veines du corps afin de le transmettre vers les poumons pour les échanges gazeux puis d'éjecter vers l'aorte et les artères le sang riche en O₂. Il est capable de faire circuler les 4 à 5L de sang que contient le corps humain en permanence par son action mécanique de contraction et de relaxation médiée par l'activité périodique électrique. Cette action ou cycle cardiaque se décompose en deux périodes, la systole et la diastole.

1. La systole

- a) La contraction isovolumétrique : phase de contraction des deux ventricules avec fermeture des valves tricuspide et mitrale et augmentation de la pression intra-ventriculaire jusqu'à ouverture des valves pulmonaire et aortique.
- b) L'éjection ventriculaire : elle a lieu quand la pression intra-ventriculaire dépasse celle de l'aorte et de l'artère pulmonaire permettant l'ouverture des valves sigmoïdes. L'éjection du sang entraîne une baisse des pressions intra-ventriculaires. A noter que la qualité de l'éjection est médiée par la contractilité du myocarde ventriculaire, la précharge et la postcharge ventriculaires. En fin de systole, la contractilité diminue rapidement pour faire place à la diastole.

2. La diastole

- a) La relaxation isovolumétrique : cette phase est courte, survenant juste après la fermeture des valves sigmoïdes avec diminution des pressions intraventriculaires jusqu'à ce qu'elles deviennent inférieures à celles des oreillettes et permettant l'ouverture des valves tricuspide et mitrale.
- b) Le remplissage ventriculaire : il survient lors de l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires permettant le remplissage des ventricules en sang issu du retour veineux. Il se fait d'abord de manière rapide puis lente jusqu'à la contraction auriculaire permettant la dernière phase de remplissage dite rapide terminale ou systole auriculaire.

La période de la diastole est plus longue que celle de la systole mais est amenée à se raccourcir notamment en cas de tachycardie.

A noter que le volume de fin de diastole est appelé volume télédiastolique. Celui de fin de systole est appelé volume télésystolique. La différence entre ces deux volumes correspond au volume d'éjection ventriculaire (environ 50 à 65 mL/m² au repos). La fraction d'éjection ventriculaire est, quant à elle, le rapport des deux volumes et sa norme est à environ 65%.

C. Vieillesse physiologique du cœur

Le vieillissement du cœur touche à la fois la structure et la fonction du cœur, provoquant une altération de ses capacités de remplissage et de contraction.

1. Modifications structurales

a) Vieillesse du myocarde

On constate, avec le temps, une perte progressive des cardiomyocytes. Avec la diminution en nombre total des cellules, celles restantes compensent en augmentant leur diamètre jusqu'à, *in fine*, être responsables d'une hypertrophie du myocarde (1). C'est un mécanisme adaptatif et compensatoire qui a pour but de maintenir le débit cardiaque (2) dans un contexte de perte d'efficacité des cellules avec notamment une augmentation des besoins en oxygène (3). L'hypertrophie a tendance à prédominer au niveau du ventricule gauche, là où le jeu de pressions est le plus important.

L'autre effet du vieillissement sur le myocarde est la perte de l'élasticité. Elle est causée par une augmentation du taux de collagène et du tissu réticulé dans la matrice extra cellulaire (3). Ces modifications entraînent un remodelage du myocarde avec apparition de fibrose et d'une rigidité du myocarde altérant sa fonction.

De plus, la capacité de dégradation de la matrice extracellulaire est déséquilibrée avec notamment une expression plus importante de métalloprotéinases et une diminution de l'efficacité de leurs inhibiteurs (4).

Un autre processus de modification du tissu myocardique est l'accumulation de dépôts amyloïdes et d'autres déchets de métabolites comme la lipofuscine issue de la digestion lysosomale (5). Les dépôts amyloïdes peuvent donc être retrouvés chez une personne âgée sans

forcément d'amylose cardiaque sous-jacente. Ces déchets s'accumulent par l'altération des propriétés d'autophagie en une dégradation excessive (6,7).

b) Vieillessement valvulaire

Le vieillissement valvulaire subit les mêmes modifications que le myocarde avec notamment une modification de sa matrice extracellulaire avec augmentation du collagène de type III. Il existe aussi des dépôts de calcium sur les valves. Ces modifications sont responsables d'une augmentation de rigidité (4).

c) Vieillessement coronarien

Avec l'âge, il existe une diminution de la capacité de réparation endothéliale en partie due à la baisse de production de VEGF, facteur de croissance endothélial, ainsi qu'une baisse des capacités de migrations endothéliales (4). Finalement, on constate une sénescence endothéliale et une diminution de la possibilité de créer des collatéralités en cas d'évènement ischémique.

d) Vieillessement du système de conduction

Le remodelage du système de conduction par la formation progressive de fibrose, survient à partir de 70 ans. Pour exemple, le nœud sino-atrial perd 38.9% de ses cellules, qui avec l'âge, sont remplacées par de la fibrose (4). Cette fibrose touche l'ensemble du système conducteur. Il existe également une altération des canaux ioniques modifiant les potentiels d'action du tissu conducteur (8). Au total, on constate une augmentation de l'incidence des dysfonctions du nœud sino-auriculaire, de la fibrillation atriale et autres tachyarythmies (4). Le vieillissement du

système de conduction entraîne des répercussions visibles sur l'ECG telle que l'augmentation des durées de l'onde P, et des intervalles PR et QT.

2. Modifications fonctionnelles

a) Altération de la systole

La fonction systolique est relativement préservée avec l'âge notamment au repos (6). L'effet du vieillissement sur la systole ne porte pas tant sur une altération de la FEVG que sur une atteinte de la réserve cardiaque à l'exercice (9,10). Cette perte de réserve est secondaire à la diminution de contractilité du myocarde, à la baisse de la FEVG maximale ainsi qu'à la baisse de la fréquence cardiaque maximale pendant un exercice. A noter que la diminution de contractilité du myocarde serait plus importante chez l'homme que chez la femme (11). Cette diminution d'efficacité cardiaque à l'effort serait également médiée par une baisse de réponse au système sympathique liée à l'âge et à une diminution de la réserve coronarienne secondaire à l'artériosclérose. La fragilité a également un effet négatif sur la contractilité cardiaque. Une étude a démontré qu'une fragilité élevée était associée à une hypertrophie de cardiomyocytes et une dysfonction de contractilité dans le modèle murin (12).

b) Altération de la diastole

La fonction diastolique subit de nombreux changements avec le vieillissement. On constate des troubles de relaxation auriculaire et une diminution du taux de remplissage du ventricule notamment dans la phase précoce de la diastole (9,11). Ces modifications sont médiées par les modifications des cardiomyocytes qui deviennent sénescents. Les cardiomyocytes sénescents

sont caractérisés par une relaxation plus importante, une baisse de vitesse de contraction, une diminution de la réponse β -adrénergique, et une rigidité myocardique augmentée (6).

On constate donc un faible remplissage diastolique durant la phase passive du fait de l'augmentation du temps de relaxation isovolumique. Ainsi, le ventricule se remplit plus lentement chez les personnes âgées. La majeure partie du remplissage ventriculaire se fait vers la fin de la diastole (10). La baisse du taux de remplissage est compensée par une augmentation de la contraction auriculaire en fin de diastole (4).

A noter que cette atteinte diastolique est d'apparition plus précoce chez la femme âgée que chez l'homme âgé selon les études. Cette incidence plus importante serait secondaire à la diminution des œstrogènes en post ménopause.

Finalement, le vieillissement diastolique peut prédisposer à l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée.

II. Insuffisance cardiaque

A. Définition

La définition de l'insuffisance cardiaque a évolué avec les époques et l'amélioration de nos connaissances.

Une des premières définitions a été proposée par Dr Virchow, médecin prussien du XIX^{ème} siècle, ayant documenté les maladies du cœur en 1858 dans la publication Die Cellularpathologie. Il y définissait l'insuffisance cardiaque comme la myocardite chronique suite à l'observation d'une inflammation en histologie (13).

En 1948, a eu lieu l'étude de Framingham aux Etats-Unis, suite aux problèmes de santé et au décès du président de l'époque, Franklin D. Roosevelt (14). Cette étude a abouti aux critères de

Framingham définissant l'insuffisance cardiaque comme l'association de deux critères cliniques majeurs tels que la dyspnée, les crépitations, le reflux hépato-jugulaire ou un critère majeur avec deux critères mineurs tels que les œdèmes des membres inférieurs ou la tachycardie. L'étude de Framingham a également permis de définir le score de Framingham, qui est une estimation du risque de maladie cardiovasculaire dans les 10 ans.

La Société Européenne de Cardiologie définit actuellement l'insuffisance cardiaque comme l'association de symptômes et signes cliniques typiques à une dysfonction cardiaque objectivable notamment en échographie, causée par une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle et entraînant une réduction du débit cardiaque et/ou des pressions intracardiaques élevées au repos ou au stress (15). En cas d'incertitude du diagnostic, s'ajoute la réponse positive au traitement de l'insuffisance cardiaque (16).

B. Epidémiologie

1. Prévalence et incidence

a) Prévalence

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique hétérogène touchant la population mondiale. On estime sa prévalence mondiale à 1 à 2% dans le monde occidental soit environ 64.3 millions de personnes (17). Elle serait de 2.3% en France, 1.2% en Belgique, de 2.5% aux Etats-Unis et de 4% en Allemagne. Ces chiffres sont peut-être sous-estimés car la prévalence de personnes de plus de 65 ans, avec une dysfonction systolique ventriculaire gauche asymptomatique, est de 5,5%. Une méta-analyse issue de données échographiques de dépistage comptant les cas qui n'étaient pas inclus auparavant et notamment la dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique, retrouve une prévalence de 11.8% chez les plus de 65 ans et de 4.2% dans la population globale (18).

De plus, la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge passant de 0.7% aux Etats-Unis pour les moins de 55 ans à 8.4% pour les plus de 75 ans. La prévalence atteint 10% de la population de plus de 70 ans au niveau mondial.

b) Incidence

Concernant l'incidence, elle est estimée à 5 à 10 pour 1000 personnes par an (15,16). L'incidence de l'insuffisance cardiaque est plus importante chez l'homme (15 pour 1000 personnes par an) que chez la femme (12 pour 1000 personnes par an). Elle est amenée à augmenter dans les années à venir devant l'amélioration du pronostic. D'ici à 2030, l'incidence pourrait augmenter de 46%.

Par ailleurs, une étude estime que le risque de développer une insuffisance cardiaque au cours de sa vie est de 33% pour les hommes et 28% pour les femmes (19).

Concernant les données selon la fraction d'éjection, l'incidence a tendance à diminuer concernant la classe à FEVG altérée, ce qui n'est pas le cas de la classe à FEVG préservée. Ceci s'explique par leurs profils épidémiologiques et étiologiques différents (15). L'étude de Rotterdam a démontré que la dysfonction ventriculaire gauche, soit une FEVG altérée, touchait plus les hommes (5.5%) que les femmes (2.2%) (20). L'étude MONICA, a quant à elle, démontrée que l'altération diastolique, soit une FEVG préservée, touchait 15.8% des plus de 65 ans.

2. Hospitalisation et coût économique

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique rythmée par des épisodes d'aggravation clinique amenant à une hospitalisation ou à un recours accru à la médecine libérale. Les

hospitalisations pour insuffisance cardiaque représenteraient 1 à 2% du total des admissions (21). Un insuffisant cardiaque serait hospitalisé environ une fois par an après son diagnostic initial. Le taux de réadmission est d'ailleurs le plus élevé dans les 30 jours après la dernière hospitalisation. Les réadmissions peuvent être d'origine cardiaque comme non cardiaque du fait de la charge des comorbidités.

Il existe donc un poids économique de l'insuffisance cardiaque sur les systèmes de santé. La Banque mondiale estime le coût économique à 108 milliards de dollars par an (19). De plus, le taux d'hospitalisation ajusté à l'âge a augmenté dans le monde occidental dans les années 1980-début 1990 (16). Par exemple, il a augmenté de 72% durant cette période aux Pays Bas. Cette augmentation s'explique par le vieillissement de la population et l'augmentation de cette population en nombre.

Depuis, les chiffres du taux d'hospitalisation ont diminué, grâce à la meilleure prise en charge de l'insuffisance cardiaque et l'amélioration de son pronostic. La mortalité en hôpital et la durée moyenne de séjour ont également diminué (18.6% vs 13.5% et 21.1 jours vs 12.9 jours) entre le début des années 1980 et la fin des années 1990.

L'insuffisance cardiaque reste un fardeau économique sur les systèmes de santé. Sa prévalence en augmentation ainsi que le vieillissement de cette population avec augmentation de la survie globale, tendent à toujours mettre plus sous tension les systèmes de santé.

3. Les facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque

Le principal facteur de risque de l'insuffisance cardiaque est la cardiopathie ischémique. Dans les 7 ans après un évènement ischémique, 36% des personnes développeront une insuffisance cardiaque. L'hypertension artérielle est le deuxième facteur de risque de l'insuffisance cardiaque. On estime qu'une personne hypertendue de 70 ans ou plus a 28% de risque de

développer une insuffisance cardiaque. Le risque est plus faible qu'avec l'ischémie mais l'hypertension artérielle touche plus de personnes. L'incidence de l'hypertension artérielle dans l'insuffisance cardiaque a aussi augmenté, passant de 54 à 76% entre 2002 et 2014 (17). Les autres facteurs de risque sont le diabète de type 2 (40% de la population à FEVG altérée, 45% chez la FEVG préservée), l'obésité qui est de plus en plus fréquente dans le monde occidental et qui a un effet direct sur la dysfonction diastolique, les cardiopathies valvulaires, la dyslipidémie, les antécédents familiaux, le tabagisme, l'insuffisance rénale chronique et la BPCO (16,17).

4. Pronostic et mortalité

Le pronostic d'une personne souffrant d'insuffisance cardiaque est sombre. Le taux de mortalité reste élevé dans cette population et l'espérance de vie est diminuée par rapport au reste de la population globale. L'âge, les comorbidités et facteurs de risque, la cause de l'insuffisance cardiaque vont moduler ce pronostic.

Les taux de mortalité toutes causes confondues est de 17% chez les patients hospitalisés et de 7% chez les patients en ambulatoire. La majorité des personnes souffrant d'insuffisance cardiaque vont décéder de causes cardiovasculaires, les estimations allant de 50 à 90% selon les études (16). On constate que cette prédominance existe surtout dans le groupe à FEVG altérée où 70% d'entre eux décèderont de cause cardiovasculaire contre 45% dans le groupe à FEVG préservée. Certaines études montrent que les insuffisants cardiaques légers (NYHA I-II) ont tendance à décéder plus d'arythmie ou de mort subite que les insuffisants cardiaques sévères (NYHA III-IV) vont plus décéder d'une dysfonction ventriculaire terminale. Le taux de mortalité est également le plus élevé à 30 jours après une hospitalisation pour décompensation cardiaque. De plus, chaque hospitalisation raccourcira la survie du patient.

Ces données sont petit à petit à revoir car de nouvelles études montrent que la cause cardiovasculaire de décès diminue progressivement notamment à cause de l'augmentation des décès secondaires au cancer.

Grâce à l'amélioration des connaissances et des thérapies, on constate, depuis l'étude de Framingham, une amélioration significative du pronostic de l'insuffisance cardiaque. La mortalité à 5 ans a diminué de 70% en 1950 à 59% en 1999 chez les hommes, et chez les femmes de 57 à 45% (16). Une méta analyse récente a estimé la survie à 1 an à 87%, à 5 ans à 57% et à 10 ans à 37% (22).

Le développement des scores pronostiques permet d'estimer la probabilité de décès. Ces scores évaluent le risque de mortalité à 5 ans en se basant sur les caractéristiques cliniques, biologiques ou sur l'imagerie. Ces scores nécessitent souvent beaucoup de variables différentes à leur calcul et compliquent leur utilisation dans la vie courante d'un clinicien. Par exemple, le score de Seattle comprend 14 variables.

C. Classification de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG

L'insuffisance cardiaque est classée selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche ou FEVG évaluée en échographie bi-dimensionnelle. Cette classification est principalement due au fait que les études ont pu démontrer un effet bénéfique de certains traitements sur la classe à FEVG altérée. Depuis les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de 2016, on retrouve 3 groupes : l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée, à FEVG moyenne et à FEVG préservée. Ces 3 groupes sont importants à la fois sur le plan clinique et scientifique car ils n'ont pas les mêmes types d'atteintes sur le cœur et ne touchent pas la même population. De plus, les groupes à FEVG moyenne et préservée sont des groupes hétérogènes. Actuellement, cette classification est remise en question car elle peut paraître sous optimale pour définir ces

deux groupes qui ont des populations avec des phénotypes multiples (23). Un exemple notable est l'amylose cardiaque. A noter qu'une étude récente a démontré l'absence de différence de mortalité à 5 ans selon la FEVG avec notamment un taux de mortalité à 75% dans les trois groupes (24).

1. Insuffisance cardiaque à FEVG altérée

L'insuffisance cardiaque à FEVG altérée est définie par une FEVG inférieure ou égale à 40%. Elle correspond à une atteinte structurelle du cœur, et notamment du ventricule gauche, engendrant une diminution de sa fraction d'éjection et donc de la systole. A noter qu'une altération de la fraction d'éjection n'aboutit pas forcément à une insuffisance cardiaque. D'après l'étude de REDFIELD MM *et al.*, 50% des personnes avec une FEVG inférieure à 40% en échographie, ne présentent pas de signe d'insuffisance cardiaque (20) et notamment chez les patients coronariens. Toutefois, l'altération de la FEVG reste tout de même un précurseur majeur de l'insuffisance cardiaque.

La population avec une FEVG altérée est plutôt masculine que féminine. Les femmes ne représenteraient que 29% de cette population d'après une étude suédoise (25). A noter que les femmes de cette population sont généralement plus âgées, hypertendues et présentent une cardiopathie valvulaire (26). Les autres facteurs prédisposants à une insuffisance cardiaque à FEVG altérée sont le tabagisme et la cardiopathie ischémique.

D'après la méta-analyse de RIET EES VAN *et al.*, l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée aurait atteint son apogée entre 1995 et 2000 avec une prévalence en baisse depuis (18). Cette tendance s'explique par la diminution des facteurs de risque notamment le tabagisme actif ou passif et une meilleure prise en charge primaire et secondaire de l'évènement ischémique.

Sur le plan thérapeutique, les études cliniques ont prouvé une efficacité des thérapies. Du fait de la réduction du volume éjecté en systole, des mécanismes d'activation neuro-hormonale se mettent en place, entraînant un remodelage cardiaque aggravant ensuite la fonction cardiaque générant un effet néfaste sur l'éjection systolique. Les études cliniques ont démontré l'intérêt de la combinaison d'antagonistes neuro-hormonaux pour diminuer le risque de décès ou d'hospitalisation (27). Ces thérapies sont les IEC et les sartans, les bêtabloquants et les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes. Depuis, s'ajoutent les inhibiteurs du récepteur de l'angiotensine néprilsyline ou sacubitril/valsartan et les inhibiteurs du cotransporteur sodium glucose 2 ou canagliflozine.

2. Insuffisance cardiaque à FEVG moyenne

Nouvelle classe définie à la suite des dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie. Elle a été créée pour stimuler la recherche pour une meilleure compréhension et prise en charge. La question encore en suspens est de savoir si ce nouveau groupe a un phénotype distinct ou s'il s'agit d'une zone de transition entre les groupes à FEVG altérée et à FEVG préservée (28).

C'est une zone grise allant de 41% à 49% de FEVG et dont les caractéristiques sont à cheval entre les populations à FEVG altérée et préservée. Elle représente environ 13 à 24% des insuffisants cardiaques, qui allient dysfonctions systolique et diastolique. Le profil clinique de ces patients est difficile à évaluer mais ils ont un profil qui ressemble plus aux FEVG préservées qu'aux altérées, c'est-à-dire une population plus âgée, féminine, avec des comorbidités telles que l'HTA, le diabète ou la BPCO (29,30). Néanmoins, on retrouve une plus grande prévalence de cardiopathie ischémique dans ce groupe que dans le groupe à FEVG préservée (31).

Par ailleurs, quand on regarde les biomarqueurs, on retrouve autant de biomarqueurs issus de l'étirement des cellules, présents dans le groupe des FEVG altérées, que de biomarqueurs d'inflammation typiques des FEVG préservées (32).

Des études rétrospectives suggèrent des réponses similaires aux thérapies que le groupe à FEVG altérée concernant notamment les bêtabloquants, les sartans, ou les antagonistes aux récepteurs minéralocorticoïdes notamment par rapport à la population à FEVG préservée (33,34). Ces données restent à être démontrées dans des études prospectives ainsi que des essais cliniques randomisés. Tout comme le groupe à FEVG préservée, la gestion des comorbidités reste centrale dans la prise en charge de ces patients.

Concernant la morbidité, les taux de mortalité sont intermédiaires à ceux des deux autres groupes. Les taux de réadmission, toutes causes confondues, sont similaires au groupe à FEVG préservée mais, quand on regarde le taux de cause cardiovasculaire, il est plus important pour les FEVG moyennes que préservées.

3. Insuffisance cardiaque à FEVG préservée

L'insuffisance cardiaque à FEVG préservée est définie par une FEVG supérieure ou égale à 50%. Elle représente environ 40 à 50% de la population totale insuffisante cardiaque et sa prévalence tend à augmenter. Son taux de mortalité est élevé à 5 ans après une hospitalisation, soit de 35% (35).

On constate dans ce groupe, une dysfonction diastolique avec augmentation des pressions de remplissage à l'effort puis au repos, diminution du débit cardiaque ainsi que des changements cellulaires de type inflammatoire (31,36). On constate aussi une diminution de la réponse cardiaque à l'effort par diminution de la réserve cardiaque (37). Il existe également des répercussions sur le réseau vasculaire et microvasculaire, notamment pulmonaire (hypertension

pulmonaire par exemple) ou systémique, qui participe à l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée (38). Il existe aussi une atteinte systolique ventriculaire gauche malgré la notion de FEVG préservée.

C'est une population féminine, âgée, hétérogène avec de nombreuses comorbidités telles que l'HTA, la dyslipidémie, la BPCO, l'anémie, l'insuffisance rénale chronique ou l'obésité. Il existe un lien direct entre la masse corporelle et la dysfonction diastolique (39). D'ailleurs, la relation sexe féminin et obésité a une forte incidence sur l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée (17). Cependant, aucune de ces comorbidités n'est discriminante ou spécifique à l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée et peuvent être présentes dans les autres groupes. Les cardiopathies ischémiques ne sont pas que l'apanage de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée. Ces comorbidités sont centrales dans la prise en charge des insuffisants cardiaques à FEVG préservée car sont responsables du taux d'hospitalisation de ce groupe. Elles participent également à la baisse des capacités cardiaques à l'effort par atteinte globale du réseau cardiovasculaire.

Le diagnostic des personnes insuffisantes cardiaques à FEVG préservée peut être difficile en dehors d'une phase de décompensation, notamment en cas de dyspnée isolée. De plus, les pressions de remplissages sont, au début de la maladie, normales au repos. Le diagnostic par épreuve d'effort lors d'une dyspnée isolée est un gold standard mais il est plutôt recommandé d'utiliser des techniques moins contraignantes pour rechercher des signes de dysfonction diastolique à l'échographie et par le dosage sanguin des peptides natriurétiques (38). L'échographie cardiaque retrouve, en cas de dysfonction diastolique, des altérations structurelles telles qu'une dilatation auriculaire gauche ou une hypertrophie ventriculaire gauche (≥ 115 g/m² pour les hommes et ≥ 95 g/m² pour les femmes). Les altérations fonctionnelles vont porter sur la mesure du rapport E/A, signe du flux de remplissage mitral. L'onde protodiastolique E correspond au remplissage ventriculaire rapide et l'onde

télédiastolique A à la contraction auriculaire tardive. Ce profil biphasique à l'ETT est le reflet du gradient de pression physiologique retrouvé hémodynamiquement entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche en proto- et en télédiastole. Normalement, E/A est classiquement égal à 1,5. Les vitesses des ondes E et A vont s'inverser avec l'âge avec une contribution plus marquée de la systole auriculaire. On constate donc une augmentation de l'onde A. Par ailleurs, cette inversion marque une élévation de la précharge. Une autre analyse fonctionnelle dans la recherche d'une dysfonction diastolique porte sur le rapport E/e' moyen, supérieur à 13, correspondant à une augmentation de la précharge ventriculaire droite. Il s'évalue en doppler tissulaire au niveau de l'anneau mitral, l'onde e' correspondant à l'onde protodiastolique au niveau de la paroi latérale. D'autres mesures peuvent également apporter des arguments supplémentaires pour une dysfonction diastolique comme la régurgitation tricuspидienne.

Sur le plan thérapeutique, aucun traitement n'a pour le moment démontré de modification de la mortalité ou morbidité dans ce groupe. L'autre versant de la prise en charge est de prévenir la progression de l'insuffisance cardiaque par la prise en charge des comorbidités et d'agir sur le mode de vie des patients. Par exemple, des études ont retrouvé une amélioration de la qualité de vie après réentraînement physique par amélioration des capacités respiratoires notamment dans la sous-catégorie obésité, sans amélioration de la dysfonction diastolique (40,41).

L'insuffisance cardiaque à FEVG préservée est complexe, multi factorielle et systémique. Elle touche essentiellement les personnes âgées. Mieux comprendre sa relation avec le vieillissement est essentiel. Tout comme pour les insuffisants cardiaques à FEVG moyenne, il est important de poursuivre la recherche clinique et d'adapter cette recherche aux différents phénotypes et sous-groupes de ces FEVG.

D. Classification NYHA

La classification fonctionnelle NYHA est un indicateur de gravité de l'insuffisance cardiaque et donc un indicateur de pronostic. Elle décrit la gravité des symptômes et l'intolérance à l'exercice et permet la gestion du patient et de ses thérapies :

- Le stade I ne retrouve pas de limitation à l'exercice physique ordinaire.
- Le stade II retrouve une limitation modeste à l'activité physique avec fatigue, dyspnée ou palpitation. On parle de signe d'insuffisance cardiaque à l'effort soutenu.
- Le stade III marque une réduction de l'activité physique nette. Le moindre effort, même modéré, entraîne des symptômes.
- Le stade IV est le stade où les symptômes sont présents au repos.

E. Cardiopathies

1. Cardiopathie post hypertensive

L'hypertension artérielle est un des facteurs de risque cardiovasculaire. A l'époque de l'étude Framingham et du Président Franklin Roosevelt, l'HTA était un des principaux facteurs prédisposant à l'insuffisance cardiaque et reste la première cause d'insuffisance cardiaque chez les femmes (26,42). Une dysfonction diastolique a lieu chez 30 à 50% des patients hypertendus légers à modérés et chez 65 à 90% des patients hypertendus sévères (43).

Avec le temps, l'HTA cause un remodelage myocardique. Elle provoque aux cardiomyocytes un stress mécanique mural, des modifications neuro-hormonales et entraîne une hypertrophie notamment au niveau ventriculaire gauche et une dysfonction diastolique. Cette hypertrophie cause une rigidité cardiomyocytaire et une diminution de la contractilité et donc une diminution

des fonctions diastolique et systolique (43). Cette hypertrophie est d'allure concentrique. Elle est également un facteur de risque cardiovasculaire à part entière et le risque de développer une insuffisance cardiaque par la suite est multiplié par 4.

L'HTA est également un facteur de risque dans les maladies coronariennes du fait du remodelage vasculaire qu'elle induit en favorisant les plaques d'athérome, par dysfonction endothéliale (44).

La cardiopathie post-hypertensive peut être divisée en 4 phases selon l'évolution physiopathologique : dysfonction diastolique isolée sans hypertrophie ventriculaire puis dysfonction diastolique avec hypertrophie, puis insuffisance cardiaque avec FEVG préservée et enfin cardiomyopathie dilatée avec fraction d'éjection réduite (45).

Depuis les années 1990, la prise en charge de l'hypertension artérielle s'est améliorée avec un meilleur contrôle des chiffres tensionnels. Des études ont prouvé que le traitement de l'HTA modérée et sévère diminuait le risque d'insuffisance cardiaque de 87% (46). Une bonne prise en charge tensionnelle permet de limiter les conséquences de l'HTA et donc de limiter l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

2. Cardiopathie ischémique

La cardiopathie ischémique est secondaire à une atteinte des artères coronariennes. Le mécanisme le plus connu responsable d'une ischémie est l'athérosclérose, mais il existe d'autres mécanismes participant à la cardiopathie ischémique comme l'atteinte microvasculaire (47).

L'ischémie myocardique cause la perte de cardiomyocytes, leur nécrose et sidération puis se développent des phénomènes inflammatoires aboutissant à une hypertrophie et une fibrose.

Après cet évènement ischémique, l'étendue de l'ischémie, le territoire touché, le développement d'une régurgitation mitrale ou de tachyarythmie contribuent au développement vers l'insuffisance cardiaque (48). La cardiopathie ischémique est à la fois pourvoyeuse d'insuffisance cardiaque à FEVG altérée et préservée mais avec une prédominance de l'altérée. Les mécanismes qui aboutissent à l'une ou l'autre sont différents. La cicatrisation myocardique post-ischémie oriente vers une altération de la FEVG alors que les mécanismes d'une insuffisance cardiaque à FEVG préservée post-ischémie sont plus complexes. Ils sont médiés par des troubles de la relaxation, des troubles du flux sanguin, une dysfonction microvasculaire et l'augmentation de pression.

Durant les 4 dernières décennies, la part de l'insuffisance cardiaque secondaire à une cardiopathie ischémique a augmenté de 26% chez les hommes et de 48% chez les femmes alors qu'en parallèle on notait une diminution concernant l'impact de l'HTA sur l'insuffisance cardiaque (48). L'incidence de l'infarctus, a quant à elle, diminué depuis les années 1990. Même si la prévalence mondiale de l'insuffisance cardiaque ischémique augmente toujours, on commence à voir dans certains pays comme la Suède, une diminution de la prévalence de la cardiopathie ischémique notamment concernant les insuffisants cardiaques à FEVG altérée (49,50).

C'est dans cette catégorie d'insuffisance cardiaque que les thérapies médicales ont fait leur preuve sur la mortalité et la morbidité. Des études ont également prouvé l'intérêt d'implanter des défibrillateurs en prévention primaire, de même pour les thérapies de resynchronisation cardiaque en cas de cardiopathie ischémique (51,52).

La prise en charge en prévention primaire et secondaire des facteurs de risque d'infarctus s'est également développée que ce soit pour l'HTA, l'obésité ou encore le tabagisme et participe à la diminution de la prévalence de la cardiopathie ischémique. Cette baisse ne touche

actuellement que les pays développés où les politiques de prévention se sont étendues comme en Europe de l'Ouest.

3. Cardiopathie valvulaire

Les cardiopathies valvulaires touchent préférentiellement les valves aortique et mitrale. L'atteinte est d'origine dégénérative dans les pays développés. Elle touche 11.7% des plus de 75 ans (13). La cardiopathie rhumatismale est rare en Occident et touche plutôt les pays en développement.

a) Rétrécissement aortique

Le rétrécissement aortique est la forme de cardiopathie valvulaire la plus fréquente. Elle est provoquée par la calcification progressive des feuillets aortiques entraînant une diminution progressive de leur ouverture. Les facteurs de risque de développement sont les mêmes que l'athérosclérose soit la dyslipidémie, le diabète de type 2, l'HTA, le tabagisme. Par ailleurs, les femmes semblent être plus concernées par cette pathologie et avoir des formes plus sévères que les hommes (53).

À la suite de cette diminution d'ouverture, survient un remodelage ventriculaire gauche avec hypertrophie concentrique avec préservation de la fraction d'éjection ventriculaire et du débit cardiaque. Avec le temps, les mécanismes compensatoires ne sont plus efficaces et deviennent néfastes. La fonction systolique commence à se détériorer. Surviennent alors les symptômes cliniques d'insuffisance cardiaque et les décompensations (54).

Le meilleur examen pour évaluer le rétrécissement aortique est l'échographie cardiaque doppler pour analyse des flux et mesures des surfaces valvulaires afin d'en évaluer la sévérité. Un rétrécissement aortique serré est défini comme ayant un gradient moyen supérieur à 40mmHg,

une surface d'orifice inférieure à 1cm^2 ou inférieure à $0.6\text{cm}^2/\text{m}^2$ et une V_{max} supérieure à 4m/s .

Sur le plan thérapeutique, aucun médicament n'a démontré d'amélioration d'évolution notamment chez les patients asymptomatiques ou de retardement de progression. Le seul traitement curatif du rétrécissement aortique serré ou symptomatique est le remplacement valvulaire, qui se fait par intervention chirurgicale par bioprothèse ou valve mécanique chez les sujets jeunes. Chez le sujet plus âgé avec comorbidités, l'intervention la plus adéquate est l'implantation trans-cathéter d'une valve aortique ou remplacement percutané de valve aortique, appelée couramment TAVI. Cette technique tend à se développer de plus en plus vers les populations plus jeunes et moins comorbides devant ses bons résultats de morbidité/mortalité. En revanche, il est important de noter que les modifications cardiaques compensatrices, sont quant à elles, non modifiables.

b) Insuffisance aortique

L'insuffisance aortique est secondaire à des anomalies de soutien des feuillets. Elle peut être d'origine dystrophique, cause la plus fréquente en Occident. Elle peut être secondaire à une endocardite infectieuse, à une malformation notamment sur bicuspidie aortique, ou encore être d'origine auto-immune ou médicamenteuse. Elle est rarement rhumatismale en Occident. L'insuffisance aortique survient selon l'étiologie par dilatation de l'anneau aortique, rupture de cordage, déchirure des valves etc.

L'insuffisance aortique va entraîner des répercussions sur le ventricule gauche avec une augmentation des pré- et post-charges, une augmentation du volume intra-ventriculaire gauche par la régurgitation entraînant une dilatation du ventricule progressivement et une hypertrophie excentrique. Comme pour le rétrécissement aortique, ces mécanismes sont compensateurs dans

un premier temps puis la fibrose s'installe et la fonction ventriculaire s'altère avec apparition des symptômes (54).

L'échographie cardiaque a également une place centrale. Elle permet d'évaluer la morphologie de la valve dont les diamètres télédiastolique et télésystolique.

Sur le plan thérapeutique, le traitement de choix est le remplacement chirurgical notamment quand l'insuffisance devient symptomatique ou quand on constate une altération associée de la FEVG.

c) Rétrécissement mitral

Les étiologies sont similaires aux autres valvulopathies avec la maladie rhumatismale comme première étiologie mondiale. En France, la cause principale est dégénérative. Les autres causes peuvent être congénitales, une calcification ou la présence d'un myxome (54).

Les symptômes cliniques tels que la dyspnée ou l'asthénie, se développent généralement quand la surface de l'orifice est inférieure à 1.5cm² à l'effort et 1cm² au repos.

La survie chez les patients asymptomatiques est de 80% à 10 ans contre 15% en cas de symptômes. Cette baisse survient également dans les autres valvulopathies lors de l'apparition des symptômes et c'est pourquoi l'intervention valvulaire est importante pour l'amélioration du pronostic vital.

Concernant le traitement de la valvulopathie, la prise en charge symptomatique est centrale. Selon le patient et ses comorbidités, on pourra lui proposer une intervention percutanée similaire au TAVI, un remplacement chirurgical ou une dilatation au ballon dès lors que les symptômes surviennent.

d) Insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale, tout comme les autres valvulopathies, est d'étiologie rhumatismale dans les pays en développement mais d'origine dégénérative dans les pays développés. La deuxième cause en Occident est dite fonctionnelle avec dilatation de l'anneau à la suite d'un infarctus. Il existe de rares cas auto-immuns ou toxiques.

Sur le plan physiopathologique, le dysfonctionnement mitral peut survenir avant l'atteinte de la fraction d'éjection ventriculaire gauche à cause de l'augmentation de la précharge. Les mécanismes compensateurs provoquent également une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique ainsi qu'une dilatation de l'oreillette gauche.

Sur le plan thérapeutique, les patients restent comme pour les autres valvulopathies longtemps asymptomatiques. Lors de l'apparition des symptômes, le traitement est dans un premier temps médical et symptomatique. La chirurgie, si retenue, peut-être une plastie reconstructrice ou un remplacement valvulaire.

e) Insuffisance tricuspидienne

L'insuffisance tricuspидienne est une valvulopathie qui touche préférentiellement les femmes et les personnes âgées (53,55). La première cause est fonctionnelle. Elle survient par dilatation de l'anneau de manière secondaire à la dilatation atriale. Les causes peuvent être l'hypertension pulmonaire ou l'infarctus du cœur droit. L'insuffisance tricuspидienne primaire est rare, c'est-à-dire 8 à 10% des cas (56).

Les traitements sont avant tout ceux de la cause de l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. La prise en charge réparatrice est en plein développement notamment le remplacement percutané.

4. Cardiopathie rythmique

La cardiopathie rythmique est la conséquence d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche secondaire aux troubles du rythme (57). Elle peut survenir rapidement ou plusieurs années après le début de l'arythmie. C'est une cardiopathie dilatée qui provoque une insuffisance cardiaque avec altération de la fraction d'éjection. La tachyarythmie cause également une augmentation des pressions ventriculaires de remplissage et une diminution du débit cardiaque (58). La correction du trouble du rythme permet une amélioration de la FEVG. Cette correction peut survenir jusqu'à 2-3 mois. Le diagnostic est difficile et se fait souvent *a posteriori*. Par ailleurs, c'est un diagnostic d'élimination après avoir écarté une cause ischémique sous-jacente.

On distingue deux formes :

- Une forme pure où la tachyarythmie est la seule cause de la dysfonction systolique sur un cœur sain.
- Une forme mixte où la tachyarythmie survient sur une cardiopathie déjà préexistante.

La principale cause est la fibrillation auriculaire rapide ou TACFA mais la cardiopathie rythmique peut également survenir en cas d'autres tachycardies supraventriculaires ou de tachycardies ventriculaires.

Les options thérapeutiques sont les stratégies de contrôle de la fréquence cardiaque, les cardioversions par antiarythmiques ou la prise en charge chirurgicale. Le retour à une fréquence cardiaque normale permet d'améliorer la clinique (59).

5. Amylose cardiaque

L'amylose est une maladie systémique grave liée à l'accumulation de dépôt dits amyloïdes dans la matrice extracellulaire des organes et aboutissant à leur dysfonctionnement. Le cœur peut être un de ces organes et on distingue 3 principaux types d'amylose cardiaque :

- L'amylose à chaîne légère : elle est caractérisée par le dépôt extra-cellulaire de chaînes légères d'immunoglobuline monoclonale de type kappa ou lambda. Son incidence en France est d'environ 500 cas par an (60). Elle touche plutôt des personnes âgées et de sexe masculin (61). L'atteinte cardiaque est fréquente dans l'amylose à chaîne légère mais elle a également une atteinte systémique. Son diagnostic est basé sur des preuves histologiques telles que les biopsies des glandes salivaires. Concernant l'atteinte cardiaque, l'apport de l'imagerie cardiaque est essentiel.
- L'amylose héréditaire liée à la transthyrétine : elle est également appelée polyneuropathie amyloïde familiale et est endémique au Japon ou en Suède (60). Elle est transmise de manière autosomique dominante avec une pénétrance forte. Elle touche le chromosome 18 qui code le gène de la transthyrétine, protéine de transport. L'amylose touche préférentiellement le système nerveux et le cœur. Les premiers symptômes se déclarent généralement avant 60 ans. La stratégie diagnostique repose sur les tests génétiques.
- L'amylose sénile : médiée également par la transthyrétine, elle apparaît avec l'âge et touche essentiellement le cœur. La prévalence des dépôts sans qu'il y ait forcément une répercussion, est estimée à 10% chez les patients de plus de 80 ans et 50% chez les plus de 90 ans (60). L'amylose sénile touche préférentiellement les hommes dans 80% des cas (61). La survie est d'environ 3 ans après diagnostic, plus longue que la forme à

chaîne légère. Avec le vieillissement de la population, sa prévalence est amenée à augmenter (62).

Par les dépôts extracellulaires, l'amylose cardiaque aboutit à une dysfonction diastolique entraînant une insuffisance cardiaque à FEVG préservée notamment en cas d'amylose sénile.

L'amylose cardiaque, quel que soit le type, est une maladie au diagnostic difficile contribuant à son mauvais pronostic. On peut s'aider de biopsies de tissus périphériques ou de biopsies profondes pour identifier le type d'amylose.

La place de l'imagerie cardiaque est également centrale, en permettant un diagnostic sans acte invasif. En revanche, le type d'amylose ne pourra pas être différencié :

- L'échographie cardiaque retrouve typiquement une hypertrophie ventriculaire septale qui paraît hyperéchogène brillant, une FEVG préservée, des signes de dysfonction diastolique, des pressions de remplissage élevées, une hypertrophie septale inter-atriale, et une hypertrophie de la paroi libre du ventricule droit.
- L'IRM cardiaque est un bon examen pour détecter l'infiltration amyloïde mais est plus difficile d'accès. Elle permet de mesurer avec précision les parois et permettrait d'aboutir à des diagnostics plus précoces alors que l'ETT ferait défaut.
- La scintigraphie osseuse va fixer sur le cœur en cas de présence d'amylose. La cause de cette fixation des marqueurs n'est pas connue.

Les complications de l'amylose cardiaque sont celles de la dysfonction diastolique avec insuffisance cardiaque congestive. Du fait de l'infiltration myocardique, les troubles du rythme ou de conduction sont des complications possibles.

La prise en charge thérapeutique est limitée et porte surtout sur du soutien cardiaque. Pour l'amylose à chaînes légères, on peut proposer des traitements par chimiothérapie. Pour les

amyloses à transthyrétine, un traitement par tafamidis peut être proposé (61). C'est un traitement qui permet d'empêcher le dépôt de fibrilles amyloïdes en se liant à la transthyrétine. Ces fibrilles sont caractérisées par un défaut de pliage lors de la dissociation de la transthyrétine tétramérique en monomère. Le tafamadis, par sa liaison à la transthyrétine va stabiliser cette transthyrétine ; et empêcher l'amyloïdogénèse. Ce médicament a démontré son efficacité pour l'amélioration de la survie ainsi que pour l'amélioration de la qualité de vie des patients (63).

Identifier le type d'amylose est important pour orienter vers les thérapies spécifiques. De nombreuses recherches thérapeutiques sont en cours et la prise en thérapeutique est amenée à évoluer dans les années à venir.

F. Insuffisance cardiaque chez les personnes âgées

1. Epidémiologie

L'insuffisance cardiaque est une pathologie cardiaque des personnes âgées. Son incidence augmente avec l'âge, touchant 20% des personnes de plus de 75 ans (64). Elle est la première cause d'hospitalisation dans cette tranche d'âge avec un coût annuel de 15 milliards d'euros en France. L'insuffisance cardiaque peut être considérée à la hauteur d'un syndrome gériatrique associant des comorbidités multiples, avec une incapacité résiduelle élevée.

L'insuffisance cardiaque à FEVG préservée est plus fréquente chez les personnes âgées par rapport aux FEVG altérée et moyenne. Cette différence s'explique en partie par la diminution du tabagisme et l'incidence des cardiopathies ischémiques, facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée, et par l'augmentation des facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée comme l'obésité ou l'hypertension artérielle (18).

2. Facteurs de risques

Chez les patients âgés, les changements liés à l'âge et à la sénescence se produisent dans tout l'organisme. Il en résulte des facteurs de risque liés à l'âge qui affectent directement l'insuffisance cardiaque, sa prise en charge et son pronostic (6).

a) Fragilité

La fragilité est un syndrome gériatrique complexe défini comme la baisse des réserves physiologiques dans les situations de stress et donc une diminution des capacités d'adaptation. C'est un état de vulnérabilité fréquent chez les insuffisants cardiaques. Elle toucherait jusqu'à 70% d'entre eux. La fragilité est également responsable d'un risque plus élevé d'hospitalisation, de complications et de mortalité. Elle est un facteur de risque indépendant de décompensation cardiaque chez les insuffisants cardiaques.

Elle peut être définie par la présence des symptômes suivants : vitesse de marche lente, diminution de la force de préhension, perte de poids involontaire, asthénie, et déclaration du patient d'une diminution de son activité (65).

Plusieurs facteurs participent à cet état de fragilité comme la perte de masse musculaire, la dénutrition, ou la faible activité physique. Les maladies chroniques ont également un poids comme l'insuffisance rénale chronique, ou encore la BPCO. Les conditions sociales et l'état cognitif influent sur l'état de fragilité du patient. L'insuffisance cardiaque est également un facteur de fragilité.

b) Dénutrition, sarcopénie et cachexie

L'insuffisance cardiaque peut être responsable de dénutrition chez les personnes âgées et contribuer à leur fragilisation par anorexie, par effet de malabsorption, ou par effet

hypercatabolique (66). Cette dénutrition va ensuite avoir un effet adverse sur l'insuffisance cardiaque. Identifier les patients dénutris, permet d'identifier ceux à plus haut risque de morbidité. Chez les personnes âgées, l'IMC est un mauvais indicateur nutritionnel et de la composition corporelle. On peut, en effet, être dénutri et obèse. On préférera alors utiliser des outils comme le score Mini Nutritionnel Assessment (MNA) qui permettent de mieux appréhender l'état nutritionnel du patient.

La dénutrition peut évoluer jusqu'à un état de cachexie. C'est un état où le catabolisme prédomine sur l'anabolisme. Sa physiopathologie est complexe et multifactorielle. La cachexie se définit par une baisse de la masse corporelle de plus de 5% en 12 mois. Elle s'accompagne de malnutrition et de carences vitaminiques. Cette pathologie est fréquente dans l'insuffisance cardiaque notamment lors d'une insuffisance cardiaque terminale. On constate un cercle vicieux où l'insuffisance cardiaque va favoriser la dénutrition et les carences vitaminiques par baisse des apports, entraînant finalement une cachexie qui va aggraver l'état carenciel et nutritionnel et ainsi que l'insuffisance cardiaque.

Quand la perte porte sur la diminution musculaire, on parle de sarcopénie (67). Elle correspond à une perte généralisée et progressive des muscles squelettiques, que ce soit en quantité ou en qualité. La sarcopénie touche autant les personnes obèses que les personnes maigres. Elle est favorisée par une baisse d'apport alimentaire mais aussi par la diminution de l'activité physique.

La cachexie et la sarcopénie sont des facteurs de risque indépendants de mortalité. Ils sont également des facteurs de risque de durée d'hospitalisation longue, de perte d'autonomie et d'indépendance fonctionnelle.

c) Exercice physique

Le vieillissement du cœur provoque des changements fonctionnels et de structurels et notamment la diminution des capacités maximales d'aérobie à l'exercice (1). Cette diminution est un facteur de risque concernant la qualité de vie, l'indépendance fonctionnelle et la mortalité.

L'activité physique a démontré, depuis des années, son effet bénéfique pour prévenir les maladies cardiovasculaires et diminuer les morbidités/mortalités chez les sujets jeunes. Elle a un effet de remodelage sur le cœur et abaisse la fréquence cardiaque de repos. Par ailleurs, des études ont démontré l'amélioration d'oxygénation cardiaque et des capacités aérobies chez des personnes âgées après un programme d'entraînement à l'exercice et donc l'amélioration de leur pronostic même en cas de maladie cardiovasculaire. La réadaptation physique après un événement cardiovasculaire a fait ses preuves notamment chez les patients âgés atteints de cardiopathie ischémique. L'étude de SUAYA JA *et al.* retrouve une baisse de 21% de mortalité (68).

d) Anémie et carence martiale

L'anémie est une comorbidité fréquente chez les insuffisants cardiaques de même que la carence martiale. Elle est plus fréquente en cas de FEVG préservée. Elle peut être secondaire à l'activation inflammatoire et neurohormonale secondaire à l'insuffisance cardiaque. Par ailleurs, l'étude de SIRBU O *et al.* montre que certains médicaments de l'insuffisance cardiaque comme les IEC pourraient favoriser l'anémie (69). Ils vont entraver la formation d'érythropoïétine, stimulée habituellement par l'angiotensine II. L'anémie peut également aggraver l'insuffisance cardiaque. Elle touche près d'un tiers des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque et est associée à une augmentation du taux hospitalisation, de mortalité

et de symptômes (70). La carence martiale touche plus de la moitié des insuffisants cardiaques et est également un facteur de mauvais pronostic et provoquerait plus de mortalité seule que l'anémie seule. La qualité de vie et les capacités physiques sont également altérées en cas d'anémie ou de carence martiale.

Chez les personnes âgées, l'anémie est une pathologie fréquente et ayant de multiples étiologies (71). On retrouve notamment les anémies centrales secondaires à la myélodysplasie, les anémies macrocytaires secondaires aux carences vitaminiques et les carences microcytaires secondaires à un manque de fer. Ce manque vitaminique peut être soit secondaire à d'autres pathologies (maladie de Biermer pour la vitamine B12, néoplasie digestive avec saignement pour la carence en fer), soit secondaire à la malnutrition (carence en vitamine B9, carence en apport de fer). Les personnes âgées, comme vu précédemment, sont une population très affectée par la diminution des capacités physiques, avec risque d'atteinte sur la qualité de vie. L'anémie et la carence martiale sont donc deux facteurs de risque majeurs aggravant d'autant plus l'état des insuffisants cardiaques âgés.

Sur le plan thérapeutique, les études ont démontré l'intérêt d'une supplémentation en fer notamment IV, le fer oral n'étant pas absorbé au niveau digestif lors d'épisodes congestifs. Les études ont démontré une amélioration de la qualité de vie, et des capacités à l'exercice. En revanche, les résultats n'ont pas été aussi positifs pour la correction du taux d'hémoglobine chez les insuffisants cardiaques.

G. Traitements

1. Bétabloquant

L'insuffisance cardiaque provoque l'activation du système neuro-hormonal. Un des piliers de sa thérapie est donc l'inhibition de ce système au niveau sympathique et rénine-angiotensine-aldostérone.

Les bêtabloquants sont des antagonistes bêta-adrénergiques du système sympathique. Ils peuvent avoir une action plus ou moins cardio-sélective et périphérique. Dans l'insuffisance cardiaque, on préférera les bêtabloquants cardiosélectifs comme le bisoprolol ou le nébivolol.

L'utilisation des bêtabloquants dans des études cliniques a permis une augmentation de la survie de 26% à 49% (faible dose vs haute dose) notamment en association avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) en cas d'insuffisance cardiaque à FEVG altérée (72). Ils réduiraient également le taux d'hospitalisation. Aucune preuve solide n'a été démontrée concernant les insuffisants cardiaques à FEVG préservée et moyenne. L'utilisation des bêtabloquants doit de se faire en l'absence de contre-indication telle que l'asthme sévère ou les BAV 2 et 3.

Il est à noter que les données chez les personnes âgées souffrant d'insuffisance cardiaque sont limitées, les études cliniques incluant rarement des personnes de plus de 80 ans avec de nombreuses comorbidités, soit notre population type en gériatrie. La tolérance des bêtabloquants chez la population gériatrique est moindre. L'introduction se fait donc à des posologies plus faibles et l'augmentation aux posologies efficaces est plus longue, voire impossible. La communauté scientifique se penche petit à petit sur le sujet. L'essai SENIORS a démontré une diminution de la mortalité et morbidité chez les patients âgés de plus de 70 ans sous nébivolol versus placebo (73).

2. IEC et sartan

Les IEC et les sartans, sont des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils ont démontré leur intérêt dans l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée en diminuant la mortalité et la morbidité. Malheureusement, aucun effet bénéfique n'a pu être prouvé dans les autres groupes de FEVG ou chez les personnes âgées.

Ils doivent être initiés à faible dose et augmentés progressivement. Les doses cibles chez les personnes âgées ne sont pas actuellement définies et d'après des méta-analyses, les bénéfices diminuent avec l'âge (72). De plus, la prescription d'IEC ou de sartan a tendance à diminuer avec l'âge probablement du fait des effets indésirables notamment rénaux.

3. Antagoniste minéralocorticoïde

Les antagonistes minéralocorticoïdes tels que la spironolactone (ALDACTONE®), sont également des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Ils sont la seule classe thérapeutique qui aurait démontré dans certaines études un intérêt chez la personne âgée avec une insuffisance cardiaque à FEVG altérée. Ils diminueraient le risque d'hospitalisation mais ils n'ont aucun effet sur la morbidité ou la mortalité (74). Dans la population plus jeune, ils diminuent la mortalité de 30%, et les hospitalisations de 35% (72).

Ils doivent être également débutés à faible dose. Une surveillance de la kaliémie est nécessaire et ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale chronique sévère.

4. Sacubitril/valsartan

Depuis de nombreuses années, les bénéfices de l'association des bêtabloquants, IEC/sartans et antagonistes minéralocorticoïdes sont connus. Ils font partie des traitements de premières lignes, pour les deux premiers, dans le cadre de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée. Les antagonistes minéralocorticoïdes sont à instaurer en deuxième ligne.

Ces dernières années ont vu apparaître une nouvelle classe thérapeutique associant un sartan, le valsartan et un inhibiteur de la néprisyline, le sacubitril. Cette association réduirait la mortalité cardiovasculaire ainsi que le taux d'hospitalisation de manière plus importante que les IEC seuls notamment l'énalapril. D'après l'étude PARADIGM-HF, cet effet existerait dans toutes les classes d'âge mais on peut constater que la moyenne d'âge chez les plus âgés est de 79 ans, ce qui reste jeune en gériatrie (75). Par ailleurs, l'intolérance au sacubitril/valsartan augmente avec l'âge. On rapporte des hypotensions artérielles, malaises, insuffisance rénale aiguë. Son utilisation chez les personnes de plus de 80 ans reste difficile dans les faits d'autant plus que son effet bénéfique est meilleur à pleine dose.

5. Autres

L'ivabradine est un traitement de troisième ligne de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée sous condition d'un rythme sinusal supérieur à 70 bpm à QRS fins. C'est un inhibiteur du canal If. Ce traitement réduirait la mortalité et le nombre d'hospitalisations, notamment chez les personnes âgées (76).

De nouvelles thérapies arrivent progressivement sur le marché. L'arbre thérapeutique chez les insuffisants cardiaques à FEVG altérée devrait bientôt être modifié. L'une de ces nouvelles thérapies est les inhibiteurs SGLT2 comme le dapagliflozine. Dans l'étude EMPA REG OUTCOME, les auteurs ont démontré une réduction des décès de cause cardiovasculaire,

d'évènements cardiovasculaires, d'hospitalisation chez les patients diabétiques de type 2 ou présentant une insuffisance cardiaque à FEVG altérée (77). Ces résultats ont été également retrouvés chez les patients de plus de 75 ans qui représentaient 13% de la population. A noter que c'était dans cette population qu'il y avait le plus d'effets indésirables.

Dans le cadre de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée, des thérapies non médicamenteuses peuvent être proposées notamment la primo-implantation d'un défibrillateur en prévention primaire de trouble du rythme ou de mort subite dans le cadre d'une cardiopathie ischémique.

Par ailleurs, la place de l'éducation thérapeutique, du suivi par des professionnels de santé sensibilisés à l'insuffisance cardiaque notamment par le dispositif PRADO (service créé par la sécurité sociale en 2010) sont primordiaux quelle que soit la FEVG du sujet.

III. Décompensation cardiaque

A. Définition et épidémiologie

L'insuffisance cardiaque congestive ou la décompensation cardiaque est un des premiers motifs de passage aux urgences, et d'hospitalisation (78). Elle est définie comme l'apparition ou l'aggravation rapide de symptômes. C'est une dysfonction aigue du cœur mais qui peut également toucher d'autres organes. Son taux de mortalité serait de près de 10% en aigue, de 6.5% à 30 jours et de 30% à 1 an (19). Cette mortalité serait plus importante chez les patients de plus de 75 ans, avec 12% en aigue et chez ceux souffrant d'œdème aigue pulmonaire (12% en aigue et 40% à 1 an). La durée médiane d'hospitalisation serait entre 4 à 11 jours selon les études. Quarante-cinq pourcents des patients seront réhospitalisés dans l'année (79).

Du fait de la chronicité de l'insuffisance cardiaque, les patients décompensés présentent de nombreuses comorbidités qui influent sur le pronostic et la gravité de l'épisode aigue. On

retrouve 20 à 30% d'insuffisance rénale chronique chez les insuffisants cardiaques, 20% de BPCO et 40% de diabète de type 2. C'est également une population touchée par la polymédication.

L'insuffisance cardiaque aigue peut-être de novo dans le cadre de syndrome coronarien aigue, ou de dysfonction valvulaire aigue sans cardiopathie sous-jacente. La plupart du temps, l'insuffisance cardiaque est une décompensation d'une cardiopathie préexistante comme la cardiopathie ischémique ou post-hypertensive. Concernant la cardiopathie ischémique, les patients sont plutôt jeunes, et auront tendance à présenter des symptômes d'œdème aigue pulmonaire ou de choc cardiogénique signant une dysfonction ventriculaire gauche aigue. Alors que pour la cardiopathie post-hypertensive, les patients, plus âgés, présenteront plutôt des signes de congestion tels que la prise de poids, avec des œdèmes périphériques.

Les données de décès de causes cardiovasculaires à 1 mois et de ré-hospitalisation ne diffèrent pas selon la FEVG. Pour les patients présentant une FEVG préservée, les causes de décès seront plutôt liées à leurs comorbidités.

B. Facteurs précipitants

L'insuffisance cardiaque aigue est le résultat d'une dysfonction cardiaque connue et d'un facteur précipitant ou d'une dysfonction cardiaque *de novo* créant une congestion systémique (80). Chez environ 40% des patients, aucun facteur précipitant ne sera retrouvé. En revanche, entre 5 et 20% auront plusieurs facteurs combinés.

1. Causes cardiovasculaires

a) Syndrome coronarien aigu

Le syndrome coronarien aigu ou infarctus est une des premières étiologies de la décompensation cardiaque, que ce soit *de novo* ou dans la cadre d'une récurrence sur une cardiopathie ischémique sous-jacente connue soit environ 15% des cas (81). Parmi les facteurs précipitants, il a le plus mauvais pronostic avec les causes infectieuses. La mortalité est accrue si elle est associée à une insuffisance rénale aigue.

b) Fibrillation auriculaire

Une cause connue de décompensation cardiaque est la tachycardie sur fibrillation auriculaire ou TACFA. D'après l'étude OPTIMIZE-HF, elle représente 13.5% des facteurs précipitants. Contrairement aux infarctus, les décompensations secondaires à une TACFA sont à moindre risque de décès (82). En revanche, elle est responsable de taux d'hospitalisation élevés comme le syndrome coronarien aigue (83).

La fibrillation auriculaire et l'insuffisance cardiaque co-existent fréquemment. La fibrillation auriculaire peut être à l'origine d'une cardiopathie rythmique en cas de dysfonction ventriculaire mais peut également décompenser une insuffisance cardiaque sans dysfonction ventriculaire (84).

c) Pic hypertensif

Une autre cause cardiovasculaire de décompensation cardiaque est le pic hypertensif. L'HTA est une comorbidité fréquente chez les personnes âgées. Ses complications sont multiples comme l'hémorragie intra crânienne et peuvent engager le pronostic notamment chez les

personnes âgées. Toutefois, d'après l'étude OPTIMIZE-HF, le pic hypertensif fait partie des facteurs déclenchants avec les taux les plus bas de mortalité et de durée de séjour (81).

d) Embolie pulmonaire

Cette quatrième cause cardiovasculaire d'insuffisance cardiaque aigüe est moins fréquente que les trois précédentes et que les causes non cardiovasculaires telles que les infections. En revanche, l'embolie pulmonaire est une cause fréquente de dysfonction du cœur droit entraînant une décompensation cardiaque (85). Une atteinte aigüe du cœur droit est de mauvais pronostic.

2. Causes infectieuses

Le trigger infectieux est fréquent notamment chez les personnes âgées. Son origine peut être multiple mais les plus fréquentes sont les infections urinaires et pulmonaires. Les infections pulmonaires virales ou bactériennes sont facteurs de mauvais pronostic avec une durée de séjour et un taux de mortalité élevé (80). C'est pourquoi, les mesures de prévention primaire sont importantes chez les insuffisants cardiaques notamment âgés. Prévenir, notamment par la vaccination, peut limiter le taux de décès secondaire.

3. Inobservance thérapeutique

Une autre cause non cardiovasculaire de décompensation cardiaque à évoquer est l'inobservance thérapeutique. Elle est fréquente, soit environ 1 patient sur 2 (86). C'est un fardeau financier car elle va entraîner une évolution péjorative de la maladie sous-jacente, augmenter les taux de complication, de récurrence, d'hospitalisation et de mortalité et donc augmenter les dépenses en santé. Tout comme le respect des règles hygiéno-diététiques,

l'observance thérapeutique est fondamentale chez les insuffisants cardiaques. Dans le cadre d'une insuffisance à FEVG altérée, les thérapies ont un vrai impact sur la morbidité et la mortalité. Pour les autres FEVG, prendre en charge les comorbidités et les symptômes congestifs de l'insuffisance cardiaque a un réel poids sur la qualité de vie ressentie.

4. Non-respects des règles hygiéno-diététiques

Il s'agit d'une cause fréquente de décompensation cardiaque par apport accru de sels. La consommation excessive étant le principal facteur déclenchant (environ 15% toutes causes confondues) (66). L'adhésion du patient aux règles hygiéno-diététiques est une pierre angulaire de leur prise en charge. Il leur est recommandé de ne pas dépasser 1500mL de boissons par jour et de ne pas consommer plus de 6g de sel par jour. Ces règles hygiéno-diététiques peuvent être difficiles à tenir chez les personnes âgées. Elles sont touchées par la baisse du sens gustatif et auront tendance à consommer plus de sels pour apporter plus de goût dans leurs plats.

C. Clinique

La présentation clinique de la décompensation cardiaque est hétérogène et dépend de la cardiopathie sous-jacente.

1. Classification

La présentation d'une décompensation cardiaque est variée. La Société Européenne de Cardiologie a proposé une classification basée sur l'état de congestion (sec/humide) et la perfusion périphérique (chaud/froid) (19). Cet état combiné définit 4 groupes (humide et chaud, humide et froid, sec et chaud, sec et froid). Les deux premiers ont un pronostic péjoratif par

rapport aux deux derniers. L'état humide/froid a un taux de mortalité de 40% sur 6 mois contre 11% pour le groupe sec/chaud.

2. Décompensation cardiaque droite

La décompensation cardiaque droite regroupe les symptômes dépendant du cœur droit et des poumons. Elle peut également être secondaire à une insuffisance cardiaque gauche évoluée (79). On y retrouve les symptômes congestifs périphériques, c'est-à-dire les œdèmes des membres inférieurs, la turgescence jugulaire, le reflux hépato-jugulaire et l'hépatalgie. Les symptômes sont liés à la congestion veineuse secondaire la rétention hydrique et de sodium extracellulaire et intraveineuse notamment au niveau des veines splanchniques (80). Cette rétention est médiée par l'activation neuro-hormonale c'est-à-dire l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et du système vasopressine.

3. Décompensation cardiaque gauche

La décompensation cardiaque gauche est liée à une dysfonction ventriculaire gauche dont les symptômes peuvent aller de la dyspnée d'effort à l'œdème pulmonaire aigu avec détresse respiratoire. La clinique va également retrouver des crépitations à l'auscultation pulmonaire. Chez les personnes âgées, on peut également retrouver des sibilants, mais parfois la clinique peut être pauvre avec juste la présence d'une asthénie (87). L'atteinte pulmonaire est expliquée par l'augmentation des pressions de remplissage gauche avec répercussion sur la pression hydrostatique des capillaires pulmonaires provoquant une rétention hydrique au niveau de l'interstitium pulmonaire (80).

D. Examens biologiques

1. BNP et pro NT BNP

Pour soutenir le cœur défaillant, de nombreux mécanismes compensatoires se produisent, y compris l'activation du système neuro-hormonal. Une augmentation des concentrations de peptides natriurétiques (en particulier le peptide natriurétique de type B (BNP)) est considérée comme une caractéristique de l'insuffisance cardiaque (16). Les biomarqueurs sont une aide au diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë, ils en améliorent l'exactitude. Les plus utilisés sont le BNP et le NT pro BNP ou peptide natriurétique de type B pro N-terminal. Le BNP est produit au niveau ventriculaire et augmente en cas d'étirement cellulaire dû à la pression ou à la surcharge de volume (88). Le NT pro BNP est issu du BNP et est dit inerte. Il a une demi-vie plus longue, est moins sujet aux variations liées au sexe, à l'âge ou à la fonction rénale. Il est considéré comme plus stable que le BNP et aurait une meilleure valeur prédictive négative (89). Les BNP et NT pro BNP sont augmentés en cas de décompensation cardiaque quel que soit le type de FEVG, de cardiopathie ou de facteur déclenchant.

Actuellement, le NT pro BNP est plus volontiers utilisé que le BNP. D'autres biomarqueurs existent mais sont moins spécifiques ou/et moins sensibles (90).

Concernant l'insuffisance cardiaque chronique, les BNP et NT pro BNP sont utiles pour déterminer le pronostic. Un niveau élevé est prédictif d'une mortalité accrue et de morbidité.

2. Fonction rénale

Lors de l'insuffisance cardiaque aiguë, une dysfonction rénale peut accompagner la décompensation cardiaque. On parle de syndrome cardio-rénal, qui se caractérise biologiquement par une insuffisance rénale aiguë. Il en existe de plusieurs types dont le plus

fréquent est le syndrome cardio-rénal de type 1 ou aigue. C'est une répercussion du cœur sur le rein. Ce dysfonctionnement rénal peut aboutir à un cercle vicieux avec une efficacité diurétique réduite, une majoration de la congestion et une détérioration de la fonction rénale. Sa cause est l'hypoperfusion rénale secondaire à la baisse du débit cardiaque et la congestion (91). D'après RONCO *C et al.*, entre 27 et 40% des patients hospitalisés pour décompensation cardiaque, présentent un syndrome cardio-rénal (92). A noter que ces patients avaient un âge moyen de 67 ans et que 18% d'entre eux avaient plus de 80 ans. Le syndrome cardio-rénal est également associé à une durée d'hospitalisation prolongée, un risque de transfert en réanimation, et une plus grande mortalité. Ses facteurs prédictifs seraient une créatinine élevée de base, des antécédents d'insuffisance cardiaque, un diabète de type 2 et une hypertension artérielle systolique (93).

3. Fonction hépatique

La décompensation cardiaque peut entraîner une dysfonction hépatique par hypoperfusion au niveau des artères hépatiques. Sa prévalence est de 20 à 30% (94). Elle consiste d'un point de vue biologique à une augmentation des enzymes hépatiques ou cytolyse hépatique, réversible après déplétion hydrosodée. On peut également observer une cholestase hépatique. C'est également un facteur de mauvais pronostic.

E. Examens complémentaires

1. ECG

L'électrocardiogramme ou ECG, est un examen central en cardiologie. Un tracé anormal est intéressant dans le contexte de décompensation cardiaque car il peut permettre d'identifier un

facteur déclenchant comme un syndrome coronarien aigüe ou un passage en TACFA. L'ECG peut également être le miroir de cardiopathies sous-jacentes comme une hypertrophie ventriculaire dans le cadre d'une cardiopathie hypertrophique de type post-hypertensive.

2. ETT

L'échographie transthoracique ou ETT, est l'examen complémentaire le plus utile pour diagnostiquer une insuffisance cardiaque. Elle permet de caractériser les structures du cœur ainsi que sa dynamique. Elle permet de mesurer les cavités cardiaques et de rechercher une dilatation. Elle évalue la fonction systolique dont celle du ventricule gauche avec notamment la FEVG. On recherche également une hypertrophie et le calcul du débit cardiaque. L'ETT évalue les capacités de remplissage du cœur droit et gauche. Elle permet également de rechercher avec le doppler des anomalies au niveau des valves cardiaques. Son utilisation est malheureusement limitée par l'échogénicité du patient et la pratique du médecin. Malgré ces limites, l'ETT reste l'examen de choix en cas de décompensation cardiaque, et est un examen primordial pour le suivi des patients insuffisants cardiaques.

3. Radiographie du thorax

Son utilisation est limitée pour le diagnostic et la caractérisation de l'insuffisance cardiaque. En revanche, elle permet de diagnostiquer des signes de décompensation cardiaque gauche, de mettre en lumière des signes radiologiques de diagnostics différentiels ou de diagnostiquer un facteur déclenchant tel qu'une pneumopathie. Son utilisation est fréquente dans le cadre de la décompensation cardiaque.

4. Autres

D'autres examens complémentaires existent mais ne sont pas nécessaires à l'évaluation de l'insuffisant cardiaque ou dans le cadre d'une décompensation cardiaque. Leur utilisation est au cas par cas.

On pourra notamment évoquer :

- L'échographie de stress dont l'utilité réside dans le dépistage d'ischémie silencieuse et donc dans la caractérisation d'une cardiopathie ischémique.
- L'échographie trans-œsophagienne quant à elle permet d'observer les valves cardiaques et de compléter l'ETT dans des cas précis comme la recherche d'endocardite infectieuse.
- L'IRM cardiaque a une place centrale dans le bilan d'amylose, ou dans la recherche de séquelle d'une cardiopathie ischémique méconnue.
- Le scanner cardiaque est également utilisé dans le cadre d'une évaluation coronarienne et à la recherche d'une cardiopathie ischémique.

F. Traitements de l'aigu

Le traitement de la décompensation cardiaque reste inchangé depuis de nombreuses années. Elle vise à traiter la surcharge hydrique et corriger l'hémodynamie. Aucun des traitements de l'aigu, n'a prouvé jusqu'à présent d'amélioration de la mortalité à long terme.

1. Diurétiques

Le traitement fondamental de l'insuffisance cardiaque aiguë et de ses symptômes est les diurétiques dont au premier plan les diurétiques de l'anse tels que le furosémide. Les diurétiques

de l'anse agissent directement au niveau de l'anse de Henlé sur le cotransporteur $\text{Na}^+\text{K}^+/\text{2Cl}^-$, permettant une déplétion hydrosodée par échanges d'ions et excrétion d'eau et donc une diminution du volume du plasma et du volume extracellulaire. La déplétion permet une réduction des pressions de remplissage ventriculaires droit et gauche ainsi qu'une diminution de la congestion périphérique et pulmonaire. Le furosémide peut être utilisé *per os* ou IV, voire en perfusion continue, selon la présentation clinique du patient et la gravité de la décompensation cardiaque. L'administration IV permet un effet au bout de 5 minutes. A noter, que la congestion intestinale diminue l'efficacité d'absorption *per os* et que l'administration parentérale peut être préférée à l'administration entérale. Par ailleurs, il n'y aurait pas de différence significative entre l'utilisation de furosémide IV en bolus vs perfusion continue (95). La posologie du furosémide est à évaluer au cas par cas selon les antécédents et le terrain de chaque patient.

Une résistance aux diurétiques peut survenir et est signe d'un pronostic sombre. Plusieurs facteurs prédisposants existent comme une dysfonction rénale ou l'activation neuro-hormonale. Plusieurs possibilités thérapeutiques existent pour surmonter cette résistance dont l'association du furosémide à d'autres diurétiques, comme le spironolactone ou l'hydrochlorothiazide, permettant une double action sur le rein. Les autres diurétiques tels que les antagonistes minéralocorticoïdes ou les diurétiques thiazidiques sont donc des traitements de deuxième ligne, le plus souvent en association au furosémide.

2. Vasodilatateurs

Les vasodilatateurs peuvent être utilisés en cas de décompensation cardiaque notamment d'OAP (œdème aigue pulmonaire) pour décharger le cœur rapidement et augmenter la capacité

veineuse. Ils réduisent la postcharge et la pression de remplissage. Des précautions doivent être prises devant le risque d'hypotension artérielle.

3. Vasopresseurs

Les vasopresseurs comme la dobutamine sont utilisés lors de choc cardiogénique où le débit cardiaque est effondré et où la perfusion des organes est très diminuée. C'est un état où le pronostic vital est engagé à court terme et où aucune autre thérapie n'est possible. La dobutamine a un effet inotrope positif par stimulation des récepteurs bêta 1 et 2, améliorant ainsi le débit cardiaque et diminuant la résistance vasculaire. Son but est d'améliorer la diurèse pour permettre une déplétion efficace du patient.

Les autres vasopresseurs tels que la noradrénaline peuvent être également utilisés dans le but d'améliorer la perfusion périphérique et donc la diurèse en cas d'hypotension artérielle sévère. Ils sont à utiliser avec prudence car ils peuvent augmenter la postcharge et diminuer la perfusion des organes. Le choix de l'amine se fait au cas par cas, selon la présentation du patient ainsi que l'expérience du médecin.

4. Autres

Les autres traitements possibles sont plus rarement utilisés en cas de décompensation cardiaque. Le lévosimendan a une action inotrope positive intéressante lors d'insuffisance cardiaque aigüe avec un débit cardiaque diminué secondaire à un dysfonctionnement systolique cardiaque sans hypotension sévère. On peut également nommer le milrinone, inhibiteur de la phosphodiesterase de type III, ayant des effets inotropes positifs et vasodilatateurs. Son intérêt

se porte en cas d'hypoperfusion périphérique avec ou sans congestion résistante aux diurétiques et aux vasodilatateurs aux doses optimales pour préserver la tension artérielle systémique.

Les bêtabloquants ont leur place dans le traitement d'un passage en TACFA pour contrôler la fréquence cardiaque. Ils sont à utiliser avec précaution et sont contre-indiqués en cas de débit cardiaque effondré. Leur introduction sera à faire à posologie faible avec augmentation progressive. Les IEC et sartans sont à utiliser avec précaution devant le risque rénal mais peuvent être utilisés comme traitement d'un pic hypertensif, généralement après stabilisation par inhibiteur calcique. Le blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone n'a pas démontré d'amélioration significative en cas de décompensation cardiaque (79). Au contraire, il peut être pourvoyeur d'insuffisance rénale aiguë et aggraver la situation clinique du patient.

IV. Présentation du sujet de la thèse

Ce travail de thèse a pour objectif d'étudier les patients âgés présentant une décompensation de leur insuffisance cardiaque selon leur FEVG, hospitalisés en gériatrie aiguë et de rechercher des différences entre les trois groupes d'insuffisants cardiaques quant à la présentation de la décompensation cardiaque et de son évolution. Cette étude rétrospective s'attardera également sur les étiologies de l'insuffisance cardiaque et de la décompensation.

MATERIEL ET METHODES

I. Objectifs

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer les caractéristiques de la décompensation cardiaque et l'évolution des sujets âgés hospitalisés en gériatrie aigue en fonction de leur FEVG.

Les objectifs secondaires sont la description socio-démographique des patients insuffisants cardiaques hospitalisés en gériatrie aigue pour décompensation cardiaque, l'étiologie de l'insuffisance cardiaque, et les facteurs de risque cardiovasculaire.

II. Méthodologie

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, monocentrique, non interventionnelle, réalisée aux Hôpitaux Universitaires de Strasbourg dans le service de Gériatrie Aigue.

Les patients ont été inclus à l'aide du Programme Médicalisé des Systèmes d'Information (PMSI) via l'utilisation des codes de la Classification Internationale des Maladies version 10 (CIM-10) grâce à l'aide du Département d'Information Médicale (DIM) des HUS. Les codes PMSI étaient I500 et I501 codant la décompensation cardiaque et l'insuffisance cardiaque et les codes CCAM de l'échographie cardiaque étaient DZQM006.

Les critères d'inclusions étaient tout patient de plus de 75 ans hospitalisés entre janvier 2018 et décembre 2019 en service de Gériatrie Aigue pour décompensation cardiaque et ayant bénéficié d'une échographie cardiaque durant son hospitalisation. Etaient exclus tous les patients n'ayant pas pu bénéficier d'une évaluation précise de la FEVG à l'échographie cardiaque.

III. Recueil des données

Le recueil des données a été réalisé de manière rétrospective à partir de l'analyse des dossiers d'hospitalisation des patients inclus disponibles sur le logiciel informatique des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, DxCare®. Le recueil des données a porté sur les informations disponibles dans les lettres de sortie, les résultats biologiques et d'imagerie, les mots d'évolution des médecins et des paramédicaux tels que les kinésithérapeutes et diététiciennes.

Les caractéristiques recherchées portaient sur :

- Des données générales : sexe, âge, poids, taille, UF d'hospitalisation, date d'admission et de sortie.
- L'autonomie : mode de vie, marche avec ou sans aide, antécédent de chute, MMSE, polymédication, perte d'autonomie à la sortie.
- Les antécédents cardiaques : FEVG, cardiopathie ischémique, post hypertensive, rythmique, valvulaire, amylose, toxique, HTA, tabagisme, diabète de type 2, dyslipidémie.
- Les antécédents autres : insuffisance rénale chronique, SAOS, BPCO, AVC ischémique, dysthyroïdie, néoplasie, troubles neurocognitifs majeurs, anémie et carence martiale.
- Les traitements cardiovasculaires d'entrée : bêtabloquant, IEC, sartan, furosémide, antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes, diurétique thiazidique, antiagrégant plaquettaire, anticoagulant, statine, ivabradine, digoxine, amiodarone, FLECAINE, sacubitril/valsartan, anti angineux.
- Les caractéristiques cliniques, biologiques et iconographiques de la décompensation cardiaque : pression artérielle d'admission, désaturation, dyspnée, confusion,

décompensation cardiaque droite, gauche ou globale, taux de BNP et NT pro BNP, syndrome cardio-rénal, foie cardiaque, signe radiologique de décompensation cardiaque gauche, ETT réalisée en aigue.

- Le ou les facteurs déclenchants : infectieux, cardiovasculaire, inobservance thérapeutique, inobservance des règles hygiéno-diététiques, iatrogène ou autre cause ou non connue.
- Les thérapies de la prise en charge de l'aigu : furosémide *per os*, IV ou en PSE, autres diurétiques, vasopresseurs, vasodilatateurs, oxygénothérapie.
- La thérapie de sortie : modification du traitement de fond par furosémide, modification du traitement de fond de l'insuffisance cardiaque, oxygénothérapie à la sortie, suivi cardiologique.
- L'évolution à la sortie : date de décès, décès à 6 mois et 1 an, de cause cardiovasculaire ou non, ré-hospitalisation à 6 mois et 1 an, de cause cardiovasculaire ou non.

Certaines variables ont été calculées à partir des données extraites des dossiers :

- Le score de Charlson correspondant à la probabilité de survie à 10 ans.
- Le stade NYHA à l'admission, classification fonctionnelle de la New York Heart Association, permettant une classification de la sévérité de l'insuffisance cardiaque décompensée.
- Le score ADL pour la caractérisation de l'autonomie de chaque patient.

IV. Analyse et statistiques

Les variables ont été répertoriées dans un fichier Microsoft Excel, importées par la suite dans le logiciel Shiny Stats G.M.R.C, conçu par le Groupe de Méthode en Recherche Clinique des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, pour les analyses descriptives des variables quantitatives et qualitatives de la population globale. Les variables quantitatives ont été décrites à partir des statistiques de position c'est-à-dire la moyenne, la médiane, le minimum et le maximum et des statistiques de dispersion, à savoir l'écart type. Les variables qualitatives ont, quant à elles, été décrites avec les effectifs et les proportions.

L'analyse comparative a été réalisée à l'aide d'une ingénieure statisticienne du pôle de Santé Publique des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. Cette analyse comparative a été réalisée par comparaison des variables deux à deux selon les FEVG, soit FEVG altérée vs préservée, altérée vs moyenne et enfin préservée vs moyenne. Les variables quantitatives sont présentées à partir de médiane et espaces interquartiles. Les variables qualitatives sont présentées par les effectifs et proportions. La comparaison des variables d'intérêt en fonction de la variable de groupe a été réalisée avec un test de Chi-2 pour les variables qualitatives et avec le test de Kruskal-Wallis pour les variables quantitatives au vu de la normalité non respectée des variables. Ces tests ont été effectués avec un risque alpha de 5%. Les tests étaient les mêmes pour les comparaisons entre les différents types de FEVG, en comparaison 2 à 2.

RESULTATS

I. Etude descriptive des patients insuffisants cardiaques hospitalisés en Gériatrie Aigue pour décompensation cardiaque

A. Données générales

Nous avons inclus 114 personnes sur la liste de 123 patients fournie par le Département Informatique Médical des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. Neuf patients ont été exclus car n'avaient finalement pas eu d'ETT ou la FEVG ne figurait pas dans le compte rendu échographique.

Parmi ces 114 patients, 77.19% d'entre eux étaient de sexe féminin (88 patientes) et donc 22.81% étaient des hommes (26 patients). L'âge moyen était de 89.23 ans (+/- 4.69 ans), pour un âge médian de 89.5 ans. Le plus jeune patient avait 77 ans et le plus âgé 99 ans.

La durée d'hospitalisation en Gériatrie Aigue était en moyenne de 13.25 jours avec un écart type de 8.46 jours. La durée médiane était de 11 jours, le minimum ayant été de 1 jour et le maximum de 43 jours.

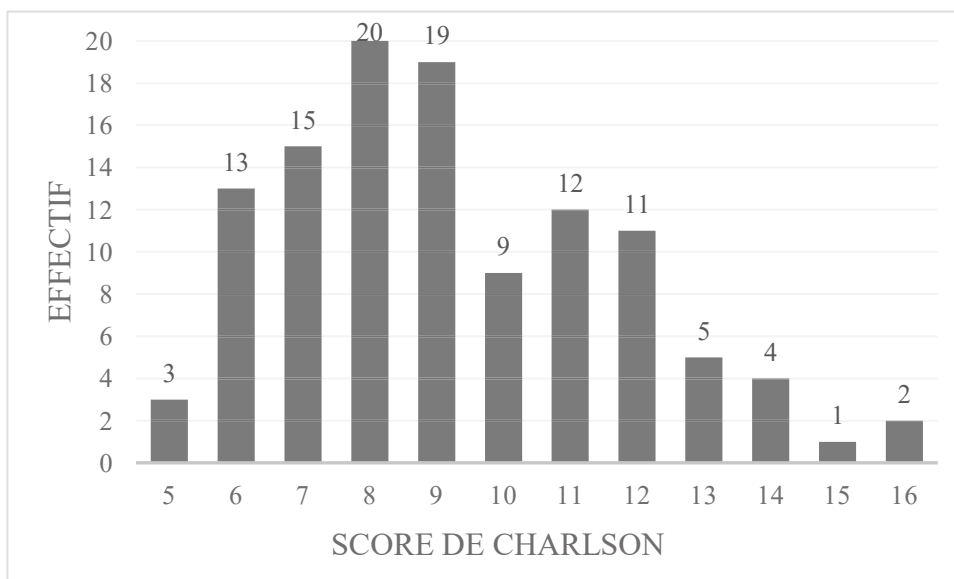


Figure 1 : Répartition des patients selon le score de Charlson (N=114)

Concernant l'autonomie, 20.18% des patients vivaient en EHPAD et 0.88% en résidence sénior. La majorité, soit 78.95%, vivait à domicile. Le score de Charlson moyen était de 9.22 avec un écart type de 2.51 et une médiane de 9. Le score ADL avait une médiane de 4/6. La marche sans aide technique concernait 21.05% des patients, le reste s'aidant d'un déambulateur (42.10%), d'une canne (14.91%) ou d'une aide humaine (9.65%). Les 12.28% restant étaient grabataires.

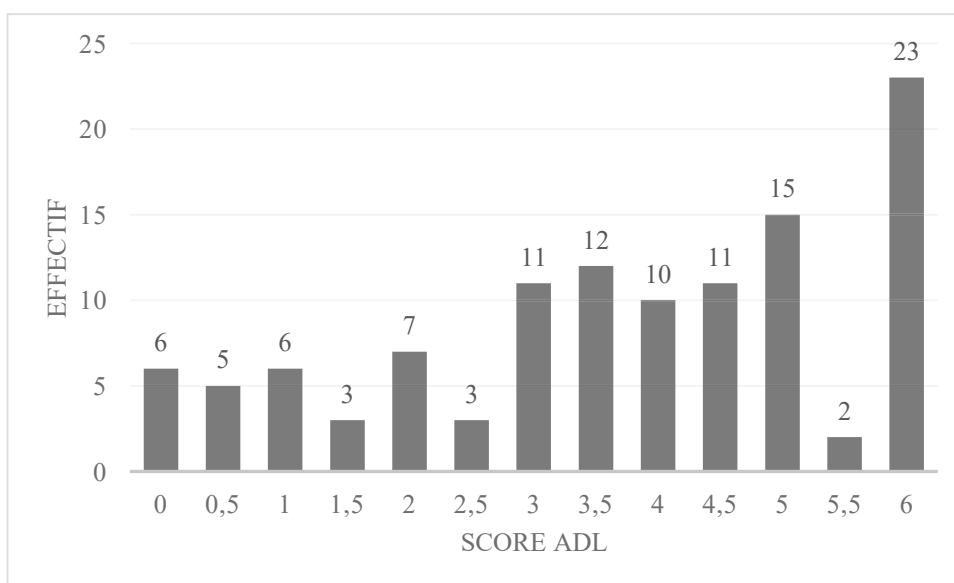


Figure 2 : Répartition des patients selon le score ADL (N=114)

Concernant les chutes, 53.51% des patients n'avaient pas d'antécédent de chute rapporté. Le reste présentait des chutes à répétition pour 14.91% ou des chutes graves pour 21.05%.

Le MMSE moyen était de 20.88/30, pour un maximum de 30 et un minimum de 6. A noter qu'il manquait 54.39% des MMSE de la population globale.

Sur le plan nutritionnel, le poids moyen était de 63.31 kg pour une taille moyenne de 1,61m. La médiane du poids était de 62 kg pour une taille médiane de 1,60m. Le patient le plus léger pesait 35 kg vs 102 kg pour le plus lourd. Le patient le plus grand mesurait 1,90m vs 1,42m pour le plus petit. L'albumine moyenne était de 39.95 g/L pour une médiane de 36 g/L avec un minimum de 23 g/L et un maximum de 45 g/L. L'écart type était de 4.38 g/L.

Les données générales des 114 patients inclus sont résumées dans le Tableau 1 :

Tableau 1 : Données générales des patients

Données Générales	N = 114 (%)	Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum	Médiane
Femme	88 (77.19)					
Homme	26 (22.81)					
Age		89.23	4.69	77	99	89.5
Poids		63.31	13.69	35	102	62
Taille		1.61	0.08	1.42	1.90	1.60
MMSE		20.88	6.53	6	30	21.5
Albumine		39.95	4.38	23	45	36
Durée de séjour		13.25	8.46	1	43	11
Mode de vie						
- Domicile	90 (78.95)					
- Résidence sénior	1 (0.88)					
- EHPAD	23 (20.18)					
Score de Charlson		9.22	2.51	5	16	9
Score ADL		3.71	1.84	0	6	4
Marche						
- Sans aide technique	24 (21.05)					
- Canne	17 (14.91)					
- Déambulateur	48 (42.10)					
- Aide humaine	11 (9.65)					
- Grabataire	14 (12.28)					
Chute						
- Pas de chute	61 (10.53)					
- Chute	12 (10.53)					
- Chutes à répétition	17 (14.91)					
- Chutes graves	24 (21.05)					

B. Etiologie de l'insuffisance cardiaque et facteurs de risque cardiovasculaire

Les patients insuffisants cardiaques ont été séparés pour les analyses comparatives en trois groupes selon leur FEVG (Figure 3). Dix-neuf d'entre eux présentaient une FEVG altérée soit 16.67%. Le groupe des FEVG moyennes représentait 12.28% de la population totale, soit 14 patients. Pour finir, les FEVG préservées regroupaient 81 patients soit 71.05%.

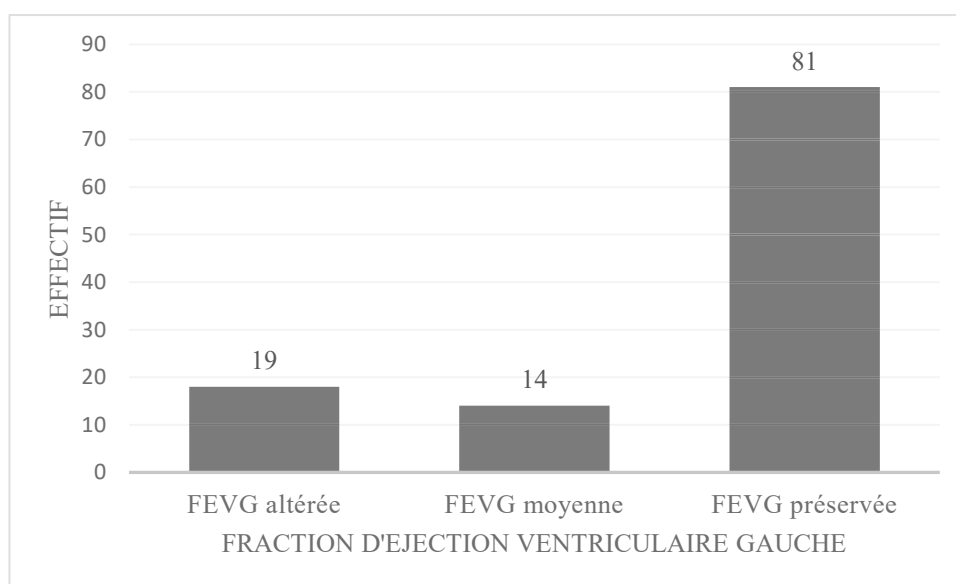


Figure 3 : Répartition de la population globale selon la FEVG (N=114)

Par ailleurs, les patients présentaient une à plusieurs cardiopathies sous-jacentes responsables de l'insuffisance cardiaque chronique (Figure 4). Sur la population globale, 57 patients présentaient une cardiopathie post hypertensive (50%), 44 une cardiopathie ischémique (38.60%), 77 une cardiopathie valvulaire (67.64%), 2 une cardiopathie rythmique (1.75%), 2 une amylose cardiaque (1.75%). Un patient présentait une cardiopathie toxique post chimiothérapie (0.88%). Concernant la cardiopathie valvulaire, 45 patients présentaient une cardiopathie valvulaire isolée (39.47%) et 69 au moins deux atteintes de valves cardiaques (60.53%). Les valvulopathies significatives les plus fréquentes étaient l'insuffisance mitrale (14.04%) et le rétrécissement aortique (13.16%). Au total, 67 patients (58.71%) présentaient deux cardiopathies ou plus.

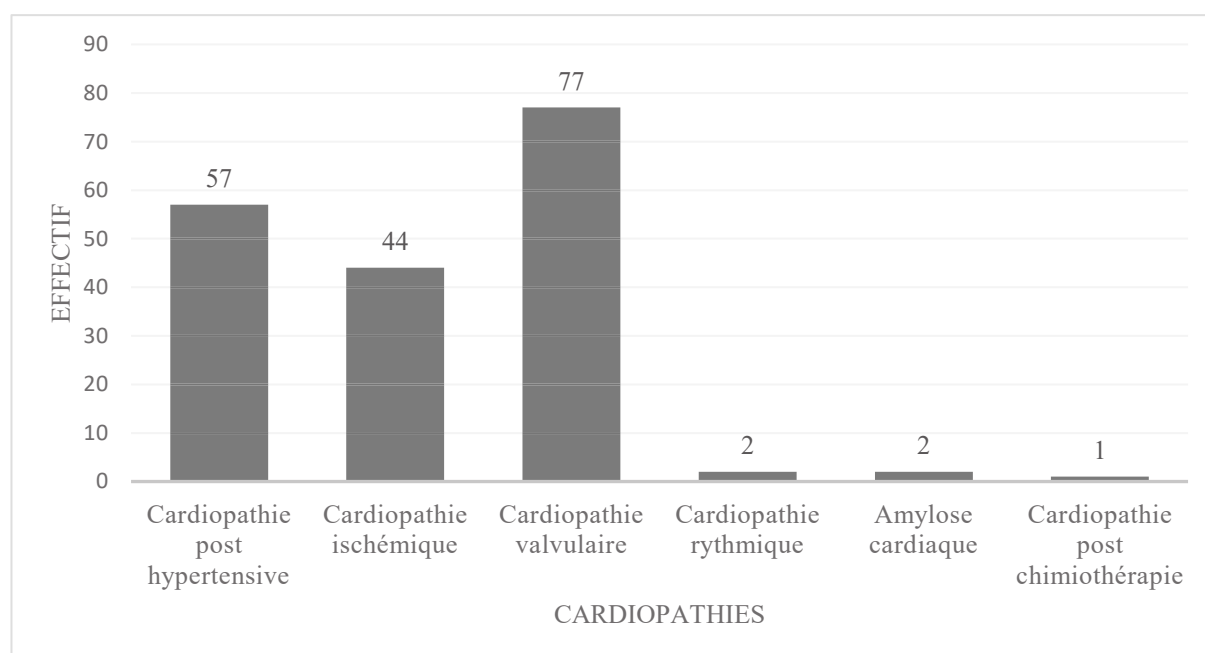


Figure 4 : Répartition des cardiopathies dans la population globale

Sur l'ensemble de la population de l'étude, 96 patients avaient comme facteur de risque cardiovasculaire une HTA (84.21%). Les autres facteurs de risque cardiovasculaire regroupaient 14 patients pour le tabagisme (12.28%), 44 patients dyslipidémiques (38.60%) et 31 patients diabétiques de type 2 (27.19%).

L'ensemble des données en lien avec la répartition dans les 3 groupes de FEVG, les types de cardiopathies et les facteurs de risque cardiovasculaire associés sont résumés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Résumé de la répartition des FEVG, cardiopathies et facteurs de risque cardiovasculaire

FEVG, cardiopathies et facteurs de risque cardiovasculaire	N = 114 (%)
FEVG altérée	19 (16.67)
FEVG moyenne	14 (12.28)
FEVG préservée	81 (71.05)
Cardiopathie post-hypertensive	57 (50)
Cardiopathie ischémique	44 (38.60)
Cardiopathie(s) valvulaire(s)	77 (67.54)
- Isolée	45 (39.47)
- Multiples	69 (60.53)
Cardiopathie rythmique	2 (1.75)
Amylose cardiaque	2 (1.75)
Cardiopathie post-chimiothérapie	1 (0.88)
HTA	96 (84.21)
Tabagisme	14 (12.28)
Dyslipidémie	44 (38.60)
Diabète de type 2	31 (27.19)

C. Autres antécédents

Parmi les antécédents autres que les facteurs de risque cardiovasculaire, 71 patients (62.28%) avaient une insuffisance rénale chronique significative (modérée à terminale) et 71 patients (62.28%) présentaient un antécédent d'ACFA. Sept patients (6.14%) présentaient un SAOS ou

syndrome d'apnée obstructive du sommeil, 11 (9.65%) une BPCO. Vingt-et-un patients (18.42%) avaient présenté un AVC ischémique par le passé. Vingt-trois patients (20.18%) avaient une dysthyroïdie dont 8 patients une hyperthyroïdie et 15 une hypothyroïdie. Vingt-neuf patients (25.44%) avaient un antécédent de néoplasie et 58 (50.88%) présentaient des troubles neurocognitifs majeurs. Pour finir, 14 patients (12.28%) présentaient une carence martiale et 64 (56.14%) avaient une anémie (Tableau 3).

Tableau 3 : Répartition des autres antécédents dans la population globale

Antécédents autres	N = 114 (%)
ACFA	71 (62.28%)
Insuffisance rénale chronique (modérée à terminale)	71 (62.28%)
SAOS	7 (6.14%)
BPCO	11 (9.65%)
AVC ischémique	21 (18.42%)
Troubles neurocognitifs majeurs	58 (50.88%)
Néoplasie	29 (25.44%)
Dysthyroïdie	23 (20.18%)
- Hyperthyroïdie	8 (7.02)
- Hypothyroïdie	15 (13.16)
Carence martiale	14 (12.28%)
Anémie	64 (56.14%)

D. Traitement cardiovasculaire à l'admission

Le nombre de médicament moyen était de 7.07 pour une médiane de 7 avec un minimum de 0 et un maximum de 16.

Parmi les médicaments de l'insuffisance cardiaque chronique, 71 patients (62.68%) étaient traités par bêtabloquants à domicile, 21 patients (21.05%) par IEC, 17 (14.91%) par sartans. Neuf patients (7.89%) étaient traités par des antagonistes de minéralocorticoïde. Aucun patient n'était sous sacubitril/valsartan, ni sous dapagliflozine. Parmi le groupe à FEVG altérée, population cible de ce traitement de fond, 16 sur 19 (84.21%) avaient un traitement par bêtabloquant, 9 (47.36%) par IEC ou sartan et 2 (10.53%) par spironolactone. Sept patients (36.84%) avaient une bithérapie par bêtabloquant et IEC/sartan et 1 patient (5.26%) avait la trithérapie par bêtabloquant, IEC et spironolactone.

Concernant les traitements de fond par diurétiques, 68 patients (59.65%) étaient traités par furosémide, 10 (8.77%) étaient sous diurétique thiazidique.

Concernant les médicaments cardiologiques spécifiques à certaines cardiopathies ou pathologies cardiaques, 33 patients (28.95%) bénéficiaient d'un traitement par antiagrégant plaquettaire, 63 (55.27%) d'un traitement anticoagulant dont 33 (28.95%) par AOD (anticoagulant oral direct) et 30 (26.32%) par AVK (anti-vitamine K). Vingt-sept patients (23.68%) étaient sous statine. Quatorze patients (12.28%) étaient sous amiodarone, 3 (2.63%) sous digoxine et 1 (0.88%) sous FLECAINE. Aucun patient n'était sous ivabradine. Sept patients (6.14%) étaient sous antiangineux.

Le Tableau 4 résume les traitements à visée cardiologiques de la population globale.

Tableau 4 : Traitements cardiologiques à l'admission de la population globale

Traitements à visée cardiologique	N = 114 (%)
Bétabloquant	71 (62.28%)
IEC	21 (21.05%)
Sartan	17 (14.91%)
Antagoniste minéralocorticoïde	9 (7.89%)
Sacubitril/valsartan	0 (0%)
Dapagliflozine	0 (0%)
Furosémide	68 (59.65%)
Diurétique thiazidique	10 (8.77%)
Antiagrégant plaquettaire	33 (28.95%)
Anticoagulant	63 (55.27%)
- AVK	30 (26.32%)
- AOD	33 (28.95%)
Statine	27 (23.68%)
Amiodarone	14 (12.28%)
FLECAINE	1 (0.88%)
Digoxine	3 (2.63%)
Ivabradine	0 (0%)
Antiangineux	7 (6.14%)

II. Etude comparative des caractéristiques de décompensation cardiaque dans les trois groupes de FEVG

A. Comparaison de la présentation clinique, biologique et imagerie lors de la décompensation cardiaque selon la FEVG

Nous avons comparé deux à deux selon leur groupe d'appartenance de FEVG, les patients insuffisants cardiaques lors de la prise en charge de leur décompensation cardiaque.

La comparaison du groupe à FEVG altérée vs FEVG moyenne ne montrait pas de différence significative selon le sexe des patients (homme ou femme), selon l'âge, la durée de séjour. Nous ne retrouvons pas non plus de différence significative concernant le stade NYHA à l'admission, la présentation clinique concernant la désaturation, la dyspnée, la confusion, la décompensation cardiaque droite, gauche ou globale. Concernant la biologie et les imageries, nous ne retrouvons pas de différence significative concernant les taux de BNP, la présence d'un syndrome cardio-rénal ou d'un foie cardiaque ou la présence de signes radiologiques de surcharge cardiaque. La seule différence réside sur la pression artérielle d'admission, le groupe à FEVG altérée étant plus hypotendus que le groupe à FEVG moyenne ($p=0.05$).

La comparaison du groupe à FEVG altérée vs préservée montrait une différence significative concernant le sexe ($p=0.004$) portant sur le sexe masculin en faveur du groupe à FEVG altérée. Nous ne retrouvons pas de différence significative concernant l'âge ou la durée d'hospitalisation. Concernant la clinique d'admission, il n'y avait pas de différence significative pour le stade NYHA d'admission, la présence d'une désaturation, d'une dyspnée, d'une confusion, de signes de décompensation cardiaque droite, gauche ou globale. En revanche nous retrouvons également une différence significative concernant la pression artérielle d'admission ($p=0.002$), le groupe à FEVG altérée étant toujours plus hypotendu que le groupe en comparaison. Aucune différence significative concernant la possibilité d'un syndrome cardio-

rénal, d'un foie cardiaque, de la réalisation d'une ETT ou de signes radiographiques n'a été mise en évidence cependant nous retrouvons une différence significative concernant les taux de BNP ($p=0.002$). Le groupe à FEVG altérée présente des taux de BNP plus élevés que le groupe à FEVG préservée.

La comparaison des groupes à FEVG préservée et moyenne retrouvait également une différence significative concernant le sexe ($p<0.001$), le groupe à FEVG moyenne ayant une population plus masculine que le groupe à FEVG préservée. Nous ne retrouvons pas de différence significative concernant l'âge ou la durée de séjour. Nous ne retrouvons pas de différence significative concernant l'ensemble de la présentation clinique. Concernant la biologie, nous retrouvons également une différence significative sur le taux de BNP avec un taux plus élevé dans le groupe à FEVG moyenne ($p=0.001$). Nous ne retrouvons pas de différence concernant le reste de la biologie ou de l'imagerie.

La comparaison deux à deux selon la FEVG des patients concernant la clinique, biologie et imagerie est résumée dans le Tableau 5.

Tableau 5 : Comparatif deux à deux selon le groupe FEVG des signes cliniques, biologiques ou imageries lors de la décompensation cardiaque

Variables	Patients à FEVG altérée N(%)	Patients à FEVG moyenne N(%)	p	Patients à FEVG altérée N(%)	Patients à FEVG préservée N(%)	p	Patients à FEVG préservée N(%)	Patients à FEVG moyenne N(%)	p
Nombre (%)	19 (57.6)	14 (42.4)		19 (19)	81 (81)		81 (85.3)	14(14.7)	
Sexe			0.722			0.004			0.766
- Femme	10 (52.6)	6 (42.9)		10 (52.6)	71 (87.7)		71 (87.7)	6 (42.9)	
- Homme	9 (47.4)	8 (57.1)		9 (47.4)	10 (12.3)		10 (12.3)	8 (57.1)	
Age	89.7 (5.3)	88.8 (4.0)	0.61	89.7 (5.3)	89.2 (4.7)	0.703	89.2 (4.7)	88.8 (4.0)	0.895
Durée hospitalisation	13.5 (7.2 to 18.8)	13.5 (6.0 to 20.8)	0.939	13.5 (7.2 to 18.8)	10.0 (7.0 to 17.0)	0.558	10.0 (7.0 to 17.0)	13.5 (6.0 to 20.8)	0.172

Pression artérielle			0.055			0.002			0.825
- Hypertension	1 (5.3)	2 (14.3)		1 (5.3)	16 (19.8)		16 (19.8)	2 (14.3)	
- Hypotension	10 (52.6)	2 (14.3)		10 (52.6)	14 (17.3)		14 (17.3)	2 (14.3)	
- Normale	7 (36.8)	10 (71.4)		7 (36.8)	51 (63.0)		51 (63.0)	10(71.4)	
NYHA			0.717			0.367			0.304
- I	0 (0.00)	0 (0.00)		0 (0.00)	1 (1.2)		1 (1.2)	0 (0.00)	
- II	3 (15.8)	1 (7.1)		3 (15.8)	14 (17.3)		14 (17.3)	1 (7.1)	
- III	1 (5.2)	1 (7.1)		1 (5.2)	18 (22.2)		18 (22.2)	1 (7.1)	
- IV	14 (73.4)	12 (85.7)		14 (73.4)	48 (59.3)		48 (59.3)	12 (85.7)	
Désaturation	8 (42.1)	6 (42.9)	1.000	8 (42.1)	42 (51.9)	0.758	42 (51.9)	6 (42.9)	0.740
Dyspnée	11 (57.9)	11 (78.6)	0.501	11 (57.9)	53 (65.4)	0.941	53 (65.4)	11 (78.6)	0.510
Confusion	5 (26.3)	3 (21.4)	1.000	5 (26.3)	18 (22.2)	0.844	18 (22.2)	3 (21.4)	1.000
Décompensation									
- Droite	13 (68.4)	6 (42.9)	0.188	13 (68.4)	56 (69.1)	1.000	56 (69.1)	6 (42.9)	0.109
- Gauche	17 (89.5)	13 (92.9)	1.000	17 (89.5)	68 (84.0)	0.434	68 (84.0)	13 (92.9)	0.646
- Globale	12 (63.2)	5 (35.7)	0.166	12 (63.2)	43 (53.1)	0.432	43 (53.1)	5 (35.7)	0.362
Taux BNP Médiane (IQR)	1262.5 (722.8 to 1839.5)	1625.0 (904.0 to 2623.0)	0.392	1262.5 (722.8 to 1839.5)	521.0 (296.0 to 1030.0)	0.002	521.0 (296.0 to 1030.0)	1625.0 (904.0 to 2623.0)	0.001
Syndrome cardio rénal	8 (42.1)	6 (42.9)	1.000	8 (42.1)	30 (37.0)	0.752	30 (37.0)	6 (42.9)	0.908
Foie cardiaque	7 (36.8)	3 (21.4)	0.501	7 (36.8)	15 (18.5)	0.117	15 (18.5)	3 (21.4)	1.000
ETT en aigue	17 (89.5)	14 (100.0)	1.000	17 (89.5)	79 (97.5)	1.000	79 (97.5)	14 (100.0)	1.000
Signes radiographiques thoraciques	11 (78.6)	7 (58.3)	0.491	11 (78.6)	44 (68.8)	0.684	44 (68.8)	7 (58.3)	0.711

B. Comparaison des facteurs déclenchants de la décompensation cardiaque selon la FEVG et cardiopathies sous-jacentes

La deuxième comparaison des trois groupes de FEVG deux à deux a porté sur le facteur déclenchant de la décompensation cardiaque ainsi que sur les cardiopathies sous-jacentes à l'insuffisance cardiaque.

La comparaison du groupe à FEVG altérée vs moyenne n'a pas retrouvé de différence significative quel que soit le type de facteur déclenchant (infectieux, cardiovasculaire etc...). Nous n'avons pas non plus retrouvé de différence significative concernant l'étiologie des cardiopathies responsables de l'insuffisance cardiaque chronique.

La comparaison du groupe à FEVG altérée vs préservée ne retrouve pas de différence significative concernant le facteur déclenchant. En revanche, nous retrouvons une différence significative concernant la cardiopathie ischémique ($p < 0.001$) ainsi que concernant la cardiopathie rythmique ($p = 0.003$), en faveur du groupe à FEVG altérée. Nous ne retrouvons pas d'autre différence significative concernant le reste des cardiopathies.

La comparaison du groupe à FEVG préservée vs moyenne n'a pas retrouvé de différence significative concernant le facteur déclenchant. Nous retrouvons par contre une différence significative concernant la cardiopathie ischémique ($p = 0.002$), plus fréquente dans le groupe à FEVG moyenne. Aucune autre différence significative n'a été mise en lumière pour le reste des cardiopathies.

Les résultats concernant le comparatif des facteurs déclenchant de la décompensation cardiaque et des cardiopathies sous-jacentes sont résumés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Comparatif selon le groupe FEVG des facteurs déclenchants et des cardiopathies sous-jacentes

Variabiles	Patients à FEVG altérée N(%)	Patients à FEVG moyenne N(%)	p	Patients à FEVG altérée N(%)	Patients à FEVG préservée N(%)	p	Patients à FEVG préservée N(%)	Patients à FEVG moyenne N(%)	p
Nombre (%)	19 (56.2)	14 (43.8)		19 (19)	81 (81)		81 (85.3)	14(14.7)	
Cause infectieuse	6 (31.6)	7 (50.0)	0.556	6 (31.6)	36 (44.4)	0.549	36 (44.4)	7 (50.0)	0.924
Cause cardiovasculaire	8 (42.1)	6 (42.9)	1.000	8 (42.1)	34 (42.0)	1.000	34 (42.0)	6 (42.9)	1.000
Iatrogénie	1 (5.3)	1 (7.1)	1.000	1 (5.3)	2 (2.5)	1.000	2 (2.5)	1 (7.1)	0.924
Inobservance thérapeutique	0 (0.00)	0 (0.00)	1.000	0 (0.00)	0 (0.00)	1.000	0 (0.00)	0 (0.00)	1.000
Inobservance règles hygiéno-dietétique	0 (0.00)	0 (0.00)	1.000	0 (0.00)	0 (0.00)	1.000	0 (0.00)	0 (0.00)	1.000
Autre	1 (5.3)	3 (21.4)	0.419	1 (5.3)	11 (13.6)	0.586	11 (13.6)	3 (21.4)	0.721
Cause inconnue	2 (10.5)	1 (7.1)	1.000	2 (10.5)	10 (12.3)	1.000	10 (12.3)	1 (7.1)	0.913
Cardiopathie									
- Post HTA	7 (36.8)	6 (42.9)	1.000	7 (36.8)	43 (53.1)	0.407	43 (53.1)	6 (42.9)	0.676
- Ischémique	13 (68.4)	10 (71.4)	1.000	13 (68.4)	20 (24.7)	<0.001	20 (24.7)	10 (71.4)	0.002
- Valvulaire	15 (78.9)	9 (64.3)	0.411	15 (78.9)	52 (64.2)	0.197	52 (64.2)	9 (64.3)	1.000
- Rythmique	2 (10.5)	0 (0.0)	0.321	2 (10.5)	0 (0.0)	0.003	0 (0.0)	0 (0.0)	1.000
- Amylose	1 (5.3)	1 (7.1)	1.000	1 (5.3)	0 (0.0)	0.407	0 (0.0)	1 (7.1)	0.317
- Toxique	1 (5.3)	0 (0.0)	1.000	1 (5.3)	0 (0.0)	0.407	0 (0.0)	0 (0.0)	1.000

C. Comparaison du traitement aigu de la décompensation cardiaque et du traitement de sortie selon la FEVG

Nous avons ensuite comparé deux à deux, selon la FEVG, les traitements administrés en phase aigüe pour le traitement des signes cliniques de la décompensation cardiaque.

La comparaison entre le groupe à FEVG altérée vs le groupe à FEVG moyenne ne retrouve pas de différence significative concernant l'ensemble des traitements utilisés en aigu (furosémide, vasopresseur, vasodilatateur ou oxygénothérapie). Nous retrouvons, en revanche, une différence significative concernant le traitement par diurétique à la sortie vs le traitement diurétique d'admission ($p=0.004$). Le traitement par diurétique a été plus fréquemment augmenté dans le groupe à FEVG altérée à la sortie. Nous ne retrouvons pas de différence significative concernant le traitement de fond de l'insuffisance cardiaque à la sortie vs celui d'admission.

La comparaison du groupe à FEVG altérée vs FEVG préservée ne retrouve aucune différence significative que ce soit concernant le traitement aigu ou les traitements de sortie vs ceux d'admission.

La comparaison du groupe à FEVG préservée vs moyenne retrouve une différence significative concernant l'utilisation de furosémide *per os* ($p=0.032$), plus fréquente dans le groupe à FEVG préservée. Nous ne retrouvons pas de différence significative pour les traitements de fond de sortie.

Nous résumons dans le Tableau 7, les données concernant le traitement de l'aigu et les traitements de fond de sortie.

Tableau 7 : Comparatif du traitement aigu et des traitements de sortie selon la FEVG

Variabiles	Patients à FEVG altérée N(%)	Patients à FEVG moyenne N(%)	p	Patients à FEVG altérée N(%)	Patients à FEVG préservée N(%)	p	Patients à FEVG préservée N(%)	Patients à FEVG moyenne N(%)	p
Nombre (%)	19 (57.6)	14 (42.4)		19 (19)	81 (81)		81 (85.3)	14(14.7)	
Furosémide <i>per os</i>	8 (42.1)	2 (14.3)	0.149	8 (42.1)	40 (49.4)	0.906	40 (49.4)	2 (14.3)	0.032
Furosémide IV	6 (31.6)	9 (64.3)	0.166	6 (31.6)	31 (38.3)	0.903	31 (38.3)	9 (64.3)	0.127
Furosémide PSE	5 (26.3)	4 (28.6)	1.000	5 (26.3)	13 (16.0)	0.407	13 (16.0)	4 (28.6)	0.453
Autres diurétiques	5 (26.3)	2 (14.3)	0.628	5 (26.3)	17 (21.0)	0.754	17 (21.0)	2 (14.3)	0.828
Vasopresseur	0 (0.00)	0 (0.00)	1.000	0 (0.00)	0 (0.00)	1.000	0 (0.00)	0 (0.00)	1.000
Vasodilatateur	2 (10.5)	1 (7.1)	1.000	2 (10.6)	10 (12.3)	1.000	10 (12.3)	1 (7.1)	0.913
Oxygénothérapie	7 (36.8)	6 (42.9)	1.000	7 (36.8)	42 (51.9)	0.463	42 (51.9)	6 (42.9)	0.740
Traitement									
Furosémide de sortie			0.004			0.136			0.071
- Introduction	2 (10.5)	4 (28.6)		2 (10.5)	14 (17.3)		14 (17.3)	4 (28.6)	
- Identique	0 (0.00)	3 (21.4)		0 (0.00)	16 (19.8)		16 (19.8)	3 (21.4)	
- Diminution	1 (5.3)	5 (35.7)		1 (5.3)	10 (12.3)		10 (12.3)	5 (35.7)	
- Majoration	10 (52.6)	2 (14.3)		10 (52.6)	32 (39.5)		32 (39.5)	2 (14.3)	
Modification du traitement de fond									
	12 (63.2)	5 (35.7)	0.114	12 (63.2)	54 (66.7)	0.977	54 (66.7)	5 (35.7)	0.057

D. Comparaison de l'évolution durant l'hospitalisation, à 6 mois et 1 an à la suite de la décompensation cardiaque selon la FEVG

Finalement nous avons comparé les trois groupes deux à deux concernant l'évolution durant l'hospitalisation puis à 6 mois et 1 an.

Le comparatif du groupe à FEVG altérée vs le groupe à FEVG moyenne n'a pas retrouvé de différence significative concernant la perte d'autonomie, le mode de sortie ou le suivi par un

cardiologue à la sortie. Nous ne retrouvons également aucune différence concernant le décès durant l'hospitalisation, à 6 mois ou 1 an ni concernant la ré-hospitalisation à 6 mois et 1 an.

Le comparatif des groupes à FEVG altérée et préservée retrouve une différence significative concernant les décès durant l'hospitalisation d'origine cardiovasculaire ($p=0.003$) avec un taux de décès plus élevé pour le groupe à FEVG altérée. Nous ne retrouvons pas de différence significative concernant les variables perte d'autonomie, le mode de sortie ou suivi par un cardiologue. Nous ne retrouvons aucune différence significative pour le reste de l'évolution à 6 mois et 1 an.

Le comparatif des groupes à FEVG préservée et moyenne ne retrouve aucune différence significative quelle que soit la variable étudiée.

Le Tableau 8 résume les résultats des comparaisons des trois groupes deux à deux concernant l'évolution durant l'hospitalisation puis à 6 mois et 1 an.

Tableau 8 : Comparatif des groupes FEVG de l'évolution durant l'hospitalisation, à 6 mois puis 1 an

Variables	Comparatif FEVG altérée vs moyenne			Comparatif FEVG altérée vs préservée			Comparatif FEVG préservée vs moyenne		
	Patients à FEVG altérée N(%)	Patients à FEVG moyenne N(%)	p	Patients à FEVG altérée N(%)	Patients à FEVG préservée N(%)	p	Patients à FEVG préservée N(%)	Patients à FEVG moyenne N(%)	p
Nombre (%)	19 (57.6)	14 (42.4)		19 (19)	81 (81)		81 (85.3)	14(14.7)	
Perte d'autonomie	5 (26.3)	3 (21.4)	0.926	5 (26.3)	30 (37.0)	0.750	30 (37.0)	3 (21.4)	0.407
Suivi cardiologique	8 (42.1)	3 (21.4)	0.268	8 (42.1)	20 (24.7)	0.119	20 (24.7)	3 (21.4)	1.000
Mode de sortie			0.195			0.091			0.172
- Transfert MCO	1 (5.3)	0 (0.0)		1 (5.3)	3 (3.7)		3 (3.7)	0 (0.0)	
- Transfert SSR	5 (26.3)	1 (7.1)		5 (26.3)	27 (33.3)		27 (33.3)	1 (7.1)	
- Retour à domicile	5 (26.3)	7 (50.0)		5 (26.3)	32 (39.5)		32 (39.5)	7 (50.0)	
- Retour EHPAD	4 (21.1)	4 (28.6)		4 (21.1)	13 (16.0)		13 (16.0)	4 (28.6)	
	1 (5.3)	0 (0.0)		1 (5.3)	3 (3.7)		3 (3.7)	0 (0.0)	

- Entrée en EHPAD	0 (0.0)	2 (14.3)		0 (0.0)	3 (3.7)		3 (3.7)	2 (14.3)	
- Entrée en USLD	2 (10.5)	0 (0.0)		2 (10.5)	0 (0.0)		0 (0.0)	0 (0.0)	
- Décès									
Décès durant l'hospitalisation	3 (15.6)	0 (0.0)	0.321	3 (15.6)	0 (0.0)	0.003	0 (0.0)	0 (0.0)	1.000
Décès de cause cardiovasculaire	3 (15.6)	0 (0.0)	0.321	3 (15.6)	0 (0.0)	0.003	0 (0.0)	0 (0.0)	1.000
Ré-hospitalisation à 6 mois	8 (42.1)	4 (28.6)	0.581	8 (42.1)	35 (43.2)	1.000	35 (43.2)	4 (28.6)	0.463
Ré-hospitalisation de cause cardiovasculaire	4 (21.1)	4 (28.6)	1.000	4 (21.1)	28 (34.6)	0.463	28 (34.6)	4 (28.6)	0.895
Décès à 6 mois	5 (26.3)	7 (50.0)	0.358	5 (26.3)	27 (33.3)	0.859	27 (33.3)	7 (50.0)	0.368
Décès de cause cardiovasculaire	2 (10.5)	2 (18.2)	1.000	2 (10.5)	13 (17.3)	1.000	13 (17.3)	2 (18.2)	1.000
Ré-hospitalisation à 1 an	6 (31.6)	3 (21.4)	0.729	6 (31.6)	12 (14.8)	0.132	12 (14.8)	3 (21.4)	0.818
Ré-hospitalisation de cause cardiovasculaire	4 (21.1)	2 (14.3)	0.909	4 (21.1)	10 (12.3)	0.475	10 (12.3)	2 (14.3)	1.000
Décès à 1 an	3 (15.6)	0 (0.0)	0.321	3 (15.6)	7 (8.8)	0.568	7 (8.8)	0 (0.0)	0.549
Décès de cause cardiovasculaire	2 (10.5)	0 (0.0)	0.554	2 (10.5)	1 (1.3)	0.153	1 (1.3)	0 (0.0)	1.000

DISCUSSION

I. Résultats principaux

A. Caractéristiques générales des patients insuffisants cardiaques

La population de cette étude descriptive et rétrospective était principalement des femmes (77.19%) très âgées (89.23 ans en moyenne). Elle est représentative de la population hospitalisée en Gériatrie Aigue. En revanche, la plupart des études cliniques portent habituellement sur des patients plus jeunes où la tranche d'âge considérée âgée est supérieure à 65 ans soit 10 ans de moins que dans notre étude. Par ailleurs, le ratio homme/femme est généralement différent avec une proportion d'hommes plus importante que dans notre étude, les femmes étant souvent sous représentées dans les études cliniques. Notre population à prédominance féminine dans le cadre d'une étude sur l'insuffisance cardiaque et la décompensation peut s'expliquer en partie par la sélection de la population en Gériatrie Aigue qui a, le plus souvent, plus de 80 ans. Les femmes vivant plus longtemps, elles sont donc plus présentes dans les services de gériatrie de manière générale.

La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge quel que soit le sexe mais après 80 ans on remarque une prévalence de l'insuffisance cardiaque plus importante chez les femmes que chez les hommes. Cette différence de prévalence s'explique par plusieurs facteurs dont la répartition des cardiopathies sous-jacentes. Les hommes ont plus fréquemment une cardiopathie ischémique avec un pronostic plus sombre que les autres cardiopathies. Les femmes ont, quant à elles, plus fréquemment une atteinte post hypertensive ou valvulaire. Cette différence se retrouve dans notre étude. Le groupe à FEVG altérée est constitué majoritairement d'hommes et une différence significative existe par rapport au groupe à FEVG préservée qui est majoritairement féminin. Il en va de même dans le groupe à FEVG moyenne qui est constitué de manière

significative avec plus d'hommes que le groupe à FEVG préservée. Ces différences s'expliquent par les cardiopathies à l'origine de l'insuffisance cardiaque. La cardiopathie ischémique est significativement plus présente dans les groupes à FEVG altérée et moyenne et touche de manière significative plus les hommes que les femmes.

En revanche, l'absence de différence significative concernant l'âge en fonction du groupe, peut nous faire supposer que ce sont les patients masculins les moins fragiles ou ayant eu une bonne évolution à la suite de l'évènement ischémique qui ont été hospitalisés. On peut supposer que les cas graves sont décédés avant 80 ans et ne se retrouvent pas dans notre population gériatrique.

Concernant l'état nutritionnel, environ 33% de la population avait une albumine inférieure à 35g/L. Les patients insuffisants cardiaques sont à risque de malnutrition, de dénutrition, de cachexie d'autant plus qu'ils sont âgés (risque de dénutrition favorisé par les problèmes de dentition, la perte du goût, les troubles cognitifs). D'après l'étude de GORODESKI EZ *et al.*, Domain Management Approach to Heart Failure in the Geriatric Patient: Present and Future, au moins 15% des insuffisants cardiaques de tout âge seraient en dénutrition et près de 90% en cas d'insuffisance sévère (96). Notre résultat est plus important que dans la population globale des insuffisants cardiaques car elle concerne des sujets âgés qui sont plus fréquemment touchés par la dénutrition que la population globale.

Le score de Charlson avait une médiane de 9 et une moyenne de 9.22 dans notre étude, soit un risque de mortalité de 85% à un an. Les patients insuffisants cardiaques âgés sont des patients avec de nombreux antécédents participant à la morbidité de cette population. L'étude de SHUNSUKE TAMAKI *et al.*, a démontré qu'un score de Charlson élevé était associé à un

mauvais pronostic lors d'une décompensation cardiaque (97). Il semble associé à un plus grand risque de réadmission à 30 jours après décompensation cardiaque d'après l'étude de DUSTIN HARMON *et al.* (98). Il était également en moyenne à 9 dans cette étude dans le groupe réhospitalisé à 30 jours. Notre score de Charlson élevé est donc un véritable marqueur pronostic péjoratif tant à la fois sur l'issue de la décompensation cardiaque que sur l'évolution à distance.

Concernant l'autonomie fonctionnelle de notre population, le score ADL était en moyenne à 3.71 pour une médiane à 4/6. La moitié était donc relativement autonome pour les activités journalières de base malgré un état polypathologique. De plus, la majorité vivait à domicile (78.95%) et seulement 20.18% vivaient en EHPAD. La moitié marchait avec une aide technique. Ces résultats laissent entrevoir une population fragile, polypathologique avec encore des réserves permettant une certaine autonomie. Concernant les chutes, de nombreuses données manquaient dans les dossiers pour évaluer correctement cette variable.

La prévalence des troubles cognitifs dans l'insuffisance cardiaque serait d'environ 40%, toujours d'après la même étude de GORODESKI EZ *et al.* Elle était de 50.88% dans notre population. Le MMSE moyen était de 20.88 dans notre étude mais ce chiffre est difficilement interprétable car il manquait 54.39% des données. Le manque de réalisation de MMSE peut s'expliquer par le caractère aigu de l'hospitalisation. En effet, il est fréquent que les patients soient déstabilisés, voire confus au début de leur hospitalisation. Ainsi, l'évaluation cognitive peut être faussement sous-évaluée et il convient de la réaliser à distance de l'épisode aigu, le plus souvent en service de rééducation ou à l'hôpital de jour. En revanche, on aurait pu s'attendre à un MMSE moyen plus faible. L'hypothèse la plus probable est que le MMSE n'a pu être réalisé en gériatrie aiguë chez les patients les plus confus ou ayant déjà des troubles

cognitifs avancés mais a pu l'être chez les patient présentant des réserves cognitives plus importantes.

B. Antécédents cardiovasculaires et autres

Les patients inclus représentent une population polypathologique, compatible avec une population âgée et présentant une insuffisance cardiaque. Dans l'étude Trends in prevalence of comorbidities in heart failure clinical trials, les auteurs ont estimé la prévalence des comorbidités chroniques, et notamment les antécédents cardiovasculaires, chez les insuffisants cardiaques de tout âge au niveau mondial (99).

Dans cette étude, concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, 89% des patients insuffisants cardiaques présentaient une hypertension artérielle. Ce chiffre est similaire à notre étude (84.21%). En revanche, notre étude comportait plus de patients dyslipidémiques (38% contre 16%). Cela pourrait s'expliquer par un biais d'information avec l'erreur de croire à une dyslipidémie en présence d'une statine (27% de notre population) alors que ce traitement peut être seulement lié à un antécédent de cardiopathie ischémique. Par ailleurs, un biais de sélection est également possible, la population sélectionnée dans l'étude étant alsacienne et ayant plus de risque de présenter une dyslipidémie devant le régime alimentaire habituel, la population de l'article étant quant à elle mondiale. Concernant le diabète de type 2, il était sous représenté dans notre étude (27.19% contre 87%). Ceci peut s'expliquer par la différence d'âge des deux populations étudiées. En effet, la survie est altérée en cas d'antécédent de diabète de type 2 avec possibilité de survenue de nombreuses complications létales (AVC, SCA, ischémie de membre). Le pronostic est encore plus sombre quand le diabète de type 2 est associé à l'insuffisance cardiaque (100). Ainsi, les patients diabétiques de type 2 et insuffisants cardiaques ont donc moins de chance d'atteindre 89 ans, l'âge moyen de l'étude. Un autre

facteur possible est un biais d'information et de classement des antécédents. Le tabagisme était relativement similaire dans les deux études (19% vs 12.28%).

Concernant les antécédents, la fibrillation auriculaire était fréquente à 62.28%. La prévalence de la fibrillation auriculaire augmentant avec l'âge, ce résultat est représentatif de la population âgée. Le pourcentage d'insuffisance rénale chronique était de 62.28%, et il s'agit d'une comorbidité fréquente dans l'insuffisance cardiaque, majorant le taux de mortalité. L'antécédent de SAOS n'était que de 6.14% alors qu'il s'agit d'une comorbidité fréquente en cas d'insuffisance cardiaque, comme le décrit l'étude de SHAHROKH JAVAHERI *et al.* (101). D'après cette étude, environ 20% des insuffisants cardiaques souffriraient de SAOS. Ce résultat peut s'expliquer par le sous diagnostic de cette pathologie. Par ailleurs, les troubles du sommeil ou les symptômes du SAOS comme l'asthénie ou les troubles de mémoire chez la personne âgée peuvent être pris pour une autre pathologie. L'anémie était fréquente dans notre population d'insuffisant cardiaque, c'est également un antécédent fréquent dans la population âgée en dehors de l'insuffisance cardiaque. De nombreuses étiologies sont possibles comme les carences vitaminiques ou une origine centrale. Concernant la carence martiale, 14% de notre population en présentait une. Elle toucherait habituellement plus de 30% voire 60% des insuffisants cardiaques (102). Ce résultat inférieur peut s'expliquer par le manque de données pour le diagnostic de carence martiale durant l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque, le bilan martial n'étant pas systématique en l'absence d'anémie.

La majorité des patients a été classée dans le groupe à FEVG préservée (71.05%). Ce groupe est le plus fréquent dans la population âgée, notamment féminine. Le faible pourcentage de patients présentant une FEVG altérée (16.67%) est possiblement lié à l'antécédent de

cardiopathie ischémique qui est à un risque de décès plus important notamment avant 80 ans. Les infarctus débutent chez les patients de 50-60 ans à risque cardiovasculaire, et ainsi ils décèderont avant d'entrer dans l'âge gériatrique. Par ailleurs, les patients à FEVG altérée sont plus fréquemment des hommes qui ont une espérance de vie réduite par rapport aux femmes. Les insuffisants cardiaques à FEVG moyenne représentent de manière générale le groupe le moins fréquent dans l'insuffisance cardiaque (12.28% dans notre étude). La répartition entre les trois groupes est donc représentative de la répartition attendue pour des patients de plus de 80 ans.

Les cardiopathies sous-jacentes à l'insuffisance cardiaque étaient représentatives de la population étudiée :

- La moitié présentait une cardiopathie post hypertensive secondaire à l'antécédent le plus fréquent. C'est également une cardiopathie fréquente chez les femmes et les insuffisants à FEVG préservée.
- Les cardiopathies valvulaires étaient également très présentes (67.64%). Du fait du vieillissement, de nombreuses pathologies valvulaires apparaissent, que ce soit un rétrécissement aortique ou une insuffisance mitrale, les deux principales cardiopathies valvulaires de notre étude. Par ailleurs, l'insuffisance mitrale retrouvée chez de nombreux patients a pu également être favorisée ou aggravée par l'état de décompensation cardiaque. Il en est de même pour les insuffisances tricuspidiennes notifiées dans les comptes rendus d'échographie cardiaque. L'état de décompensation cardiaque a donc pu majorer la proportion de cardiopathie valvulaire retrouvée après analyse. Une comparaison avec les échographies en état euvoémique permettrait d'ajuster cette proportion.

- La cardiopathie ischémique était à hauteur de 38.60% soit plus du tiers des patients. La cardiopathie ischémique est une des principales cardiopathies de l'insuffisance cardiaque quelle que soit la FEVG, et la principale en cas de FEVG altérée. Comme la cardiopathie ischémique est responsable d'une diminution de l'espérance de vie, il était attendu qu'elle ne soit pas majoritaire dans une population féminine de 89 ans.
- La cardiopathie rythmique ne représente qu'1.75% de notre population coïncidant à sa répartition habituelle dans la population globale.

Par ailleurs, nos résultats n'ont pas montré de différence significative concernant les cardiopathies présentes dans les groupes à FEVG altérée et moyenne. En revanche, une différence significative existait entre le groupe à FEVG moyenne et celui à FEVG préservée et portait sur la cardiopathie ischémique. Le groupe à FEVG moyenne est actuellement considéré comme un pont entre les insuffisances à FEVG altérée et préservée. Il partage donc des traits d'atteintes structurelles de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée comme l'atteinte ischémique et des atteintes de fonction de l'insuffisance à FEVG préservée.

C. Présentations clinique et biologique de la décompensation cardiaque et facteurs déclenchants

La présentation clinique de notre population lors de l'épisode de décompensation cardiaque n'a pas montré de différence significative en dehors d'une tendance à l'hypotension artérielle dans le groupe à FEVG altérée d'autant plus marquée qu'elle comparait le groupe à FEVG altérée et le groupe à FEVG préservée. L'explication pourrait venir du traitement de fond des insuffisants cardiaques à FEVG altérée. Les études cliniques ont prouvé l'efficacité de l'association d'un bêtabloquant et d'un IEC en traitement de fond ainsi que l'utilisation en deuxième ligne d'un antagoniste des minéralocorticoïdes comme le spironolactone. Ce sont donc des patients ayant

potentiellement une pression artérielle plus basse que les autres insuffisants cardiaques par iatrogénie.

L'absence d'autre différence significative clinique quel que soit la FEVG de base prouve qu'une dysfonction systolique ou diastolique ne va pas influencer sur les signes cliniques d'une décompensation cardiaque.

Concernant la biologie, les taux de BNP étaient plus élevés de manière significative en cas d'insuffisance cardiaque à fraction altérée vs à fraction préservée. Cette différence est en lien avec le type de dysfonction. Nous avons présenté dans l'introduction la dysfonction systolique ventriculaire comme étant liée à un étirement myocardique dont un des marqueurs est les BNP alors que la dysfonction diastolique était plutôt un état d'inflammation ne faisant pas intervenir les BNP. Les taux de BNP sont donc naturellement plus haut en cas de fraction d'éjection altérée. L'absence de différence entre le groupe à FEVG moyenne et le groupe à FEVG altérée montre que dans le cadre d'une insuffisance cardiaque à FEVG moyenne un étirement des myocytes a lieu et donc un début de dysfonction systolique. Cela explique pourquoi nous retrouvons des taux de BNP plus haut par rapport aux insuffisants cardiaques diastoliques. Il aurait été intéressant de savoir s'il y avait une différence dans les marqueurs de l'inflammation (telles que l'intégrine bêta 2 ou la bêta-caténine) que nous pouvons retrouver dans la dysfonction diastolique et si ces marqueurs se retrouvaient de manière significative dans le groupe à fraction moyenne. A noter que seulement 2 patients sur 114 ont bénéficié d'un dosage de NT pro BNP. Ceci est probablement lié aux habitudes de prescription et donc au monocentrisme de notre étude.

Pour finir, nous n'avons pas retrouvé de différence concernant les facteurs déclenchants. Les groupes à FEVG altérée et moyenne ne présentaient pas plus de SCA que le groupe à FEVG préservée durant la période étudiée (3 et 2 vs 3). Cette absence de différence peut s'expliquer notamment par la diminution de l'incidence ainsi que de la prévalence de la coronaropathie après 70 ans (103). A noter que nous n'avons retrouvé aucun facteur déclenchant en lien avec le non-respect des règles hygiéno-diététiques ou d'inobservance thérapeutique or ce sont des facteurs fréquents de décompensation cardiaque. L'inobservance thérapeutique peut être plus limitée chez les patients âgés ayant une infirmière à domicile surveillant les traitements ou en cas de vie en EHPAD. Cependant le non-respect des règles hygiéno-diététiques est fréquent notamment chez des patients au régime alsacien. Cette absence est probablement liée à sa non-recherche à l'interrogatoire à l'admission ou aux urgences. Aucun dossier n'a notifié l'absence d'inobservance ou du bon respect des règles hygiéno-diététiques. Certaines décompensations cardiaques étaient sans diagnostic et il est possible que l'étiologie était liée à une de ces deux variables.

D. Traitements de fond et traitements de la décompensation cardiaque

Les patients inclus étaient polymédiqués. Ils avaient en moyenne 7.07 médicaments sur l'ordonnance d'entrée avec un minimum de 0 et un maximum de 16. Une grande partie des traitements était dédiée aux traitements cardiovasculaires de fond. Soixante-deux virgule soixante-huit pourcent des patients étaient sous bêtabloquant. C'était le médicament le plus prescrit. Ce pourcentage équivaut environ à celui de l'antécédent de fibrillation auriculaire (62.28%). Certains patients avaient également ce traitement dans un contexte de cardiopathie ischémique. Les autres traitements de fond de l'insuffisance cardiaque comme les IEC ou les antagonistes des minéralocorticoïdes n'étaient prescrits qu'à hauteur de 21.05% et 7.89% respectivement. En additionnant le taux des IEC à celui des sartans, ils ne représentaient que

35.96% des patients insuffisants cardiaques de la population. En détaillant les dossiers, le groupe à FEVG altérée était majoritairement sous bêtabloquant (84.21%), 47.36% étaient sous IEC et sartan mais seulement près d'un tiers avait la bithérapie préconisée comme traitement de fond. Ce résultat s'explique possiblement par les effets secondaires potentiels et la mauvaise tolérance chez les patients âgés comme l'insuffisance rénale aigue, l'hyperkaliémie, ou l'hypotension artérielle. Les autres groupes pouvaient avoir ces médicaments en traitement de fond notamment dans un contexte d'antécédent d'HTA ou de diabète de type 2. Concernant les antagonistes des minéralocorticoïdes, ce taux de 7.89% semble logique devant le risque des effets indésirables chez la personne âgée. Par ailleurs lors de l'hospitalisation, cette classe thérapeutique n'était conseillée qu'en deuxième ligne dans le cadre du traitement de fond de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée. A noter que concernant les nouveaux traitements de fond, ni le sacubitril/valsartan ou le dapagliflozine n'étaient prescrits aux patients de l'étude. Le dapagliflozine était un traitement récent, il n'est entré sur le marché français que courant 2020 soit après la fin de l'inclusion des patients de notre étude. Le sacubitril/valsartan, en revanche, était déjà commercialisé. Son absence dans les traitements de fond des insuffisants à FEVG altérée s'explique probablement par sa difficulté d'introduction chez la personne âgée. Son effet indésirable le plus fréquent est l'hypotension artérielle, effet néfaste potentiellement mortel dans notre tranche d'âge d'étude. Par ailleurs, ce traitement peut être responsable d'une augmentation de la créatinine qui dans un contexte d'insuffisance rénale chronique fréquente dans notre population, peut entraîner des répercussions majeures. Ces effets indésirables sont d'autant plus handicapants que le sacubitril/valsartan a montré un véritable intérêt à ses plus hautes posologies. C'est donc un médicament dont la place en gériatrie est encore à évaluer et à discuter.

Concernant les traitements de fond par diurétiques, ils étaient très fréquemment prescrits. Le traitement le plus fréquemment utilisé, était le furosémide (59.65%). Quelques patients avaient d'autres diurétiques comme les diurétiques thiazidiques (8.77%).

Dans le contexte de décompensation cardiaque, nous avons retrouvé une seule différence significative, celle de la plus grande fréquence d'utilisation du furosémide *per os* dans le groupe à FEVG préservée par rapport à la FEVG moyenne ($p=0.032$). Nous suspectons que les taux de BNP plus bas chez les insuffisants cardiaques à FEVG préservée ont poussé les cliniciens à prescrire plus facilement un traitement *per os* que chez les sujets à FEVG moyenne qui avaient des BNP plus élevés.

Dans les autres comparaisons aucune différence n'a été trouvée sur l'utilisation du furosémide. L'absence de différence peut être liée à ce que la présentation clinique n'était pas non plus différente dans les trois groupes de comparaison et que l'utilisation des diurétiques est basée sur la présentation clinique et non pas sur la FEVG. La tendance à l'hypotension artérielle n'a pas influencé l'utilisation de ces traitements dans le groupe à FEVG altérée.

En revanche, nous retrouvons à la sortie d'hospitalisation une posologie du furosémide augmentée de manière significative dans le groupe à FEVG altérée vs moyenne par rapport à l'entrée. Du fait de cette fraction d'éjection altérée provoquant une perte de la capacité du cœur à éjecter le sang, les insuffisants cardiaques à FEVG altérée ont donc besoin d'un support thérapeutique supplémentaire. Il est donc logique que le traitement diurétique de fond de sortie soit plus fréquemment augmenté par rapport aux insuffisants cardiaques à FEVG moyenne.

E. Evolution durant l'hospitalisation, à 6 mois et 1 an

Les trois groupes ont présenté une évolution similaire notamment concernant la perte d'autonomie ou le mode de sortie. La seule différence résidait dans le taux de décès durant l'hospitalisation du groupe à FEVG altérée (15.6%) par rapport au groupe à FEVG préservée (0%). Cette différence ne se retrouvait pas dans les deux autres comparaisons. Les insuffisants cardiaques à FEVG altérée sont associés à un risque de mortalité plus important lors d'une décompensation cardiaque, d'autant plus que la fraction d'éjection est basse. L'étude de SATIT JANWANISHSTAPORN *et al.*, reprenant les résultats de l'essai RELAX-AHF-2, retrouvent en effet un risque plus élevé de ré-hospitalisation et de mortalité cardiovasculaire pour les patients insuffisants cardiaques avec la FEVG la plus basse.

Concernant les évolutions à 6 mois et 1 an, aucune surmortalité n'a été constatée dans les trois comparaisons que ce soit de cause cardiovasculaire ou non. Il en est de même pour les ré-hospitalisations. Les ré-hospitalisations et les décès pour cause cardiaque ou autre étaient fréquents dans les trois groupes. L'étude de MATTHEW SHANE LOOP *et al.*, retrouve également une absence de différence dans les ré-hospitalisation à 30 jours entre les insuffisants cardiaques à FEVG altérée et préservée (104). Par ailleurs, les insuffisants cardiaques sont des patients comorbides, fragiles, à risque de présenter de nouveaux évènements intercurrents. Le poids des comorbidités influence plus fortement l'évolution des sujets âgés que l'évolution attendue de l'insuffisance cardiaque. Comme en parle MASAMI NISHINO *et al.* dans leur étude sur la ré-hospitalisation des octogénaires insuffisants cardiaques à FEVG préservée, la ré-hospitalisation pour décompensation cardiaque aura moins d'effet sur la mortalité que les comorbidités associées (105).

Pour l'absence de différence à distance, l'un des possibles biais est le manque de données. Certaines causes de décès n'ont pu être retrouvées (près de 40% des décès à 6 mois et 1 an) et ont donc biaisé les résultats.

Pour les ré-hospitalisations, les patients ont également pu être hospitalisés dans d'autres hôpitaux n'appartenant pas aux Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. Il est possible que le taux de ré-hospitalisation soit plus important que notre étude ne le laisse penser. Par ailleurs, les ré-hospitalisations à 6 mois de cause cardiovasculaire ne paraissaient pas plus fréquentes qu'à 1 an. Ce résultat est étonnant car le 1^{er} mois après une décompensation cardiaque est connu pour avoir le taux de récurrence le plus élevé à la suite de l'épisode aiguë. L'étude de YONATHAN FREUND *et al.* rapporte jusqu'à 40% de récurrence à 1 mois chez des insuffisants cardiaques de plus de 75 ans (106).

Finalement, les trois groupes de FEVG présentent une évolution similaire après leur sortie d'hospitalisation. Aucune tendance à la surmortalité ou de surmorbidity n'a été démontrée dans cette étude. Ces trois sous-populations sont autant sujettes au décès et aux complications. Les comorbidités, la fragilité des patients âgés ont par conséquent une place prépondérante quant à l'évolution des patients.

H. Limites de l'étude

Les limites de cette étude sont multiples. En premier lieu, le manque de puissance lié à la faiblesse de représentativité des groupes à FEVG altérée et moyenne. L'insuffisance cardiaque à FEVG préservée domine les plus de 80 ans. Ce biais a pu être limité lors des analyses

comparatives mais certaines tendances des résultats auraient pu être significatives si l'effectif avait été plus important dans ces deux groupes.

Un autre biais était celui d'information aggravé par la manière rétrospective dont les données ont été recueillies. Nous avons rencontré fréquemment le manque de données ou d'informations claires concernant des variables que ce soit par exemple le type de décompensation cardiaque, la présence d'un syndrome cardio-rénal ou le trigger décompensant. Certaines variables ont pu être mal interprétées devant les résultats mis à disposition. Nous pensons notamment à l'amylose cardiaque qui n'avait pas une présentation habituelle dans notre étude. Elle est peut-être le fait de biais d'information. De même concernant la sous représentativité du diabète de type 2 que nous avons développé plus haut.

Le troisième biais est le monocentrisme de notre étude qui a influencé certains de nos résultats comme développé précédemment. Notre population gériatrique n'est pas l'image exacte de la population gériatrique globale. Augmenter les centres en incluant les patients âgés hospitalisés en cardiologie ou pris en charge uniquement en ambulatoire aurait pu affiner la représentativité de la population étudiée.

I. Points forts de l'étude

Notre étude a permis d'avoir un aperçu global des patients insuffisants cardiaques hospitalisés en service de Gériatrie Aigue pour décompensation cardiaque. Elle a également permis de développer l'aperçu des caractéristiques selon la FEVG, dont les patients insuffisants cardiaques à FEVG moyenne pour lesquels peu d'études existent notamment chez les patients de plus de 75 ans. Pour finir, elle est un reflet de la réalité de la prise en charge d'une décompensation cardiaque en Gériatrie Aigue.

J. Perspectives

Les traitements de fond de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée sont en pleine expansion et l'algorithme est amené à être modifié. Il serait intéressant d'évaluer si ces modifications chez les patients gériatriques permettent une véritable amélioration du pronostic.

Par ailleurs, concernant les insuffisants cardiaques à FEVG moyenne et préservée, la gestion de leur insuffisance cardiaque réside sur la gestion de leurs comorbidités. Ainsi il semble justifié d'essayer de proposer aux patients insuffisants cardiaques des prises en charge en fonction des phénotypes prédominants et non des FEVG, approche qui pourrait être déterminante dans la gestion de leur insuffisance cardiaque et peut être de leur pronostic.

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique touchant fréquemment les personnes âgées et son évolution est émaillée de nombreuses décompensations nécessitant une hospitalisation notamment en Gériatrie Aigue, faisant de la décompensation cardiaque l'un des principaux motifs d'hospitalisation. De bonnes connaissances dans la prise en charge de la décompensation cardiaque et de ses spécificités sont donc primordiales en tant que gériatre. Il est également important de bien identifier les déterminants de l'insuffisance cardiaque notamment la FEVG car elle peut influencer la prise en charge et notamment le traitement.

Notre étude s'est donc attachée à rechercher de manière rétrospective les caractéristiques de la décompensation cardiaque et son évolution chez 114 sujets âgés hospitalisés en Gériatrie Aigue aux Hôpitaux Universitaires de Strasbourg entre janvier 2018 et décembre 2019 et à les comparer selon leur FEVG ainsi que leurs caractéristiques socio-démographiques, leurs antécédents et leurs facteurs déclenchants.

Notre étude a permis de mettre en évidence que les insuffisants cardiaques hospitalisés en Gériatrie Aigue étaient une population à prédominance féminine et très âgée, avec de nombreuses comorbidités à la fois cardiovasculaires et non cardiovasculaires comme l'insuffisance rénale, et étaient polymédiqués.

Notre analyse comparative selon la FEVG a démontré une différence entre les insuffisants cardiaques à FEVG altérée et moyenne plus fréquemment masculins, aux antécédents de cardiopathie ischémique, et les insuffisants cardiaques à FEVG préservée majoritairement féminins. Par ailleurs ces deux groupes avaient des taux de BNPs significativement plus hauts que les sujets à FEVG préservée lors de la décompensation cardiaque et les insuffisants cardiaques à FEVG altérée étaient plus fréquemment hypotendus que les deux autres groupes. Nous n'avons pas retrouvé d'autre différence notamment concernant la prise en charge et les

autres caractéristiques lors de la décompensation cardiaque. Concernant l'évolution, les sujets ayant une FEVG altérée ont présenté une surmortalité durant l'hospitalisation. Cette différence n'a pas été retrouvée à 6 mois et 1 an ni concernant une nouvelle hospitalisation quel que soit le motif.

Nos résultats rejoignent les données issues de la littérature notamment concernant les caractéristiques de l'insuffisance cardiaque et de la décompensation cardiaque. Finalement le type d'insuffisance cardiaque ne va que très peu influencer la présentation et la prise en charge de sa décompensation.

Ainsi, l'insuffisance cardiaque chez la personne âgée est une pathologie chronique s'inscrivant sur un terrain complexe, fragile et instable. Des thérapies bien menées ne pourront pas toujours en inverser l'évolution morbide et ce quelle qu'en soit l'étiologie. La prise en charge d'un patient âgé est comme pour toute pathologie en gériatrie, globale et non spécifique à son atteinte d'organe. L'avenir de l'insuffisance cardiaque chez la personne âgée réside peut-être dans une prise en charge plus individualisée plutôt qu'à une prise en charge codifiée selon la valeur de la FEVG.

VU

Strasbourg, le 20-4-2021

Le président du jury de thèse

Professeur Georges KALTENBACH

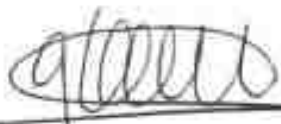
VU et approuvé

Strasbourg, le 24 SEP 2021

Le Doyen de la Faculté de
Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé

Professeur Jean SIBIDA




Georges KALTENBACH
Professeur

ANNEXE

Score de CHARLSON :

Items	Points
< 50 ans	0
50-59	1
60-69	2
70-79	3
80-89	4
>90	5
Syndrome coronarien	1
Insuffisance cardiaque congestive	1
AOMI ou anévrisme	1
AVC AIT	1
Démence	1
BPCO/ maladie pulmonaire chronique	1
Connectivite	1
Diabète non compliqué	1
Diabète compliqué	2
Ulcère gastro-duodénal	1
Insuffisance rénale modérée à sévère créatinine > 265 umol/L	2
Hémiplégie	2
Tumeur solide	2
Leucémie	2
Lymphome	2
Cirrhose sans saignement	1
Cirrhose avec saignement	3
Tumeur solide métastatique	6
VIH avec ou sans SIDA	6

Score	Mortalité à 1 an
0	12%
1-2	26%
3-4	52%
>5	85%

Score ADL :

Items	Points	Items	Points
Hygiène corporelle		Locomotion	
- Autonome	1	- Autonome	1
- Aide partielle	0.5	- Aide partielle	0.5
- Dépendant	0	- Dépendant	0
Habillage		Continence	
- Autonome	1	- Autonome	1
- Aide partielle	0.5	- Aide partielle	0.5
- Dépendant	0	- Dépendant	0
Toilettes		Repas	
- Autonome	1	- Autonome	1
- Aide partielle	0.5	- Aide partielle	0.5
- Dépendant	0	- Dépendant	0

BIBLIOGRAPHIE

1. Jakovljevic DG. Physical activity and cardiovascular aging: Physiological and molecular insights. *Exp Gerontol.* 1 août 2018;109:67-74.
2. Gallo S, Vitacolonna A, Bonzano A, Comoglio P, Crepaldi T. ERK: A Key Player in the Pathophysiology of Cardiac Hypertrophy. *Int J Mol Sci.* 1 mai 2019;20(9):2164.
3. Meschiari CA, Ero OK, Pan H, Finkel T, Lindsey ML. The impact of aging on cardiac extracellular matrix. *GeroScience.* 17 janv 2017;39(1):7-18.
4. Tracy E, Rowe G, LeBlanc AJ. Cardiac tissue remodeling in healthy aging: the road to pathology. *Am J Physiol - Cell Physiol.* 1 juill 2020;319(1):C166-82.
5. Triposkiadis F, Xanthopoulos A, Butler J. Cardiovascular Aging and Heart Failure: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 13 août 2019;74(6):804-13.
6. Shinmura K. Cardiac Senescence, Heart Failure, and Frailty: A Triangle in Elderly People. *Keio J Med.* 2016;65(2):25-32.
7. Shirakabe A, Ikeda Y, Sciarretta S, Zablocki DK, Sadoshima J. Aging and Autophagy in the Heart. *Circ Res.* 13 mai 2016;118(10):1563-76.
8. Dun W, Boyden PA. Aged atria: electrical remodeling conducive to atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing.* juin 2009;25(1):9-18.
9. Steenman M, Lande G. Cardiac aging and heart disease in humans. *Biophys Rev.* 20 mars 2017;9(2):131-7.
10. Strait JB, Lakatta EG. Aging-associated cardiovascular changes and their relationship to heart failure. *Heart Fail Clin.* janv 2012;8(1):143-64.
11. Keller KM, Howlett SE. *Can J Cardiol.* 1 sept 2016;32(9):1065-73.

12. Parks RJ, Fares E, MacDonald JK, Ernst MC, Sinal CJ, Rockwood K, et al. A Procedure for Creating a Frailty Index Based on Deficit Accumulation in Aging Mice. *J Gerontol Ser A*. 1 mars 2012;67A(3):217-27.
13. Ziaeeian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol*. juin 2016;13(6):368-78.
14. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the Epidemiology of Cardiovascular Diseases: A Historical Perspective. *Lancet*. 15 mars 2014;383(9921):999-1008.
15. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 14 juill 2016;37(27):2129-200.
16. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. sept 2007;93(9):1137-46.
17. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail*. août 2020;22(8):1342-56.
18. Riet EES van, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MAJ, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(3):242-52.
19. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep*. 2017;14(5):385-92.

20. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of Systolic and Diastolic Ventricular Dysfunction in the Community: Appreciating the Scope of the Heart Failure Epidemic. *JAMA*. 8 janv 2003;289(2):194-202.
21. Alla F, Zannad F, Filippatos G. Epidemiology of acute heart failure syndromes. *Heart Fail Rev*. juin 2007;12(2):91-5.
22. Jones NR, Roalfe AK, Adoki I, Hobbs FDR, Taylor CJ. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. nov 2019;21(11):1306-25.
23. Marwick TH. Ejection Fraction Pros and Cons: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 6 nov 2018;72(19):2360-79.
24. Shah KS, Xu H, Matsouaka RA, Bhatt DL, Heidenreich PA, Hernandez AF, et al. Heart Failure With Preserved, Borderline, and Reduced Ejection Fraction: 5-Year Outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 14 nov 2017;70(20):2476-86.
25. Stolfo D, Uijl A, Vedin O, Strömberg A, Faxén UL, Rosano GMC, et al. Sex-Based Differences in Heart Failure Across the Ejection Fraction Spectrum: Phenotyping, and Prognostic and Therapeutic Implications. *JACC Heart Fail*. 1 juin 2019;7(6):505-15.
26. Mentzer G, Hsich EM. Heart Failure with Reduced Ejection Fraction in Women. *Heart Fail Clin*. janv 2019;15(1):19-27.
27. Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Tavazzi L, Pannaux M, et al. Incremental benefit of drug therapies for chronic heart failure with reduced ejection fraction: a network meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(9):1315-22.
28. Lopatin Y. Heart Failure with Mid-Range Ejection Fraction and How to Treat It. *Card Fail Rev*. mai 2018;4(1):9-13.

29. Hsu JJ, Ziaecian B, Fonarow GC. Heart Failure With Mid-Range (Borderline) Ejection Fraction. *JACC Heart Fail.* nov 2017;5(11):763-71.
30. Rastogi A, Novak E, Platts AE, Mann DL. Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Outcomes for Heart Failure Patients with a Mid-Range Ejection Fraction. *Eur J Heart Fail.* déc 2017;19(12):1597-605.
31. Tomasoni D, Adamo M, Lombardi CM, Metra M. Highlights in heart failure. *ESC Heart Fail.* déc 2019;6(6):1105-27.
32. Tromp J, Khan MAF, Mentz RJ, O'Connor CM, Metra M, Dittrich HC, et al. Biomarker Profiles of Acute Heart Failure Patients With a Mid-Range Ejection Fraction. *JACC Heart Fail.* juill 2017;5(7):507-17.
33. Cleland JGF, Bunting KV, Flather MD, Altman DG, Holmes J, Coats AJS, et al. Beta-blockers for heart failure with reduced, mid-range, and preserved ejection fraction: an individual patient-level analysis of double-blind randomized trials. *Eur Heart J.* 1 janv 2018;39(1):26-35.
34. Lund LH, Claggett B, Liu J, Lam CS, Jhund PS, Rosano GM, et al. Heart failure with mid-range ejection fraction in CHARM: characteristics, outcomes and effect of candesartan across the entire ejection fraction spectrum. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(8):1230-9.
35. Upadhyya B, Kitzman DW. Heart failure with preserved ejection fraction: New approaches to diagnosis and management. *Clin Cardiol.* 26 déc 2019;43(2):145-55.
36. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: In Perspective. *Circ Res.* 24 mai 2019;124(11):1598-617.

37. Borlaug BA, Olson TP, Lam CSP, Flood KS, Lerman A, Johnson BD, et al. Global Cardiovascular Reserve Dysfunction in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol.* 7 sept 2010;56(11):845-54.
38. Obokata M, Reddy YNV, Borlaug BA. Diastolic Dysfunction and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Understanding Mechanisms with Non-Invasive Methods. *JACC Cardiovasc Imaging.* janv 2020;13(1 Pt 2):245-57.
39. Reis JP, Allen N, Gunderson EP, Lee JM, Lewis CE, Loria CM, et al. Excess Body Mass Index- and Waist Circumference-Years and Incident Cardiovascular Disease: The CARDIA Study. *Obes Silver Spring Md.* avr 2015;23(4):879-85.
40. Pandey A, Kitzman DW, Brubaker P, Haykowsky MJ, Morgan T, Becton JT, et al. Response to Endurance Exercise Training in Older Heart Failure Patients with Preserved Versus Reduced Ejection Fraction. *J Am Geriatr Soc.* août 2017;65(8):1698-704.
41. Pandey A, Parashar A, Kumbhani D, Agarwal S, Garg J, Kitzman D, et al. Exercise Training in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: A Meta-analysis of Randomized Control Trials. *Circ Heart Fail.* janv 2015;8(1):33-40.
42. Bozkurt B, Khalaf S. Heart Failure in Women. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2017;13(4):216-23.
43. Gerds E, Omvik P, Mo R, Kjeldsen SE. Hypertensjon og hjertesykdom. *Tidsskr Den Nor Legeforening* [Internet]. 18 mars 2004 [cité 2 août 2021]; Disponible sur: <https://tidsskriftet.no/2004/03/tema-hjertesykdommer/hypertensjon-og-hjertesykdom>
44. Oliveros E, Patel H, Kyung S, Fugar S, Goldberg A, Madan N, et al. Hypertension in older adults: Assessment, management, and challenges. *Clin Cardiol.* 11 déc 2019;43(2):99-107.

45. Messerli FH, Rimoldi SF, Bangalore S. The Transition From Hypertension to Heart Failure: Contemporary Update. *JACC Heart Fail.* 1 août 2017;5(8):543-51.
46. Yusuf S, Thom T, Abbott RD. Changes in hypertension treatment and in congestive heart failure mortality in the United States. *Hypertens Dallas Tex* 1979. mai 1989;13(5 Suppl):I74-79.
47. Severino P, D'Amato A, Pucci M, Infusino F, Adamo F, Birtolo LI, et al. Ischemic Heart Disease Pathophysiology Paradigms Overview: From Plaque Activation to Microvascular Dysfunction. *Int J Mol Sci.* 30 oct 2020;21(21):8118.
48. Elgendy IY, Mahtta D, Pepine CJ. Medical Therapy for Heart Failure Caused by Ischemic Heart Disease. *Circ Res.* 24 mai 2019;124(11):1520-35.
49. Moran AE, Forouzanfar MH, Roth GA, Mensah GA, Ezzati M, Flaxman A, et al. The Global Burden of Ischemic Heart Disease in 1990 and 2010 The Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation.* 8 avr 2014;129(14):1493-501.
50. Zarrinkoub R, Wettermark B, Wändell P, Mejhert M, Szulkin R, Ljunggren G, et al. The epidemiology of heart failure, based on data for 2.1 million inhabitants in Sweden. *Eur J Heart Fail.* 2013;15(9):995-1002.
51. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction [Internet]. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa013474>. Massachusetts Medical Society; 2009 [cité 3 août 2021]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa013474>
52. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, Vandermeer B, Spooner C, Dryden DM, et al. Cardiac Resynchronization Therapy for Patients With Left Ventricular Systolic DysfunctionA Systematic Review. *JAMA.* 13 juin 2007;297(22):2502-14.

53. Nitsche C, Koschutnik M, Kammerlander A, Hengstenberg C, Mascherbauer J. Gender-specific differences in valvular heart disease. *Wien Klin Wochenschr.* 2020;132(3):61-8.
54. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular Heart Disease: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc.* mai 2010;85(5):483-500.
55. Kodali SK, Velagapudi P, Hahn RT, Abbott D, Leon MB. Valvular Heart Disease in Patients ≥ 80 Years of Age. *J Am Coll Cardiol.* 8 mai 2018;71(18):2058-72.
56. Arsalan M, Walther T, Smith RL II, Grayburn PA. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *Eur Heart J.* 1 mars 2017;38(9):634-8.
57. Kim DY, Kim SH, Ryu K-H. Tachycardia induced Cardiomyopathy. *Korean Circ J.* 16 juill 2019;49(9):808-17.
58. Patel H, Madanieh R, Kosmas CE, Vatti SK, Vittorio TJ. Reversible Cardiomyopathies. *Clin Med Insights Cardiol.* 21 mai 2015;9(Suppl 2):7-14.
59. Lishmanov A, Chockalingam P, Senthilkumar A, Chockalingam A. Tachycardia-Induced Cardiomyopathy: Evaluation and Therapeutic Options. *Congest Heart Fail.* 2010;16(3):122-6.
60. Mohty D, Damy T, Cosnay P, Echahidi N, Casset-Senon D, Viot P, et al. Cardiac amyloidosis: Updates in diagnosis and management. *Arch Cardiovasc Dis.* 1 oct 2013;106(10):528-40.
61. Mesquita ET, Jorge AJL, Souza Junior CV, de Andrade TR. Cardiac Amyloidosis and its New Clinical Phenotype: Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Arq Bras Cardiol.* juill 2017;109(1):71-80.

62. Pinney JH, Whelan CJ, Petrie A, Dungu J, Banypersad SM, Sattianayagam P, et al. Senile Systemic Amyloidosis: Clinical Features at Presentation and Outcome. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis.* 24 avr 2013;2(2):e000098.
63. Damy T, Garcia-Pavia P, Hanna M, Judge DP, Merlini G, Gundapaneni B, et al. Efficacy and safety of tafamidis doses in the Tafamidis in Transthyretin Cardiomyopathy Clinical Trial (ATTR-ACT) and long-term extension study. *Eur J Heart Fail.* févr 2021;23(2):277-85.
64. Díez-Villanueva P, Jiménez-Méndez C, Alfonso F. Heart failure in the elderly. *J Geriatr Cardiol JGC.* 28 mars 2021;18(3):219-32.
65. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty Defined by Deficit Accumulation and Geriatric Medicine Defined by Frailty. *Clin Geriatr Med.* 1 févr 2011;27(1):17-26.
66. Sze S, Pellicori P, Kazmi S, Rigby A, Cleland JGF, Wong K, et al. Prevalence and Prognostic Significance of Malnutrition Using 3 Scoring Systems Among Outpatients With Heart Failure: A Comparison With Body Mass Index. *JACC Heart Fail.* 1 juin 2018;6(6):476-86.
67. von Haehling S. Muscle wasting and sarcopenia in heart failure: a brief overview of the current literature. *ESC Heart Fail.* 20 déc 2018;5(6):1074-82.
68. Suaya JA, Stason WB, Ades PA, Normand S-LT, Shepard DS. Cardiac Rehabilitation and Survival in Older Coronary Patients. *J Am Coll Cardiol.* 30 juin 2009;54(1):25-33.
69. Sîrbu O, Floria M, Dascalita P, Stoica A, Adascalitei P, Sorodoc V, et al. Anemia in heart failure - from guidelines to controversies and challenges. *Anatol J Cardiol.* juill 2018;20(1):52-9.

70. Grote Beverborg N, van Veldhuisen DJ, van der Meer P. Anemia in Heart Failure: Still Relevant? *JACC Heart Fail.* 1 mars 2018;6(3):201-8.
71. Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, clinical implications, and management. *Blood.* 1 févr 2018;131(5):505-14.
72. Azad N, Lemay G. Management of chronic heart failure in the older population. *J Geriatr Cardiol JGC.* déc 2014;11(4):329-37.
73. Flather MD, Shibata MC, Coats AJS, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J.* 1 févr 2005;26(3):215-25.
74. Martin N, Manoharan K, Thomas J, Davies C, Lumbers RT. Beta-blockers and inhibitors of the renin-angiotensin aldosterone system for chronic heart failure with preserved ejection fraction. *Cochrane Database Syst Rev.* 28 juin 2018;2018(6):CD012721.
75. Jhund PS, Fu M, Bayram E, Chen C-H, Negrusz-Kawecka M, Rosenthal A, et al. Efficacy and safety of LCZ696 (sacubitril-valsartan) according to age: insights from PARADIGM-HF. *Eur Heart J.* 7 oct 2015;36(38):2576-84.
76. Tavazzi L, Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Lainscak M, et al. Efficacy and safety of ivabradine in chronic heart failure across the age spectrum: insights from the SHIFT study. *Eur J Heart Fail.* nov 2013;15(11):1296-303.
77. Fitchett D, Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Hantel S, Salsali A, et al. Heart failure outcomes with empagliflozin in patients with type 2 diabetes at high cardiovascular risk: results of the EMPA-REG OUTCOME® trial. *Eur Heart J.* 14 mai 2016;37(19):1526-34.

78. Martín-Sánchez FJ, Christ M, Miró Ò, Peacock WF, McMurray JJ, Bueno H, et al. Practical approach on frail older patients attended for acute heart failure. *Int J Cardiol.* 1 nov 2016;222:62-71.
79. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 1 févr 2005;26(4):384-416.
80. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primer.* 5 mars 2020;6(1):16.
81. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Factors Identified as Precipitating Hospital Admissions for Heart Failure and Clinical Outcomes: Findings From OPTIMIZE-HF. *Arch Intern Med.* 27 oct 2008;168(8):847-54.
82. Arrigo M, Gayat E, Parenica J, Ishihara S, Zhang J, Choi D-J, et al. Precipitating factors and 90-day outcome of acute heart failure: a report from the intercontinental GREAT registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(2):201-8.
83. Arrigo M, Tolppanen H, Sadoune M, Feliot E, Teixeira A, Laribi S, et al. Effect of precipitating factors of acute heart failure on readmission and long-term mortality. *ESC Heart Fail.* 21 janv 2016;3(2):115-21.
84. Okutucu S, Görenek B. Perspectives by a position statement on atrial fibrillation in acute heart failure a: Mechanisms and therapeutic approaches. *Anatol J Cardiol.* juin 2020;23(6):308-11.
85. Harjola V-P, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure

Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(3):226-41.

86. Cutler RL, Fernandez-Llimos F, Frommer M, Benrimoj C, Garcia-Cardenas V. Economic impact of medication non-adherence by disease groups: a systematic review. *BMJ Open.* 21 janv 2018;8(1):e016982.

87. Teixeira A, Arrigo M, Tolppanen H, Gayat E, Laribi S, Metra M, et al. Management of acute heart failure in elderly patients. *Arch Cardiovasc Dis.* 1 juin 2016;109(6):422-30.

88. Gaggin HK, Januzzi JL. Biomarkers and diagnostics in heart failure. *Biochim Biophys Acta BBA - Mol Basis Dis.* 1 déc 2013;1832(12):2442-50.

89. Januzzi JL, Camargo CA, Anwaruddin S, Baggish AL, Chen AA, Krauser DG, et al. The N-terminal Pro-BNP Investigation of Dyspnea in the Emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol.* 15 avr 2005;95(8):948-54.

90. Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, Al-Mohammad A, Cowie MR, McMurray JJV, et al. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *The BMJ.* 4 mars 2015;350:h910.

91. Tabucanon T, Wilson Tang WH. Right Heart Failure and Cardio-renal Syndrome. *Cardiol Clin.* mai 2020;38(2):185-202.

92. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J.* mars 2010;31(6):703-11.

93. Forman DE, Butler J, Wang Y, Abraham WT, O'Connor CM, Gottlieb SS, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 7 janv 2004;43(1):61-7.

94. Xanthopoulos A, Starling RC, Kitai T, Triposkiadis F. Heart Failure and Liver Disease: Cardiohepatic Interactions. *JACC Heart Fail.* 1 févr 2019;7(2):87-97.
95. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med.* 3 mars 2011;364(9):797-805.
96. Gorodeski EZ, Goyal P, Hummel SL, Krishnaswami A, Goodlin SJ, Hart LL, et al. Domain Management Approach to Heart Failure in the Geriatric Patient: Present and Future. *J Am Coll Cardiol.* 1 mai 2018;71(17):1921-36.
97. Tamaki S, Yamada T, Morita T, Furukawa Y, Iwasaki Y, Kawasaki M, et al. Prognostic value of charlson comorbidity index in patients admitted for acute decompensated heart failure with reduced or preserved left ventricular ejection fraction: a prospective study. *J Am Coll Cardiol.* 10 mars 2018;71(11_Supplement):A829-A829.
98. Harmon D, Rathousky J, Choudhry F, Grover H, Patel I, Jacobson T, et al. Readmission Risk Factors and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J Osteopath Med.* 1 déc 2020;120(12):831-8.
99. Khan MS, Tahhan AS, Vaduganathan M, Greene SJ, Alrohaibani A, Anker SD, et al. Trends in prevalence of comorbidities in heart failure clinical trials. *Eur J Heart Fail.* juin 2020;22(6):1032-42.
100. Ekundayo OJ, Muchimba M, Aban IB, Ritchie C, Campbell RC, Ahmed A. Multimorbidity due to Diabetes Mellitus and Chronic Kidney Disease and Outcomes in Chronic Heart Failure. *Am J Cardiol.* 1 janv 2009;103(1):88-92.

101. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, et al. Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. *J Am Coll Cardiol*. 21 févr 2017;69(7):841-58.
102. Lam CSP, Doehner W, Comin-Colet J. Iron deficiency in chronic heart failure: case-based practical guidance. *ESC Heart Fail*. 2 août 2018;5(5):764-71.
103. Blais C, Rochette L. Trends in prevalence, incidence and mortality of diagnosed and silent coronary heart disease in Quebec. *Health Promot Chronic Dis Prev Can Res Policy Pract*. déc 2015;35(10):184-93.
104. Loop MS, Van Dyke MK, Chen L, Brown TM, Durant RW, Safford MM, et al. Comparison of Length of Stay, 30-Day Mortality, and 30-Day Readmission Rates in Medicare Patients With Heart Failure and With Reduced versus Preserved Ejection Fraction. *Am J Cardiol*. 1 juill 2016;118(1):79-85.
105. Nishino M, Yano M, Ukita K, Kawamura A, Nakamura H, Matsuhiro Y, et al. Impact of readmissions on octogenarians with heart failure with preserved ejection fraction: PURSUIT-HFpEF registry. *ESC Heart Fail*. 10 mars 2021;8(3):2120-32.
106. Freund Y, Gorlicki J, Cachanado M, Salhi S, Lemaître V, Simon T, et al. Early and comprehensive care bundle in the elderly for acute heart failure in the emergency department: study protocol of the ELISABETH stepped-wedge cluster randomized trial. *Trials*. 31 janv 2019;20:95.



DECLARATION SUR L'HONNEUR

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : WESS

Prénom : Clara

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mais entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

*J'atteste sur l'honneur que la Commission des Sûres
disciplinaires au pénal qui s'ouvre en cas de déclaration
erronée ou incomplète*

Signature originale :

C. WESS

A Montpellier le 10/05/11

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RESUME

Introduction : L'insuffisance cardiaque est fréquente chez les personnes âgées et peut se compliquer de décompensations cardiaques itératives, motifs fréquents d'hospitalisation en Gériatrie Aigue. La connaissance de la prise en charge de la décompensation cardiaque et des déterminants de l'insuffisance cardiaque, notamment la FEVG, est primordiale en tant que gériatre.

Méthodes : Notre étude descriptive, rétrospective, monocentrique, non interventionnelle et réalisée aux Hôpitaux Universitaires de Strasbourg dans le service de Gériatrie Aiguë, a inclus l'ensemble des patients hospitalisés pour décompensation cardiaque et ayant bénéficié d'une ETT, entre le 1^{er} janvier 2018 et le 31 décembre 2019. Dans notre population, l'étude a analysé et comparé selon la FEVG, les caractéristiques de la décompensation cardiaque et son évolution, et a également analysé les caractéristiques socio-démographiques, leurs antécédents et leurs facteurs déclenchants.

Résultats : Nous avons inclus 114 patients d'âge moyen 89.23 ans, à prédominance féminine, avec de nombreuses comorbidités à la fois cardiovasculaires et non cardiovasculaires. Nous avons retrouvé une différence entre les insuffisants cardiaques à FEVG altérée et moyenne plus fréquemment masculins aux antécédents de cardiopathie ischémique, que les insuffisants cardiaques à FEVG préservée, majoritairement féminins. Par ailleurs, ces deux groupes avaient des taux de BNPs significativement plus haut que les sujets à FEVG préservée lors de la décompensation cardiaque, et les insuffisants cardiaques à FEVG altérée étaient plus fréquemment hypotendus que les deux autres groupes. Nous n'avons pas retrouvé d'autre différence significative notamment concernant la prise en charge et les autres caractéristiques lors de la décompensation cardiaque. Concernant l'évolution, les sujets ayant une FEVG altérée ont présenté une surmortalité durant l'hospitalisation.

Conclusion : L'insuffisance cardiaque et sa décompensation chez la personne âgée s'inscrivent sur un terrain complexe, fragile et instable. Même des thérapies bien menées ne pourront pas toujours en inverser l'évolution morbide et ce quelle qu'en soit l'étiologie. La prise en charge d'un patient âgé est globale et non spécifique à son atteinte d'organe. L'avenir de l'insuffisance cardiaque chez la personne âgée réside peut-être dans une prise en charge plus individualisée plutôt qu'à une prise en charge codifiée selon la valeur de la FEVG.

Rubrique de classement : Gériatrie

Mots-clés : Insuffisance cardiaque ; Décompensation cardiaque ; FEVG ; Gériatrie Aigue

Président : Professeur Georges KALTENBACH

Assesseurs : Docteur Élise SCHMITT (directrice de thèse)

Professeur Thomas VOGEL

Docteur Wendy POULIN

Adresse de l'auteur :

Cécile WEISS

65 rue saint urbain

67100 STRASBOURG