



HAL
open science

Étude sur le traitement de fond des patients en décompensation cardiaque hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital de Langon

Michael Fararik

► **To cite this version:**

Michael Fararik. Étude sur le traitement de fond des patients en décompensation cardiaque hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital de Langon. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00910956

HAL Id: dumas-00910956

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00910956>

Submitted on 28 Nov 2013

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

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

Université Bordeaux 2 - Victor Segalen

U.F.R. DES SCIENCES MÉDICALES

Année 2013

N° 118

**Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE GÉNÉRALE**

Michael Fararik

né le 25 novembre 1980 à Clamart (92)

Date de soutenance :

Vendredi 15 Novembre 2013

**Etude sur le traitement de fond des patients
en décompensation cardiaque hospitalisés
dans le service de cardiologie de l'hôpital de Langon**

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Hugo LENGLET

Rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur François PICARD

Membres du jury

Monsieur le Professeur Pierre DOS SANTOS

Président

Monsieur le Docteur Philippe BORDIER

Jury

Monsieur le Docteur Philippe CASTERA

Jury

Monsieur le Docteur François PETREGNE

Jury

Monsieur le Docteur Hugo LENGLET

Jury

« Un peu d'albumine, de sucre, d'arythmie cardiaque, n'empêche pas la vie de continuer normale pour celui qui ne s'en aperçoit même pas, alors que seul le médecin y voit la prophétie de catastrophes. »

Marcel Proust - Sodome et Gomorrhe

Au président du jury de thèse

Monsieur le Professeur Pierre DOS SANTOS

Professeur des Universités en Cardiologie

Praticien Hospitalier

Chef de Service

Vous me faites l'honneur de présider ce jury. Je vous remercie pour votre accueil et votre sympathie dans la préparation de cette thèse. Je tiens à vous remercier également pour l'aide que vous accordez à de jeunes étudiants comme moi, dans la transmission de cet art si particulier qu'est l'exercice de la médecine.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de ma profonde estime.

A mon rapporteur

François PICARD

Praticien Hospitalier

Cher François, je tiens à te remercier pour tout ce que tu as fait pour m'aider dans cette lourde tâche. Je te souhaite tout le bonheur possible dans la suite de ta vie professionnelle et personnelle, après ces quelques semaines de vacances.

Avec toute mon amitié et ma considération.

A mon directeur de thèse

Hugo LENGLET

Praticien Hospitalier

Hugo, que dire de plus que des remerciements, tu as toujours été présent pour me soutenir, m'aider, m'encourager, me motiver quand le moral était bas. Je tiens plus que tout autre, à te remercier pour tout, et à t'assurer de ma plus sincère amitié.

Aux membres du jury

Docteur Philippe BORDIER

Praticien Hospitalier

Chef de Service

Cher Philippe, je te remercie d'avoir accepté de siéger à mon jury de thèse, et de m'avoir enseigné la cardiologie durant ce semestre. Je te remercie d'avoir supporté mes humeurs avec humour, et l'absence de mon co-interne avec dérision.

Sois assuré de ma profonde reconnaissance et de mon amitié.

Docteur Philippe CASTERA

Maître de Conférence Assistant

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Je vous remercie pour l'enseignement universitaire dont nous, étudiants, bénéficions, pour devenir les médecins de demain.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

Docteur François PETREGNE

Maître de Conférence Assistant

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Je vous remercie de votre implication dans la formation des étudiants, et la transmission d'une médecine générale de qualité à vos futurs confrères.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

A ma famille.

A ma sœur qui a eu le bon goût de finir ses études avant moi, ça relativise un peu, je trouve. C'est louche...

A mes parents, que j'aime, et qui ne m'ont jamais empêché de faire ce métier, même si le chemin n'est pas toujours facile.

A mes grands-parents, qui n'ont pas pu venir jusqu'à Bordeaux, mais je pense à vous tous en ce moment important dans ma vie.

A mes oncles, mes tantes, mes cousins, on se voit à Noël.

A mes amis.

A Hugo, ta place est plus ici que dans les remerciements solennels, c'était chiant de me sentir l'étudiant alors que j'aurais dû rester un ami, mais tu as su désamorcer le malaise, et je te dois bien quelques tournées à la Cale.

A Cécile, ton soutien a toujours été important pour moi, et je te soutiens à mon tour pour ta petite formalité. Au plaisir de se faire d'autres soirées sushis, et d'autres sorties sympa.

Un grand merci aussi à ton ami et confrère Jean-Marie Faroudja, pour ses conseils qui m'ont aidé à avancer, et au Dr Albert Roche dont la position ne lui a pas fait perdre sa gentillesse envers un jeune confrère.

A mes amis musiciens, que le fonk soit avec vous, dans la joie comme dans l'allégresse, dans la fête comme dans la kermesse, jusqu'à ce que la fausse note nous sépare... mais seulement pour un demi-temps pour reprendre à B2.

A Nathanel et Lorraine, qui m'ont bien bien bien aidé pour les statistiques de ma thèse, des soirées, des journées, et un peu dans l'urgence. Un grand merci.

Merci à l'équipe de relecture. J'attends toujours vos corrections.

A Charles, merci pour tes corrections.

A Marie-Anne qui a réussi à démedicaliser une thèse pour lui permettre d'être plus facile à appréhender de loin. Merci pour tes conseils en architecture, promis, la cuisine, elle vire. Au fait, tu as toujours mon escabeau ?

Aux Elodie(s), à celle qui a toujours été une amie, dès le premier jour, qui m'a soutenu dans les moment difficile, que j'ai soutenue dans les moment de doutes, qui a donné nom à la seconde Elodie, que je peux tenir dans mes bras quand la fièvre du fonk me prend. Franchement, Chartres, c'est pas le mieux, mais déjà, ce sera plus près de chez mes parents...

A Nanie pour tes conseils pour relativiser la vie, et merci à V. d'avoir été un exemple de ce qu'il ne faut plus que je sois.

A Langon, merci à toute l'équipe de Médecine A, des aides soignantes aux médecins, merci à Philippe, le chef le plus humain que je n'ai jamais eu, à Bob, son surf et son Audi, toujours à rire, à Marianne, qui a quitté le service, je te souhaite d'être bien à Jean Villar.

Merci aussi au service d'Urgences qui m'ont appris beaucoup de choses, et que je revois de temps en temps lors d'une garde.

A Pau, merci aux services de Neurologie et de Gériatrie. Merci à Jean-Marc Larrieu, le clinicien le plus pointu que je connaisse. L'hôpital de Tarbes a gagné un bon médecin. A l'équipe de Didier Albert, pour leur sympathie, à Sandy Panini, ma jumelle de naissance, et à tous les patients du Bearn. Et merci à mes coloc et co-interne d'été qui ont été formidable, un été inoubliable.

A Périgueux, merci à toute l'équipe de pédiatrie, Laurent Pradeaux le chef de service, toujours sur le pont, Joël alias Doudou-Pédiatre (oh, il est bien), Emmanuelle, Amélie et tous les autres soignants du service. Merci à la Clio campus diesel pour ses nuits de gardes à sillonner le Périgord pour voir des patients à la maison de retraite de Trélissac (bouge ton Boulazac).

Merci à ma maîtresse de CE2 qui a tenté de me faire perdre mon écriture de médecin, désolé, mais des milliers de lignes d'écriture plus tard, je ne suis toujours pas lisible. Et je suis médecin.

Merci à l'URSSAF pour son incompétence et sa faculté à envoyer la demande de paiement la veille de la date limite, et des demandes de majoration de retard 15 jours avant la date limite. Au plaisir de vous fuir.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	15
PARTIE 1 : L'INSUFFISANCE CARDIAQUE, UNE MALADIE DE SANTÉ PUBLIQUE.	16
I. Epidémiologie.....	16
A. Fréquence.....	16
B. Vieillessement de la population.....	17
C. Coût et dépenses.....	17
D. Amélioration des soins.....	18
E. Pronostic et espérance de vie.....	18
II. Physiopathologie de la maladie.....	19
A. Définition.....	19
B. Physiopathologie.....	19
C. Diagnostic clinique.....	21
D. Diagnostic paraclinique.....	23
1. Biologie.....	23
2. La radiographie thoracique.....	24
3. L'électrocardiogramme (ECG).....	25
4. L'échographie cardiaque.....	26
5. L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).....	26
6. Autres examens.....	27
E. Etiologies.....	28
F. Les complications de la pathologie.....	28
III. Traitement de cette maladie.....	29
A. La trithérapie recommandée dans la pathologie chronique.....	29
1. Les bêta-bloquants (23).....	29
2. Les vasodilatateurs – Bloqueur du Système Rénine Angiotensine (23).....	31
3. Les Antagonistes des Récepteurs à l'Aldostérone / Minéralocorticoïdes.....	33
B. Les autres traitements médicamenteux.....	34
1. Les diurétiques de l'anse / Thiazidiques.....	34
2. L'Ivabradine.....	34
3. Les glucosides cardiotoniques (Digoxine).....	34
4. Les dérivés nitrés.....	35
5. Les inhibiteurs calciques.....	35
6. Les anticoagulants.....	35
7. Les antiarythmiques.....	35
8. Les traitements sans effet bénéfique sur la mortalité.....	36
9. La serelaxin.....	36
C. Les traitements non médicamenteux.....	36
1. La revascularisation.....	36
2. La chirurgie de valve.....	37
3. Le stimulateur cardiaque.....	37
4. La resynchronisation cardiaque.....	38

5. La transplantation cardiaque.....	38
D. Les règles hygiéno-diététiques.....	38
E. L'importance des doses optimales.....	39
F. Education du patient.....	40
PARTIE 2 – ÉTUDE SUR DOSSIERS MÉDICAUX.....	41
I. Objectifs.....	41
A. Hypothèses de travail.....	41
B. Objectifs de la thèse.....	41
II. Matériel et méthode.....	42
A. Questionnaire.....	42
B. Population médicale.....	42
C. Statistiques.....	42
PARTIE 3 – RESULTATS.....	43
I. Recueil de données.....	43
II. Population.....	43
III. Co-morbidités.....	44
IV. Causes des décompensations.....	45
V. Etude médicamenteuse.....	46
A. Les bêta-bloquants.....	47
B. Les vasodilatateurs – Bloqueurs du Système Rénine-Angiotensine.....	48
C. Les antagonistes des récepteurs à l'aldostérone (ARM).....	50
VI. Comparatif Médicament-pathologies.....	50
A. L'hypertension Artérielle.....	51
B. La Fibrillation Auriculaire.....	54
C. L'insuffisance Rénale Chronique.....	57
D. L'insuffisance respiratoire.....	60
E. Le diabète.....	63
F. La dyslipidémie.....	66
G. Antécédent coronarien.....	69
VII. Comparatif Médicaments Vs Terrain physiologique.....	72
A. Âge.....	72
B. Sexe.....	74
C. Durée d'hospitalisation.....	77
D. Connu du service.....	79
E. Hospitalisation récente.....	82
VIII. Etude des doses.....	85
A. Les bêta-bloquants.....	85
B. Les Bloqueurs du Système Rénine-Angiotensine (BSRA).....	86
IX. Etude des causes de non-optimisation des traitements.....	88

PARTIE 4 – DISCUSSION.....	92
CONCLUSION.....	103
BIBLIOGRAPHIE.....	104
ANNEXE : questionnaire de thèse	110
SERMENT MÉDICAL.....	113

Index des tableaux

Tableau 1: Classes NYHA.....	22
Tableau 2: Liste des anomalies à l'électrocardiogramme.....	25
Tableau 3: Proportions des comorbidités de l'échantillon.....	44
Tableau 4: Proportions des causes de décompensation de l'échantillon.....	45
Tableau 5: Nombre de traitements des patients à l'entrée et à la sortie (BB/BSRA/ARM).....	46
Tableau 6: Nombre de traitements des patients à l'entrée et à la sortie (BB/BSRA).....	47
Tableau 7: Proportion des patients sous BB à l'entrée dans le service.....	47
Tableau 8: Proportion des patients sous BB à la sortie du service.....	48
Tableau 9: Proportion des patients sous BSRA à l'entrée dans le service.....	49
Tableau 10: Proportion des patients sous BSRA à la sortie dans le service.....	49
Tableau 11: Comparatif Entrée-Sortie du taux de patients sous ARM.....	50
Tableau 12: Etude des bêta-bloquant selon l'HTA.....	51
Tableau 13: Etude des BSRA selon l'HTA.....	52
Tableau 14: Etude des ARM selon l'HTA.....	53
Tableau 15: Etude des bêta-bloquants selon la FA.....	54
Tableau 16: Etude des BSRA selon la FA.....	55
Tableau 17: Etude des ARM selon la FA.....	56
Tableau 18: Etude des BB selon l'insuffisance rénale chronique.....	57
Tableau 19: Etude des BSRA selon l'insuffisance rénale.....	58
Tableau 20: Etude des ARM selon l'insuffisance rénale.....	59
Tableau 21: Etude des BB selon l'insuffisance respiratoire.....	60
Tableau 22: Etude des BSRA selon l'insuffisance respiratoire.....	61
Tableau 23: Etude des ARM selon l'insuffisance respiratoire.....	62
Tableau 24: Etude des BB selon le diabète.....	63
Tableau 25: Etude des BSRA selon le diabète.....	64
Tableau 26: Etude des ARM selon le diabète.....	65
Tableau 27: Etude des BB selon la dyslipidémie.....	66
Tableau 28: Etude des BSRA selon la dyslipidémie.....	67
Tableau 29: Etude des ARM selon la dyslipidémie.....	68
Tableau 30: Etude des BB selon les antécédents coronariens.....	69
Tableau 31: Etude des BSRA selon les antécédents coronariens.....	70
Tableau 32: Etude des ARM selon les antécédents coronariens.....	71
Tableau 33: Etude des médicaments selon l'âge à l'entrée.....	72
Tableau 34: Etude des médicaments selon l'âge à la sortie.....	73
Tableau 35: Etude des BB selon le sexe.....	74
Tableau 36: Etude des BSRA selon le sexe.....	75
Tableau 37: Etude des ARM selon le sexe.....	76
Tableau 38: Etude des médicaments à l'entrée, selon la durée d'hospitalisation.....	77
Tableau 39: Etude des médicaments à la sortie selon la durée d'hospitalisation.....	78
Tableau 40: Etude des BB selon s'ils sont connus du service.....	79
Tableau 41: Etude des BSRA selon s'ils sont connus du service.....	80
Tableau 42: Etude des ARM selon s'ils sont connus du service.....	81
Tableau 43: Etude des BB selon la dernière hospitalisation dans l'année.....	82

Tableau 44: Etude des BSRA selon la dernière hospitalisation dans l'année.....	83
Tableau 45: Etude des ARM selon la dernière hospitalisation dans l'année.....	84
Tableau 46: Etude de l'évolution des doses de BB selon la durée d'hospitalisation.....	85
Tableau 47: Moyenne de la durée d'hospitalisation selon l'évolution des doses de BB.....	86
Tableau 48: Etude de l'évolution des doses de BSRA selon la durée d'hospitalisation.....	86
Tableau 49: Moyenne de la durée d'hospitalisation selon l'évolution des doses de BSRA.....	87
Tableau 50: Etude de l'évolution des taux et des doses de BB selon la cause de non optimisation du traitement.....	88
Tableau 51: Etude de l'évolution des taux et doses de BSRA selon la cause évoquée dans le dossier médical.....	89
Tableau 52: Etude des causes de non-optimisation selon les paramètres médicaux et sociaux.....	90

Liste des abréviations utilisées

AC/FA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

ARA2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2

AMR : Antagoniste des Récepteurs aux Minéralocorticoïdes

BB : Béta-bloquant

BSRA : Bloqueurs du Système Rénine Angiotensine

DIM : Département Informatique Médicale

ETT : Echographie Trans Thoracique

ETO : Echographie Trans Oesophagienne

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IC : Insuffisance cardiaque

IC : Insuffisance cardiaque Chronique

IDM : Infarctus du Myocarde

IReC : Insuffisance Respiratoire Chronique

IRéC : Insuffisance Rénale Chronique

NYHA : New York Heart Association

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

RP : Radiographie Pulmonaire

INTRODUCTION

La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente depuis plusieurs décennies et cette maladie est devenue un problème majeur de santé publique.

De nombreuses publications font référence à sa physiopathologie, son pronostic et sur la thérapeutique dont doit bénéficier le patient.

Les différentes sociétés savantes et associations médicales recommandent une prise en charge médicamenteuse optimale dont l'objectif est de réduire le nombre de décompensations, d'améliorer le confort de vie et d'augmenter l'espérance de vie du patient. De plus, celle-ci induit une réduction du coût de la maladie.

Quant à la trithérapie recommandée, les données de la littérature ont montré que les patients recevaient pour la moitié d'entre eux un traitement optimal.

L'objectif de cette thèse était donc d'étudier les raisons qui limitent l'adaptation du traitement de l'insuffisance cardiaque en médecine générale, à travers l'étude des dossiers médicaux des patients hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital de Langon.

PARTIE 1 : L'INSUFFISANCE CARDIAQUE, UNE MALADIE DE SANTÉ PUBLIQUE

I. Epidémiologie

A. Fréquence

Une étude Américaine de 2011 sur la population des Etats-Unis (1) comptabilise 5,8 millions de patients souffrant d'IC sur le territoire américain en 2006, soit 2,2% de la population, chiffre concordant avec la plupart des pays occidentaux (2).

De plus, son incidence annuelle est de 400 000 nouveaux cas, sur le territoire américain (3).

Pour les chiffres Français, il faut remonter à une enquête de 2005, basés sur des chiffres de 2002 pour la « revue de médecine interne » (4), 1797 patients de plus de 60 ans, chez 434 médecins du réseau « Sentinelle », 214 ont été déclarés insuffisants cardiaques. Ce chiffre donne un taux de 11,9%. Cette étude donne également des taux de 20% après 80 ans, et de 2,2% dans la population générale. Les biais de cette étude sont nombreux, notamment le fait que les médecins interrogés fassent partie d'un réseau (biais de sélection) et la taille de la cohorte un peu faible compte tenu de l'extrapolation au plan national.

Au niveau étiologique, 65% des cas d'insuffisants cardiaques systoliques sont liés à une pathologie des artères coronaires. De plus, l'hypertension artérielle et le diabète sont des facteurs aggravants très fréquents (5).

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée semble avoir des étiologies différentes, et un meilleur pronostic (6).

B. Vieillessement de la population

L'arrivée des premiers baby-boomers à 60 ans a provoqué un vieillissement de la population générale. De plus, chaque année, l'espérance de vie augmente de trois mois. Ce vieillissement de la population va provoquer une augmentation de l'incidence et donc de la prévalence de cette maladie dans les prochaines années.

L'enquête pour la Revue de Médecine Interne (4) a également étudié l'âge moyen des patients souffrant d'insuffisance cardiaque, qui est de 79 ans, soit des patients nés plus d'une décennie avant le baby-boom.

C. Coût et dépenses

Cette maladie, de part sa prévalence et sa gravité, est très coûteuse pour notre société. Elle représente 1% des dépenses médicales. Cette prévalence augmente d'autant plus que les maladies responsables sont de mieux en mieux prises en charge, avec une réduction de la mortalité.

En effet, chaque année, 3,5 millions de consultations et 150 000 hospitalisations, pour total de 1 650 000 journées sont liées à cette maladie. Trente-deux mille décès annuels lui sont imputables (7).

En France, le coût moyen d'un séjour est de 6 100 euros en hôpital public. Cela représente 265 consultations de médecine générale, et près de 130 consultations de cardiologie (8).

Le coût total annuel est d'un milliard d'euros, à 75% lié aux hospitalisations (8).

Depuis l'arrivée des Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC) et des Béta-Bloquants (BB) dans le traitement de fond de la maladie, la mortalité, aussi bien que le nombre de jours d'hospitalisation, ont diminué. Cela permet de réduire le coût de la maladie, autant que d'améliorer la qualité de vie du patient.

D. Amélioration des soins

Devant une telle prévalence et un âge moyen en augmentation, de nombreuses études ont cherché à trouver le meilleur traitement possible pour maintenir un confort de vie optimal et une espérance de vie maximale.

Une étude canadienne (9) a démontré que l'utilisation des BB et des IEC diminue la morbi-mortalité des patients insuffisants cardiaques chroniques systoliques. Les diurétiques n'ont pas montré cet effet, mais ont montré une diminution du taux d'hospitalisations, tout comme les BB et les IEC. Les digitaliques sont également liés à une durée d'hospitalisation plus courte, mais le lien est probablement dépendant de la cause de l'insuffisance cardiaque.

L'amélioration de la prise en charge et de la survie de patients souffrant de maladies pourvoyeuses d'insuffisance cardiaque, dont l'infarctus du myocarde (65% des cas) est responsable d'une augmentation de la prévalence de l'insuffisance cardiaque chronique (10).

L'amélioration du confort de vie d'un patient insuffisant cardiaque est liée à son traitement et est associée à une diminution du coût financier de la maladie.

E. Pronostic et espérance de vie

Avant 1990, le taux de mortalité à 5 ans était de 65%. Depuis l'augmentation de la prise en charge par BB et IEC, l'espérance de vie s'est nettement améliorée, avec un taux de mortalité à 5 ans de l'ordre de 40% (11).

Actuellement, la survie à 5 ans s'apparente à celle du cancer du sein, de la vessie, de l'ovaire ou de la prostate. L'importance de cette maladie reste donc un réel problème de santé publique (12).

II. Physiopathologie de la maladie

A. Définition

L'insuffisance cardiaque est définie, selon la Société Européenne de Cardiologie, par trois critères (13,14).

- La présence de symptômes d'insuffisance cardiaque, au repos ou à l'effort.
- Une preuve, de préférence échographique, de dysfonction cardiaque systolique ou diastolique.
- Une bonne réponse aux traitements habituels, dont diurétiques.

B. Physiopathologie

L'insuffisance cardiaque aiguë est la décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique, mais peut aussi être une crise inaugurale dans une découverte d'insuffisance cardiaque. Elle est provoquée par une baisse du débit cardiaque brutale entraînant une augmentation de la post-charge, et donc la résistance à l'éjection ventriculaire. Cette résistance provoque l'apparition rapidement progressive des symptômes liés aux œdèmes, entraînant une dyspnée, pouvant aller à l'œdème aigu, où même jusqu'au choc cardiogénique. Ce type d'insuffisance cardiaque se traite par vasodilatateurs, diurétiques, oxygénothérapie et selon la gravité, par VNI (Ventilation Non Invasive).

L'insuffisance cardiaque chronique est un état de modification et de remodelage cardiaque qui se crée sur le long terme, principalement à la suite d'une pathologie initiale. Sa physiopathologie est tout à fait différente de l'insuffisance cardiaque aiguë.

Plusieurs systèmes de régulation sont impliqués :

- Le système sympathique est régulé par les barorécepteurs carotidiens, eux-mêmes stimulés par l'hypotension artérielle. Des actions inotrope, chronotrope et

vasoconstrictrice périphérique sont ainsi activées et provoquent une augmentation du travail du ventricule gauche. Le système sympathique favorise également la dilatation du ventricule gauche par le biais d'une hypertrophie avec augmentation des dépenses énergétiques. Cette dépense énergétique et la diminution du débit cardiaque peuvent provoquer une ischémie sous endocardique, pouvant aggraver davantage l'insuffisance cardiaque chronique. Le mode défense de l'organisme vis-à-vis de ce cercle vicieux est la diminution des récepteurs sympathiques. Les vasodilatateurs sont donc indispensables pour limiter cette stimulation.

- Le SRAA (Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone) est activé par la vasoconstriction au niveau rénal induite par la stimulation sympathique due à la baisse de pression artérielle systémique. L'angiotensine ainsi fabriquée potentialise le système sympathique en augmentant la volémie par réabsorption du sodium tubulaire. Cette hormone favorise également l'hypertrophie myocardique. L'angiotensine II peut également être synthétisée au niveau myocardique et favorise d'autant plus cette hypertrophie (15).
- Le système de l'endothéline, dont le peptide ET-1 est exclusivement sécrété par les cellules endothéliales, est responsable de vasoconstriction. Il est principalement stimulé par l'hypoxie. Ce système est très important dans le corps humain puisqu'il joue également un rôle dans le tonus vasculaire, la réparation du tissu cardiaque, l'angiogénèse et la régulation de la respiration. A l'inverse, il est aussi impliqué dans l'athérosclérose, l'hypertension pulmonaire, et le remodelage cardiaque.
- Le FAN (Facteur Atrial-Natriurétique) est sécrété en réponse à une stimulation au niveau des oreillettes liée à une distension. Il peut également être sécrété par les ventricules dans les insuffisances cardiaques évoluées mais, comme le système sympathique, peut perdre en efficacité au fil de l'aggravation de la maladie. Son effet est plutôt vasodilatateur.
- Le BNP (Brain Natriuretic Peptide) est un autre facteur natriurétique sécrété par les oreillettes et les ventricules, et dosé en routine comme test de la maladie, ou dans son suivi. Ce peptide est libéré en réponse à l'augmentation de la pression ventriculaire ou de son volume. Son but est vasodilatateur, avec un effet sur la filtration glomérulaire et la natriurèse. Il s'oppose au système SRAA et au système sympathique. L'ANP (Atrial Natriuretic Peptide) est moins utilisé en routine et est stimulé par la distension

des oreillettes. Cette hormone a une action équivalente au BNP.

- Les prostaglandines sont stimulées suite à la vasoconstriction rénale (donc en réponse aux stimulations ci-dessus) afin d'aider à maintenir la perfusion de l'organe et éviter l'insuffisance rénale.

C. Diagnostic clinique

Le diagnostic est évoqué devant une diminution de la tolérance fonctionnelle à l'effort, dans un premier temps, et au repos dans un second temps, lié à l'hypoxémie de l'ensemble des organes.

Les symptômes peuvent être classés selon plusieurs critères :

- Symptômes de pré-charge ou de post-charge, ce qui correspond aux symptômes de congestion veineuse en amont du cœur, avec des œdèmes sur le territoire concerné, ou les symptômes de bas débit cardiaque avec diminution de la perfusion systémique. En général, un patient souffre des deux types de symptômes.
- Forme gauche ou forme droite, selon si le cœur droit ou gauche est atteint, où les symptômes de congestion seront en amont du territoire concerné, au niveau pulmonaire pour le cœur gauche, et au niveau hépatique et systémique pour le cœur droit. Généralement, l'atteinte du cœur droit est causée par une Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP) liée à une congestion pulmonaire sur une atteinte du cœur gauche.
- Formes à haut débit ou à bas débit, où parfois, l'insuffisance n'est pas liée à un problème cardiaque en lui même mais à une modification des besoins, et où le débit sanguin reste normal ou élevé, comme par exemple, lors d'une anémie où le volume reste conservé bien que la quantité d'oxygène transportée soit réduite.

Le symptôme principal de la maladie est la dyspnée. Elle peut être due à la chronicité de la maladie (bas débit général) ou à son acutisation (œdème aigu du poumon). Elle est généralement initialement à l'effort, puis au repos, d'abord en position allongée, puis devient permanente.

La dyspnée de l'œdème du poumon provoque 3 types de signes auscultatoires, les râles crépitants aux bases liés à l'œdème alvéolaire, les sibilants liés à l'œdème interstitiel (souvent chez les patients au passé pulmonaire), et des matités pouvant être liées à l'œdème alvéolaire mais aussi à un œdème pleural dans le cadre d'une anasarque.

Le degré de gravité peut être classé selon la classification de la NYHA (New York Heart Association).

Tableau 1: Classes NYHA

Classe I	le patient est asymptomatique aussi bien au repos qu'à l'activité physique.
Classe II	le patient est modérément limité à l'activité physique, mais asymptomatique au repos
Classe III	le patient est limité dans son activité ordinaire, mais asymptomatique au repos.
Classe IV	le patient est symptomatique au moindre effort, et parfois même au repos.

Des signes de bas débit peuvent se voir, comme une nocturie provoquée par une reprise de la diurèse en position allongée, la nuit, alors qu'en journée, le rein est mal perfusé, de même au niveau cérébral ou des symptômes de confusion et/ou désorientation peuvent apparaître dans des formes évoluées.

Les signes droits sont plus diffus avec des œdèmes dans la zone en amont du cœur droit, avec des signes hépatiques (hépatomégalie douloureuse à l'effort), des œdèmes des zones déclives (les membres inférieurs principalement) et des signes congestifs droits digestifs (nausée, constipation, etc...). Notons que la première cause d'insuffisance cardiaque droite est l'insuffisance cardiaque gauche, et que les symptômes pulmonaires précèdent donc souvent les symptômes droits. Notons également que lorsque l'insuffisance du cœur droite devient importante, la baisse du débit associée à une modification vasculaire pulmonaire réduisent sensiblement les symptômes pulmonaires.

Des signes liés à l'hyperactivité sympathique sont souvent présents, comme une tachycardie sinusale et une vasoconstriction périphérique, entraînant une cyanose plus ou moins sévère des extrémités.

D. Diagnostic paraclinique

1. Biologie

Le dosage sanguin principal de la maladie est le peptide natriurétique (BNP) ou son précurseur plus stable le NT-proBNP (peptide natriurétique N-Terminal) (16).

C'est un examen que l'on demandera dans 3 cas :

- Dans le diagnostic, si l'échographie n'est pas disponible, ou aux résultats limités.
- Dans le suivi du patient comme valeur de référence.
- Dans la décompensation comme argument diagnostic comparativement (si possible) au taux de base du patient.

Ce taux peut être soumis à quelques variations dépendantes du patient.

Il augmente avec l'âge, lors d'un sepsis ou avec d'autres causes d'augmentation de pression dans les cavités cardiaques (fibrillation auriculaire, embolie pulmonaire, valvulopathies, ischémie myocardique aigue, insuffisance rénale...).

A l'inverse, il peut être réduit chez les patients obèses (17).

Il est considéré négatif pour un BNP < à 100 pg/ml (300 pg/ml pour le NT-proBNP) en phase d'insuffisance cardiaque aigüe.

Hors phase aigüe, un BNP < 35 pg/ml (125 pg/ml pour le NT-proBNP) éliminera une insuffisance cardiaque chronique.

D'autres paramètres biologiques doivent être dosés. Outre les tests habituels, un dosage de l'hormone thyroïdienne, de la glycémie et des enzymes hépatiques peuvent aider au diagnostic de pathologies intercurrentes non connues, ou de différentiel.

Le dosage de la clairance rénale est utile pour détecter une congestion rénale, une insuffisance rénale, une déshydratation infraclinique, ou des anomalies liées à la prise d'IEC

modifiant la prise en charge en conséquence.

Une anémie, ou des troubles ioniques (natrémie ou kaliémie) sont à rechercher comme anomalies liées à la maladie ou au traitement, et doivent être corrigés.

Le bilan hépatique permet de contrôler la tolérance aux médicaments, mais aussi permet de rechercher des signes congestifs dans le cadre d'un foie cardiaque.

Le bilan biologique d'une décompensation doit également doser la troponine (recherche d'une ischémie) et la CRP (recherche d'une infection, éventuellement associé à des hémocultures ou un ECBU), qu'il faudra interpréter avec précautions, compte tenu des modifications physiologiques, notamment l'élimination rénale, liées à la décompensation ou à son traitement.

2. La radiographie thoracique

Cet examen est recommandé en première intention devant une dyspnée, pour rechercher les symptômes d'une insuffisance cardiaque, ou un diagnostic différentiel.

Les signes radiographiques classiques sont une augmentation de la trame vasculaire et une redistribution au profit des sommets dans les décompensations modérées.

A un stade plus avancé, un oedème interstitiel se forme. Ce stade s'accompagne de stries de Kerley de type B aux bases. Les stries de type A et de type C sont beaucoup plus difficiles à observer sur le cliché de thorax. Ces signes s'associent à une densification de la trame broncho-pulmonaire, des épanchements pleuraux de la grande cavité ou des scissures.

L'oedème pulmonaire alvéolaire apparaît quand les capacités de drainage lymphatique sont dépassées et qu'il y a une diffusion du liquide dans les alvéoles. On observe des opacités périhilaires non systématisées parfois confluentes en ailes de papillon. Cliniquement, c'est le stade d'oedème pulmonaire avec dyspnée permanente ou paroxystique et râles crépitants aux bases.

Dans le cadre d'une insuffisance cardiaque chronique, une cardiomégalie est classiquement retrouvée.

3. L'électrocardiogramme (ECG)

Cet examen est également recommandé en première intention. Il permet de déterminer l'activité électrique du cœur, son rythme et sa conduction (18).

Selon l'anomalie, la prise en charge sera différente.

Tableau 2: Liste des anomalies à l'électrocardiogramme

Signes	Causes	Prise en charge / Traitement
Tachycardie sinusale	IC décompensée Anémie Fièvre Hyperthyroïdie	Recherche/traitement de la cause par examens complémentaires
Bradycardie sinusale	Traitement par BB, ivabradine, inhibiteurs Calciques, Digoxine, antiarythmique. Hypothyroïdie	Révision du traitement Examens complémentaires
Flutter/Fibrillation	Hyperthyroïdie Valvulopathie mitrale IC décompensée Infarctus	Examens complémentaires Anticoagulants, Cardioversion chimique ou électrique, ablation du nœud de stimulation
Arythmie ventriculaire	Ischémie, Infarctus Myocardite Hypokaliémie/Hypomagnésémie Surdose en digitaliques	Examens complémentaires E p r e u v e d ' e f f o r t , coronarographie. Indication au PaceMaker
Ischémie/Infarctus	Coronaropathie	Echographie, coronarographie, reperfusion par angioplastie ou pontage.
Ondes Q	Infarctus Cardiopathie hypertrophique	Echographie, coronarographie
Hypertrophie ventriculaire gauche	Hypertension Valvulopathie Aortique Cardiopathie hypertrophique	Echographie/IRM Valvuloplastie
Bloc Auriculo-ventriculaire	Infarctus Myocardite Toxicité médicamenteuse Sarcoïdose Cardiopathie génétique Maladie de Lyme	Examens complémentaires Révision du traitement Recherche de cas familiaux Pose d'un PaceMaker
Microvoltage du QRS	Obésité Emphysème Epanchement péricardique Amylose	Echographie Radiographie IRM
Allongement du QRS > 120ms	Anomalie de la conduction électrique	Echographie PaceMaker/Défibrillateur

4. L'échographie cardiaque

C'est l'examen de référence dans le diagnostic et le suivi du patient. Cet examen permet de donner des informations immédiates sur le volume des cavités, leur épaisseur, ainsi que le fonctionnement des valves et des mouvements cardiaques systoliques et diastoliques (19). Certains traitements, notamment chirurgicaux, peuvent être liés à ces informations.

L'échographie peut se faire en transthoracique (ETT) ou en transoesophagien (ETO).

L'échographie permet plusieurs mesures importantes.

- La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). C'est la mesure la plus importante mais qui doit être prise dans son contexte clinique. Un épaissement de la paroi du ventricule gauche ou une régurgitation mitrale pourra faussement conserver une FEVG alors que le cœur est en souffrance.
- La relaxation du ventricule gauche. Son observation permet de différencier une insuffisance cardiaque diastolique d'une systolique, mais devra être confrontée sur plusieurs angles de vue et éventuellement confirmée par une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) pour être concluante.

L'ETO ne sera pas systématique. On la fait lorsque les conditions pour une ETT sont difficiles (obésité, pathologie pulmonaire...) et que l'IRM n'est pas disponible. De plus, cet examen permet de mieux observer l'oreillette gauche à la recherche d'un thrombus, ou la valve mitrale (20).

5. L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Depuis les dernières recommandations de 2012, l'IRM a pris une place encore plus importante que précédemment. Elle est maintenant l'examen le plus fiable et reproductible dans cette maladie.

En plus d'être un examen non invasif, l'IRM cardiaque permet d'obtenir les mêmes informations que l'échographie, ainsi qu'une évaluation sur l'ischémie et la viabilité du tissu cardiaque. Elle est plus fiable sur les pathologies infectieuses et inflammatoires, sur les tumeurs et les pathologies péricardiques.

Les limitations de cet examen sont celles classiques de l'IRM : les implants métalliques (dont certains pacemakers), les projections métalliques, la disponibilité, la claustrophobie, l'insuffisance rénale, le coût de l'examen. Certaines arythmies atriales rendent cet examen illisible (21).

6. Autres examens

Selon le contexte, d'autres examens à visée étiologiques sont à proposer.

- La coronarographie : elle permet de visualiser les artères coronaires du cœur dans le cadre d'une suspicion de cause ischémique, et de traiter l'artère par angioplastie si les conditions le permettent, ou par chirurgie si besoin.
- Le PET-scan : il n'est plus beaucoup utilisé depuis le développement de l'IRM.
- Le scanner cardiaque : a l'avantage de permettre la visualisation des artères coronaires quand la coronarographie n'est pas conseillée (difficultés techniques ou état général du patient). Néanmoins, la balance bénéfice/risque est à discuter avec la coronarographie.
- Cathétérisme cardiaque et biopsies
- Holter ECG : à la recherche d'une arythmie paroxystique.
- Epreuve d'effort : pour déterminer la capacité à l'exercice. Le test de marche du 6 minutes ou les multiples protocoles de test par vélo ou tapis roulant.
- Tests génétiques : pour rechercher des facteurs génétiques liés à certaines myocardopathies dilatées ou hypertrophiques idiopathiques.

E. Etiologies

De nombreuses pathologies peuvent induire une insuffisance cardiaque, notamment les pathologies cardiaques en premier lieu et cela par plusieurs mécanismes (22).

- Atteinte musculaire : par la destruction des myocytes par ischémie (infarctus), inflammation (myocardite), ou mécanique (surcharge volume ou tension). Plus rarement, une diminution de la contraction des myocytes est possible (chimiothérapies ou alcoolisme par exemple). Des mécanismes congénitaux ou génétiques sont également responsables de cette pathologie.
- Obstacle à l'éjection ventriculaire lors de valvulopathies.
- Dysfonction diastolique, ce qui correspond à une anomalie de remplissage du myocarde par valvulopathie (rétrécissement mitral ou tricuspide), ischémie, diabète ou amylose, cardiopathie restrictive (péricardite...), hypertrophie, arythmie...

F. Les complications de la pathologie

La décompensation, ou acutisation, est la principale complication de l'insuffisance cardiaque chronique. Elle est généralement liée à l'augmentation des besoins en oxygène dans le sang, ou à la diminution des capacités du cœur à satisfaire les besoins habituels.

Les causes de décompensation sont multiples.

L'infection est la plus fréquente, provoquant une tachycardie et une augmentation des besoins en oxygène. Mais d'autres facteurs sont fréquemment retrouvés, comme les écarts de régime, les problèmes d'observance thérapeutique, ou encore des pathologies surajoutées, comme l'embolie pulmonaire, un trouble du rythme paroxystique, une ischémie par exemple, dans un contexte de patient à risque.

La seconde complication est l'ischémie chronique d'organes, lié à la surcharge ou au bas débit chronique. Cette ischémie provoque une dégradation du fonctionnement de ces organes. Une hypoperfusion coronarienne, une surcharge pulmonaire ou un foie cardiaque sont des exemple classiques.

III. Traitement de cette maladie

Le traitement a pour buts de réduire les symptômes, principalement de congestion, d'améliorer le confort de vie, de réduire les hospitalisations et d'augmenter l'espérance de vie. Parallèlement, ces améliorations permettent également de réduire les dépenses de santé liées à la pathologie.

A. La trithérapie recommandée dans la pathologie chronique

Récemment, des recommandations pour le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique systolique ont été publiées par **The European Society of Cardiology** et **The American Heart Association** (ESC/AHA) (22). Elles se basent sur 3 familles médicamenteuses.

1. Les bêta-bloquants (23)

Les bêta-bloquants (BB) bloquent les récepteurs bêta situés dans le corps. Leur cardiosélectivité est variable d'une molécule à l'autre. Les BB cardiosélectifs bloquent en majorité les récepteurs bêta-1 situés au niveau du cœur, et de moindre mesure les autres récepteurs bêta : les bêta-2 situés au niveau des muscles lisses vasculaires et bronchiques, et les bêta-3 qui se retrouvent dans le tissu adipeux.

Les bêta-bloquants les plus cardiosélectifs agissent sur une cascade activant une protéine kinase A provoquant la phosphorylation de multiples protéines, expliquant les multiples effets.

Au niveau cardiaque, ils diminuent la fréquence cardiaque (effet chronotrope négatif), la contractilité myocardique (effet inotrope négatif), le débit cardiaque, la pression artérielle

systolique et diastolique. Ils ralentissent également la vitesse de conduction auriculo-ventriculaire (effet dromotrope négatif). Ils s'opposent aux effets pro-arythmogènes de la stimulation bêta-adrénergique (effet bathmotrope négatif).

Au niveau périphérique, on note une augmentation de la lipolyse par stimulation de la lipase des triglycérides et augmentation de la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire.

Ils réduisent ainsi le travail cardiaque et la consommation myocardique en oxygène, d'où leur intérêt dans l'insuffisance coronarienne. D'autant que l'effet des bêta-bloquants s'accompagne d'une redistribution du débit coronaire vers les couches myocardiques sous endocardiques, les plus sensibles à l'ischémie.

Les bêta-bloquants inhibent donc les effets de la stimulation sympathique au niveau cardiaque. Ils réduisent ainsi l'augmentation de fréquence cardiaque et de pression artérielle au cours de l'effort physique secondaire à la stimulation sympathique physiologique.

Ils s'opposent à l'augmentation de consommation d'oxygène (source d'ischémie) et à l'effet pro-arythmogène induits par la stimulation sympathique lors de situations pathologiques (hypoglycémie, phéochromocytome, ischémie aiguë par occlusion coronaire etc...)

Ils diminuent enfin la production de rénine par l'appareil juxta glomérulaire (cette action participe à l'effet anti-hypertenseur).

Depuis les années 70 où Waagstein a démontré pour la première fois l'intérêt des BB (24), ceux-ci sont utilisés chez les patients insuffisants cardiaques.

Les études MDC (beneficial effects of Metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy) (25) et CIBIS I (Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study) (26) (27) ont validé par la suite ces résultats préliminaires sur un large échantillon de patients.

En 1999, deux études parues simultanément ont démontré les bénéfices de ces molécules sur l'évolution de la maladie, dans tous les stades d'évolution, et pour toute cause, ischémique ou non.

La première, CIBIS II (28), était une étude Européenne, sur une population de patients symptomatiques de classe III ou IV de la New York Heart Association. L'étude comparait du

Bisoprolol à dose croissante et un placebo. L'étude a été stoppée prématurément suite au bénéfice significatif du Bisoprolol même à faible dose démontré sur les analyses intermédiaires. Toutes les statistiques montraient une diminution de la mortalité liée à la maladie et une diminution des morts subites indépendamment du degré d'évolution de la maladie.

La seconde, MERIT-HF (29), a étudié une population d'insuffisants cardiaques chroniques de classe II à IV du NYHA. Il comparait du Metoprolol à dose croissante et un placebo. Cette étude a eu les mêmes résultats que l'étude CIBIS II et a été arrêtée prématurément.

Par la suite, plusieurs études dont MOCHA (30), PRECISE et COPERNICUS ont précisé ces données. L'étude SENIORS a suivi des insuffisants cardiaques de plus de 70 ans.

Toutes ces études ont démontré le bénéfice très important apporté par les BB.

En conclusion, il est recommandé que les patients insuffisants cardiaques soient traités pas un bêta-bloquant à la dose maximale tolérée (31) ce qui permet une réduction de la morbi-mortalité de 30 à 35% selon les études.

2. Les vasodilatateurs – Bloqueur du Système Rénine Angiotensine (23)

Les vasodilatateurs, ou Bloqueurs du Système Rénine-Angiotensine (BSRA) ont une action contre la vasoconstriction périphérique secondaire à l'hyperactivité des systèmes sympathique et rénine-angiotensine-aldostérone.

L'étude VheFT I (32) introduit l'utilisation de cette famille médicamenteuse en 1986. Cette étude a été la première qui a démontré une diminution de la mortalité en comparant un placebo avec soit de la prazosine, soit une combinaison d'hydralazine et d'isosorbide dinitrate. Globalement, le taux de mortalité cumulée à trois ans diminue de 36% dans le groupe sous vasodilatateur par rapport au placebo, tandis qu'il est resté équivalent entre le groupe prazosine et le placebo. Une amélioration de la fraction d'éjection du VG dans le même groupe a également été notée lors de l'étude.

C'est l'étude CONSENSUS (33) qui a montré pour la première fois que les vasodilatateurs amélioraient le pronostic des patients insuffisants cardiaques sévères (classe IV de la NYHA). Cette étude a comparé un placebo contre l'énalapril. Globalement, l'étude retrouve une diminution de la mortalité de 40% à 6 mois, de 31% à un an, avec une diminution de la mortalité par mort subite, une amélioration au niveau du NYHA, et une diminution de la taille du cœur. Il est noté quelques effets secondaires à type d'hypotension liés à l'énalapril, dont la dose a été réduite jusqu'à une bonne tolérance.

Ces études ont confirmé le bénéfice de ce traitement dans l'insuffisance cardiaque dès la découverte de la maladie.

L'étude SOLVD Prévention a étudié l'énalapril chez des patients présentant une dysfonction VG isolée, sans signe cliniques d'IC (classe NYHA I-II ; FEVG \leq 35 %). Elle conclue à une réduction de 20 % du nombre des décès ou hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

L'étude SAVE a étudié des patients en convalescence d'un infarctus du myocarde aigu avec une FEVG moyenne de 31 % en l'absence de signe clinique d'IC. Dans cette étude, le captopril a diminué de 19 % la mortalité totale et de 21 % la mortalité cardiovasculaire (34).

En cas d'intolérance ou de contre-indications aux IEC, les ARA II, représentent une alternative thérapeutique efficace qui réduit la morbi-mortalité cardiovasculaire (étude CHARMA Alternative [candésartan](35); étude VALIANT [valsartan](36)). Les IEC et les ARA II peuvent être associés lorsque les patients restent symptomatiques sous IEC (étude VAL-HeFT) (37), mais risquent en général l'augmentation des effets secondaires (36).

La méta-analyse de Van Vark publiée en 2012 (38) regroupe 20 études sur 10 années, basée sur 158 988 patients. Elle a démontré la supériorité des IEC sur les ARA-II avec une diminution de la mortalité de 10% (toute cause confondue) avec les IEC, contre une absence de baisse de mortalité chez les patients sous ARA-II.

La méta-analyse de Savarese publiée en 2013 (39) confirme l'avantage des IEC sur les ARA-II chez les patients non insuffisants cardiaques.

Les études récentes imposent ainsi les IEC en priorité, avec les BB, dans le traitement de l'insuffisance cardiaque en l'absence de contre-indication.

3. Les Antagonistes des Récepteurs à l'Aldostérone / Minéralocorticoïdes

Les Antagonistes des Récepteurs aux Minéralocorticoïdes (ARM) sont une famille de deux molécules : la spironolactone et l'éplérénone.

L'étude RALES a montré une amélioration des paramètres avec l'utilisation de la spironolactone dans les insuffisances cardiaques de grade III et IV de la NYHA, chez des patients traités par IEC avec ou sans bêta-bloquant (40).

L'étude EMPHASIS-HF a étudié l'utilisation de l'éplérénone chez des patients de grade II traités par IEC/ARA-II et bêta-bloquant. La conclusion était une diminution des hospitalisations et des décès liés à la maladie par rapport aux patients sous IEC et BB seuls (41).

L'étude EPHESUS a étudié l'éplérénone en post-infarctus récent, avec une diminution très nette des décès.

L'étude de Chatterjee de 2012 a démontré que l'éplérénone n'était pas supérieur à la spironolactone, qui est une molécule moins coûteuse (42).

Cependant, en raison des effets secondaires, la balance bénéfice-risque doit être évaluée :

- Hyperkaliémie
- Aggravation de la fonction rénale
- Hypertrophie mammaire (chez l'homme) uniquement pour la Spironolactone.

En pratique, seule une insuffisance rénale sévère contre-indique formellement cette famille de médicaments. Le traitement avec une insuffisance rénale modérée doit s'accompagner d'une surveillance régulière de la kaliémie.

B. Les autres traitements médicamenteux

1. Les diurétiques de l'anse / Thiazidiques

Cette famille est utilisée principalement pour le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë et n'a pas démontré d'effet sur la mortalité en usage chronique. Il est néanmoins utilisé dans le traitement chronique chez des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque grave traitée de façon optimale par BB, ARM et BSRA, selon la tolérance à ces molécules, ainsi que dans l'HTA.

2. L'Ivabradine

Cette famille est utilisée principalement pour le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë et n'a pas démontré d'effet sur la mortalité en usage chronique. Il est néanmoins utilisé dans le traitement chronique chez des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque grave traitée de façon optimale par BB, ARM et BSRA, selon la tolérance à ces molécules, ainsi que dans l'HTA.

3. Les glucosides cardiotoniques (Digoxine)

Chez les patients en tachyarythmie, en AC/FA, avec ou sans dysfonction ventriculaire, l'utilisation de cette molécule apporte un bénéfice par rapport au bêta-bloquant seul.

Il n'y a pas de réduction de la mortalité, mais il y a une réduction du nombre d'hospitalisations.

Les patients âgés étant plus sensibles à cette molécule, ils doivent être traités avec prudence, surtout en cas d'insuffisance rénale débutante ou avérée.

Une méta-analyse de 2004 a démontré que l'utilisation de cette molécule chez les patients insuffisants cardiaques réduit les symptômes de la maladie (44).

4. Les dérivés nitrés

Ils n'ont pas leur place dans la stratégie thérapeutique de l'insuffisance cardiaque en elle-même.

5. Les inhibiteurs calciques

Ces médicaments n'ont pas leur place dans le traitement de l'insuffisance cardiaque systolique et peuvent même être délétères en association avec les bêta-bloquants.

A l'inverse, ils peuvent être utilisés dans le cadre d'une HTA associée, sans bénéfice sur la survie ou l'hospitalisation liée à l'insuffisance cardiaque.

6. Les anticoagulants

Ces médicaments n'ont pas d'indication dans la maladie, en dehors d'une fibrillation auriculaire associée.

7. Les antiarythmiques

La classe I est contre indiquée.

Les bêta-bloquants de la classe II sont indiqués en cas de tachycardie ou de tachyarythmie, seuls ou en association avec la classe III (Amiodarone).

La classe IV est déconseillée (inhibiteurs calciques), et l'ancienne classe V sont les glucosamides cardiotoniques (digoxine, voir B.3.).

8. Les traitements sans effet bénéfique sur la mortalité

Outre les anticoagulants oraux, qui n'ont pas d'intérêt hors fibrillation, les statines n'ont pas démontré d'effet sur la morbi-mortalité des patients IC (45).

De même, l'inhibiteur de la Rénine (aliskiren) n'a pas démontré pour l'instant d'efficacité par rapports aux autres vasodilatateurs et n'est donc pas actuellement recommandés (46).

9. La serelaxin

Cette nouvelle molécule a démontré son efficacité dans l'étude publiée en 2012 RELAX-HF (47) par une diminution des symptômes respiratoires et des marqueurs biologiques. La mortalité à 6 mois a aussi été réduite alors que le taux de réhospitalisations et d'évènements cardiovasculaires ne sont pas significativement réduits. Cette étude, compte tenu du faible effectif, nécessite une confirmation à plus grande échelle. Cette molécule n'est pas à l'heure actuelle dans les recommandations.

C. Les traitements non médicamenteux

1. La revascularisation

La revascularisation dans la phase aigüe d'un infarctus du myocarde apporte un intérêt certain pour réduire la gravité d'une insuffisance cardiaque post-infarctus.

Néanmoins, les études ne s'accordent pas pour dire qu'une revascularisation en phase chronique de la maladie apporte un bénéfice au patient. Le risque du geste est par contre très net et ce type de traitement devra être discuté en fonction des examens fonctionnels (IRM, scintigraphie...). Le risque est d'autant plus important que le FEVG est faible (48).

2. La chirurgie de valve

La réparation ou le remplacement de valve cardiaque, principalement est indiquée dans le cas d'une insuffisance cardiaque ventriculaire gauche liée à cette valvulopathie (49).

Néanmoins, selon la valvulopathie, la balance bénéfice-risque ne sera pas la même.

Une chirurgie de rétrécissement aortique est d'autant plus indiquée que le rétrécissement est important et que le patient est en bon état général (FEVG faible et bonne contractibilité myocardique notamment).

Une insuffisance aortique n'est opérée que dans le cas d'un patient très symptomatique ou avec une hypertrophie ventriculaire importante. Il y a une réduction de la mortalité alors liée à ce geste.

Une insuffisance mitrale est une chirurgie plus complexe qui est bénéficiaire au patient en cas d'insuffisance organique. Une insuffisance secondaire à un remodelage du ventricule n'a pas d'intérêt opératoire.

3. Le stimulateur cardiaque

Plusieurs études ont démontré que la pose d'un stimulateur cardiaque biventriculaire diminue la mortalité et le nombre d'hospitalisations. Les patients pris en compte sont en stade II et III de la NYHA, à un traitement médicamenteux optimal, avec une altération de la FEVG et des complexes QRS élargis (50,51). Les stades IV sont plus rarement appareillés compte tenu de leur espérance de vie limitée et du bénéfice modéré.

Pour les patients souffrant en plus de tachycardie ventriculaire ou ayant subi un arrêt cardiaque, la pose d'un défibrillateur est recommandée conjointement au stimulateur. Pour les autres patients, les bénéfices attendus sont négligeables (52).

4. La resynchronisation cardiaque

La resynchronisation cardiaque est un geste bénéfique pour les patients quelle que soit la gravité de l'insuffisance cardiaque. Les patients souffrant d'un allongement du QRS, d'un bloc de branche droit ou d'une FA sont éligibles à ce geste, bien que les résultats ne soient pas toujours importants.

L'étude CARE-HF (50) a démontré le bénéfice sur la morbi-mortalité chez les patients ayant bénéficié de ce traitement. Elle ajoute qu'une partie de ces patients devraient bénéficier d'un défibrillateur implantable.

5. La transplantation cardiaque

Cette technique n'est utile que dans l'insuffisance cardiaque terminale sans autre traitement possible, avec de bons résultats sur la survie et sur le confort de vie. Néanmoins, les conditions requises pour la chirurgie, et ses risques, limitent son indication (53).

D. Les règles hygiéno-diététiques

La première règle est le régime hyposodé, voire sans sel strict en phase aiguë. La rétention hydrosodée est un effet majeur de la maladie et favorise sa décompensation (54).

La sévérité du régime doit être adaptée à la sévérité de la maladie. Chez les patients de classe I de la NYHA, le régime sans sel strict n'a pas démontré d'avantage par rapport à un régime hyposodé, tandis qu'en phase aiguë, le régime sans sel strict est indispensable.

L'alcool doit être modéré au maximum à 1 verre par jour, voire 2 pour le vin.

Le tabac doit être réduit au maximum, et dans la mesure du possible, stoppé totalement. Il convient de proposer des méthodes de substitution nicotinique (patch, pâtes à

mâcher) et/ou psychologiques (cigarette électronique).

La prévention des facteurs aggravants est également nécessaire. Un régime pour les patients en surpoids est indispensable, afin de réduire le risque de diabète, dyslipidémie et hypertension artérielle.

Un contrôle régulier du poids permet de surveiller aussi bien la prise de poids que l'apparition d'œdèmes infracliniques.

Cependant, il est nécessaire de ne pas être trop incisif dans la prise en charge pour éviter une perte totale de l'adhésion du patient à ce régime (55).

E. L'importance des doses optimales

Plusieurs études ont démontré l'importance de la dose de bêta-bloquants et d'IEC.

Pour les BB, l'instauration très progressive du médicament doit être suivie d'une augmentation de la dose sous surveillance régulière pour atteindre la dose la plus proche de la dose maximale en fonction de la tolérance du patient.

Les études CIBIS-II (28) et MERIT (29) ont démontré les effets bénéfiques même à faible dose sur la mortalité. Il convient donc d'introduire ce médicament chez tous les patients souffrant de cette pathologie.

Les limitations du traitement peuvent être l'asthme, la bradycardie, l'hypotension, principalement car même les molécules les plus cardiosélectives peuvent avoir un effet bronchoconstricteur, surtout chez des patients BPCO.

Pour les IEC, la progression est moins risquée, mais la dose-cible est également la dose la plus importante possible selon le médicament. De la même façon, des effets secondaires sont à surveiller. Les plus fréquents sont l'hypotension, l'allergie et la toux. La toux et l'allergie justifient la substitution par un traitement par ARA-II.

F. Education du patient

Une activité physique modérée et régulière doit être mise en place en fonction des capacités du patient. Il faut éviter les efforts trop importants, les compétitions, et globalement tous les efforts provoquant l'apparition de symptômes.

De la même façon, pour les patients toujours en activité professionnelle, il faut réévaluer les capacités à poursuivre en fonction de la difficulté du métier.

Plusieurs études ont démontré l'intérêt de l'exercice à moyen et long terme sur la qualité de vie et la résistance à l'effort du patient (56–58).

PARTIE 2 – ÉTUDE SUR DOSSIERS MÉDICAUX

I. Objectifs

A. Hypothèses de travail

Plusieurs études françaises et l'étude européenne IMPROVEMENT (59) ont montré que les patients insuffisants cardiaques recevaient en moyenne pour 50% d'entre eux l'IEC à dose-cible, et pour 30%, le BB à dose-cible. Pour les ARA-II, ce taux est inférieur à 10%.

Pour discuter cette hypothèse, une méthode par analyse rétrospective des dossiers a été utilisée avec 2 approches :

- 1) Une étude des dossiers permettant d'évaluer les habitudes du service.
- 2) Une étude des dossiers permettant de comprendre les facteurs limitant l'optimisation du traitement.

B. Objectifs de la thèse

- 1) Déterminer le taux de patients traités selon les recommandations, qui sont hospitalisés en décompensation.
- 2) Comprendre les facteurs associés à un traitement conforme.
- 3) Evaluer la prise en charge par le service de Cardiologie de Langon et les comparer aux recommandations.
- 4) Extrapoler sur les prises en charge des médecins en ambulatoire.

II. Matériel et méthode

A. Questionnaire

Le questionnaire (en annexe) comportait trente questions remplies à l'aide des dossiers médicaux informatisés des patients hospitalisés. Les paramètres recensés portent sur les antécédents des patients, leurs âges et sexes, leurs traitements d'entrée et de sortie (limités à la trithérapie de l'insuffisance cardiaque), leurs réhospitalisations, leurs suivis par les médecins du service et les problèmes rencontrés lors de l'hospitalisation pouvant être liés au traitement.

B. Population médicale

L'étude a porté sur les patients hospitalisés pour décompensation cardiaque dans le service de Médecine A – Orientation Cardiologique de l'hôpital de Langon entre Janvier et Décembre 2012. La liste des patients a été déterminée à l'aide du DIM (Département Informatique Médicale) selon les critères de temps, lieu et pathologie choisis.

La population des patients est celle drainée par l'hôpital, soit approximativement le sud-Gironde.

C. Statistiques

Les statistiques ont été faites avec l'Institut de Santé Publique d'Épidémiologie et de Développement (ISPED) de Bordeaux. Le Pr Salamon, directeur honoraire de l'ISPED, a été consulté au préalable, et a émis son accord pour ces statistiques, en précisant les limites liées notamment à la taille de l'échantillon.

Les comparaisons de prévalences (variables qualitatives) entre groupes ont été calculées par un Chi-2. Les comparaisons de Dm (variables quantitative, comparaison de moyennes) ont été calculées par le test de Student. Les comparaisons par rapport aux groupes d'âges et de durée d'hospitalisation ont été calculées par une ANalyse Of VARIances (ANOVA).

On note que compte tenu de la faible utilisation des ARA-II, certains résultats dans des groupes de petite taille n'ont pas pu être utilisés pour des calculs statistiques.

PARTIE 3 – RESULTATS

Dans les tableaux suivants, le chiffre correspond aux nombres de patients avec le pourcentage correspondant entre parenthèses. Le terme « Dm » est la moyenne des pourcentages de la posologie maximale recommandée en fonction de la classe thérapeutique. Cet outil permet d'aligner toutes les doses des molécules d'une même famille à un rapport à la dose maximale, permettant de les associer dans les calculs. Le « Dm appairée » se rapporte aux moyennes des pourcentages de la posologie maximale recommandée des patients ayant le médicament à l'entrée et à la sortie.

I. Recueil de données

Le DIM a fourni une liste de 243 patients uniques hospitalisés durant l'année 2012 et étiquetés « Insuffisance cardiaque » au PMSI.

Sur ces 243 patients, 24 n'ont pas été inclus pour cause de décès, et 64 pour dossier incomplet. Le nombre de patients inclus au final est de 155.

II. Population

La population se compose de 155 personnes, de 36 à 97 ans (moyenne d'âge de 82 ans et 3 mois, écart type 10,04), avec 35% d'hommes et 65% de femmes.

La durée d'hospitalisation varie de 1 à 32 jours, pour une moyenne de 9,59 jours.

Les paramètres de l'insuffisance cardiaque chronique dans les dossiers (VEMS principalement) n'ont pas permis de séparer les patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique systolique (à fraction d'éjection diminuée) et diastolique (à fraction d'éjection préservée). L'étude a donc observé tous les patients insuffisants cardiaques chroniques sans distinction.

Pour 48% d'entre eux, ils étaient déjà connus du service et 35% avaient été hospitalisés dans l'année précédente.

Le mode d'entrée est à 94% par les urgences, les 6% restants se partageant entre les entrées directes par le médecin généraliste ou l'un des cardiologues du service lors d'une de ses consultations, ou des transferts d'autres hôpitaux.

Selon les dossiers, 48% d'entre eux sont dans un état de dépendance, soit avec des aides à domicile, soit en vivant en maison de retraite. L'observance médicamenteuse n'a pas pu être évaluée sur la seule base des dossiers médicaux.

Dans la population étudiée, 15 patients sont entrés pour décompensation cardiaque dans le cadre d'une découverte d'insuffisance cardiaque. Ces patients n'ont pas été inclus dans les statistiques.

III. Co-morbidités

Dans la population de notre échantillon, les co-morbidités suivantes ont été retrouvées :

Tableau 3: Proportions des comorbidités de l'échantillon

Hypertension Artérielle	56,13%
Insuffisance Rénale	9,68%
Insuffisance respiratoire (BPCO ou asthme)	17,42%
Diabète	25,81%
Dyslipidémie	30,97%
Fibrillation Auriculaire (connue ou découverte)	54,84%
Antécédent coronarien	18,71%

IV. Causes des décompensations

Sur la population étudiée, les principales causes de décompensation sont une infection (60 patients, soit 38,7%) et un trouble du rythme (50 patients soit 32,3%).

Tableau 4: Proportions des causes de décompensation de l'échantillon

	Nombre de patients	Pourcentage
Infection	60	38,7%
Trouble du rythme	50	32,3%
Poussée tensionnelle	7	4,5%
IDM	6	3,9%
Observance	6	3,9%
Bradycardie iatrogène	3	1,9%
Cas uniques (1 patient par cas)	12	7,7% (0,6% x12)
Cause inconnue	23	14,8%

Dans les cas inclus dans les cas uniques de décompensation, les facteurs déclenchants étaient une crise de goutte, une exacerbation de pathologie pulmonaire, une anémie, une décompensation post-transfusionnelle, une néoplasie, un apport trop important en sel, une insuffisance rénale, une hyperhydratation, une dénutrition, une phlébite et une aggravation d'une valvulopathie.

Toutes causes confondues, il y a eu une découverte d'insuffisance cardiaque dans 15 cas qui sont retirés de la suite de l'étude.

V. Etude médicamenteuse

Les 3 familles médicamenteuses ont été étudiées et ont permis de faire des observations sur les traitements chroniques des patients insuffisants cardiaques.

Tableau 5: Nombre de traitements des patients à l'entrée et à la sortie (BB/BSRA/ARM)

	Aucun traitement	1 traitement	2 traitements	3 traitements
Entrée	40 (28,6%)	61 (43,6%)	36 (25,7%)	3 (2,1%)
		- 25 sous BB	- 28 BB+BSRA	
		- 28 sous BSRA	- 4 BB+ARM	
		- 8 sous ARM	- 4 ARM+BSRA	
Sortie	33 (23,6%)	42 (30%)	52 (37,1%)	13 (9,3%)
		- 12 sous BB	- 22 BB+BSRA	
		- 23 sous BSRA	- 15 BB+ARM	
		- 7 sous ARM	- 15 ARM+BSRA	

Ce tableau a montré que les patients insuffisants cardiaques sont à l'entrée à 28,6% sans aucun traitement appartenant à l'une des 3 classes thérapeutiques recommandées. On a observé que 2,1% des patients à l'entrée étaient sous traitement par les 3 familles. A la sortie, on a observé une augmentation de la prévalence de patients traités par 2 ou 3 familles. La différence entre l'entrée et la sortie est significative.

L'introduction des ARM dans les recommandations de 2012 et durant l'hospitalisation limitent les conclusions de ce premier tableau. Le second prend en compte uniquement les BB et les BSRA (tableau 6).

Tableau 6: Nombre de traitements des patients à l'entrée et à la sortie (BB/BSRA)

	Aucun traitement	1 traitement	2 traitements
Entrée	48 (34,3%)	61 (43,6%) - 29 sous BB - 32 sous BSRA	31 (22,1%)
Sortie	40 (28,6%)	65 (46,4%) - 27 sous BB - 38 sous BSRA	35 (25%)

On observe que la tendance à l'augmentation de la prévalence des BB et BSRA est limitée à 8 patients, soit 5,7% de l'échantillon. Cette différence n'est plus significative.

A. Les bêta-bloquants

Plus de la moitié des patients entrent dans le service sans bêta-bloquant.

Tableau 7: Proportion des patients sous BB à l'entrée dans le service

	Nombre de patients	Pourcentage des patients	Pourcentage par BB
Bisoprolol	44	31,4%	73,3%
Nébivolol	6	4,3%	10%
Aténolol	5	3,6%	8,3%
Sotalol	2	1,4%	3,3%
Propranolol	1	0,7%	1,7%
Carvédilol	1	0,7%	1,7%
Acébutolol	1	0,7%	1,7%
Pas de bêta-bloquant	80	57,1%	-

On observe que 42,9% des patients sont sous BB.

Le bisoprolol était le BB le plus prescrit à 73,3%. Le bisoprolol, le nébivolol et le carvedilol sont les seuls à être recommandés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, ils représentaient 85% des bêta-bloquants utilisés dans cet échantillon.

En sortie d'hospitalisation, 45% des patients étaient sous BB, avec un arrêt du BB chez 13 patients et son introduction chez 16 patients.

Tableau 8: Proportion des patients sous BB à la sortie du service

	Nombre de patients	Pourcentage des patients	Pourcentage par BB
Bisoprolol	54	38,6%	85,7%
Néбиволol	3	2,1%	4,8%
Aténolol	2	1,4%	3,2%
Sotalol	2	1,4%	3,2%
Propranolol	0	0%	0%
Carvedilol	1	0,7%	1,6%
Acébutolol	1	0,7%	1,6%
Pas de béта-bloquant	77	55%	-

L'évolution du traitement entre l'entrée et la sortie a montré une augmentation des patients traités par BB (+2,1%). La molécule principalement utilisée était le bisoprolol à 85,7% (+12,4%). Les 3 molécules recommandées étaient prescrites chez 92,1% des patients traités (+7,1%).

On observe une Dm de 49,2% pour les patients à l'entrée dans le service.

A la sortie, la Dm est à 40,4% en considérant l'ensemble des patients traités par BB, la Dm appairée est à 45,3%.

En conclusion, la prévalence des BB dans le service était plus importante à la sortie du service mais Dm a diminué.

B. Les vasodilatateurs – Bloqueurs du Système Rénine-Angiotensine

Les IEC et les ARA-II étaient présents chez 45% des patients dans leur traitement d'entrée, se partageant entre des IEC dans 27,9% des cas, et des ARA-II dans 17,1% des cas.

Tableau 9: Proportion des patients sous BSRA à l'entrée dans le service

	Nombre de patients	Pourcentage des patients	Pourcentage par BSRA	
Ramipril	19	13,6%	30,2%	
Périndopril	13	9,3%	20,6%	
Fosinopril	2	39	1,4%	27,9%
Lisinopril	2		1,4%	
Tandolapril	2		1,4%	
Enalapril	1		0,7%	
Candesartan	19	13,6%	30,2%	
Irbésartan	2	24	1,4%	17,1%
Telmisartan	2		1,4%	
Losartan	1		0,7%	
Pas de BSRA	77		55%	

A la sortie du service, le taux de patient sous IEC ou ARA-II a augmenté à 52,9% (+7,9%).

36,4% des patients étaient sous IEC, et 16,4% étaient sous ARA-II.

Tableau 10: Proportion des patients sous BSRA à la sortie dans le service

	Nombre de patients	Pourcentage des patients	Pourcentage par BSRA	
Ramipril	34	24,3%	45,9%	
Périndopril	14	10%	18,9%	
Fosinopril	1	51	0,7%	36,4%
Lisinopril	0		-	
Tandolapril	2		1,4%	
Enalapril	0		-	
Candesartan	21	15%	28,4%	
Irbésartan	1	23	0,7%	16,4%
Telmisartan	0		-	
Losartan	1		0,7%	
Pas de BSRA	66		47,1%	

Le ramipril et le perindopril étaient les molécules les plus utilisées, à l'entrée dans le service pour les IEC, et le candesartan pour les ARA-II. Ces 3 molécules représentaient 81% des patients sous BSRA à l'entrée, et 93,2% à la sortie (+12,2%).

La Dm des BSRA était de 44% à l'entrée et à 38% à la sortie (-6%).

La Dm appairée est de 44% à la sortie, ce qui est la même qu'à l'entrée.

En conclusion, la prévalence des BSRA a été augmentée pendant l'hospitalisation, et la Dm a été diminué. La Dm est restée constante chez les patients qui n'ont pas eu d'introduction de BSRA.

C. Les antagonistes des récepteurs à l'aldostérone (ARM)

A l'entrée dans le service, 13,6% des patients ont un ARM. A la sortie, 21,4% de patients en plus bénéficient du traitement par ARM, exclusivement de la spironolactone (tableau 11).

Tableau 11: Comparatif Entrée-Sortie du taux de patients sous ARM

	Entrée		Sortie	
Spironolactone	18	12,9%	49	35%
Eplerenone	1	0,7%	0	0%
Aucun ARM	121	86,4%	91	65%

VI. Comparatif Médicament-pathologies

Une comparaison a été réalisée pour chaque classe médicamenteuse selon les facteurs de comorbidité. Le Δ_1 représentait la différence totale du nombre de patients traités entre l'entrée et la sortie ; et entre parenthèses le nombre de patient chez qui le traitement a été initié et arrêté.

La Dm appairée était la Dm ne prenant en compte que les patients sous traitement à l'entrée et à la sortie. Le Δ_2 représentait la différence de Dm appairée entre l'entrée et la sortie selon la présence ou l'absence du facteur de comorbidité considéré.

A. L'hypertension Artérielle

Tableau 12: Etude des béta-bloquant selon l'HTA

	Patients HTA n=77 (55%)	Patients sans HTA n=63 (45%)	P
BB entrée (n=60)	32 (41,6%)	28 (44,4%)	0,73
Dm	55,9%	41,6%	0,14
Dm appairée	59,9%	42,2%	
BB sortie (n=63)	34 (44,2%)	29 (46%)	0,82
Dm	40,9%	39,9%	0,9
Dm appairée	43,8%	46,9%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1=+2 (+9/-7)$		<0,05
		$\Delta_1=+1 (+7/-6)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= -16,1\%$		<0,05
		$\Delta_2= 4,7\%$	0,46

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients hypertendus et non hypertendus au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes. Celle-ci se traduisait par une augmentation totale de 2 patients dans le groupe des hypertendus qui se composait de 9 introductions et 7 arrêts du traitement.

Il existait également une différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) chez les patients hypertendus contrairement au groupe des patients non hypertendus.

Tableau 13: Etude des BSRA selon l'HTA

	Patients HTA n=77 (55%)	Patients sans HTA n=63 (45%)	P
IEC entrée (n=39)	21 (27,3%)	18 (28,6%)	0,86
Dm	47%	40,3%	0,47
Dm appairée	47,7%	39,3%	
ARA-II entrée (n=24)	16 (20,8%)	8 (12,7%)	0,21
Dm	47,7%	34,4%	0,32
Dm appairée	50%	34,4%	
BSRA entrée (n=63)	37 (48,1%)	26 (41,3%)	0,42
Dm	47,3%	38,5%	0,23
Dm appairée	47,3%	30,9%	
IEC sortie (n=51)	29 (37,7%)	22 (34,9%)	0,74
Dm	39,2%	36,9%	0,76
Dm appairée	47,7%	44,6%	
ARA-II sortie (n=23)	14 (18,2%)	9 (14,3%)	0,54
Dm	41,1%	34,4%	0,63
Dm appairée	43,3%	32,8%	
BSRA sortie (n=74)	43 (55,8%)	31 (49,2%)	0,53
Dm	40,8%	36,3%	0,52
Dm appairée	48,7%	36,2%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1=+8 (+13/-5)$		<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= 0$	$\Delta_1=+4 (+8/-4)$	<0,05
Dm appairée		$\Delta_2= -5,4\%$	0,4
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1=-2 (+1/-3)$		<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= -6,7\%$	$\Delta_1=+1 (+1/-0)$	<0,05
Dm appairée		$\Delta_2= +1,6\%$	0,35
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1=+6 (+12/-7)$		<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +1,4\%$	$\Delta_1=+5 (+9/-4)$	<0,05
Dm appairée		$\Delta_2= -5,3\%$	0,3

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients hypertendus et non hypertendus au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Il existait également une différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

Tableau 14: Etude des ARM selon l'HTA

	Patients HTA n=77 (55%)	Patients sans HTA n=63 (45%)	P
ARM entrée (n=19)	10 (13%)	9 (14,3%)	0,82
ARM sortie (n=49)	28 (36,4%)	21 (33,3%)	0,71
entrée-sortie	$\Delta_1=+18 (+19/-1)$	$\Delta_1=+12 (+16/-4)$	<0,05 0,13

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients hypertendus et non hypertendus au niveau de la prévalence. L'augmentation de cette prévalence est par contre significative dans le groupe des patients hypertendus.

Conclusion :

L'hypertension artérielle n'était un facteur statistique modifiant la prévalence ou la Dm des patients. On a observé que la diminution de la Dm des BB chez les patients hypertendus pendant l'hospitalisation est significative, contrairement aux patient non hypertendus. On a retrouvé une augmentation significative de la prévalence des patients hypertendus sous ARM pendant l'hospitalisation, contrairement aux patients non hypertendus.

B. La Fibrillation Auriculaire

Tableau 15: Etude des bêta-bloquants selon la FA

	Patients FA n=77 (55%)	Patients sans FA n=63 (45%)	P
BB entrée (n=60)	35 (45,5%)	25 (39,7%)	0,49
Dm	49,7%	48,50%	0,9
Dm appairée	51%	51,9%	
BB sortie (n=63)	36 (46,8%)	27 (42,9%)	0,64
Dm	39,8%	41,3%	0,84
Dm appairée	50,7%	41,5%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1=+1 (+9/-8)$		<0,05
		$\Delta_1=+2(+7/-5)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= -0,3\%$		0,16
		$\Delta_2= -10,4\%$	0,85

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 16: Etude des BSRA selon la FA

	Patients FA n=77 (55%)	Patients sans FA n=63 (45%)	P
IEC entrée (n=39)	27 (35,1%)	12 (19,1%)	<0,05
Dm	42,6%	46,9%	0,67
Dm appairée	42,6%	46,9%	
ARA-II entrée (n=24)	4 (6,5%)	19 (30,2%)	<0,05
Dm	25%	48%	0,13
Dm appairée	18,8%	50%	
BSRA entrée (n=63)	32 (41,6%)	31 (49,2%)	0,37
Dm	39,8%	47,6%	0,29
Dm appairée	38,4%	49%	
IEC sortie (n=51)	31 (40,3%)	20 (31,8%)	0,29
Dm	37,5%	39,4%	0,8
Dm appairée	45,5%	48,4%	
ARA-II sortie (n=23)	5 (6,5%)	18 (28,6%)	<0,05
Dm	15,6%	43,8%	0,09
Dm appairée	12,5%	44,9%	
BSRA sortie (n=74)	36 (46,8%)	38 (60,3%)	0,16
Dm	35%	42,6%	0,28
Dm appairée	39,4%	48,1%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1=+4 (+9/-5)$		<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +2,9\%$	$\Delta_1=+8 (+12/-4)$	<0,05
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1=0 (+1/-1)$	$\Delta_2= +1,5\%$	0,88
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= -6,3\%$	$\Delta_1=-1 (+1/-2)$	<0,05
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1=+4 (+10/-6)$	$\Delta_2= -5,1\%$	0,4
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +1\%$	$\Delta_1=+7 (+13/-6)$	<0,05
		$\Delta_2= -0,9\%$	0,38

On a retrouvé une différence significative sur la prévalence des IEC, plus importante chez les patients en FA (35,1%) que chez les patients qui ne sont pas en FA (19,1%) à l'entrée

dans le service.

On a retrouvé également une différence significative sur la prévalence des ARA-II, plus importante chez les patients qui ne sont pas en FA (30,2%) que chez les patients en FA (6,5%) à l'entrée dans le service. A la sortie du service, cette différence était toujours significative sur la prévalence des ARA-II chez les patient qui ne sont pas en FA (28,6%) par rapport aux patients en FA (6,5%).

Les BSRA n'ont pas montré de différence significative sur la prévalence dans les 2 groupes, à l'entrée comme à la sortie. On ne retrouvait pas de différence significative entre les 2 groupes au niveau de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous IEC, ARA-II et BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 17: Etude des ARM selon la FA

	Patients FA n=77 (55%)	Patients sans FA n=63 (45%)	P
ARM entrée (n=19)	8 (10,4%)	11 (17,5%)	0,22
ARM sortie (n=49)	26 (33,8%)	23 (36,5%)	0,74
entrée-sortie	$\Delta_1=+18 (+19/-1)$	$\Delta_1=+12 (+16/-4)$	<0,05

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous ARM entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Conclusion :

La FA n'était un facteur statistique modifiant la prévalence ou la Dm des patients. On a observé une différence statistique sur la prévalence des patients sous IEC et ARA-II à l'entrée qui ne se retrouvait pas dans l'ensemble des BSRA. A l'entrée dans le service, le groupe FA était significativement associé à un traitement par IEC et le groupe non FA à un traitement par ARA-II.

C. L'insuffisance Rénale Chronique

Tableau 18: Etude des BB selon l'insuffisance rénale chronique

	Patients IRéC n=15 (10,7%)	Patients sans IRéC n=125 (89,3%)	P
BB entrée (n=60)	9 (60%)	51 (40,8%)	0,16
Dm	38,9%	51%	0,37
Dm appairée	33,9%	54,6%	
BB sortie (n=63)	10 (66,7%)	53 (42,4%)	0,07
Dm	37,5%	41%	0,74
Dm appairée	44,6%	45,4%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1=+1 (+3/-2)$		0,26
		$\Delta_1=+2 (+13/-11)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +10,7\%$		0,17
		$\Delta_2= -9,2\%$	0,1

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans le groupe non IRéC, qui n'était pas observée dans le groupe des patients IRéC.

Tableau 19: Etude des BSRA selon l'insuffisance rénale

	Patients IRéC n=15 (10,7%)	Patients sans IRéC n=125 (89,3%)	P
IEC entrée (n=39)	4 (26,7%)	35 (28%)	0,91
Dm	40,6%	44,3%	0,81
Dm appairée	62,5%	42,4%	
ARA-II entrée (n=24)	2 (13,3%)	22 (17,6%)	0,68
Dm	56,3%	42%	0,54
Dm appairée	100%	41,3%	
BSRA entrée (n=63)	6 (40%)	57 (45,6%)	0,68
Dm	45,8%	43,4%	0,85
Dm appairée	75%	38,4%	
IEC sortie (n=51)	4 (26,7%)	47 (37,6%)	0,41
Dm	40,6%	38%	0,85
Dm appairée	62,5%	45,1%	
ARA-II sortie (n=23)	1 (6,7%)	22 (17,6%)	0,28
Dm	6,3%	38,4%	Impossible
Dm appairée	6,3%	40,9%	
BSRA sortie (n=74)	5 (33,3%)	69 (55,2%)	0,12
Dm	33,8%	39,3%	0,69
Dm appairée	43,8%	43,6%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1 = 0 (+2/-2)$		0,22
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = 0$	$\Delta_1 = +12 (+19/-7)$	<0,05
Dm appairée		$\Delta_2 = +2,7%$	0,48
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1 = -1 (+0/-1)$		<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = -93,7%$	$\Delta_1 = 0 (+2/-2)$	<0,05
Dm appairée		$\Delta_2 = -0,3%$	0,87
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1 = -1 (+2/-3)$		0,26
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = -31,3%$	$\Delta_1 = +11 (+19/-8)$	<0,05
Dm appairée		$\Delta_2 = +5,3%$	0,11

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une augmentation significative de la prévalence de patients sous IEC et BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans le groupe non IRéC, qui n'était pas observée dans le groupe des patients IRéC.

Tableau 20: Etude des ARM selon l'insuffisance rénale

	Patients IRéC n=15 (10,7%)	Patients sans IRéC n=125 (89,3%)	P
ARM entrée (n=19)	1 (6,7%)	18 (14,4%)	0,41
ARM sortie (n=49)	3 (20%)	46 (36,8%)	0,2
entrée-sortie	$\Delta_1=+2 (+3/-1)$	$\Delta_1=+28 (+32/-4)$	0,6 <0,05

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous ARM entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans le groupe des non IRéC que l'on n'observait pas dans le groupe IRéC.

Conclusion :

On a observé qu'il n'y a pas de modification significative de la prévalence du traitement chez les patients IRéC pour les 3 classes thérapeutiques. Au contraire, dans le groupe non IRéC, on a observé une augmentation significative du nombre de patients traités quelle que soit la classe.

D. L'insuffisance respiratoire

Tableau 21: Etude des BB selon l'insuffisance respiratoire

	Patients IReC n=24 (17,1%)	Patients non IReC n=116 (82,9%)	P
BB entrée (n=60)	7 (29,2%)	53 (45,7%)	0,14
Dm	51,8%	48,9%	0,85
Dm appairée	51,8%	51,3%	
BB sortie (n=63)	8 (33,3%)	55 (47,4%)	0,21
Dm	31,3%	41,8%	0,36
Dm appairée	32,1%	47,6%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1=+1 (+1/-0)$		<0,05
		$\Delta_1=+2 (+15/-13)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= - 19,6\%$		0,19
		$\Delta_2= +3,7\%$	0,47

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 22: Etude des BSRA selon l'insuffisance respiratoire

	Patients IReC n=24 (17,1%)	Patients non IReC n=116 (82,9%)	P
IEC entrée (n=39)	7 (29,2%)	32 (27,6%)	0,88
Dm	48,2%	43%	0,66
Dm appairée	52,5%	42%	
ARA-II entrée (n=24)	6 (25%)	18 (15,5%)	0,26
Dm	36,4%	45,5%	0,54
Dm appairée	33,8%	47,3%	
BSRA entrée (n=63)	13 (54,2%)	50 (43,1%)	0,32
Dm	42,8%	43,9%	0,9
Dm appairée	42,4%	40,3%	
IEC sortie (n=51)	8 (33,3%)	43 (37,1%)	0,73
Dm	57,8%	34,6%	0,13
Dm appairée	62,5%	43%	
ARA-II sortie (n=23)	5 (20,8%)	18 (15,5%)	0,52
Dm	28,8%	41,6%	0,42
Dm appairée	28,8%	42,6%	
BSRA sortie (n=74)	12 (50%)	61 (52,6%)	0,82
Dm	50,5%	36,6%	0,13
Dm appairée	56,3%	40,6%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1 = +1 (+3/-2)$		<0,05
		$\Delta_1 = +11 (+18/-7)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = +10\%$		0,18
		$\Delta_2 = +1\%$	0,81
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1 = -1 (+0/-1)$		<0,05
		$\Delta_1 = 0 (+2/-2)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = -5\%$		0,37
		$\Delta_2 = -4,7\%$	0,46
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1 = -1 (+2/-3)$		<0,05
		$\Delta_1 = +11 (+19/-8)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = +13,9\%$		0,28
		$\Delta_2 = +0,3\%$	0,93

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie.

On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 23: Etude des ARM selon l'insuffisance respiratoire

	Patients IReC n=24 (17,1%)	Patients non IReC n=116 (82,9%)	P
ARM entrée (n=19)	3 (12,5%)	16 (13,8%)	0,87
ARM sortie (n=49)	8 (33,3%)	41 (35,3%)	0,85
entrée-sortie	$\Delta_1=+5 (+6/-1)$	$\Delta_1=+25 (+29/-4)$	0,19 <0,05

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous ARM entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans le groupe des patients non IReC, contrairement au groupe des patients IReC.

Conclusion :

L'IReC n'était pas un facteur modifiant significativement la prévalence ou la Dm des BB ou des BSRA. En revanche, la prévalence des ARM augmente de façon significative dans le groupe des patients non IReC, contrairement aux patients IReC.

E. Le diabète

Tableau 24: Etude des BB selon le diabète

	Diabétiques n=36 (25,7%)	Non diabétiques n=104 (74,3%)	P
BB entrée (n=60)	13 (36,1%)	47 (45,2%)	0,34
Dm	61,7%	45,7%	0,17
Dm appairée	64%	47,9%	
BB sortie (n=63)	15 (41,7%)	48 (46,2%)	0,64
Dm	43,8%	39,4%	0,62
Dm appairée	57%	42%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1 = +2 (+5/-3)$		<0,05
		$\Delta_1 = +1 (+11/-10)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = -7\%$		0,61
		$\Delta_2 = -5,9\%$	0,25

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 25: Etude des BSRA selon le diabète

	Diabétiques n=36 (25,7%)	Non diabétiques n=104 (74,3%)	P
IEC entrée (n=39)	11 (30,6%)	28 (26,9%)	0,68
Dm	47,7%	42,4%	0,61
Dm appairée	51,3%	40%	
ARA-II entrée (n=24)	8 (22,2%)	16 (15,4%)	0,35
Dm	49,2%	40,2	0,50
Dm appairée	49,1%	41,5%	
BSRA entrée (n=63)	19 (52,8%)	44 (42,3%)	0,28
Dm	48,4%	41,6%	0,40
Dm appairée	47,3	37,3%	
IEC sortie (n=51)	16 (44,4%)	35 (33,7%)	0,25
Dm	44,5%	35,4%	0,24
Dm appairée	48,8%	40%	
ARA-II sortie (n=23)	7 (19,4%)	16 (15,4%)	0,57
Dm	53,6%	31,7%	0,12
Dm appairée	53,6%	32,1%	
BSRA sortie (n=74)	23 (63,9%)	51 (49%)	0,21
Dm	49,4%	34,3%	0,06
Dm appairée	57%	36,7%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1 = +5 (+6/-1)$		<0,05
		$\Delta_1 = +7 (+15/-8)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = -2,5\%$		0,78
		$\Delta_2 = +5\%$	0,12
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1 = -1 (+0/-1)$		<0,05
		$\Delta_1 = 0 (+2/-2)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = +4,5\%$		0,18
		$\Delta_2 = -9,4\%$	0,19
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1 = +3 (+5/-2)$		<0,05
		$\Delta_1 = +7 (+16/-9)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = +9,8\%$		0,21
		$\Delta_2 = -0,6\%$	0,88

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 26: Etude des ARM selon le diabète

	Diabétiques n=36 (25,7%)	Non diabétiques n=104 (74,3%)	P
ARM entrée (n=19)	4 (11,1%)	15 (14,4%)	0,62
ARM sortie (n=49)	13 (36,1%)	36 (34,6%)	0,87
entrée-sortie	$\Delta_1=+9 (+10/-1)$	$\Delta_1=+21 (+25/-4)$	0,09 <0,05

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous ARM entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans le groupe des patients non diabétiques, contrairement au groupe des patients diabétiques.

Conclusion :

Le diabète n'était pas un facteur modifiant significativement la prévalence ou la Dm des BB ou des BSRA. En revanche, la prévalence des ARM augmente de façon significative dans le groupe des patients non diabétiques, contrairement aux patients diabétiques.

F. La dyslipidémie

Tableau 27: Etude des BB selon la dyslipidémie

	Dyslipidémiques n=43 (30,7%)	Non dyslipidémiques n=97 (69,3%)	P
BB entrée (n=60)	21 (48,8%)	39 (40,2%)	0,34
Dm	45,2%	51,3%	0,55
Dm appairée	49,2%	47,9%	
BB sortie (n=63)	18 (41,9%)	45 (46,4%)	0,62
Dm	41,7%	39,9%	0,84
Dm appairée	44,5%	42%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1 = -3 (+2/-3)$		<0,05
		$\Delta_1 = +6 (+14/-8)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = -4,7\%$		0,6
		$\Delta_2 = -5,9\%$	0,25

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 28: Etude des BSRA selon la dyslipidémie

	Dyslipidémiques n=43 (30,7%)	Non dyslipidémiques n=97 (69,3%)	P
IEC entrée (n=39)	12 (27,9%)	27 (27,8%)	0,99
Dm	37,5%	46,8%	0,35
Dm appairée	38,6%	40%	
ARA-II entrée (n=24)	11 (25,6%)	13 (13,4%)	0,08
Dm	47,7%	39,4%	0,51
Dm appairée	47,2%	41,5%	
BSRA entrée (n=63)	23 (53,5%)	40 (41,2%)	0,18
Dm	42,4%	44,4%	0,79
Dm appairée	40%	37,3%	
IEC sortie (n=51)	17 (39,5%)	34 (35,1%)	0,61
Dm	38,2%	38,2%	1
Dm appairée	37,5%	45%	
ARA-II sortie (n=23)	9 (20,9%)	14 (14,4%)	0,34
Dm	48,6%	31,7%	0,21
Dm appairée	48,6%	32,1%	
BSRA sortie (n=74)	26 (60,5%)	48 (49,5%)	0,34
Dm	43,5%	36,4%	0,33
Dm appairée	47,5%	36,7%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1=+5 (+6/-1)$		<0,05
		$\Delta_1=+7 (+15/-8)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= -1,1\%$		0,89
		$\Delta_2= +5\%$	0,12
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1=-2 (+0/-2)$		<0,05
		$\Delta_1=+1 (+2/-1)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +1,4\%$		0,35
		$\Delta_2= -9,4\%$	0,19
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1=+2 (+5/-3)$		<0,05
		$\Delta_1=+8 (+16/-8)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +7,5\%$		0,23
		$\Delta_2= -0,6\%$	0,89

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 29: Etude des ARM selon la dyslipidémie

	Dyslipidémiques n=43 (30,7%)	Non dyslipidémiques n=97 (69,3%)	P
ARM entrée (n=19)	4 (9,3%)	15 (15,5%)	0,33
ARM sortie (n=49)	13 (30,2%)	36 (37,1%)	0,43
entrée-sortie	$\Delta_1=+9 (+10/-1)$	$\Delta_1=+21 (+25/-4)$	<0,05

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous ARM entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Conclusion :

La dyslipidémie n'était pas un facteur modifiant significativement la prévalence ou la Dm des 3 classes thérapeutiques, ou leur modification.

G. Antécédent coronarien

Tableau 30: Etude des BB selon les antécédents coronariens

	ATCD coronariens n=28 (20,3%)	Sans ATCD coronariens n=110 (79,7%)	P
BB entrée (n=58)	21 (75%)	37 (33,6%)	<0,05
Dm	39,9%	53,1%	0,19
Dm appairée	36,7%	58,1%	
BB sortie (n=61)	17 (60,7%)	44 (40%)	<0,05
Dm	36,8%	40,3%	0,68
Dm appairée	38,3%	47,1%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1 = -4 (+1/-5)$		<0,05
		$\Delta_1 = +7 (+15/-8)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = +1,6\%$		0,8
		$\Delta_2 = -11\%$	0,96

Il existe une différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, de même qu'à la sortie. Il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

En revanche, on a observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la DM entre les 2 groupes à l'entrée et à la sortie, ni de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

Tableau 31: Etude des BSRA selon les antécédents coronariens

	ATCD coronariens n=28 (20,3%)	Sans ATCD coronariens n=110 (79,7%)	P
IEC entrée (n=38)	9 (32,1%)	29 (26,4%)	0,54
Dm	38,9%	45,3%	0,57
Dm appairée	32,1%	47,2%	
ARA-II entrée (n=23)	10 (35,7%)	13 (11,8%)	<0,05
Dm	48,1%	40,9%	0,58
Dm appairée	52,3%	40,1%	
BSRA entrée (n=61)	19 (67,9%)	42 (38,2%)	<0,05
Dm	43,8%	43,9%	0,99
Dm appairée	37%	42,4%	
IEC sortie (n=50)	11 (39,3%)	39 (35,5%)	0,7
Dm	34,1%	38,8%	0,6
Dm appairée	33,9%	49,4%	
ARA-II sortie (n=22)	9 (32,1%)	13 (11,8%)	<0,05
Dm	54,7%	29,8%	0,07
Dm appairée	53,1%	31,3%	
BSRA sortie (n=72)	20 (71,4%)	52 (47,3%)	0,05
Dm	45%	36,5%	0,29
Dm appairée	47,1%	42,2%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1=+2 (+4/-2)$		<0,05
		$\Delta_1=+10 (+17/-7)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +1,8\%$		0,69
		$\Delta_2= +2,3\%$	0,63
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1=-1 (+1/-2)$		<0,05
		$\Delta_1=0 (+1/-1)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +0,8\%$		0,8
		$\Delta_2= -8,9\%$	0,3
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1=1 (+5/-4)$		0,07
		$\Delta_1=+10 (+18/-8)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +10,1\%$		0,23
		$\Delta_2= -0,2\%$	0,1

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence des IEC et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes pour toutes les thérapeutiques.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans le groupe non coronarien, contrairement au groupe coronarien. On a également observé une différence significative de la prévalence des patients sous ARA-II et BRSA à l'entrée, et seulement pour les ARA-II à la sortie. La différence de prévalence des BRSA à la sortie était non significative entre les 2 groupes.

Tableau 32: Etude des ARM selon les antécédents coronariens

	ATCD coronariens n=28 (20,3%)	Sans ATCD coronariens n=110 (79,7%)	P
ARM entrée (n=19)	4 (14,3%)	15 (13,6%)	0,93
ARM sortie (n=49)	13 (46,4%)	36 (37%)	0,18
entrée-sortie	$\Delta_1=+9 (+9/-0)$	$\Delta_1=+21 (+26/-5)$	<0,05 <0,05

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous ARM entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Conclusion :

Les antécédents coronariens étaient un facteur significatif sur les BB et les BSRA. On a observé une prévalence des BB et des ARA-II significativement augmentée chez les patients coronariens à l'entrée et à la sortie. On a également observé une prévalence des BSRA significativement augmentée chez les patients coronariens à l'entrée, et non significatif à la sortie (p=0,051).

VII. Comparatif Médicaments Vs Terrain physiologique

A. Âge

Tableau 33: Etude des médicaments selon l'âge à l'entrée

	Béta-Bloquant	IEC	ARA-II	ARM
Moins de 70 ans (n=14)	6 (42,9%) Dm=64,6%	2 (14,3%) Dm=25% 5 (35,7%) - Dm = 30%	3 (21,4%) Dm=33,3%	1 (7,1%)
70-79 ans (n=23)	13 (56,5%) Dm=51%	5 (21,7%) Dm=57,5% 10 (43,5%) - Dm = 45,6%	5 (21,7%) Dm=33,8%	3 (13%)
80-89 ans (n=75)	35 (46,7%) Dm=47,6%	20 (26,7%) Dm=38,8% 34 (45,3%) - Dm = 43,6%	14 (18,7%) Dm=50,5%	11 (14,7%)
90 ans et plus (n=28)	6 (21,4%) Dm=39,6%	12 (42,9%) Dm=50% 14 (50%) - Dm = 47,3%	2 (7,1%) Dm=31,3%	4 (14,3%)
P	0,06	0,18	impossible	0,9
P (Dm)	0,68	0,37	0,61	
			0,85	
			0,72	

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients dans les 4 groupes d'âge au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée pour les 3 familles médicamenteuses.

On remarque une tendance à la diminution dans les proportions et les Dm des BB avec l'augmentation de l'âge, et une augmentation de ces 2 paramètres dans les BSRA.

Tableau 34: Etude des médicaments selon l'âge à la sortie

	Béta-Bloquant	IEC	ARA-II	ARM
Moins de 70 ans (n=14)	10 (71,4%) Dm=55%	8 (57,1%) Dm=43,8%	3 (21,4%) Dm=37,5%	5 (35,7%)
		11 (78,6%) - Dm = 42%		
70-79 ans (n=23)	15 (65,2%) Dm=45,5%	8 (34,8%) Dm=32,8%	4 (17,4%) Dm=34,4%	11 (47,8%)
		12 (52,2%) - Dm = 33,3%		
80-89 ans (n=75)	31 (41,3%) Dm=36,1%	22 (29,3%) Dm=36,4%	14 (18,7%) Dm=40,2%	25 (33,3%)
		36 (48%) - Dm = 37,8%		
90 ans et plus (n=28)	7 (25%) Dm=28,6%	13 (46,4%) Dm=41,3%	2 (7,1%) Dm=18,8%	8 (28,6%)
		15 (53,6%) - Dm = 38,3%		
P	< 0,05	0,14	impossible	0,52
P (Dm)	0,22	0,81	0,82	
		0,45		
		0,78		

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients dans les 4 groupes d'âge au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée pour les BSRA et les ARM.

A l'inverse, les BB ont présenté une différence significative au niveau de la prévalence du traitement. Cette prévalence diminue avec l'augmentation de l'âge du patient, pour être à 71,4% avant 70 ans, et à 25% après 90 ans.

Conclusion :

L'âge a eu un rôle significatif dans l'adaptation du traitement par BB durant l'hospitalisation. Les autres médicaments n'étaient pas significativement modifiés par l'âge.

B. Sexe

Tableau 35: Etude des BB selon le sexe

	Hommes n=50 (35,7%)	Femmes n=90 (64,3%)	P
BB entrée (n=60)	22 (44%)	38 (42,2%)	0,84
Dm	42,6%	53%	0,3
Dm appairée	42,3%	58,8%	
BB sortie (n=63)	29 (58%)	34 (37,8%)	<0,05
Dm	37,5%	42,9%	0,49
Dm appairée	38,8%	50,3%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1 = +7 (+8/-1)$		<0,05
		$\Delta_1 = -4 (+8/-12)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = -3,5\%$		0,61
		$\Delta_2 = -8,5\%$	0,25

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, et uniquement pour la Dm à la sortie. La prévalence des BB à la sortie est significativement différente avec 58% des hommes traités contre 37,8% des femmes.

On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 36: Etude des BSRA selon le sexe

	Hommes n=50 (35,7%)	Femmes n=90 (64,3%)	P
IEC entrée (n=39)	12 (24%)	27 (30%)	0,45
Dm	54,2%	39,4%	0,13
Dm appairée	52,5%	39,4%	
ARA-II entrée (n=24)	9 (18%)	15 (16,7%)	0,84
Dm	38,9%	45,8%	0,6
Dm appairée	38,9%	47,7%	
BSRA entrée (n=63)	21 (42%)	42 (46,7%)	0,59
Dm	47,6%	41,7%	0,44
Dm appairée	46,1%	42%	
IEC sortie (n=51)	21 (42%)	30 (33,3%)	0,31
Dm	38,7%	37,9%	0,92
Dm appairée	55%	41,9%	
ARA-II sortie (n=23)	9 (18%)	14 (15,6%)	0,71
Dm	39,8%	37,9%	0,89
Dm appairée	39,8%	40,3%	
BSRA sortie (n=74)	30 (60%)	44 (48,9%)	0,17
Dm	39%	38,8%	0,98
Dm appairée	45,7%	42,5%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1=+9 (+11/-2)$	$\Delta_1=+3 (+10/-7)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +2,5\%$	$\Delta_2= +2,5\%$	0,76
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1=0 (+/-0)$	$\Delta_1=-1 (+2/-3)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +0,9\%$	$\Delta_2= -7,4\%$	0,61
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1=+9 (+11/-2)$	$\Delta_1=+2 (+12/-10)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= -0,4\%$	$\Delta_2= +0,5\%$	0,75

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 37: Etude des ARM selon le sexe

	Hommes n=50 (35,7%)	Femmes n=90 (64,3%)	P
ARM entrée (n=19)	5 (10%)	14 (15,6%)	0,36
ARM sortie (n=49)	22 (44%)	27 (30%)	0,1
entrée-sortie	$\Delta_1=+17 (+18/-1)$	$\Delta_1=+13 (+17/-4)$	0,09 <0,05

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous ARM entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans le groupe des femmes, contrairement au groupe des hommes.

Conclusion :

Les hommes avaient une prévalence de BB à la sortie significativement supérieure aux femmes. Les femmes avaient une augmentation de la prévalence d'ARM significative, contrairement aux hommes. Les autres éléments ne montre pas de différence significative entre les 2 sexes.

C. Durée d'hospitalisation

Tableau 38: Etude des médicaments à l'entrée, selon la durée d'hospitalisation

	Béta-Bloquant	IEC	ARA-II	ARM
1 à 5 jours (n=28)	11 (39,3%) Dm=54,5%	6 (21,4%) Dm=41,7%	4 (14,3%) Dm=32,8%	5 (17,9%)
		10 (35,7%) - Dm = 38,1%		
6 à 9 jours (n=52)	25 (48,1%) Dm=48%	13 (25%) Dm=53,8%	15 (28,9%) Dm=41,3%	6 (11,5%)
		28 (53,9%) - Dm = 47,1%		
10 à 14 jours (n=35)	12 (34,3%) Dm=41,7%	14 (40%) Dm=41,1%	2 (5,7%) Dm=31,3%	2 (5,7%)
		16 (45,7%) - Dm = 39,8%		
15 jours et plus (n=25)	12 (48%) Dm=54,4%	6 (24%) Dm=31,3%	3 (12%) Dm=75%	6 (24%)
		9 (36%) - Dm = 45,8%		
P	0,56	0,32	Impossible	impossible
P (Dm)	0,81	0,41	0,25	
		0,33		
		0,79		

On ne retrouvait pas de différence significative de la prévalence et de la Dm à l'entrée pour les 3 familles médicamenteuses et dans les 4 groupes selon la durée d'hospitalisation.

Tableau 39: Etude des médicaments à la sortie selon la durée d'hospitalisation

	Béta-Bloquant	IEC	ARA-II	ARM
1 à 5 jours (n=28)	11 (39,3%) Dm=39,8%	10 (35,7%) Dm=40% 13 (46,4%) - Dm = 37%	3 (10,7%) Dm=27,1%	11 (39,3%)
6 à 9 jours (n=52)	25 (48,1%) Dm=46,9%	18 (34,6%) Dm=47,9%	15 (28,9%) Dm=35,4%	17 (32,7%)
10 à 14 jours (n=35)	14 (40%) Dm=35,7%	15 (42,9%) Dm=32,5%	1 (2,9%) Dm=25%	11 (31,4%)
15 jours et plus (n=25)	13 (52%) Dm=34,2%	8 (32%) Dm=25%	4 (16%) Dm=53,1%	10 (40%)
P	0,7	0,82	Impossible	0,85
P (Dm)	0,58	0,14	0,57	
		0,4		
		0,45		

A la sortie d'hospitalisation, la différence des prévalences et des Dm des patients n'était pas significative, dans les 4 groupes, et dans les 3 familles médicamenteuses.

Conclusion :

La durée d'hospitalisation ne semble pas avoir un lien avec la modification du traitement.

D. Connus du service

Tableau 40: Etude des BB selon s'ils sont connus du service

	Connus du service n=71 (50,7%)	Inconnus du service n=69 (49,3%)	P
BB entrée (n=60)	36 (50,7%)	24 (38,8%)	0,06
Dm	41,7%	60,4%	0,05
Dm appairée	42,5%	64,5%	
BB sortie (n=63)	34 (47,9%)	29 (42%)	0,49
Dm	38,8%	42,4%	0,64
Dm appairée	42,2%	50%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1 = -2 (+6/-8)$		<0,05
		$\Delta_1 = +5 (+10/-5)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = -0,3\%$		0,95
		$\Delta_2 = -14,5\%$	0,13

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 41: Etude des BSRA selon s'ils sont connus du service

	Connus du service n=71 (50,7%)	Inconnus du service n=69 (49,3%)	P
IEC entrée (n=39)	23 (32,4%)	16 (23,2%)	0,22
Dm	46,7%	39,8%	0,46
Dm appairée	48%	36,4%	
ARA-II entrée (n=24)	14 (19,7%)	10 (14,5%)	0,41
Dm	38,4%	50%	0,36
Dm appairée	38,6%	50%	
BSRA entrée (n=63)	37 (52,1%)	26 (37,7%)	0,09
Dm	43,6%	43,8%	0,98
Dm appairée	44%	42,9%	
IEC sortie (n=51)	28 (39,4%)	23 (33,3%)	0,45
Dm	39,7%	36,4%	0,65
Dm appairée	49,3%	40,1%	
ARA-II sortie (n=23)	13 (18,3%)	10 (14,5%)	0,54
Dm	39,1%	38,1%	0,94
Dm appairée	39,2%	36,8%	
BSRA sortie (n=74)	41 (57,8%)	33 (47,8%)	0,18
Dm	39,5%	38,1%	0,84
Dm appairée	44,6%	42,3%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1=+5 (+9/-4)$		<0,05
		$\Delta_1=+7 (+12/-5)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +1,3\%$		0,8
		$\Delta_2= +3,5\%$	0,22
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1=-1 (+2/-3)$		<0,05
		$\Delta_1=0 (+/-0)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +0,4\%$		0,49
		$\Delta_2= -13,2\%$	0,24
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1=+4 (+10/-6)$		<0,05
		$\Delta_1=+7 (+12/-5)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= +0,6\%$		0,8
		$\Delta_2= -0,6\%$	0,17

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 42: Etude des ARM selon s'ils sont connus du service

	Connus du service n=71 (50,7%)	Inconnus du service n=69 (49,3%)	P
ARM entrée (n=19)	15 (21,1%)	4 (5,8%)	<0,05
ARM sortie (n=49)	27 (38%)	22 (31,9%)	0,45
entrée-sortie	$\Delta_1=+12 (+15/-3)$	$\Delta_1=+18 (+20/-2)$	<0,05 0,42

On retrouvait une différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, contrairement à la sortie, avec une proportion de patients traités plus importante dans le groupe des patients connus du service.

Il existait également une différence significative de la prévalence de patients sous ARM entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans le groupe des patients connus du service, contrairement au groupe des patients non connus du service.

Conclusion :

On a observé qu'il n'y avait pas de différence statistique entre les patients connus ou non du service, à l'exception du traitement par ARM. La prévalence du traitement par ARM et la différence de la prévalence entre l'entrée et la sortie étaient significativement plus importantes chez les patients connus du service.

E. Hospitalisation récente

Tableau 43: Etude des BB selon la dernière hospitalisation dans l'année

	Hospitalisation dans l'année n=52 (37,1%)	Pas d'hospitalisation dans l'année n=88 (62,9%)	P
BB entrée (n=60)	26 (50%)	34 (38,6%)	0,19
Dm	43,4%	53,7%	0,29
Dm appairée	43,9%	56,9%	
BB sortie (n=63)	24 (46,2%)	39 (44,3%)	0,83
Dm	43%	38,8%	0,6
Dm appairée	44,8%	45,7%	
BB entrée-sortie	$\Delta_1 = -2 (+4/-6)$		<0,05
		$\Delta_1 = +5 (+12/-7)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2 = +0,9\%$		0,89
		$\Delta_2 = -11,2\%$	0,11

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BB entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 44: Etude des BSRA selon la dernière hospitalisation dans l'année

	Hospitalisation dans l'année n=52 (37,1%)	Pas d'hospitalisation dans l'année n=88 (62,9%)	P
IEC entrée (n=39)	20 (38,5%)	19 (21,6%)	<0,05
Dm	45,6%	42,1%	0,7
Dm appairée	46,9%	40,2%	
ARA-II entrée (n=24)	8 (15,4%)	16 (18,2%)	0,67
Dm	41,4%	44,1%	0,84
Dm appairée	44,8%	43,3%	
BSRA entrée (n=63)	28 (53,9%)	35 (39,8%)	0,11
Dm	44,4%	43%	0,85
Dm appairée	45,4%	42%	
IEC sortie (n=51)	21 (40,4%)	30 (34,1%)	0,45
Dm	37,5%	38,8%	0,87
Dm appairée	45,3%	47,3%	
ARA-II sortie (n=23)	8 (15,4%)	15 (17,1%)	0,8
Dm	42,9%	36,7%	0,67
Dm appairée	43,8%	35,7%	
BSRA sortie (n=74)	29 (55,8%)	45 (51,1%)	0,51
Dm	38,8%	38,9%	0,99
Dm appairée	43,5%	43,8%	
IEC entrée-sortie	$\Delta_1=+1 (+5/-4)$	$\Delta_1=+11 (+16/-5)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= -1,6\%$	$\Delta_2= +5,2\%$	0,77
ARA-II entrée-sortie	$\Delta_1=0 (+/-2)$	$\Delta_1=-1 (+0/-1)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= -1\%$	$\Delta_2= -7,6\%$	0,81
BSRA entrée-sortie	$\Delta_1=+1 (+6/-5)$	$\Delta_1=+10 (+16/-6)$	<0,05
Dm entrée-sortie	$\Delta_2= -1,9\%$	$\Delta_2= +1,8\%$	0,77

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence et de la Dm à l'entrée, de même qu'à la sortie sauf pour la prévalence des IEC à l'entrée. On a également observé qu'il n'y avait pas de différence significative de la Dm appairée entre l'entrée et la sortie (Δ_2) dans les 2 groupes.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous BSRA entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans les 2 groupes.

Tableau 45: Etude des ARM selon la dernière hospitalisation dans l'année

	Hospitalisation dans l'année n=52 (37,1%)	Pas d'hospitalisation dans l'année n=88 (62,9%)	P
ARM entrée (n=19)	10 (19,2%)	9 (10,2%)	0,13
ARM sortie (n=49)	23 (44,2%)	26 (29,6%)	0,08
entrée-sortie	$\Delta_1=+13 (+13)$	$\Delta_1=+17 (+22/-5)$	<0,05 0,31

On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients des 2 groupes au niveau de la prévalence à l'entrée, de même qu'à la sortie.

En revanche, il existait une différence significative de la prévalence de patients sous ARM entre l'entrée et la sortie (Δ_1) dans le groupe des patients hospitalisés dans l'année, contrairement au groupe des patients non hospitalisés dans l'année.

Conclusion :

Il existait une différence significative de la prévalence des IEC entre les 2 groupes à l'entrée dans le service. Il existait également une différence significative de la prévalence des ARM entre l'entrée et la sortie chez les patients qui avaient été hospitalisés dans l'année. Les autres paramètres ne montraient aucune différence significative entre les 2 groupes.

VIII. Etude des doses

A. Les bêta-bloquants

Sur l'ensemble de la population étudiée, la dose est un élément très important à étudier. Sur les 155 patients, les BB sont présent chez 64 patients à l'entrée, et 72 à la sortie (+12,5%). Sur ces patients, 30 ont une baisse de leur dose, dont 14 sont même stoppés. Inversement, 33 ont une augmentation de dose, dont 22 sur une introductions de médicament. Dans le dernier groupe, 92 n'ont pas de changement de dose, soit 22 à dose égale et 70 qui n'ont jamais eu de bêta-bloquant.

Ce tableau montre les chiffres en fonction de la durée d'hospitalisation, en groupant les patients entre les adaptations (doses augmentées ou poursuivies à doses stables) et les non adaptations de traitement (doses abaissées ou non introduction de traitement).

Tableau 46: Etude de l'évolution des doses de BB selon la durée d'hospitalisation

	Non adaptation		Adaptation	
	Pas de BB	Baisse de dose	Dose stable	Augmentation
1 à 5 jours (n=28)	16 (57,1%) 19 (67,8%)	3 (10,7%)	6 (21,4%) 9 (32,1%)	3 (10,7%)
6 à 9 jours (n=52)	21 (40,4%) 32 (61,5%)	11 (21,2%)	11 (21,2%) 20 (38,5%)	9 (17,3%)
10 à 14 jours (n=35)	17 (48,6%) 24 (68,6%)	7 (20%)	3 (8,6%) 11 (31,4%)	8 (22,9%)
15 jours et plus (n=25)	10 (40%) 18 (72%)	8 (32%)	2 (8%) 7 (28%)	5 (20%)
P	0,8			

La différence des variations des BB n'était pas significative selon la durée d'hospitalisation. On a observé que les durées d'hospitalisation jouent peu sur la tendance de

l'adaptation de ce médicament.

Tableau 47: Moyenne de la durée d'hospitalisation selon l'évolution des doses de BB

	Pas de BB	Baisse	Stable	Augmentation	
Nombre de jours moyen d'hospitalisation	9,38 jours	10,83 jours	7,9 jours	10,48 jours	
Nombre de patients	64	29	20	27	
	9,83 jours		9,38 jours		P = 0,61

On n'a pas retrouvé de différence significative entre les durées d'hospitalisation et l'adaptation du traitement par BB.

B. Les Bloqueurs du Système Rénine-Angiotensine (BSRA)

Pour les BSRA, les chiffres sont beaucoup plus simples à décrire, il ne semble pas y avoir de modification en fonction de la durée d'hospitalisation sur la dose du traitement.

Tableau 48: Etude de l'évolution des doses de BSRA selon la durée d'hospitalisation

	Pas d'IEC ou ARA-II	Baisse de dose	Dose stable	Augmentation
1 à 5 jours (n=28)	13 (46,4%) 15 (53,6%)	2 (7,1%)	6 (21,4%) 13 (46,4%)	7 (25%)
6 à 9 jours (n=52)	18 (34,6%) 23 (44,2%)	5 (9,6%)	19 (36,5%) 29 (55,8%)	10 (19,2%)
10 à 14 jours (n=35)	14 (40%) 21 (60%)	7 (20%)	7 (20%) 14 (40%)	7 (20%)
15 jours et plus (n=25)	11 (44%) 15 (60%)	4 (16%)	4 (16%) 10 (40%)	6 (24%)
P	0,43			

Tableau 49: Moyenne de la durée d'hospitalisation selon l'évolution des doses de BSRA

	Pas de BSRA	Baisse	Stable	Augmentation	P
Nombre de jours moyen d'hospitalisation	9,89 jours	10,44 jours	9 jours	9,63 jours	
Nombre de patients	56	18	36	30	
	10,03 jours		9,29 jours		P = 0,37

On n'a pas observé de différence significative entre les durées moyennes d'hospitalisation et l'adaptation du traitement par BSRA. On peut retrouver une tendance à une hospitalisation plus courte chez les patients qui ont eu une adaptation de traitement dans le sens des recommandations (augmentation ou maintien de la dose).

IX. Etude des causes de non-optimisation des traitements

Ce tableau résume les causes retrouvées dans les dossiers médicaux expliquant les limitations du traitement par BB. La somme est supérieure au nombre de patients en raison de causes parfois multiples.

Tableau 50: Etude de l'évolution des taux et des doses de BB selon la cause de non optimisation du traitement

	Nb BB avant	Nb BB après	Dm Avant	Dm Après
12 bradycardies	6	2	33,33%	12,50%
17 hypotensions	8	8	62,50%	25,00%
dont 5 sur tentative d'introduction				
14 RAO	3	2	45,83%	37,50%
10 BPCO	1	1	25,00%	25,00%
(15 étiquetés)				
44 inconnus	24	29	53,75%%	47,67%%
25 sous traitement antiarythmique	10	10	63,70%	32,50%
8 insuffisances rénales	4	5	25,00%	30,00%
1 « OAP et sepsis »	0	0	--	--
2 allergies aux IEC	2	2	37,50%	37,50%
5 arrêts de traitement	0	3	--	50,00%
1 refus de soins	0	--	0	--
1 hyperkaliémie	1	0	50,00%	--
15 découvertes	1	5	12,50%	25,00%
		(+3 sous anti-arythmique)		

On peut observer que les traitements d'entrée sont modifiés :

- 1) Vers la diminution : en cas de bradycardie (baisse du taux et de la dose), hypotension (baisse de la dose), traitement antiarythmique associé (baisse de la dose).
- 2) Vers l'augmentation : principalement chez les patients en défaut d'observance ou en découverte de traitement.

- 3) Peu ou pas modifiés : chez les patients en RAO, en BPCO, chez les patients de cause inconnue (augmentation du nombre de patients traités pour une baisse de la dose moyenne), et toutes les causes indépendantes du médicament.

Tableau 51: Etude de l'évolution des taux et doses de BSRA selon la cause évoquée dans le dossier médical

	Nb BSRA avant	Nb BSRA après	Dm Avant	Dm Après
12 bradycardies	5 (5 ARA2)	9 (5 ARA2)	67,50%	44,44%
17 hypotensions	11	3	31,82%	25,00%
dont 5 sur tentative d'introduction				
14 RAO	7	8	41,07%	48,44%
10 BPCO	8	8	50,78%	53,91%
(15 étiquetés)				
44 inconnus	22	25	40,63%	37,50%
28 sous ttt antiarythmique	9	8	40,30%	31,25%
8 insuffisances rénales	2	1	75,00%	100,00%
1 « OAP et sepsis »	0	0	--	--
2 allergies aux IEC	0	1 ARA2	--	12,50%
4 arrêts de traitement	0	2	--	18,75%
1 refus de soins	1	1	50,00%	50,00%
1 hyperkaliémie	0	1	--	12,50%
15 découvertes	2 (0 ARA2)	10 (0 ARA2)	37,50%	28,75%

L'étude permet d'observer plusieurs tendances.

- 1) Les patients bradycardes sous BB (à taux et dose réduite) ont eu les BSRA augmenté au niveau de la prévalence, probablement à faible dose expliquant la diminution de la dose moyenne.
- 2) Les patients en hypotension sont réduits en BSRA aussi bien sur le nombre de patients que sur la dose moyenne.
- 3) Le traitement par BSRA des patients en RAO ou en BPCO n'est pas modifié lors de l'hospitalisation.
- 4) Les patients en arrêt de traitement ou en découverte voient leur traitement augmenté de façon importante pour rejoindre la moyenne des patients.

5) Il y a peu de modification chez les patients sous traitement antiarythmique.

On peut déduire que les seules réelles modifications du traitement par BSRA sont sur les effets secondaires à type de bradycardie ou d'hypotension.

Tableau 52: Etude des causes de non-optimisation selon les paramètres médicaux et sociaux

	Durée en jours	Age	Sexe (H/F)	HTA	Connus du service	Hospitalisation dans l'année
12 bradycardies	13,67	83,1	41,7%	58,3%	33,3%	33,3%
17 hypotensions dont 5 sur tentative d'introduction	12,94	83,7	35,3%	52,9%	58,8%	41,1%
14 RAO	8,9	85,3	42,9%	42,9%	64,3%	57,1%
10 BPCO (15 étiquetés)	8,8	79,9	50%	60%	60%	40%
44 inconnus	8,4	83	36,4%	56,8%	52,3%	36,4%
28 sous traitement antiarythmique	9,7	82,9	25%	60,7%	35,7%	35,7%
8 insuffisances rénales	10,1	85,6	25%	75%	62,5%	50%
2 allergies aux IEC	6,5	75	0%	50%	50%	0%
4 arrêts de traitement	7,3	73,8	75%	75%	75%	50%
15 découvertes	8,6	80,3	46,7%	40%	6,7%	6,7%

On peut remarquer quelques particularités :

- 1) Les patients souffrant de bradycardie ou d'hypotension ont une durée moyenne d'hospitalisation supérieure de 2,7 jours par rapport à la moyenne. L'âge moyen dans ces 2 groupes n'est que d'un an de plus que la moyenne du groupe.
- 2) Les patients en arrêt de traitement et ceux qui font une allergie aux IEC sont des patients qui ont une durée d'hospitalisation inférieure de 2 à 3 jours à la moyenne. Leur âge moyen est également de 7 à 8 ans de moins que la moyenne.
- 3) Le taux d'hommes par rapport aux femmes (35% dans l'échantillon) est plus important dans les arrêts de traitement (75%) et les BPCO (50%). Pour les autres groupes, la différence n'est pas significative.

- 4) Les découvertes de pathologie sont logiquement rarement connues du service ou hospitalisées dans l'année.
- 5) Les patients sont plus fréquemment hospitalisés dans l'année quand ils souffrent de RAO, d'insuffisance rénale ou qu'ils ont des problèmes d'observance.

Il n'y pas d'autre information valable compte tenu de la faible taille des groupes.

PARTIE 4 – DISCUSSION

L'hospitalisation a permis aux praticiens d'adapter les traitements des patients insuffisants cardiaques. On a observé une augmentation de 2% de la prévalence des BB et de 8% de la prévalence des BSRA, principalement par IEC (92% à la sortie). On a remarqué que 2,8% des introductions d'IEC se sont faites sur des bradycardies pour lesquels le BB a été réduit ou stoppé.

L'augmentation de la prévalence des ARM a été de 21,4% avec un taux de patients traités par ARM est trois fois plus important chez les patients connus du service, ce qui tend à montrer que les médecins ambulatoires n'instauraient peu ou pas d'ARM chez leurs patients insuffisants cardiaques. La recommandation d'un ARM, la spironolactone en priorité, n'est entrée dans les recommandations qu'en 2012, l'année utilisée pour le recueil de données.

Ce travail a permis de mettre en évidence de multiples facteurs significatifs qui modifient la prise en charge thérapeutique des patients.

Bien que l'hypertension artérielle n'aient pas modifié significativement les traitements par BB, BSRA et ARM à l'entrée dans le service, les Dm des BB et des BSRA ont eu tendance à être supérieures dans la population hypertendue à l'entrée. L'hypotension artérielle étant un risque plus faible dans cette population, il est logique de trouver des doses moyennes plus importantes.

Néanmoins, à la sortie, la différence des Dm des BB et des BSRA entre les 2 groupes était réduite, avec une différence significative de la diminution de la Dm des BB des patients hypertendus. L'hospitalisation et l'alitement des patients ont pu être responsable d'hypotensions, soit sur des hypertension réduites par l'alitement, soit sur des hypertension traitées trop fortement en ambulatoire.

La FA est un facteur qui n'a pas semblé avoir d'importance dans la mise en place d'un traitement par BB, BSRA ou ARM. On a observé une différence significative des prévalences des IEC en faveur des patients FA et des ARA-II en faveur des patients non FA sans différence

sur le total de la prévalence des BSRA.

On observe que les patients ne souffrant pas de FA avaient tendance à avoir une proportion et une Dm sensiblement plus importantes dans les 3 classes thérapeutiques.

Les patients en FA avaient probablement une moins bonne tolérance à l'augmentation des doses à cause de leur association avec des anti-arythmiques qui avaient déjà des effets hypotenseurs et bradycardisants.

L'insuffisance rénale joue de façon très importante sur les BSRA et les ARM, qui sont déconseillés dans cette pathologie quand elle est évoluée. Bien qu'il n'y ait pas de différence statistique, on a observé dans ce groupe une tendance à une proportion plus basse de patients sous BSRA ou ARM qui étaient compensés par une augmentation de la proportion de patients sous BB et de la Dm appairée. Il existait une différence statistique au niveau de l'augmentation de prévalence des 3 classes médicamenteuses pendant l'hospitalisation chez les patients non IRéC, contrairement aux patients IRéC. Cette constatation peut être uniquement liée au faible effectif du groupe IRéC.

Dans l'insuffisance respiratoire, bien qu'il n'y ait pas eu de différence significative, on a pu observer quelques tendances. Les BB étaient peu présents à l'entrée et l'introduction dans ce groupe a été similaire à celle dans le groupe non insuffisant respiratoire bien que ce soit classiquement un facteur limitant l'introduction des BB. On a pu également observer que la Dm appairée diminue dans le groupe des IReC tandis qu'il reste stable dans le groupe non IReC. Les BSRA avaient une tendance à une prévalence plus importante à l'entrée chez les insuffisants respiratoires, à Dm similaires, et une proportion équivalente à la sortie, avec une Dm plus forte dans ce même groupe. Il est probable que cette différence serve à compenser la plus faible utilisation de BB. L'introduction des ARM n'a pas été modifiée par ce facteur, bien que l'introduction de cette molécule dans le groupe des non IReC ait été significative contrairement aux IReC.

Bien que le diabète n'ait pas modifié significativement la thérapeutique, on a pu observer une tendance à la majoration des BSRA dans le cadre de la néphroprotection. On a pu remarquer qu'en ville, il y avait moins de patients sous BB chez les diabétiques. Cette différence est plus difficile à expliquer. Il est possible que les médecins ambulatoires

craignent des effets secondaires pouvant interférer avec des symptômes d'hypoglycémie. Une seconde hypothèse est que le diabète mène à long terme à une neuropathie autonome responsable d'hypotension orthostatique, ce qui limite l'utilisation des BB en ambulatoire. Cette pathologie est sous-diagnostiquée et présente chez 6% des diabétiques de type 2 au moment du diagnostic (60).

Sans différence statistique, la dyslipidémie a eu tendance à favoriser des proportions plus fortes de patients sous BB et BSRA, à Dm équivalentes. Ce critère n'a pas de justification à un traitement différent, seules les comorbidités associées peuvent expliquer ces différences. L'HTA est présente chez 70% des patients dyslipidémiques (48,5% des non dyslipidémiques), l'insuffisance respiratoire à 25,5% (contre 13,5%), le diabète à 51% (contre 14,5%), et 24,5% d'antécédents coronariens (contre 18,5%).

L'antécédent de pathologie coronarienne a montré des différences significatives entre les 2 groupes sur la proportion de patients sous BB (entrée et sortie) et sous BSRA (entrée, et sortie sous ARA-II seulement, les BSRA étant à $p=0,05$). A l'inverse, les patients coronariens n'ont pas eu d'augmentation importante de leur traitement, alors que les patients non coronariens ont bénéficié d'une importante augmentation. Ceci peut s'expliquer par la mise en place quasi-systématique sous BB de tous les patients en post-infarctus, et leur suivi cardiologique plus régulier. Les patients sont aussi probablement plus sensibilisés par la gravité de la pathologie, et ont alors une meilleure observance.

L'âge a montré une différence statistique sur la prévalence des BB à la sortie. La prévalence des BB, ainsi que la Dm, étaient décroissantes avec l'âge, ce qui va dans le sens d'un facteur de tolérance lié à l'âge, bien que la différence sur la Dm ne soit pas significative. En observant les traitements à l'entrée, les BB suivaient la même tendance sauf dans le groupe des moins de 70 ans qui étaient moins souvent sous BB. Ces patients étant globalement en meilleure santé que les patients plus âgés, il est probable que le suivi uniquement ambulatoire limite la mise en place de ce traitement.

Les données des BSRA ont montré que les Dm et prévalences sont beaucoup moins dépendantes de ce facteur même si la tendance va à l'augmentation avec l'âge, probablement en contrepartie de la baisse des BB. A la sortie, leur taux a été augmenté de façon plus

importante chez les patients jeunes.

On peut conclure de ce facteur que l'âge joue un rôle pour limiter le BB mais que pour autant, les médecins en ambulatoire n'associent pas systématiquement le BB à un BSRA chez les insuffisants cardiaques dès la découverte de la maladie.

On a observé une différence significative sur la prévalence des BB entre les hommes et les femmes à la sortie d'hospitalisation. Les autres données ont montré des tendances à une proportion semblable de BB et de BSRA dans les 2 sexes à l'entrée dans le service, avec durant l'hospitalisation, une augmentation de la proportion chez les hommes et une relative stabilité des BSRA chez les femmes, et une diminution pour les BB chez les femmes. La Dm a eu tendance à diminuer durant l'hospitalisation, alignant les 2 sexes à des moyennes similaires. On peut penser que le traitement chez les femmes a tendance à être plus difficile à augmenter pendant l'hospitalisation. Les patients ayant souffert d'hypotension ou de bradycardie avaient tendance à avoir un ratio homme/femme similaire à l'ensemble de l'échantillon.

La durée d'hospitalisation n'a pas montré de différence significative. La seule tendance intéressante a montré que les patients dont l'hospitalisation a été la plus longue sont ceux donc la Dm des BB a été le plus abaissée.

Les patients connus du service ont montré une seule différence significative sur la prévalence des ARM à l'entrée, qui était plus forte chez les patients suivis dans le service, démontrant que les cardiologues avaient anticipé les recommandations sur les ARM. Les autres données ont apporté des tendances à de légères modifications du traitement quand les patients sont déjà connus du service, avec une baisse de la proportion de 3% pour les BB et une augmentation de 5% pour les BSRA, et la Dm était peu modifiée. Ces données démontrent que le traitement avait été en partie adapté lors d'une consultation ou hospitalisation précédente dans le service.

Les patients du groupe non connu ont eu leur traitement qui a eu tendance à être plus modifié pour les BSRA (+10%) et plus modérément pour les BB (+2,2%). Par contre, la Dm a été très abaissée pour les BB (-18%) et plus modérément pour les BSRA (-5%).

En conclusion, les patients sont traités en ambulatoire de façon légèrement insuffisante

en proportion, mais plus fortement en dose de BB. Ce dernier point peut s'expliquer par le fait que les patients pris en compte dans cette thèse sont en décompensation et ont besoin d'une diminution de leur traitement pour compenser une hypotension liée aux diurétiques à forte dose.

De même, les patients hospitalisés dans l'année n'ont pas de forte modification de leur traitement, alors que dans le groupe de ceux qui ne l'ont pas été, les proportions de patients sous BB et BSRA ont été augmentées et les Dm abaissées. Il y a donc une adaptation du traitement, conformément aux recommandations, par augmentation de la prévalence du traitement par une baisse de la Dm, ce qui peut s'expliquer par le traitement de décompensation (diurétique) et l'alitement.

La première observation est sur le lien non significatif entre la durée d'hospitalisation et l'évolution des traitements. On a observé une tendance à une hospitalisation plus longue chez les patients qui ont un traitement abaissé à la sortie (hors hausse des doses de BB). On peut se demander si une hospitalisation plus longue explique l'impossibilité d'augmenter les doses, ou si la durée est prolongée par un traitement initial trop lourd.

L'étude des causes de non-adaptation évoquées dans les dossiers nous aide à répondre à la question.

En effet, on peut noter que la durée moyenne d'hospitalisation était de 12,9 et 13,7 jours pour les patients souffrant respectivement d'hypotension et de bradycardie, pour une moyenne de 9,6 jours dans l'ensemble de l'échantillon.

On peut noter que la bradycardie (et de moindre mesure le RAo) était la seule cause où la proportion de patients sous BB était réduite de 67% et la dose de 21%, et que l'hypotension était la seule où la proportion de patients sous BSRA était réduite de 72,7% et la dose de 7%.

La prévalence des bradycardies montre que le traitement par diurétiques de la décompensation cardiaque n'est pas une explication suffisante de manière isolée. Cela me fait conclure que la durée d'hospitalisation est probablement responsable d'une plus forte

diminution des BB et des BSRA, par une désadaptation cardiaque liée à une hospitalisation trop longue.

On remarque que les variations des traitements sont tout à fait justifiées, non pas dans le sens d'une amélioration vis à vis des recommandations, mais dans le sens d'une adaptation au patient.

En effet, nous observons 3 tendances :

- 1) Maintien de la Dm et la prévalence dans la plupart des causes évoquées dans les dossiers.
- 2) Baisse des prévalences et Dm en cas d'effets secondaires :
 - Pour les BB : principalement la bradycardie (par une baisse de la prévalence et de la Dm) et l'hypotension (par une baisse de la Dm).
 - Pour les BSRA : hypotension (baisse de la prévalence et de la Dm).
- 3) Augmentation du taux et de la moyenne des pourcentages des doses maximales uniquement dans les cas de découverte et de reprise de traitement chez des patients en refus de soin.

Compte tenu de leur récente entrée dans les recommandations, l'étude sur les ARM ne peut permettre de faire de conclusion. Nous pouvons observer leur introduction très importante, avec une limitation dans l'insuffisance rénale.

Si l'on compare le traitement d'entrée des patients et le traitement de sortie en ne tenant pas compte des effets secondaires liés à l'alitement ou aux fortes doses de diurétiques, ni des découvertes de patients, on se rend compte que l'échantillon a globalement un traitement inchangé durant l'hospitalisation.

Comparativement aux recommandations, on remarque qu'aucun patient n'avait ni à l'entrée, ni à la sortie, les 3 molécules aux doses maximales possibles. Cette observation suppose donc que compte tenu de la moyenne d'âge des patients, les recommandations sont très difficile à atteindre, les effets secondaires limitant l'augmentation à la dose maximale du laboratoire. Notons qu'une proportion inconnue de l'échantillon souffre d'insuffisance cardiaque diastolique est n'a donc pas à recevoir cette trithérapie.

Nous sommes dans le cadre de la recommandation des « doses maximales tolérées », qui sont des doses maximales très inférieures aux doses maximales du laboratoire.

En conclusion, bien que les patients semblent insuffisamment traités comparativement aux recommandations et qu'ils fassent une ou plusieurs décompensations cardiaques, la dose qu'ils ont reçu en ambulatoire préalablement à l'hospitalisation était de manière générale une dose similaire à la dose de sortie.

Par extrapolation à la médecin ambulatoire, les limitations de l'adaptation du traitement par le médecin généraliste peut s'expliquer par plusieurs hypothèses.

1. les effets secondaires

A la suite d'une augmentation de dose, le médecin ambulatoire a dû revenir à la dose précédente en raison d'apparition d'effets secondaires, avec un risque de chute (hypotension, asthénie...), aggravation du confort de vie (fatigue, malaise, toux...) ou aggravation biologique.

2. la peur des effets secondaires

Chez un patient âgé, augmenter une dose de BB ou d'IEC peut être un palier anxiogène pour le médecin prescripteur, surtout si le patient est seul à domicile, sous traitement anticoagulant/antiagrégant, et donc à risque de complications en cas d'effets secondaires. Dans ce cas, il est probable que l'augmentation de la dose ne soit pas réalisée.

3. Le manque de Formation Médicale Continue (FMC)

Du fait de différents facteurs (le temps, la distance, la quantité de connaissances, par exemple), la formation médicale continue n'est pas forcément optimale et les recommandations les plus récentes ne sont pas toujours connues. La quantité de sujet différents à aborder en FMC peut aussi retarder une formation sur l'insuffisance cardiaque au profit d'autres pathologies.

4. Le recours au spécialiste

De nombreux médecins adressent leurs patients à leurs confrères spécialistes. Le traitement instauré par le spécialiste est souvent poursuivi par le médecin généraliste, faute de consignes claires dans le courrier de sortie par exemple.

La littérature a déjà observé une sous-prescription des IEC et BB.

L'étude IMPROVEMENT (59) en 2002, a montré une population insuffisamment traitée, sur les BB comme sur les IEC. De plus, les doses de ces molécules diminuaient en lien avec l'âge et l'évolution de la maladie. Cette étude a prouvé que les MG connaissaient l'importance des BB à 50% et des IEC à 91%, mais aussi que 51% avaient peur des effets secondaires.

Une étude de 2001 à Henri Mondor (61) a retrouvé qu'une sous-prescription après 75 ans augmente la fréquence des hospitalisations et leur durée.

L'étude de S.J. Leslie en 2005 (62) a montré que la qualité de la prise en charge de l'ICC en Grande-Bretagne ne dépend pas du fait d'avoir lu les recommandations récentes.

Plusieurs thèses ont également déjà abordé le sujet du traitement en ambulatoire.

M. Moussa en 2010 (63) a conclu que les médecins ambulatoires (MG et cardiologues) tentent de se rapprocher des recommandations mais qu'elles ne peuvent pas toujours être suivies et que le traitement dépend plus du patient que des recommandations.

F. Fric en 2008 (64) a conclu que la trithérapie recommandée était sous-prescrite chez les patients de plus de 75 ans, et que cela entraînait une augmentation importante de la durée d'hospitalisation. Cette étude n'a pas pris en compte les effets secondaires liés aux médicaments, et ne peut pas conclure si les patients en questions pouvaient supporter de plus fortes doses.

D. Chabanne en 2008 (65) a conclu que le suivi de patients pendant un an dans le cadre d'un réseau ville-hôpital (Respecti-cœur) ne permettait pas l'augmentation du taux de

prescription. La dose moyenne des médicaments, par contre, a été augmentée, mais de façon très limitée.

F. Schando en 2009 (66) a fait une rétrospective des études et a noté la sous-utilisation des IEC et des BB chez les insuffisants cardiaques. Les études les plus anciennes (2000) justifiaient cela en priorité par la méconnaissance des MG de l'intérêt de ces molécules (IEC) ou la contre-indication de celles-ci (BB) tandis que les plus récentes (2005), par la peur des effets secondaires. La conclusion était d'essayer d'avoir une meilleure coordination généralistes-cardiologues.

LIMITES

Le groupe est celui des patients hospitalisés dans le service de cardiologie de Langon. Pour des raisons de dossiers, les patients hospitalisés à La Réole n'ont pas pu être inclus. La limitation de l'étude à l'année 2012 est nécessaire en raison de l'entrée des ARM dans les recommandations cette année là.

Le nombre de patients est limité à 155, après avoir enlevé les décès, les dossiers incomplets, et les patients transférés sans conclusion, et 140 après avoir enlevé les découvertes de la pathologie.

les patients dont les besoins sont supérieurs aux possibilités du service (coronarographies, pose de pacemaker, chirurgie...) ont été adressés dans un CHU, limitant la population aux décompensations.

Lors du recueil de données, de nombreux dossiers étaient insuffisants pour répondre à toutes les questions posées, et certains ont dû être retirés de l'étude. Les manques portaient en général sur les résultats des échographies cardiaques (FEVG, classe NYHA), sur les traitements d'entrée et parfois de sortie, sur l'estimation de l'observance et de la dépendance.

Ces éléments ont limité le recueil de certaines données et ont limité certaines conclusions, notamment le lien entre les traitements et la classe NYHA, ou sur l'observance.

Ces données manquantes n'ont pas permis de différencier les patients insuffisants cardiaques systoliques et les patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection préservée. Le traitement recommandé est différent entre ces 2 formes de la maladie, seuls les BB sont conseillés dans l'ICFEP, les BSRA ou les inhibiteurs calciques sont conseillés dans le traitement de l'étiologie de l'ICFEP sans réduire la mortalité.

Durant cette thèse, nous avons noté que la bradycardie et l'hypotension étaient liés à la durée d'hospitalisation et à la baisse du traitement par BB.

Entre ces 3 éléments, on ne peut pas déterminer si la bradycardie et l'hypotension ont été responsables d'une augmentation de la durée d'hospitalisation, où à l'inverse une hospitalisation prolongée ont réduit la capacité d'adaptation cardiaque et donc ont provoqué des symptômes de bradycardie/hypotension.

Il est également possible que la dose en BB à l'entrée soit trop forte, ou que le traitement de la décompensation par diurétiques à forte dose ait provoqué ces symptômes.

Le fait que ces patients aient été étudiés lors d'une décompensation de la maladie et une hospitalisation est un biais qui limite l'extrapolation de ces chiffres à la médecine ambulatoire.

PERSPECTIVES

Dans cette thèse, nous avons noté que le traitement donné en ambulatoire était peu différent du traitement donné en hospitalisation, hors effets secondaires retrouvés lors de cette hospitalisation.

Il serait donc intéressant d'étudier les problématiques d'hypotension et de bradycardie en hospitalisation, liés à l'alitement, aux fortes doses de diurétiques, à un état de fatigue lié à la maladie ou à une infection, ou tout autre raison, qui pourraient expliquer les diminutions de traitements. Une étude plus importante englobant généralistes, cardiologues de ville et cardiologues hospitaliers pourrait nous aider pour rechercher une meilleure prise en charge de

cette pathologie, ou du moins, tenter d'approcher davantage les recommandations, tout en se limitant à la population des insuffisants cardiaques systoliques.

Les effets secondaires retrouvés dans le service pouvaient également être dû à des problèmes d'observance en ville, difficile à estimer, ou à des modifications de molécule à l'entrée dans le service.

La mise en réseau de ces patients, selon une thèse de 2008 (65) améliore peu le traitement par rapport aux recommandations. Une étude sur le projet de réseau « Insuffisance Cardiaque » proposé par la sécurité sociale serait également intéressante compte tenu des faibles résultats attendus en contrepartie du coût lié à la mise en place de ce réseau.

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque est une maladie d'une importante prévalence, et très étudiée, pour laquelle le traitement est bien codifié. Lors d'hospitalisations, on remarque que les traitements ne sont pas prescrits de façon optimale par les médecins ambulatoires, ce qui, selon les études, pourrait éviter certaines hospitalisations.

Cette observation est en partie erronée. Les patients sont dans l'ensemble traités de façon similaire entre les médecins ambulatoires de la zone autour de l'hôpital, et les médecins de l'hôpital lors d'hospitalisations. Les différences se situent dans les effets secondaires qui peuvent être liés à des facteurs indépendants de la maladie chronique, soit des effets liés à la décompensation elle-même, au traitement de cette décompensation, ou liés à l'hospitalisation.

Les recommandations, bien que conformes aux nombreuses études, sont probablement trop exigeantes pour des patients d'une moyenne d'âge de 82 ans dans cette étude, ou de 73 ans dans la population générale, souffrant régulièrement de comorbidités limitant l'augmentation d'un traitement. Néanmoins, ces patients sont mis sous un traitement conforme aux recommandations, dans les doses maximales tolérées, avec comme conséquence une diminution de ces doses dans le cadre d'hospitalisations, comme il a pu être observé dans cette thèse.

BIBLIOGRAPHIE

1. Norton C, Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Butler J. Epidemiology and cost of advanced heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* oct 2011;54(2):78-85.
2. Pousset F, Isnard R, Komajda M. Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. [cité 28 nov 2011];
3. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology.* avr 2009;53:1343-1382.
4. Service de médecine interne, hôpital Ambroise-Paré et al. Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France : Enquête nationale auprès des médecins généralistes du réseau Sentinelles. *La Revue de médecine interne (Paris).* 2005;26(11):845-850.
5. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* sept 2007;93(9):1137-1146.
6. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J.* juill 2012;33(14):1750-1757.
7. Delahaye F, Roth O, Aupetit JF, de Gevigney G. [Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* déc 2001;94(12):1393-1403.
8. Cohen-Solal A, Bouhour JB, Thebaut JF. The management of patients with heart failure in France. *Eur J Heart Fail.* juin 2000;2(2):223-226.
9. Johnson D, Jin Y, Quan H, Cujec B. Beta-blockers and angiotensin-converting enzyme inhibitors/receptor blockers prescriptions after hospital discharge for heart failure are associated with decreased mortality in Alberta, Canada. *J Am Coll Cardiol.* 15 oct 2003;42(8):1438-1445.
10. Zannad F, Briancon S, Juilliere Y, Mertes P-M, Villemot J-P, Alla F, et al. Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study. *J Am Coll Cardiol.* 1 mars 1999;33(3):734-742.
11. Schaufelberger M, Swedberg K, Köster M, Rosén M, Rosengren A. Decreasing one-year mortality and hospitalization rates for heart failure in Sweden; Data from the Swedish Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. *Eur Heart J.* févr 2004;25(4):300-307.
12. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More « malignant » than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail.* juin 2001;3(3):315-322.
13. Fonseca C. Diagnosis of heart failure in primary care. *Heart Fail Rev.* juin 2006;11(2):95-107.
14. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of

- implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess.* juill 2009;13(32):1-207, iii.
15. Unger T, Li J. The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in heart failure. *Journal of Renin-Angiotensin-Aldosterone System.* 3 janv 2004;5(1 suppl):S7-S10.
 16. Luchner A, Burnett JC Jr, Jougasaki M, Hense HW, Heid IM, Muders F, et al. Evaluation of brain natriuretic peptide as marker of left ventricular dysfunction and hypertrophy in the population. *J Hypertens.* août 2000;18(8):1121-1128.
 17. Luchner A, Behrens G, Stritzke J, Markus M, Stark K, Peters A, et al. Long-term pattern of brain natriuretic peptide and N-terminal pro brain natriuretic peptide and its determinants in the general population: contribution of age, gender, and cardiac and extra-cardiac factors. *Eur J Heart Fail.* août 2013;15(8):859-867.
 18. Madias JE. Why recording of an electrocardiogram should be required in every inpatient and outpatient encounter of patients with heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* août 2011;34(8):963-967.
 19. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KGM, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation.* 20 déc 2011;124(25):2865-2873.
 20. Lawrence G. Rudski, MD, FASE, Chair, Wyman W. Lai, MD, MPH, FASE, Jonathan Afilalo, MD, Msc, Lanqi Hua, RDCS, FASE, Mark D. Handschumacher, BSc, Krishnaswamy Chandrasekaran, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Eric K. Louie, MD, and Nelson B. Schiller, MD,. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. 2010.
 21. Raman SV, Simonetti OP. The CMR examination in heart failure. *Heart Fail Clin.* juill 2009;5(3):283-300, v.
 22. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 7 janv 2012;33(14):1787-1847.
 23. McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhorn E, Erhardt L, Hobbs FDR, et al. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. *Eur J Heart Fail.* août 2005;7(5):710-721.
 24. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E, Wallentin I. Effect of chronic beta-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J.* oct 1975;37(10):1022-1036.
 25. Waagstein F, Hjalmarson A, Swedberg K, Bristow MR, Gilbert EM, Camerini F, et al. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *The Lancet.* 11 déc 1993;342(8885):1441-1446.
 26. Lechat P. Beta-blockade treatment in heart failure: the cardiac insufficiency bisoprolol study (CIBIS) project. CIBIS Committees and Investigators. Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1990;16 Suppl 5:S158-163.

27. A randomized trial of beta-blockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). CIBIS Investigators and Committees. *Circulation*. 1 oct 1994;90(4):1765-1773.
28. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 2 janv 1999;353(9146):9-13.
29. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 12 juin 1999;353(9169):2001-2007.
30. Osterziel KJ. Carvedilol in heart failure: the MOCHA trial. *Circulation*. 21 oct 1997;96(8):2742; author reply 2743-2744.
31. Dickstein K, Vardas P, Auricchio A, Daubert J-C, Linde C. Guidelines 2010 - Device Therapy in Heart Failure. 2010.
32. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani FE, et al. VheFT I - Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med*. 12 juin 1986;314(24):1547-1552.
33. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med*. 4 juin 1987;316(23):1429-1435.
34. Pfeffer MA. The Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) study: rationale and perspective. *Herz*. déc 1993;18 Suppl 1:430-435.
35. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *The Lancet*. sept 2003;362:759-766.
36. Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez EJ, Rouleau J-L, Køber L, Maggioni AP, et al. Valsartan, Captopril, or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(20):1893-1906.
37. Cohn JN, Tognoni G, Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 6 déc 2001;345(23):1667-1675.
38. Van Vark LC, Bertrand M, Akkerhuis KM, Brugts JJ, Fox K, Mourad J-J, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors involving 158,998 patients. *Eur Heart J*. août 2012;33(16):2088-2097.
39. Savarese G, Costanzo P, Cleland JGF, Vassallo E, Ruggiero D, Rosano G, et al. A meta-analysis reporting effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in patients without heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 15 janv 2013;61(2):131-142.
40. Kulbertus H. The RALES study (randomized aldactone evaluation study]. *Rev Med*

Liege. sept 1999;54(9):770-772.

41. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med.* 6 janv 2011;364(1):11-21.
42. Chatterjee S, Moeller C, Shah N, Bolorunduro O, Lichstein E, Moskovits N, et al. Eplerenone is not superior to older and less expensive aldosterone antagonists. *Am J Med.* août 2012;125(8):817-825.
43. Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari R, BEAUTIFUL Investigators. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 6 sept 2008;372(9641):807-816.
44. Hood WB Jr, Dans AL, Guyatt GH, Jaeschke R, McMurray JJV. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm: a systematic review and meta-analysis. *J Card Fail.* avr 2004;10(2):155-164.
45. Gissi-HF Investigators, Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, Barlera S, Franzosi MG, et al. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 4 oct 2008;372(9645):1231-1239.
46. Krum H, Massie B, Abraham WT, Dickstein K, Kober L, McMurray JJV, et al. Direct renin inhibition in addition to or as an alternative to angiotensin converting enzyme inhibition in patients with chronic systolic heart failure: rationale and design of the Aliskiren Trial to Minimize OutcomeS in Patients with HEart failuRE (ATMOSPHERE) study. *Eur J Heart Fail.* janv 2011;13(1):107-114.
47. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA, Felker GM, Filippatos G, Greenberg BH, et al. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* 5 janv 2013;381(9860):29-39.
48. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* oct 2010;31(20):2501-2555.
49. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J.* oct 2012;33(19):2451-2496.
50. Cleland JGF, Daubert J-C, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 14 avr 2005;352(15):1539-1549.
51. Tang ASL, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med.* 16 déc 2010;363(25):2385-2395.

52. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 20 mai 2004;350(21):2140-2150.
53. Banner NR, Bonser RS, Clark AL, Clark S, Cowburn PJ, Gardner RS, et al. UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. *Heart.* sept 2011;97(18):1520-1527.
54. Philipson H, Ekman I, Forslund HB, Swedberg K, Schaufelberger M. Salt and fluid restriction is effective in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 19 juin 2013;
55. Son Y-J, Lee Y, Song EK. Adherence to a sodium-restricted diet is associated with lower symptom burden and longer cardiac event-free survival in patients with heart failure. *J Clin Nurs.* nov 2011;20(21-22):3029-3038.
56. Downing J, Balady GJ. The Role of Exercise Training in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2 août 2011;58(6):561-569.
57. Zile MR, Kjellstrom B, Bennett T, Cho Y, Baicu CF, Aaron MF, et al. Effects of exercise on left ventricular systolic and diastolic properties in patients with heart failure and a preserved ejection fraction versus heart failure and a reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail.* mai 2013;6(3):508-516.
58. Haykowsky MJ, Timmons MP, Kruger C, McNeely M, Taylor DA, Clark AM. Meta-analysis of aerobic interval training on exercise capacity and systolic function in patients with heart failure and reduced ejection fractions. *Am J Cardiol.* 15 mai 2013;111(10):1466-1469.
59. Cohen-Solal A, Investigateurs du Programme Improvement Programme on Evaluation and Management of Heart Failure. [Management of heart failure by general practitioners in France. Results of the study IMPROVEMENT of heart failure (IMPROVEMENT-HF)]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* févr 2002;95 Spec 4(5 Spec 4):11-15.
60. Valensi P, Pariès J, Attali JR, French Group for Research and Study of Diabetic Neuropathy. Cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients: influence of diabetes duration, obesity, and microangiopathic complications--the French multicenter study. *Metab Clin Exp.* juill 2003;52(7):815-820.
61. Komajda M, Bouhour JB, Amouyel P, Delahaye F, Vicaut E, Croce I, et al. Ambulatory heart failure management in private practice in France. *Eur J Heart Fail.* août 2001;3(4):503-507.
62. Leslie SJ, McKee SP, Imray EA, Denvir MA. Management of chronic heart failure: perceived needs of general practitioners in light of the new general medical services contract. *Postgrad Med J.* 5 janv 2005;81(955):321-326.
63. Moussa M. L'insuffisance cardiaque chronique systolique. Comment améliorer la prise en charge par les médecins ? Université Paris 5; 2010.
64. Fric F. L'insuffisance cardiaque chronique chez les patients de plus de 75 ans : quel traitement médicamenteux. Université Paris XII (Créteil); 2008.
65. Chabanne D. Insuffisance cardiaque chronique à fonction systolique altérée : évaluation

de la prise en charge thérapeutique dans un réseau ville-hôpital. Université de Nantes; 2008.

66. Schando F. La prise en charge de l'insuffisance cardiaque chez les sujets âgés de plus de 75 ans : une enquête exploratrice auprès des médecins généralistes Franciliens (ICAGE). Université Paris XII (Créteil); 2009.

ANNEXE : questionnaire de thèse

Questionnaire de thèse "Insuffisance cardiaque à l'hôpital de Langon"

1. Numéro de dossier
2. Date d'entrée
2. Date de sortie
3. Nombre de jours d'hospitalisation
4. Age
5. Sexe - 1 = homme 0 = femme
6. Classe NYHA
7. FEVG
8. Ce patient est-il connu du service ?
9. A-t-il été hospitalisé dans les 12 mois ? (si connu)
10. Est-il entré par les urgences - "1" ou autre mode à préciser
11. Estimation de l'observance - entre 0 et 10
12. Estimation de la dépendance - entre 0 et 10
13. Quelle est la/les cause(s) de la décompensation
 - infection
 - IDM
 - mauvaise observance
 - TROP de sel
 - Trouble du rythme
 - Autre (précisez)
14. Souffre-t-il d'HTA ? 0/1
15. Souffre-t-il d'Insuffisance Rénale ? 0/1
16. Souffre-t-il d'Insuffisance Respiratoire / BPCO / Asthme sévère ? 0/1
17. Souffre-t-il de diabète ? 0/1
18. Souffre-t-il de dyslipidémie ? 0/1
19. Souffre-t-il de FA ? 0/1
20. Souffre-t-il d'antécédent d'IDM personnel ? 0/1

21. BétaBloquant à l'entrée / à la sortie

- Acebutolol / Sectral
- Aténolol / Tenormine Tenordate
- Bisoprolol / Cardensiel Detensiel Lodoz Wysten Cardiocor
- Metoprolol / Lopressor Logimax Logroton Seloken Selozok
- Nebivolol / Temerit +Duo Nébilox Conebilox
- Propranolol / Avlocardyl
- Sotalol / Sotalex
- Carvedilol - Kredex
- Pas de BB

21b. Dose de BB à l'entrée / à la sortie

22. IEC à l'entrée / à la sortie

- Benazepril / Briem Cibacene Briazide
- Captopril / Captea Ecazide Lopril
- Cilazapril / Justor
- Enalapril / Renitec Co-Renitec Lercapress Zanextra
- Fosinopril / Fozitec Foziretic
- Imidapril / Tanatril
- Lisinopril / Prinivil Zestril zestoretic
- Moexipril / Moex
- Perindopril / Coversyl Prétérax Biprétérax Coveram Paraterax
- Quinapril / Acuitel Aculix Korec Koretic
- Ramipril / Triatec Cotriatec
- Trandolapril / Odrick Tarka
- Pas d'IEC

22b. Dose d'IEC à l'entrée / à la sortie

23 ARA-II à l'entrée / à la sortie

- Candésartan / Atacand Hytacand (co)Kenzen
- Éprosartan / Teveten
- Irbésartan / (co)Aprovel
- Losartan / Cozaar Fortzaar
- Olmésartan / Alteis +Duo (co)Olmetec Sevikar
- Telmisartan / Micardis + Pritor + Twynsta
- Valsartan / (co)Tareg (co)Exforge Nisis
- Pas d'ARA-II

23b. Dose d'ARA-II à l'entrée / à la sortie

24. ARM à l'entrée / à la sortie

- Spironolactone - Aldactone Spironone Aldactazine Spiroctan
- Eplerenone - Inspra
- Aucun ARM

24b. Dose d'ARM à l'entrée / à la sortie

25. Cause connue d'un traitement non conforme aux recommandations

SERMENT MÉDICAL

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

« Nul ne peut se prétendre médecin s'il ne connaît les bases de l'astrologie. »

Hippocrate

« Je suis sagittaire, et les sagittaires ne croient pas en l'astrologie. »

Moi-Même

Etude sur les traitements de fond des patients en décompensation cardiaque hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital de Langon

Introduction : Les patients hospitalisés pour décompensation cardiaque ont un traitement insuffisant comparativement aux recommandations. Un traitement optimal permettrait de réduire le nombre d'hospitalisation et la morbi-mortalité des patients. Cette thèse étudie les raisons qui limitent cette optimisation du traitement.

Méthode : Les patients sélectionnés ont été hospitalisés à Langon en service Médecine A à orientation cardiologique à partir des registres du DMI, sur l'année civile 2012. Un questionnaire a recueilli les données de traitement à l'entrée et à la sortie, ainsi que les informations sur les comorbidités, les informations sociales et les causes retrouvées dans les dossiers limitant l'adaptation de traitement. Les patients retirés de l'étude sont les patients décédés pendant l'hospitalisation, transférés, ou dont le dossier est incomplet au niveau des traitements d'entrée et de sortie.

Résultats : les résultats sur 140 patients ont été analysés et ont permis de comprendre les limitations de la trithérapie recommandée. Les différences de traitements entre l'entrée et la sortie du service sont limitées aux patients ayant fait des hypotension ou des bradycardies, par la baisse des traitements, ou aux patients hospitalisés pour une découverte de la maladie ou qui étaient en échappement thérapeutique, par l'introduction ou l'augmentation des traitements. Par ailleurs, la plupart des comorbidités limitant l'augmentation ou l'introduction de traitement (comme le RAO, l'insuffisance rénale, ou la BPCO) sont respectées et justifiées.

Conclusion : Les traitements prescrits en ambulatoire par les généralistes ou les cardiologues sont tout à fait cohérents vis à vis des recommandations dans le sens où elles sont limitées par le terrain du patient. Il est difficile d'améliorer les traitements dans le cadre actuel. La création d'un réseau autour de ces patients permettrait une amélioration limitée, uniquement sur la dose moyenne prescrite à ces patients.

UFR des Sciences Médicales

Université Bordeaux 2 - Victor Segalen

146, rue Léo Saignat

33076 Bordeaux Cedex

Study on DMARDs patients hospitalized for cardiac decompensation in the cardiology department of the hospital in Langon

Introduction : Patients hospitalized for cardiac decompensation have insufficient treatment compared to recommendations. Optimal treatment would reduce the number of hospitalizations, morbidity and mortality of patients. This thesis explores the reasons that limit the optimization of treatment.

Method : The selected patients were hospitalized in Langon in Medicine Cardiology Service to focus on the 2012 calendar year. A questionnaire collected treatment data input and output, as well as information on comorbidities, and causes social information found in the files limiting the adaptation process. Patients withdrew from the study were patients who died during hospitalization, transferred, or whose medical file is incomplete at the input and output processing.

Results : results of 140 patients were analyzed and allowed to understand the limitations of the recommended triple therapy. The differences in the treatment between the input and output of the service is limited to patients who have hypotension or bradycardia, by lower doses, or hospitalized patients for a discovery of the disease or who were treatment failure, by introduction or increase of treatment. Moreover, most comorbidities limiting the increase or the introduction of treatment (such as aortic stenosis, kidney failure, or COPD) are met and justified.

Conclusion : Treatment prescribed by GPs or outpatient cardiologists are just facts consistent with respect to recommendations in the sense that they are limited by the patient. It is difficult to improve treatments in the current framework. Creating a network around these patients would allow limited, only to the prescribed average dose for these patients.

UFR des Sciences Médicales

Université Bordeaux 2 - Victor Segalen

146, rue Léo Saignat

33076 Bordeaux Cedex