

UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNÉE 2013

THÈSE N°

Etude descriptive des aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des personnes âgées insuffisantes cardiaques hospitalisées au Post-Urgence Gériatrique. Etude SAFETY.

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

le 17 septembre 2013

par

Hélène CHABLE

née le 5 février 1986, à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur DANTOINEPrésident
M. le Professeur ABOYANS Juge
M. le Professeur PREUX Juge
M. le Professeur BUCHON Juge
M. le Docteur TCHALLADirecteur de Thèse
Mme le Docteur DOUZON..... Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNÉE 2013

THÈSE N°

Etude descriptive des aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des personnes âgées insuffisantes cardiaques hospitalisées au Post-Urgence Gériatrique. Etude SAFETY.

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

le 17 septembre 2013

par

Hélène CHABLE

née le 5 février 1986, à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur DANTOINEPrésident
M. le Professeur ABOYANS Juge
M. le Professeur PREUX Juge
M. le Professeur BUCHON Juge
M. le Docteur TCHALLADirecteur de Thèse
Mme le Docteur DOUZON..... Membre invité

Remerciements

A Monsieur le Professeur DANTOINE,

Professeur des Universités de Gériatrie et Biologie du Vieillissement,

Praticien Hospitalier,

Chef de service

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse. Je vous remercie de vos enseignements et de votre confiance. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur ABOYANS,

Professeur des Universités de Cardiologie,

Praticien Hospitalier,

Chef de service

Je suis sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur PREUX,

Professeur des Universités d'Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention

Praticien Hospitalier

Chef de Service

Pour avoir accepté de juger ce travail et pour votre présence aujourd'hui, soyez assuré de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur BUCHON,

Professeur de Médecine Générale,

Pour avoir accepté de juger ce travail, soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A Madame le Docteur DOUZON,

Praticien Hospitalier,

Pour ta gentillesse, tes conseils, ton coaching intensif et parce qu'on ne dit jamais assez merci. Je suis très honorée de l'intérêt que tu portes à mon travail. Sois assurée de ma profonde gratitude et de mon plus grand respect.

A Monsieur le Docteur TCHALLA,

Chef de Clinique,

Merci d'avoir cru en moi pour ce travail, de m'avoir soutenu tout au long de ce parcours et de ta confiance pour l'avenir. Travailler à tes côtés fut un plaisir. Sois assuré de ma profonde reconnaissance.

Je dédie ce travail,

A mes parents, pour votre amour et votre soutien inconditionnels durant toutes ces années, pour les valeurs que vous avez su me transmettre,

A mon grand frère, Jérôme, tu crois en moi et veille sur moi depuis toujours,

A ma grand-mère, Hélène, tu es toujours dans la pièce à côté, le fil n'est pas coupé,

A tous ceux qui ont marqué mon parcours,

Au Docteur CHEVRIER, médecin de famille, qui par son empathie et ses connaissances m'a donné la vocation d'être médecin,

Au Docteur GAMEIRO et au personnel du service de gastro-entérologie du CH de Tulle, pour votre accueil et mon initiation à la vie d'interne,

Au personnel du service des urgences du CH de Brive-La-Gaillarde,

Au personnel du service de post-urgence gériatrique du CHU de Limoges, service où est née ma vocation de gériatre, ce fut un plaisir de travailler ensemble,

Au Docteur DALLOCCHIO et au personnel du service de pédiatrie du CH de Tulle, vous avez su me réconcilier avec la pédiatrie,

Au Docteur MIGLIORINI, merci de m'avoir accueilli dans votre cabinet et de vos conseils toujours justes,

Au personnel du service de médecine gériatrique du CH de Saint-Yrieix-la-Perche, j'ai apprécié de travailler avec vous et avec votre bonne humeur,

A Vincent DOUZON et Mathieu DELTREUIL pour leur soutien moral dans la préparation de ma thèse.

A mes amis,

A Anne-Sophie, amie pour la vie,

A Julie, une jolie amitié entre une olive et un abricot,

A Emilie, pour ta présence toujours apaisante,

A Sophie, pour ton écoute et tes conseils toujours avisés,

A Clémence, amie de voyage,

A Astrid, pour notre complicité depuis l'enfance,

Et à Marie, Pauline, Bénédicte, Alexandre, Pierrick, Emeric, Cécile, Fanny, Coin, Guillaume, Julie, Mathieu, Vanessa, Alex, Simon, Xavier, Cyprien, Mathieu, Sophie, Nicolas, Florent, Pauline, Marine et Martial, JB, Hélène, et à tous ceux que je risque d'oublier...

Droits d'auteurs

Droits d'auteur réservés.

Toute reproduction sans accord exprès de l'auteur à des fins autres que strictement personnelles est prohibée.

OU



Cette création est mise à disposition selon le Contrat : « **Paternité-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification** » disponible en ligne

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr/>

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	20
1. Généralités.....	21
1.1. Epidémiologie.....	21
1.2. Vieillesse normale.....	23
1.2.1. A quel âge commence la vieillesse?.....	23
1.2.2. Comment définir le vieillissement normal ?	26
1.2.3. Syndrome de fragilité	27
1.2.4. Risque cardio-vasculaire et âge	29
1.2.4.1. L'âge, facteur de risque indépendant des maladies cardiaques	29
1.2.4.2. Maladies cardio-vasculaires liées à l'âge	30
1.3. Vieillesse physiologique du système cardio-vasculaire.....	30
1.3.1. La surcharge ventriculaire gauche et ses déterminants	30
1.3.1.1. Vieillesse des gros vaisseaux.....	31
1.3.1.2. Surcharge d'impédance du ventricule gauche.....	31
1.3.2. Contractilité cardiaque au repos et vieillissement	32
1.3.3. La résistance à l'ischémie et ses déterminants.....	32
1.3.4. Le cœur sénescence à l'effort.....	32
1.3.5. Fibrose myocardique, élément pronostique essentiel	33
1.4. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.....	34
1.4.1. Définition.....	34
1.4.2. Les mécanismes d'adaptation au niveau cardiaque	38
1.4.2.1. Insuffisance cardiaque systolique.....	41
1.4.2.2. Insuffisance cardiaque diastolique ou à fraction d'éjection préservée.....	32
1.4.3. Problèmes de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée.....	44
1.4.4. Les mécanismes d'adaptation au niveau périphérique.....	45
1.4.4.1. La vasoconstriction artériolaire.....	45
1.4.4.2. L'augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène.....	45
1.4.4.3. La rétention hydro-sodée.....	45
1.4.5. Les troubles de la conduction.....	46
1.5. Etiologies et facteurs de décompensation.....	46
1.5.1. Principales étiologies de l'insuffisance cardiaque de la personne âgée.....	46
1.5.1.1. Cardiopathies ischémiques.....	46
1.5.1.2. Cardiopathies hypertensives.....	47
1.5.1.3. Cardiopathies dilatées.....	48
1.5.1.4. Cardiopathies valvulaires.....	48
1.5.1.5. Cardiopathies hypertrophiques.....	49
1.5.1.6. Cardiopathies restrictives.....	49
1.5.1.7. Cardiopathies diabétiques.....	50
1.5.1.8. Troubles du rythme.....	50
1.5.2. Facteurs de décompensation de l'insuffisance cardiaque.....	50
1.6. Diagnostic clinique.....	51
1.6.1. Physiopathologie des signes cliniques.....	51
1.6.2. Symptômes.....	52
1.6.2.1. Signes de surcharge.....	52
1.6.2.2. Signes de bas débit.....	56
1.6.2.3. Autres signes.....	56
1.6.3. Les difficultés diagnostiques chez la personne âgée.....	57
1.7. Examens complémentaires.....	61
1.7.1. Radiographie thoracique.....	61

1.7.2. Electrocardiogramme.....	62
1.7.3. Echographie-doppler cardiaque.....	63
1.7.4. Biologie.....	64
1.7.4.1. Peptides natriurétiques.....	64
1.7.4.2. Autres examens biologiques.....	68
1.7.5. Coronarographie.....	69
1.7.6. Ventriculographie isotopique.....	69
1.7.7. Epreuve d'effort.....	69
1.8. Approche gériatrique globale.....	69
1.8.1. Evaluation des fonctions cognitives.....	71
1.8.2. Evaluation de l'autonomie.....	72
1.8.3. Evaluation somatique.....	72
1.8.4. Evaluation du contexte de vie.....	73
1.8.5. Prise en charge médico-sociale.....	73
1.9. Traitement.....	74
1.9.1. Spécificités de la prise en charge du sujet âgé insuffisant cardiaque.....	74
1.9.1.1. Objectifs généraux du traitement.....	74
1.9.1.2. Précaution d'utilisation des médicaments de l'insuffisance cardiaque...74	
1.9.2. Traitements pharmacologiques.....	75
1.9.2.1. Diurétiques.....	75
1.9.2.2. Inhibiteur de l'enzyme de conversion ou IEC.....	77
1.9.2.3. Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II ou ARA II.....	78
1.9.2.4. Bêta-bloquants.....	79
1.9.2.5. Ivabradine.....	80
1.9.2.6. Digoxine.....	80
1.9.2.7. Dérivés nitrés.....	81
1.9.2.8. Anticoagulants et antithrombotiques.....	81
1.9.3. Traitement des facteurs déclenchants.....	82
1.9.4. Stimulation cardiaque et resynchronisation.....	83
1.9.5. Traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique.....	83
1.9.6. Thérapeutiques non médicamenteuses.....	84
1.9.6.1. Contrôle du poids.....	84
1.9.6.2. Règles diététiques.....	84
1.9.6.3. Activité physique.....	85
1.9.6.4. Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires.....	85
1.9.6.5. Vaccinations.....	86
1.9.7. Chirurgie cardiaque et cardiologie interventionnelle.....	86
1.10. Surveillance en ville.....	86
1.11. Prévention et éducation thérapeutique.....	89
1.11.1. Réseaux de soins.....	89
1.11.2. Education thérapeutique de l'insuffisant cardiaque.....	90
2. Méthodes.....	92
2.1. Schéma de l'étude.....	92
2.2. Cadre de travail.....	92
2.3. Population de l'étude.....	92
2.4. Recueil de données.....	93
2.5. Analyse statistique.....	94
2.5.1. Analyse descriptive.....	94
2.5.2. Analyse comparative.....	94
3. Résultats.....	95
3.1. Objectif principal.....	95
3.1.1. Caractéristiques socio-démographiques.....	95

3.1.2. Facteurs de risque cardio-vasculaires et co-morbidités.....	98
3.1.3. Troubles neuro-sensoriels.....	100
3.1.4. Caractéristiques cliniques.....	100
3.1.5. Evaluation gériatrique.....	101
3.1.6. Facteurs de décompensation.....	102
3.1.7. Examens complémentaires.....	103
3.1.8. Caractéristiques thérapeutiques.....	103
3.1.9. Devenir.....	105
3.2. Objectifs secondaires.....	105
3.2.1. Réadmissions à J30, M3, M6 et M12.....	106
3.2.2. Mortalité à 1 an.....	108
3.2.3. Institutionnalisation suite à l'hospitalisation.....	108
4. Discussion.....	109
4.1. Principaux résultats.....	109
4.2. Forces et limites.....	110
4.3. Cohérence externe.....	110
Conclusion.....	117

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTES DES ANNEXES

SERMENT D'HIPPOCRATE

RESUME

TERMINOLOGIE

AC/FA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

ADL: Activity of Daily Living

ARA II: Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BNP : Brain natriuretic peptide

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CCI : Charlson Cumulative Index

CIRS : Cumulative Illness Rating Scale

ECG : Electrocardiogramme

EHPAD : Établissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes

EMG : Equipé Mobile Gériatrique

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

GDS : Geriatric Depression Scale

HTA : Hypertension Artérielle

IADL: Instrumental Activity of Daily Living

ICARLIM: Insuffisant CARdique LIMousin

IEC: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporelle

INSEE : Institut National de la Statistique et des Études Économiques

IPP : Inhibiteur de la Pompe à protons

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease

MMSE : Mini-Mental Status Examination de Folstein

MNA : Mini Nutritionnal Assessment

NHYA: New York Heart Association

NT-PROBNP: N-Terminale-Pro-Brain natriuretic peptide

OAP: Oedème Aigu Pulmonaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

P : Pression

PAPS : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique

PMSI : Programme de Médicalisation du Système d'Information

PUG : Post-Urgence Gériatrique

SAU : Service d'Accueil des Urgences

USLD : Unité de Soins de Longue Durée

V : Volume

VTD : Volume Télédiastolique

VTS : Volume Télésystolique

Introduction

Selon la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), « le vieillissement est un processus graduel et irréversible de modification des structures et des fonctions de l'organisme résultant du passage du temps ». Le processus du vieillissement varie d'un individu à l'autre car il dépend d'un certain nombre de données personnelles comme les facteurs génétiques, l'état de santé et l'environnement.

La particularité des personnes âgées est la polypathologie. Les conséquences de cette polypathologie sont multiples (sémiologique, clinique, thérapeutique) et doivent toujours être analysées pour permettre une meilleure prise en charge. Sur le plan du pronostic à court, moyen ou long terme, l'existence d'une polypathologie influence directement l'espérance de vie [1]. Le terme polypathologie sous-entend maladie chronique comme l'insuffisance cardiaque et risque de décompensation. Ceci a directement pour conséquence un afflux de plus en plus important des personnes âgées aux urgences et une augmentation des hospitalisations. Devant cette évolution, des filières spécifiques notamment gériatriques se sont créées comme le service de Post-Urgence Gériatrique (PUG) un peu partout en France et en 2004 à Limoges. Ce service est dédié à l'accueil des personnes âgées provenant des urgences et nécessitant une courte hospitalisation.

On a écrit à propos de l'insuffisance cardiaque qu'elle constitue une épidémie pour le XXI^{ème} siècle. En effet en raison de l'amélioration de la prise en charge d'autres pathologies cardiaques telles que les cardiopathies ischémiques, des patients qui autrefois décédaient d'un infarctus du myocarde survivent désormais grâce aux techniques de revascularisation précoce et développent quelques années plus tard une insuffisance cardiaque. Par ailleurs l'allongement de l'espérance de vie contribue également de façon notable à l'augmentation de cette pathologie dont la prévalence s'accroît fortement au-delà de 60 ans [2].

Ainsi, l'objectif principal de l'étude SAFETY est de décrire les personnes âgées insuffisantes cardiaques hospitalisées au Post-Urgence Gériatrique de janvier 2008 à décembre 2011 sur le plan épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique. Les objectifs secondaires de cette étude sont de déterminer la morbi-mortalité de la population de l'étude avec la réadmission à 30 jours, 3 mois, 6 mois et 1 an, la mortalité à 1 an et l'entrée en institution suite à l'hospitalisation. Enfin nous comparerons les résultats de notre étude avec les données de la littérature.

1. Généralités

1.1. Epidémiologie

Les personnes très âgées constituent le segment en expansion le plus rapide de la population dans les pays développés et les projections de l'espérance de vie suggèrent que plus de la moitié des personnes nées depuis 2000 vivra jusqu'à 100 ans [3]. En 2008 les personnes âgées de plus de 75 ans représentaient 8,9 % de la population française. Les projections démographiques estimaient qu'elles seront 15,6 % en 2050 (Tableau 1) [4].

Tableau 1: Projection de population par grand groupe d'âge en 2060 en pourcentage (Source INSEE)

	Population au 1^{er} janvier (en millions)	Moins de 20 ans	20 ans à 59 ans	60 ans à 74 ans	75 ans ou plus
2015	64,5	24,2	51,0	15,5	9,3
2020	66,0	23,9	49,6	17,0	9,4
2025	67,3	23,5	48,4	17,2	10,9
2030	68,5	23,0	47,5	17,1	12,3
2035	69,7	22,6	46,7	17,1	13,6
2040	70,7	22,4	46,6	16,3	14,7
2050	72,3	22,3	45,9	15,9	16,0
2060	73,6	22,1	45,8	15,9	16,2

Champ : France métropolitaine.

L'incidence et la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmentent progressivement avec l'âge. La prévalence progresse de quelques pour cent à 50 ans à plus de 10% chez les personnes âgées de plus de 80 ans.

Malgré cette évolution attendue, des informations spécifiques sur les caractéristiques cliniques, la gestion et le pronostic des patients âgés atteints d'insuffisance cardiaque sont très limitées, principalement en raison de l'exclusion des personnes âgées de la plupart des essais contrôlés randomisés sur l'insuffisance cardiaque [3].

En Europe, la prévalence de l'insuffisance cardiaque est évaluée à 2 à 3 % de la population générale [5]. En France, près de 500 000 patients avaient une insuffisance

cardiaque en 1991 et 1 million 10 ans plus tard dont les deux tiers sont âgés de plus de 75 ans. L'incidence est de 80 000 à 120 000 nouveaux cas par an [6].

Alors que l'incidence de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée semble s'être stabilisée, celle de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée continue de progresser au *pro rata* du vieillissement de la population [7].

L'étude de cohorte de Framingham, débutée en 1948 sous la direction du *National Heart Institute* (désormais connue sous le nom de *National Heart, Lung and Blood Institute*) s'est intéressée à l'épidémiologie des maladies cardio-vasculaires au sein de cette ville du Massachusetts, aux environs de Boston. En 1948, elle enrôle donc 5 209 habitants, hommes et femmes, âgés entre 30 et 62 ans, non sélectionnés ; en 1971 est enrôlée la deuxième génération représentée par 5.124 habitants, puis en avril 2002 est incluse la troisième génération, c'est-à-dire les petits enfants issus de la cohorte originelle.

D'après cette étude, l'insuffisance cardiaque apparaît comme une maladie du sujet âgé: l'âge moyen au diagnostic d'insuffisance cardiaque est de 70 ans. L'incidence augmente avec l'âge, passant de 3 cas pour 1000 par an entre 50 et 59 ans, à 27 cas entre 80 et 89 ans ; cette incidence est diminuée d'environ un tiers chez la femme.

En France, en 2008, l'âge moyen de cette population est de 77 ans (73,5 pour les hommes et 80,2 pour les femmes). Les femmes sont un peu plus nombreuses que les hommes (51 % tout âge confondu), particulièrement chez les plus âgés (68 % des patients de plus de 85 ans).

La maladie coronaire et l'hypertension artérielle sont responsables de la majorité des cas d'insuffisance cardiaque dans les pays occidentaux. Dans l'étude de Framingham, parmi les patients insuffisants cardiaques, 70% des hommes et 78% des femmes étaient hypertendus, et 59% des hommes et 48% des femmes souffraient d'une insuffisance coronaire, l'association des deux pathologies étant retrouvée chez 40% des patients [8].

On assiste également à un effet divergent sur la mortalité et la morbidité liées à l'insuffisance cardiaque : alors que la mortalité décroît, la fréquence des hospitalisations augmente de manière préoccupante.

Depuis les années 1990, le nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque a progressé. Aux Etats-Unis, le nombre total d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque est passé de 377 000 en 1979 à 1 088 1349 en 1999. L'insuffisance cardiaque a été le diagnostic primaire de 1.106.000 hospitalisations en 2006 [9].

En France, l'insuffisance cardiaque est responsable de 150 000 hospitalisations par an. La durée moyenne d'hospitalisation est évaluée à 11 jours. On dénombre en moyenne 2 hospitalisations par an et par patient. Par ailleurs, le diagnostic d'insuffisance cardiaque est posé chez 24% des patients hospitalisés pour une toute autre cause [10].

Une enquête réalisée au Canada a démontré que, du fait de la saturation des services d'aval, 35 % des patients hospitalisés pour décompensation d'une insuffisance cardiaque quittent directement les services d'urgences sans hospitalisation en cardiologie ou en gériatrie, ce qui favorise les réhospitalisations précoces [11], lesquelles intéressent 20 et 60 % des patients à un mois et un an respectivement. Le taux de réhospitalisation est particulièrement élevé après une première hospitalisation pour décompensation cardiaque, en moyenne de 40 % à un an [12].

Le pronostic de l'insuffisance cardiaque qui était classiquement sombre (l'étude de Framingham retrouvant un taux de survie à cinq ans de seulement 25% chez les hommes et 38 % chez les femmes), s'est améliorée en France ces dernières années. En effet le nombre de décès pour lesquels la cause initiale notifiée est l'insuffisance cardiaque a diminué de 20% entre 1990 et 2008. Il en est de même dans la plupart des pays européens notamment en Allemagne et en Espagne [13]. Trente mille décès environ sont dûs à l'insuffisance cardiaque chaque année dont 90% concernent des patients âgés de plus de 75 ans [6].

À l'heure actuelle, les pays développés consacrent 2.1% de toutes les dépenses de soins de santé vers l'insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque pèse lourd dans la balance de la santé publique et son retentissement socio-économique est majeur du fait de la limitation fonctionnelle importante qu'elle impose aux patients et du coût des thérapeutiques [14].

1.2. Vieillesse normale

1.2.1. A quel âge commence la vieillesse?

L'Organisation Mondiale de la Santé ou OMS retient un critère d'âge : toute personne de 65 ans et plus. Dans la mentalité collective en général, la vieillesse commence à l'âge du passage à la retraite, ce qui induit de fait une définition sociale négative de cet âge de la vie. Cette définition est de plus en plus aberrante en raison notamment de l'abaissement depuis les années 1980 de l'âge de la retraite. Il est plus logique de penser que l'âge de la vieillesse se déplace parallèlement à l'espérance de vie. Cela a conduit certains démographes (Ecoles

des Hautes Etudes en Sciences Sociales, EHESS) à proposer un âge évolutif d'entrée dans la vieillesse [1]. Ainsi au début du XX^{ème} siècle, on était un vieillard à partir de 50 ans ce qui représentait 25,5% de la population en 1921. Dans les années 1930 à 1950, la vieillesse débutait à 60 ans (16% de la population en 1946). Depuis les années 1960 et 1970, on considère le seuil de la vieillesse à 65 ans (13,8% de la population en 2001). Paradoxalement le pourcentage de personnes âgées a donc diminué (de 25,5% à 13,8%) depuis 1920. Ce paradoxe revient en fait à considérer la vieillesse comme une période de durée fixe avant la mort ce qui explique bien qu'à 60 ans Victor Hugo avait l'air d'un vieillard alors qu'au même âge Johnny Hallyday fait un concert au Parc des Princes. Autre exemple dans *L'Ecole des femmes* de Molière, le personnage principal Arnolphe est ridiculisé parce que c'est un vieillard, pourtant il n'a que 42 ans. Ce recul de l'âge de la vieillesse se retrouve également si on analyse l'âge moyen d'entrée en institution qui était de 70 ans il y a 30 ans et qui est maintenant de plus de 80 ans.

On peut également définir un seuil d'entrée dans la vieillesse pour que la part des personnes âgées reste constante dans la population française. Comme pour une courbe de Gauss, on prend les 10 ou 15% des plus âgés pour définir l'âge de la vieillesse. En prenant par exemple la part des plus de 60 ans en 1985, cet âge de la vieillesse doit passer à 70,5 ans en 2040 [1].

De la même façon on peut définir la vieillesse par rapport à la dépendance et définir cet âge par rapport à un taux de dépendance. Ce serait alors l'âge à partir duquel 10, 20, 30% ou plus de la population serait très dépendante (GIR 1 ou 2) (Figure 1). Ce qui reviendrait à utiliser l'espérance de vie sans incapacité sévère pour définir l'âge de la vieillesse. De façon mécanique, il va y avoir une augmentation du nombre de personnes âgées dépendantes. Ce nombre va passer de 795 000 en 1999 à 1,23 millions en 2040 (INSEE). L'âge moyen des personnes dépendantes passera de 78 à 82 ans pour les hommes et de 83 à 88 ans pour les femmes [1].

GROUPE ISO-RESSOURCES		CARACTERISTIQUES DES PERSONNES
GIR concernés par le versement de la PSD	GIR 1	Personnes confinées au lit ou au fauteuil ou dont les fonctions intellectuelles sont gravement altérées, nécessitant la présence constante d'intervenants
	GIR 2	Personnes confinées au lit ou au fauteuil et dont les fonctions intellectuelles ne sont pas totalement altérées, nécessitant une prise en charge pour la plupart des activités de la vie courante Personnes dont les fonctions mentales sont altérées, mais pouvant se déplacer : seuls certains gestes, tels que l'habillage ou la toilette, ne peuvent être accomplis en raison de la déficience mentale.
	GIR 3	Personnes ayant partiellement conservé leurs capacités motrices, mais ayant besoin d'être assistées pour se nourrir, se coucher, se laver...
	GIR 4	Personnes ayant besoin d'aide pour se lever, se coucher, mais pouvant se déplacer seules à l'intérieur du logement : une assistance est parfois nécessaire pour la toilette et l'habillage. Personnes n'ayant pas de problème de déplacement, mais qui devant être assistées pour les activités corporelles ainsi que pour les repas.
	GIR 5	Personnes relativement autonomes dans leurs activités, se déplaçant seules, mais ayant besoin d'aides ponctuelles pour la toilette, la préparation des repas, l'entretien du logement
	GIR 6	Personnes autonomes dans tous les actes de la vie courante

Figure 1: Grille GIR et degré de dépendance

J.P. Bouchon nous propose une modélisation du vieillissement (Figure 2). Cet algorithme permet de faire la différence entre ce qui est le déclin progressif lié à la sénescence physiologique (1), du déclin accéléré en cas d'entrée dans la maladie chronique (2) qui va faire franchir plus rapidement le seuil de dépendance ou seuil de vie / mort. En cas de maladie intercurrente au cours de l'évolution d'une affection chronique (exemple: survenue d'un accident vasculaire cérébral ou AVC chez un hypertendu) l'évolution est précipitée vers le seuil (3). Mais parfois au cours d'une affection chronique, il peut exister un événement favorable (exemple: mise en place d'une prothèse redonnant de l'autonomie à un ankylosé) qui peut ramener l'évolution vers la pente de déclin physiologique (4). Il va de soi que pour une même affection intercurrente, l'âge de survenue de l'événement est un facteur aggravant primordial (5). Par exemple perdre son chien à 20 ans ne va pas créer des conditions accélérant la décroissance de la ligne de sénescence. Mais il n'en est pas de même si cet événement survient à 90 ans! On pourrait prendre le même exemple avec l'âge de survenue de la grippe. Les conséquences ne sont pas les mêmes [1].

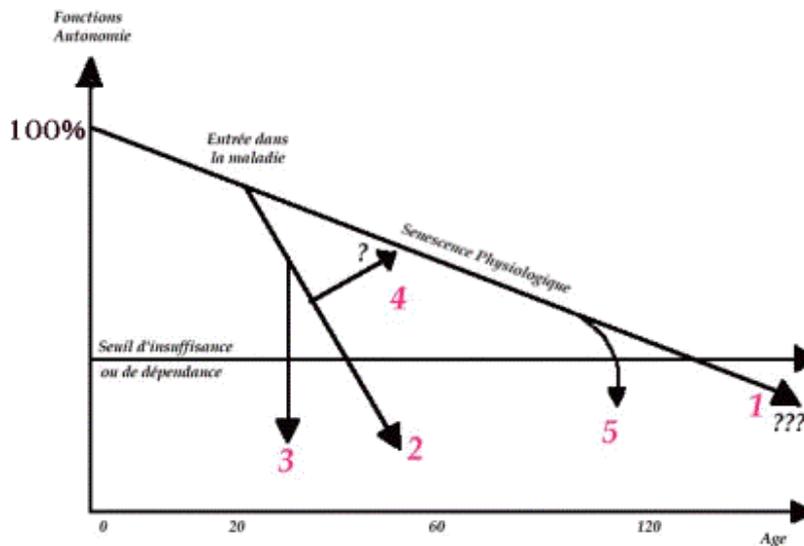


Figure 2: Modélisation du vieillissement selon J.P. Bouchon

1.2.2. Comment définir le vieillissement normal ?

Au niveau cellulaire, on distingue trois types de sénescence : rapide (quelques jours), progressive (plusieurs mois ou années) et négligeable (même après de nombreuses années). Pour prendre les organes, chacun a son propre rythme de vieillissement. De même chaque espèce a une espérance de vie propre qui semble génétiquement programmée.

Pour l'espèce humaine, dès la conception nous commençons à vieillir. En général on considère une période de croissance jusqu'à l'âge de 20 ans (qui équivaut à 100% des capacités fonctionnelles) puis un déclin progressif plus ou moins rapide qui finira par aboutir à la mort (sénescence). Un des enjeux actuels de la médecine en général et de la prévention en particulier est de ralentir au maximum cette phase de déclin, de façon à vieillir le mieux possible, en bonne santé et sans handicap [1].

La notion de vieillissement normal fait référence à un concept proposé en 1987 par Rowe et Kahn [15] qui distinguaient trois modes de vieillissement :

- un vieillissement réussi tant sur le plan physique, mental que psychosocial avec une absence ou une atteinte minime des fonctions physiologiques et une absence de pathologie ;

- un vieillissement normal avec des atteintes considérées comme physiologiques liées à l'âge mais sans pathologie bien définie ;
- un vieillissement pathologique avec des maladies évolutives ou compliquées associées à un handicap et responsables le plus souvent d'un état de dépendance.

L'objectif de la gériatrie moderne et de la gérontologie préventive est de favoriser un vieillissement le plus réussi possible. Les facteurs favorisant de ce vieillissement réussi sont bien identifiés : effectuer un travail rémunéré ou bénévole, avoir une implication familiale importante, entretenir une relation suivie avec au moins cinq personnes proches (différentes de la famille), marcher souvent ou pratiquer des activités physiques, avoir une alimentation diversifiée, ne pas être déprimé et, enfin, avoir une bonne « satisfaction de vie ». Les facteurs négatifs sont également bien connus, en plus des pathologies chroniques mal équilibrées : tabagisme, tension artérielle élevée, isolement social, prise de psychotropes et baisse de l'audition non appareillée [16].

Du fait d'un vieillissement de plus en plus prolongé, on assiste à une explosion de maladies liées à l'âge. C'est le cas par exemple de l'insuffisance cardiaque, de certains cancers et de la maladie d'Alzheimer. Ces pathologies déterminent le groupe des personnes âgées fragiles qui sont plus à risque en cas de stress. C'est ce qui a été observé durant la canicule d'août 2003. En effet sur les 14 800 décès supplémentaires pour l'ensemble de la France entre le 1^{er} et le 20 août 2003, l'excès de décès était de 70% pour les 75-94 ans et de 120% pour les plus de 95 ans. Ces pathologies sont également responsables de la dépendance qui concerne 10% des plus de 80 ans et 30% des plus de 90 ans. Après 75 ans ce sont les pathologies cardiovasculaires qui prédominent dans les deux sexes. En ville elles représentent, l'hypertension artérielle en tête, plus de 50% des consultations. Elles représentent aussi la première cause d'hospitalisation (20%) et la première cause de mortalité (40% des décès), bien avant les cancers (20%) [1].

1.2.3. Syndrome de fragilité

La notion de fragilité est un concept gériatrique récent qui s'est développé dans les années 1980 en Amérique du Nord. Il a l'intérêt de décrire une population type nécessitant une prise en charge médico-psycho-sociale spécifique par des médecins spécialisés en gériatrie. Ce concept a plusieurs avantages [1] :

- pour les malades âgés, en définissant des filières de soins adaptées et des programmes de prévention ;

- pour la discipline, en reconnaissant et en enseignant les caractéristiques de la gériatrie ;
- pour la recherche, en individualisant un groupe de malades plus homogène.

Les fluctuations entre un état normal et les décompensations pathologiques définissent la fragilité. Ce terme suggère un état d'instabilité avec risque de perte fonctionnelle ou de majoration de la perte fonctionnelle existante (Figure 3). La définition la plus simple correspond à « l'impossibilité de répondre de façon adaptée à un stress qu'il soit médical, psychologique ou social ». La fragilité constitue alors un état d'équilibre précaire entre la bonne santé et la maladie, l'autonomie et la dépendance, l'existence ou l'absence de ressources et enfin la présence ou non d'un entourage [17]. Cette définition présente des similitudes avec la notion plus biologique de vulnérabilité caractérisée par la diminution des capacités de réserves de l'organisme et de la réduction des capacités à faire face à une agression. Il est important de souligner que la notion de fragilité possède à la fois un caractère dynamique et évolutif.

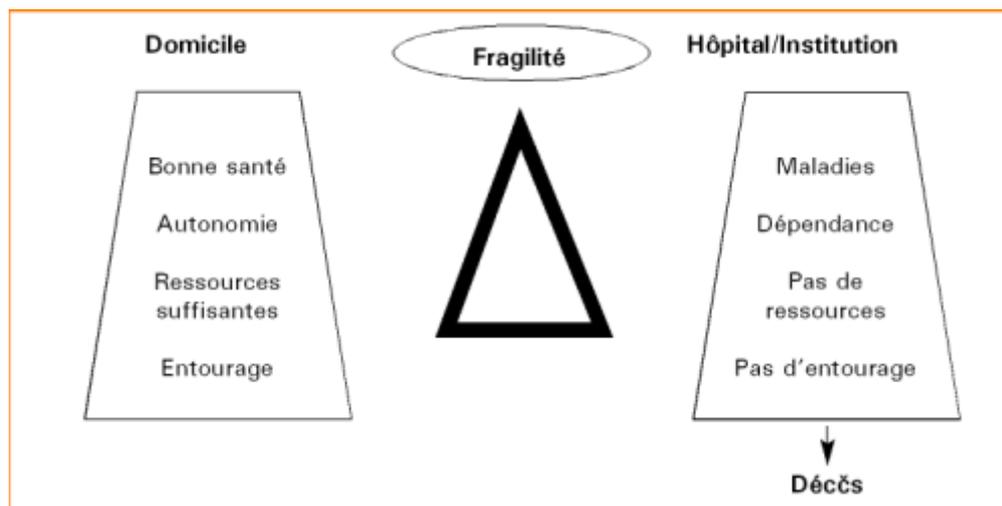


Figure 3: Le concept de fragilité : un équilibre instable [1]

Les personnes âgées fragiles correspondent à un groupe de personnes à haut risque d'hospitalisation, d'institutionnalisation et de décès. Mais dans de nombreux cas, cette situation de fragilité n'est pas irréversible et peut être améliorée par des actions adaptées.

Parmi les facteurs favorisant cet état de fragilité, on peut citer : l'âge avancé (responsable d'une baisse des réserves fonctionnelles), l'absence d'exercice (favorisant la

sarcopénie et le risque de chutes), une alimentation inadaptée (entraînant une dénutrition), des facteurs génétiques, des facteurs immunologiques, les modifications hormonales (qui participent notamment à l'ostéopénie), les pathologies associées, les médicaments (iatrogénie) et enfin les facteurs environnementaux (décès du conjoint, isolement social, etc.) [18].

Les motifs de consultation et d'hospitalisation, le plus souvent en urgence, de ces personnes âgées fragiles sont toujours les mêmes : syndrome confusionnel, chute, incontinence, alitement, escarres, etc. De plus, en cas d'hospitalisation, il existe un risque accru de complications iatrogènes, de « syndrome de glissement » et de décès. Il est donc important de détecter précocément les facteurs de fragilité chez les personnes âgées au domicile pour proposer des aides adaptées et corriger les déficits constatés, ou en cas d'hospitalisation pour éviter l'apparition de complications en cascade qui sont habituelles dans cette population [1].

1.2.4. Risque cardiovasculaire et âge

L'âge favorise la survenue de plusieurs types d'affections, pas seulement cardiovasculaires [1].

1.2.4.1. L'âge, facteur de risque indépendant des maladies cardiaques

L'âge est le premier des facteurs de risque cardiovasculaire. En tant que tel, l'âge est si important qu'il masque progressivement, en épidémiologie, tous les autres facteurs ; il est par exemple impossible de mettre en évidence un effet toxique cardiovasculaire du tabac après 75 ans. Il y a à cela plusieurs raisons [1] :

- l'âge prolonge la durée d'exposition aux facteurs de risque connus : tabac, obésité, diabète, dyslipidémie, hypertension artérielle ou HTA ;
- l'âge facilite l'expression de gènes délétères à pénétrance faible, c'est ce qui fait toute la difficulté et les incohérences des recherches actuelles sur les polymorphismes génétiques liés à l'infarctus, à l'insuffisance cardiaque ou à l'hypertension artérielle ;

- enfin l'âge comporte des facteurs de risque qui lui sont propres : sédentarité, isolement et misère, lesquels sont des facteurs de risque cardiovasculaire indépendants et identifiés en tant que tels.

1.2.4.2. Maladies cardiovasculaires liées à l'âge

Il existe un accroissement progressif de l'incidence de la maladie coronarienne et des accidents vasculaires cérébraux avec l'âge. Comme le souligne Lakatta dans sa revue, l'ischémie silencieuse, telle qu'on peut la détecter en combinant un test au thallium et une épreuve d'effort maxima avec réponse électrique positive, est présente chez environ 10% des sujets âgés de plus de 70 ans et en bonne santé apparente. Son pronostic est mauvais et 50% des sujets avec une double épreuve positive développent dans les 5 ans un accident vasculaire sévère [19].

Deux affections cardiaques majeures sont étroitement liées à l'âge, l'insuffisance cardiaque et la fibrillation auriculaire essentielle. Leur fréquence croît globalement mais cet accroissement est dû au fait que nous vivons de plus en plus vieux. L'insuffisance cardiaque du sujet âgé est plus souvent une insuffisance diastolique à fraction d'éjection préservée. C'est manifestement la fibrose due à la sénescence qui favorise la décompensation, comme probablement la fibrillation auriculaire. La fibrillation auriculaire essentielle est également une affection gériatrique, présente chez 3 à 4% des sujets de plus de 60 ans. La fréquence de cette affection chez le sujet âgé est également liée à la fibrose du cœur sénescant [19].

1.3. Vieillesse physiologique du système cardiovasculaire

Le cœur du sujet âgé est à la fois un cœur surchargé à gauche par l'augmentation de l'impédance caractéristique de l'aorte, un cœur potentiellement ischémique, un cœur mal adapté à l'effort et un cœur fibrotique dont la fonction diastolique est altérée.

1.3.1. La surcharge ventriculaire gauche et ses déterminants

La première des caractéristiques du cœur du sujet âgé est qu'il est soumis à une surcharge ventriculaire gauche, dite d'impédance, du fait de l'impédance caractéristique de l'aorte. L'impédance de l'artère pulmonaire est elle aussi modifiée mais cela est sans

conséquence pour le ventricule droit parce que, à l'état basal, l'impédance du système pulmonaire est normalement beaucoup trop faible. Cette surcharge mécanique du cœur gauche n'entraîne pas d'hypertrophie ni de changement important de l'index cardiaque pour plusieurs raisons [20] :

- avec l'âge le poids du corps est modifié par des facteurs indépendants du vieillissement proprement dit ;
- l'hypertrophie des cardiocytes compense à la fois la surcharge gauche et la réduction de leur nombre ;
- la présence d'une fibrose compensatrice.

1.3.1.1. Vieillessement des gros vaisseaux

L'impédance caractéristique d'un vaisseau est aux pressions et débits pulsatiles ce que la résistance est à un écoulement continu. C'est elle qui détermine la véritable post-charge du ventricule gauche. Elle exprime la relation entre pression et débit pulsatiles enregistrés en un même point d'un vaisseau et dépend des résistances périphériques mais aussi du diamètre, de la compliance et de l'inertance du vaisseau, de la viscosité du sang et des différentes ondes pulsatiles « en retour ». Au cours du vieillissement, le diamètre, la longueur et la rigidité des artères augmentent, l'intima et la média s'épaississent et les artères deviennent moins élastiques. L'impédance caractéristique de l'aorte augmente très significativement avec l'âge. Vers 60 ans, au-delà du fait de la rigidification progressive des artères, la pression systolique augmente mais la pression diastolique diminue, et la pression pulsée devient le meilleur facteur de prédiction des événements cardiovasculaires futurs [21].

1.3.1.2. Surcharge d'impédance du ventricule gauche

L'augmentation de l'impédance caractéristique de l'aorte crée une surcharge ventriculaire gauche très progressive [1].

1.3.2. Contractilité cardiaque au repos et vieillissement

Chez l'homme, l'étude de Baltimore a montré que l'index cardiaque au repos ne diminuait pas avec l'âge. Les déterminants du débit cardiaque, à savoir fréquence et volume d'éjection systolique, sont peu modifiés chez les sujets âgés, hormis une discrète bradycardie et une modeste augmentation du volume éjecté. La fraction d'éjection est également normale ou presque [1].

1.3.3. La résistance à l'ischémie et ses déterminants

Le cœur sénescant est moins résistant à l'ischémie et la réserve coronaire est diminuée. L'élément déterminant est le fait que la structure des coronaires est modifiée comme celle de toutes les autres grosses artères.

La fonction endothéliale et la densité du lit vasculaire coronaire sont réduites avec l'âge. La réserve coronaire est altérée et, expérimentalement, à réduction de débit coronaire égale, les performances du cœur sénescant sont plus fortement modifiées que celles du sujet jeune [1].

La plus grande vulnérabilité du cœur sénescant à l'ischémie s'explique également par le dysfonctionnement endothélial et le fait que le réseau coronaire du sujet sénescant répond à l'ischémie par une vasoconstriction et non par une vasodilatation. Cela a été démontré chez l'homme au cours de l'ischémie induite et dans l'angor instable. L'ischémie même brève induit l'activation de systèmes de réparation et active les gènes codant pour les principales protéines régulant le calcium intracellulaire. Cette activation survient pour des réductions du débit coronaire plus faibles chez le sujet âgé, ce qui confirme la sensibilité du myocarde âgé aux effets du stress ischémique [22].

1.3.4. Le cœur sénescant à l'effort

Biologiquement parlant, il y a, avec l'âge, une diminution de la densité des récepteurs bêta-adrénergiques et des anomalies dans la transmission des signaux adrénergiques. Globalement, l'activité du système nerveux autonome est réduite et la variabilité physiologique du rythme sinusal est fortement réduite. L'âge s'accompagne d'une réduction progressive de la variance de la fréquence cardiaque [1].

L'un des problèmes rencontrés en gériatrie est caractérisé par l'hétérogénéité des individus âgés et en particulier par l'hétérogénéité des réponses à l'effort, celles-ci résultant probablement de l'existence d'insuffisances coronariennes occultes non détectables par les examens mêmes invasifs.

Les performances physiques maximales d'un individu diminuent avec l'âge. Toutefois, pour un niveau d'effort donné, l'augmentation du débit cardiaque à l'effort est peu modifiée par l'âge. Si les différences entre individus jeunes et âgés concernant l'augmentation de l'index cardiaque durant un test ergométrique sont modestes, les mécanismes intervenant dans cette augmentation sont différents. Alors qu'un sujet jeune augmente son débit cardiaque par l'intermédiaire d'une forte augmentation de la fréquence cardiaque (effets du système nerveux sympathique), chez le sujet âgé normal, l'accélération de la fréquence cardiaque est moins marquée que chez le sujet jeune alors que le volume d'éjection systolique indexé reste normal à cause de l'augmentation des volumes cardiaques [1].

1.3.5. Fibrose myocardique, élément pronostique essentiel

Le vieillissement cardiovasculaire est l'expression régionale d'un processus biologique général qui touche tous les tissus chez l'homme, le rat et la souris. Sa caractéristique majeure est la fibrose qui touche pratiquement tous les organes et en particulier l'espace péri-vasculaire. L'âge s'accompagne d'une augmentation progressive de la concentration cardiaque en collagène de type III mais surtout de type I (et en intégrines) ; les fibrilles de collagène sont plus épaisses. Les travées qui réunissent normalement les fibres de collagène entre elles deviennent plus nombreuses. Non seulement le tissu est devenu plus riche en collagène, mais en plus les réseaux de collagène sont différents et plus denses. Chez l'homme, le diamètre médian des fibrilles de collagène passe ainsi de 40 nm chez les sujets jeunes à 70 nm chez les sujets âgés.

La fibrose cardiaque est une fibrose de remplacement : le myocarde sénescence perd en effet régulièrement des myocytes plus vite chez l'homme que chez la femme. Cette lyse cellulaire est essentiellement non apoptotique, sûrement multifactorielle, d'origine ischémique mais aussi secondaire au processus général du vieillissement [1].

La principale conséquence clinique de la fibrose est le dysfonctionnement diastolique, lequel constitue l'anomalie majeure qui caractérise la fonction myocardique du sujet âgé [19].

La fibrose est par ailleurs génératrice d'arythmies. L'augmentation de la fréquence des arythmies est observée aussi bien chez l'homme que chez le rat. Il faut enfin savoir qu'une

fibrose cardiaque importante va gêner progressivement l'éjection systolique elle-même probablement du fait de l'hétérogénéité créée à la fois sur le plan mécanique et électrique. Dans le grand âge, chez le rat de 28 mois, on peut en effet mettre en évidence une véritable insuffisance cardiaque dont l'origine est le seul processus de sénescence avec une dysfonction diastolique, mais aussi systolique, que l'on peut démontrer à la fois sur du muscle papillaire et *in vivo* [23].

1.4. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

1.4.1. Définition

L'insuffisance cardiaque est habituellement définie comme l'incapacité du cœur à assurer dans des conditions normales (c'est-à-dire avec des pressions veineuses d'amont non augmentées) un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes.

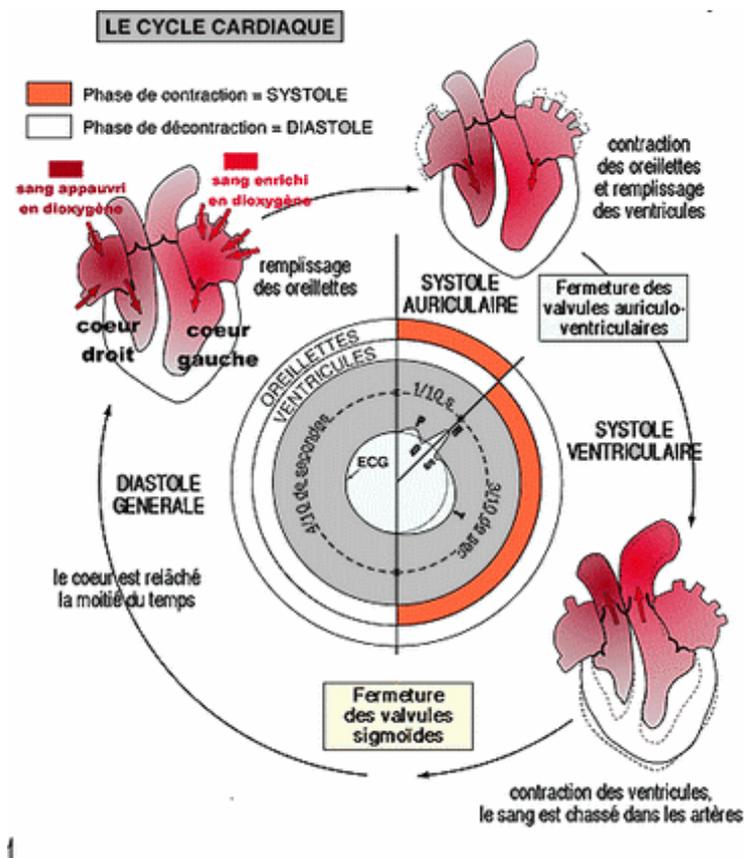


Figure 4: Fonctionnement du cycle cardiaque

- 1- Contraction des oreillettes ou systole auriculaire : le sang est chassé des oreillettes vers les ventricules. Les valvules auriculo-ventriculaires sont ouvertes.
- 2- Contraction des ventricules ou systole ventriculaire : le sang est chassé des ventricules vers les artères pulmonaire et aortique. Les valvules auriculo-ventriculaires sont fermées tandis que les valvules sigmoïdes s'ouvrent.
- 3- Le repos ou la diastole générale : le myocarde est relâché complètement. Toutes les valvules sont fermées. Le sang qui arrive par les veines commence à remplir les oreillettes.

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systémique, lui-même sous la dépendance de :

- la précharge (degré de remplissage du ventricule, assimilable au volume télédiastolique) : d'après la loi de Franck-Starling, plus la précharge augmente c'est-à-dire plus les fibres myocardiques sont étirées avant leur contraction, plus la force de contraction augmente. Mais une augmentation trop importante de l'étirement des fibres conduit à une diminution de leur force contractile ;
- la contractibilité myocardique ou inotropisme : il s'agit de la force de contraction du myocarde indépendamment de ses conditions de charge ;
- la post-charge : elle est représentée par l'obstacle à l'éjection du ventricule, assimilable à la tension pariétale et dépend surtout des résistances artérielles (systémiques pour le ventricule gauche, pulmonaires pour le ventricule droit)

1.4.2. Les mécanismes d'adaptation au niveau cardiaque

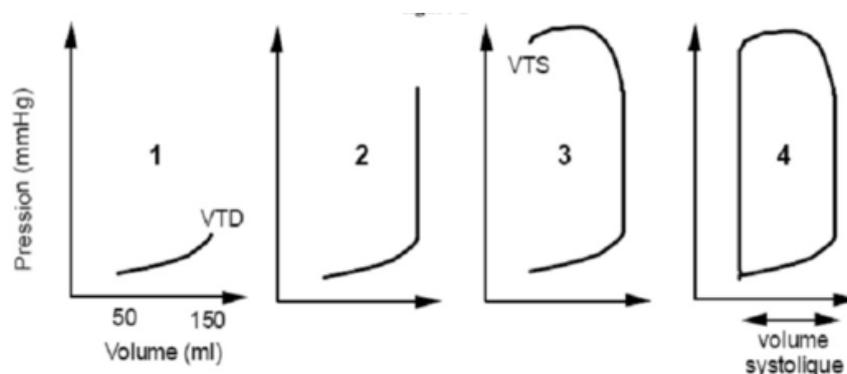


Figure 5: Courbe pression-volume du ventricule gauche au cours du cycle cardiaque.

Les chiffres correspondent aux 4 phases du cycle cardiaque (Figure 5) :

- 1- Le ventricule gauche se remplit en diastole pour atteindre le volume télédiastolique (VTD), et la pression ventriculaire augmente jusqu'à la pression télédiastolique qui dépend de la compliance diastolique.
- 2- Le remplissage ventriculaire gauche est terminé, la valve mitrale est fermée, la valve aortique n'est pas encore ouverte et le ventricule commence à se contracter: phase de contraction isovolumique lors de laquelle la pression s'élève sans variation de volume.
- 3- La valve aortique s'ouvre et le ventricule gauche éjecte son contenu dans l'aorte et diminue de volume jusqu'à atteindre le volume télésystolique (VTS).
- 4- La valve aortique est fermée et la valve mitrale n'est pas encore ouverte, alors que la contraction ventriculaire gauche est terminée: phase de relaxation isovolumique lors de laquelle la pression baisse sans variation de volume.

La relation entre le volume (V) et la pression (P) ventriculaire est curvilinéaire en télédiastole et linéaire en télésystole. Ces 2 relations caractérisent le fonctionnement du ventricule. Les coordonnées P-V en télédiastole définissent la précharge et en télésystole la postcharge.

En clinique, le reflet de la précharge est la pression capillaire pulmonaire moyenne, et le reflet de la postcharge est la pression artérielle. La surface délimitée par la courbe P-V correspond au travail cardiaque.

En cas d'augmentation de la postcharge sans variation de la précharge (Figure 6), le volume télésystolique augmente (et le volume d'éjection systolique diminue) selon la droite d'inotropisme du ventricule.

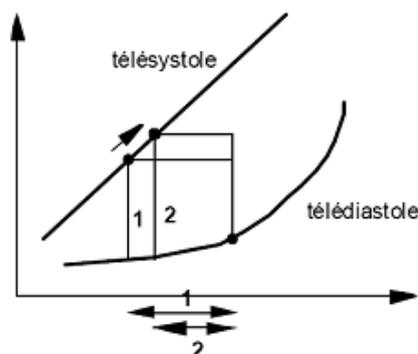


Figure 6: Adaptation à une augmentation de la post-charge

En cas d'augmentation de la précharge sans variation de la postcharge (Figure 7), le volume télédiastolique augmente selon la relation définie par la relation curvilinéaire de compliance diastolique et secondairement le volume d'éjection augmente (loi de Starling).

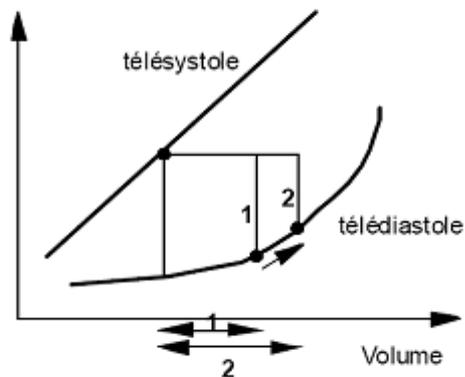


Figure 7: Adaptation face à une augmentation de la pré-charge

En cas d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique (Figure 8), la droite d'inotropisme est déplacée en bas et à droite. Pour maintenir une même pression systolique et un même volume d'éjection, le ventricule doit se dilater: la fraction d'éjection (VES / VTD) diminue donc. Le ventricule défaillant est particulièrement sensible à une variation de la postcharge.

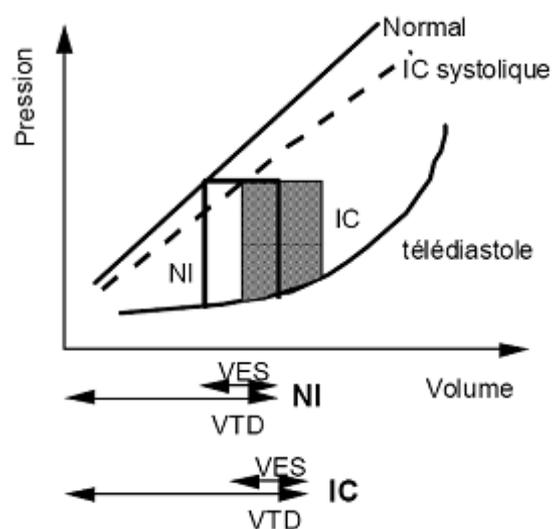


Figure 8: Insuffisance cardiaque par dysfonction systolique

En cas d'insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique (Figure 9), la courbe de compliance diastolique est déplacée en haut et à gauche et le ventricule de dimensions normales ou souvent même réduites. Pour atteindre un même volume télédiastolique, la pression diastolique doit s'élever de façon importante (de 8 à 17 mmHg dans l'exemple présent).

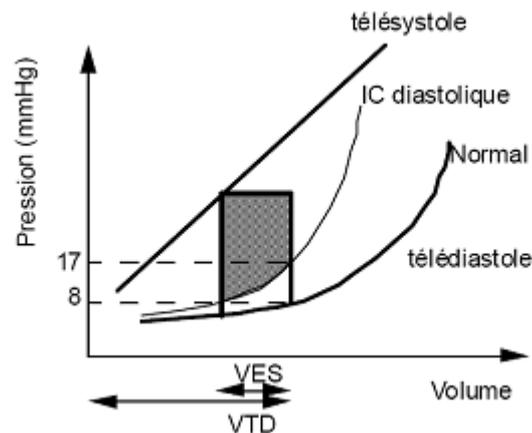


Figure 9: Insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique

On distingue généralement deux types d'insuffisance cardiaque :

- l'insuffisance cardiaque systolique, conséquence d'une anomalie de la fraction d'éjection cardiaque du ventricule gauche ($FEVG < 45\%$), c'est-à-dire une diminution de la force de contraction du myocarde ;
- l'insuffisance cardiaque diastolique, conséquence d'une anomalie du remplissage cardiaque (insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, $FEVG > 45\%$) c'est-à-dire une diminution de la compliance ou une anomalie de la relaxation entraînant une gêne au remplissage diastolique du ventricule.

La fréquence de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée croît avec l'âge pour devenir très largement prédominante dans les tranches d'âge plus élevées.

1.4.2.1. Insuffisance cardiaque systolique

L'insuffisance cardiaque systolique correspond à une diminution de l'inotropisme cardiaque, force contractile du myocarde. Elle peut être la conséquence [1] :

- d'une diminution du nombre de myocytes (du fait d'un infarctus, d'une myocardite, de la perte progressive des myocytes avec l'âge) ;
- d'une diminution de la force de contraction des myocytes (effet toxique de l'alcool, sidération myocardique secondaire à une ischémie répétée, ...) ;
- ou de l'incapacité du muscle à faire face à une demande de débit trop importante (anémie, fistule artério-veineuse,...) ou de pression trop importante (sténose aortique, hypertension artérielle, ...)

Plusieurs de ces mécanismes peuvent être associés au cours d'une même pathologie (perte de certains myocytes et diminution de la contraction lors d'une cardiopathie ischémique) et la recherche d'une étiologie isolée est parfois artificielle ou illusoire surtout chez les sujets âgés. Il est en revanche important de reconnaître les étiologies curables car le pronostic de cette pathologie est sombre en l'absence de traitement étiologique.

Quelle que soit l'étiologie de l'altération de la fonction systolique, le ventricule gauche s'adapte en se dilatant. Cette dilatation est en partie la conséquence d'un allongement des fibres et permet, en augmentant la zone de recouvrement des myofibrilles, d'augmenter la force de contraction (phénomène de Starling) [24].

Le deuxième mécanisme qui permet une dilatation de la cavité ventriculaire est une modification de la structure du myocarde : le remodelage ventriculaire [25]. Cela suppose une modification de la matrice extracellulaire pour permettre une transformation de la répartition des myocytes (*slippage*). Il s'agit donc d'un phénomène plus lent qui va souvent évoluer au cours des années. Le but de la modification de la structure du ventricule gauche est ici de permettre le maintien du volume d'éjection sans que le raccourcissement des myocytes restants ne doit augmenter : la variation de volume du ventricule au cours de la systole sera plus importante pour un même raccourcissement de la circonférence si cette dernière est plus importante, c'est-à-dire le volume ventriculaire plus grand. Cette altération de la structure peut permettre une stabilisation de la maladie mais la dilatation ventriculaire induit une augmentation de la tension pariétale pour une même pression (loi de Laplace : $T = p \times r/e$ où T est la tension pariétale, p la pression ventriculaire gauche, r le rayon de courbure du ventricule gauche) [26].

Pour compenser cette surcharge de travail, une hypertrophie ventriculaire permet une augmentation de l'épaisseur de la paroi et ainsi une diminution de la force de traction appliquée à chacun des sarcomères (un sarcomère est un segment de fibre musculaire délimité par deux stries Z qui représente l'unité morphologique et fonctionnelle).

Si cette hypertrophie est insuffisante, alors on entre dans un cercle vicieux avec dilatation progressive du ventricule gauche et apparition de signes d'insuffisance cardiaque qui évolue vers l'aggravation.

Le remodelage ventriculaire s'accompagne d'une modification de la forme du ventricule qui se sphéricise et perd son caractère ellipsoïde (Figure 10). Cette altération a également une valeur pronostique. Enfin, du fait de la dilatation de l'anneau mitral mais surtout de la modification du rapport entre les piliers mitraux et de l'anneau mitral, une fuite mitrale sans anomalie organique des valves peut survenir : il s'agit d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, susceptible de régresser si le volume ventriculaire diminue (par exemple par la perfusion de dérivés nitrés). On peut ainsi observer une fuite mitrale fonctionnelle au cours des décompensations cardiaques, absente en période de stabilité [27].

Cette chaîne d'évènement s'observe à tout âge. Chez le sujet âgé, du fait de la fibrose myocardique, la dilatation ventriculaire peut être limitée si le processus est initié tard dans la vie. En revanche le vieillissement s'accompagne d'une perte progressive de myocytes qui va participer à l'aggravation inexorable de la maladie avec le temps.

On comprend que l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique est une maladie d'évolution lente avec des poussées de décompensation cardiaque qui vont émailler une aggravation progressive. Les évènements sont rarement aigus (en dehors de la survenue d'une insuffisance cardiaque au cours d'un infarctus du myocarde) et les décompensations sont souvent progressives avec apparition de signes de surcharge tels des œdèmes périphériques.

L'insuffisance cardiaque devient globale car le retentissement chronique de l'élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche c'est-à-dire de la pression auriculaire gauche et donc capillaire pulmonaire gauche entraîne une augmentation de la pression artérielle pulmonaire, c'est-à-dire une élévation des résistances à l'éjection du ventricule droit (post-charge). Le ventricule droit dont la structure n'est pas adaptée pour générer une pression systolique élevée, va se dilater et défailir à son tour. La première cause d'insuffisance cardiaque droite est l'insuffisance cardiaque gauche. Chez le sujet âgé, l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique est souvent arrivée au stade d'insuffisance cardiaque globale et les signes droits sont mêmes parfois au premier plan.

Une altération de la fonction systolique est donc compensée par une dilatation ventriculaire gauche (loi de Starling et remodelage) avec augmentation de la pression de remplissage ventriculaire gauche.

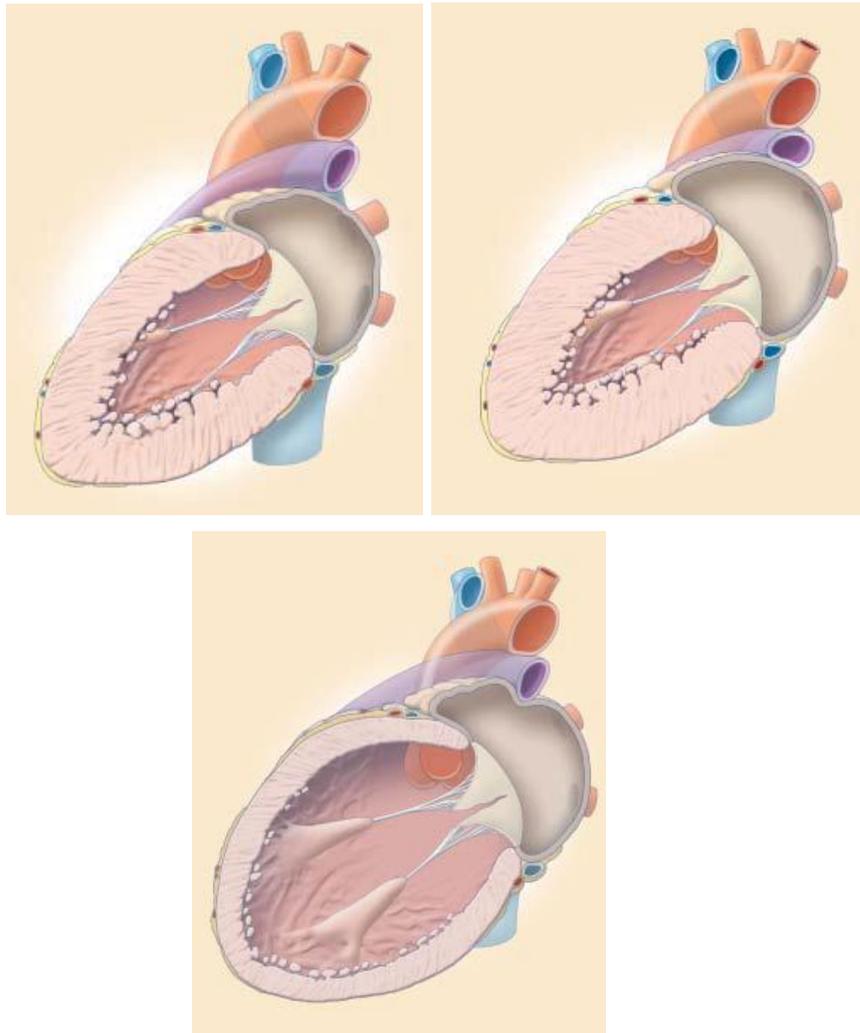


Figure 10: Modification de la forme du ventricule gauche par rapport à la normale (en haut à gauche), en cas de dysfonction diastolique (en haut à droite) ou de dysfonction systolique (en bas) [27]

1.4.2.2. Insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique ou à fraction d'éjection préservée

Dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, le ventricule ne se dilate pas (Figure 10). L'hypertension artérielle y est particulièrement fréquente, la prédominance féminine nette et la fibrillation auriculaire fréquente. L'âge s'accompagne d'une altération de la fonction diastolique par différents mécanismes :

- diminution de la relaxation ventriculaire ;

- altération de la compliance ventriculaire diastolique ;
- perte de la systole auriculaire.

1.4.2.2.1. Relaxation ventriculaire

La relaxation du ventricule gauche qui survient en fin d'éjection ventriculaire est un phénomène actif. Lorsque la relaxation ventriculaire gauche est ralentie, le remplissage est retardé : tant que la relaxation ventriculaire n'est pas complète, la pression nécessaire pour remplir le ventricule gauche reste élevée. Le temps pendant lequel le remplissage ventriculaire gauche est possible est donc raccourci et le retentissement hémodynamique de cette anomalie est d'autant plus important qu'il existe une tachycardie.

En effet, lorsque la fréquence cardiaque s'accélère, la durée de la contraction cardiaque est peu modifiée et la durée de la systole reste stable. C'est donc la durée de la diastole qui diminue nettement, si bien que le temps dévolu à chaque diastole et donc au remplissage ventriculaire diminue nettement. Si la relaxation ventriculaire est trop ralentie, il devient très difficile de remplir le ventricule gauche qui reste rigide pendant une grande partie de la diastole, la relaxation complète n'étant obtenue qu'en fin de diastole pendant un temps court [1].

1.4.2.2.2. Compliance ventriculaire gauche

Une fois la relaxation ventriculaire gauche complète, le ventricule se laisse se détendre (et donc remplir) en fonction de sa compliance diastolique : si le ventricule est compliant, une faible augmentation de pression dans la cavité va permettre une augmentation de volume importante. A l'inverse, si le ventricule est peu compliant, il va falloir une forte augmentation de pression pour dilater le ventricule (en pratique une pression auriculaire gauche élevée pour remplir le ventricule gauche).

Lorsque la paroi ventriculaire est épaisse (hypertrophie ou infiltration), la compliance est diminuée. On sait que l'âge s'accompagne d'une augmentation progressive de l'épaisseur de la paroi, d'une infiltration de la paroi par de la fibrose (peu distensible) et par de la substance amyloïde. Tous ces facteurs concourent à diminuer la compliance ventriculaire gauche. Elle diminue donc chez les sujets âgés et ce indépendamment de toute maladie cardiaque sous-jacente. Il est souvent difficile chez les sujets âgés de différencier

une modification des paramètres diastoliques en rapport avec un phénomène pathologique expliquant les signes d'insuffisance cardiaque. Autrement dit, il devient très difficile chez la personne âgée de reconnaître une dysfonction diastolique pathologique. Les paramètres utilisés en échographie sont inutilisables chez le patient âgé car les valeurs normales n'ont pas été établies [1]. A titre d'exemple les recommandations de l'*European Society of Cardiology* concernant l'insuffisance cardiaque diastolique s'arrêtent à 50 ans. Faute d'études spécifiquement consacrées aux personnes âgées, la majorité des recommandations est extrapolée des données fondées sur les preuves obtenues sur des populations plus jeunes [28]. Par ailleurs, les modifications de la fonction diastolique qui surviennent avec l'âge peuvent suffire à décompenser une insuffisance cardiaque auparavant compensée.

En pratique, il est critique que le ventricule puisse se remplir pour pouvoir assurer un volume d'éjection suffisant et un débit cardiaque suffisant. La modification de la compliance avec l'âge va donc favoriser l'apparition d'une insuffisance cardiaque diastolique si d'autres facteurs sont présents.

En-dehors de l'âge, les facteurs qui altèrent la compliance sont l'hypertrophie ventriculaire (hypertension artérielle, rétrécissement aortique, etc.), l'infiltration de la paroi ventriculaire par une substance anormale (hémochromatose, fibrose, amylose) et un trouble de la relaxation. En effet, lorsque la relaxation n'est jamais complète car trop lente avec une fréquence ventriculaire trop rapide, la compliance reste basse pendant toute la diastole. Il est clair qu'une dysfonction diastolique modérée secondaire à un de ces facteurs va s'aggraver avec le temps du fait des phénomènes de vieillissement myocardique et pouvoir devenir suffisante pour entraîner des symptômes d'insuffisance cardiaque [1].

1.4.2.2.3. Systole auriculaire

La systole auriculaire permet une augmentation transitoire de la pression auriculaire gauche, sans augmentation significative de la pression moyenne. Ainsi il est possible d'atteindre une pression importante en fin de diastole pour finir de remplir le ventricule gauche, sans pour autant augmenter significativement la pression de l'oreillette gauche, donc la pression capillaire pulmonaire.

L'importance du remplissage ventriculaire pendant la systole auriculaire est d'autant plus grande que le ventricule s'est peu rempli en début de diastole, c'est-à-dire que la relaxation ventriculaire est retardée ou que le ventricule étant peu compliant, la pression

auriculaire n'a pas permis un remplissage important avant que l'oreillette ne se contracte. L'importance de la systole auriculaire augmente donc avec l'âge du patient mais la prévalence de la fibrillation auriculaire augmente aussi avec l'âge [29]. Par ailleurs, la fibrillation auriculaire a une valeur pronostique chez l'insuffisant cardiaque et prédit la survenue d'une insuffisance cardiaque au cours des années à venir chez ceux qui ne présentent pas de symptômes.

1.4.3. Problème de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée

Etant donné l'importance des modifications de la fonction diastolique avec l'âge, il est particulièrement difficile chez le sujet âgé d'affirmer le caractère pathologique des indices de fonction diastolique et donc d'affirmer qu'une insuffisance cardiaque est d'origine diastolique. L'habitude a donc été prise de parler d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée. Il est sous-entendu que le mécanisme en est une altération de la fonction diastolique (puisque'il y a insuffisance cardiaque sans dysfonction systolique au repos c'est-à-dire que la fraction d'éjection est normale) [30].

L'importance de la rigidité artérielle est de plus en plus reconnue lorsque l'insuffisance cardiaque est observée alors que la fonction systolique apparaît normale [31]. Lorsque les artères sont rigides, la post-charge appliquée au ventricule gauche est élevée : d'une part la rigidité artérielle est responsable d'une hypertension artérielle systolique du fait de la faible distensibilité du lit vasculaire et d'autre part la vitesse de transmission de l'onde de pouls est augmentée lorsque la paroi artérielle est rigide, si bien que survient une élévation de la pression aortique en fin de systole avant que la valve aortique ne se ferme gênant l'éjection ventriculaire. Ainsi le niveau de post-charge imposé au ventricule est supérieur à ce qui est évalué par la mesure de la pression artérielle au brassard. Pour s'adapter à cette élévation de post-charge, le ventricule gauche s'hypertrophie ce qui diminue encore sa compliance.

Du fait de la rigidité de la paroi artérielle, la pression artérielle est labile : une faible variation du volume de sang va entraîner une grande variation de pression. On imagine donc volontiers que la pression puisse monter rapidement à des niveaux tels que la post-charge imposée au ventricule soit intolérable. Mais la contractibilité du ventricule dans son ensemble étant normale, voire augmentée (du fait de la modification de sa forme avec hypertrophie et petite cavité, sa capacité à générer une pression élevée est accrue), un traitement inotrope est sans effet. Ce type d'élévation tensionnelle peut provoquer une ischémie relative qui aggrave la dysfonction diastolique en limitant la vitesse de relaxation ventriculaire gauche.

La surcharge de volume qui accompagne un épisode de décompensation de ce type est très modérée comparée à la surcharge de volume rencontrée lors d'une décompensation progressive d'un patient avec une fraction d'éjection effondrée, au cœur très dilaté [1].

1.4.4. Les mécanismes d'adaptation au niveau périphérique

1.4.4.1. La vasoconstriction artériolaire

Sous la dépendance de l'activation du système sympathique et d'autres systèmes hormonaux vasoconstricteurs (angiotensine 2, endothéline...), elle permet de maintenir une pression de perfusion aortique suffisante et de maintenir les débits au niveau de certains organes vitaux (cerveau, cœur) au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.

A long terme, la vasoconstriction périphérique contribue à augmenter la post-charge et le travail du ventricule gauche, et joue donc un rôle délétère sur l'évolution de la cardiopathie [1].

1.4.4.2. L'augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène

La baisse du débit cardiaque à l'effort puis au repos s'accompagne d'une augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène secondaire à une diminution du contenu veineux en oxygène. Ceci témoigne d'une augmentation de la capacité périphérique d'extraction de l'oxygène [1].

1.4.4.3. La rétention hydro-sodée

Elle contribue également à l'augmentation de la précharge et au maintien de la volémie. Lorsqu'elle est excessive, elle est à l'origine de signes congestifs au niveau pulmonaire et des œdèmes interstitiels et des séreuses [1].

1.4.5. Les troubles de la conduction

La fibrose, suivant sa localisation, peut entraîner l'apparition de troubles de la conduction. Au niveau de la jonction atrio-ventriculaire, un bloc atrio-ventriculaire du premier degré est responsable d'un raccourcissement de la diastole (asynchronisme atrio-ventriculaire). Au niveau myocardique elle peut générer des troubles diffus de conduction avec à l'électrocardiogramme un bloc de branche qui est le plus souvent un bloc de branche gauche entraînant un asynchronisme inter-ventriculaire.

Ces troubles de conduction sont observés chez 25 à 50% des patients affectés d'une insuffisance cardiaque sévère et aggravent dans un cercle vicieux les fonctions systolique et diastolique du myocarde. Ils peuvent également induire ou majorer une insuffisance mitrale [1].

1.5. Etiologies et facteurs de décompensation

1.5.1. Principales étiologies de l'insuffisance cardiaque de la personne âgée

Les étiologies des insuffisances cardiaques à fraction d'éjection altérée dont la fréquence est stable sont dominées par la cardiopathie ischémique. Pour les insuffisances cardiaques à fraction d'éjection préservée dont la fréquence ne cesse de croître, l'étiologie est dominée par la cardiopathie hypertensive.

1.5.1.1. Cardiopathies ischémiques

Comme chez le sujet plus jeune, la maladie coronarienne constitue la principale cause d'insuffisance cardiaque chez les sujets âgés [32]. Bien qu'elle demeure sous évaluée du fait du manque d'explorations réalisées chez les patients âgés, elle serait responsable de près de 40 % des insuffisances cardiaques des sujets âgés. L'âge est un facteur indépendant du développement d'une insuffisance cardiaque dans le post-infarctus du myocarde [33]. Dans l'étude de Framingham, l'évolution des étiologies en fonction du temps révèle que la fréquence des cardiopathies ischémiques responsables d'insuffisance cardiaque n'a cessé d'augmenter : elles sont passées de 22 % dans les années 50 à 67 % dans les années 80 [8].

La maladie coronarienne reste un facteur de mauvais pronostic au cours de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé, comme chez les patients plus jeunes.

Au stade d'insuffisance cardiaque, le diagnostic de maladie coronarienne chez le sujet âgé peut être difficile. Les manifestations cliniques évocatrices d'insuffisance coronaire font souvent défaut, y compris en phase aiguë d'infarctus du myocarde dont les signes électriques devront être systématiquement recherchés devant une décompensation cardiaque. De plus, le diagnostic électrocardiographique d'ischémie myocardique et même d'infarctus du myocarde n'est pas toujours aisé compte-tenu de la fréquence des troubles de la conduction intraventriculaire ou encore chez les patients porteurs de stimulateur cardiaque.

Les artères coronaires ont pour fonction d'irriguer le myocarde en apportant l'énergie nécessaire à sa contraction. Les cardiopathies ischémiques recouvrent un ensemble de troubles dus à l'insuffisance des apports d'oxygène au muscle cardiaque, le myocarde, du fait du développement et des complications de l'athérosclérose au niveau d'une (ou plusieurs) artère(s) coronaire(s). L'occlusion des artères coronaires peut être plus ou moins complète et plus ou moins brutale. Le défaut d'apport en oxygène qui en résulte peut entraîner des lésions du myocarde de gravité variable, de l'ischémie à la nécrose myocardique.

Cliniquement ces lésions se traduisent par différents syndromes, de l'angor stable au syndrome coronaire aigu [1].

1.5.1.2. Cardiopathies hypertensives

L'hypertension artérielle joue un rôle majeur dans le développement de l'insuffisance cardiaque en raison de sa forte prévalence, l'hypertension artérielle intéressant près de 50% des patients âgés après 75 ans. Dans la cohorte de Framingham, bien que le risque relatif d'apparition d'une insuffisance cardiaque secondaire à une hypertension artérielle soit plus bas chez les sujets âgés que chez les sujets plus jeunes, le risque absolu est plus élevé.

La présence d'une hypertension artérielle multiplie ainsi par trois le risque de développer une insuffisance cardiaque et possède un double effet délétère sur la fonction ventriculaire gauche :

- direct en augmentant la post-charge ;
- indirect en favorisant la maladie coronarienne et ses complications.

Face à l'augmentation chronique de la post-charge, induite par l'élévation des chiffres tensionnels et la rigidité aortique, le cœur s'adapte par une hypertrophie de type concentrique. Celle-ci est caractérisée par un épaississement pariétal, le plus souvent homogène concernant le ventricule gauche de façon symétrique, le septum comme le mur postérieur, associée à une diminution du diamètre interne du ventricule gauche. Cette hypertrophie ventriculaire gauche, si elle normalise les contraintes pariétales, va s'accompagner d'une altération de la relaxation et de la compliance diastolique du ventricule gauche alors que la fonction systolique reste longtemps normale. Le rôle de l'hypertension artérielle est ainsi particulièrement important dans le cadre de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée [1].

1.5.1.3. Cardiopathies dilatées

Ces cardiopathies sont définies par l'association d'une dilatation du ventricule gauche et d'une dysfonction systolique (fraction d'éjection inférieure à 45 %).

Elles sont primitives ou secondaires (carence en vitamine B1, hyperthyroïdie, infections comme la myocardite virale, origine toxique au cours de certaines chimiothérapies, intoxication alcoolique, origine rythmique comme la tachycardie supraventriculaire rapide évoluant au long cours).

Probablement du fait de son mauvais pronostic, la cardiomyopathie dilatée primitive est rarement rencontrée chez la personne âgée [1].

1.5.1.4. Cardiopathies valvulaires

Le rétrécissement valvulaire est un défaut d'ouverture de la valve avec pour conséquence une gêne au remplissage diastolique ventriculaire pour les atteintes mitrale ou tricuspide, et une gêne à l'éjection systolique ventriculaire pour les atteintes aortique et pulmonaire. L'insuffisance valvulaire se définit comme une perte d'étanchéité de la valve fermée. Elle entraîne un remplissage systolique rétrograde anormal de l'oreillette pour les atteintes mitrale ou tricuspide, et un remplissage diastolique ventriculaire supplémentaire anormal pour les atteintes aortique ou pulmonaire.

Du fait de la diminution de l'incidence des valvulopathies rhumatismales et de la fréquence des atteintes valvulaires dégénératives chez les sujets âgés, la part des cardiopathies valvulaires croît avec l'âge.

Le rétrécissement aortique dégénératif, fréquemment rencontré après 75 ans, peut être à l'origine d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée en entraînant l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche. A un stade tardif, cette cardiopathie peut évoluer vers une altération de la fonction systolique puis une dilatation cavitaire. Si l'abolition du 2^{ème} bruit aortique reste encore à ce stade un bon signe de rétrécissement aortique calcifié, le diagnostic de sténose aortique serrée peut être alors difficile car le débit cardiaque est abaissé et l'intensité du souffle diminue.

L'insuffisance mitrale qui est moins fréquente que le rétrécissement aortique peut être à l'origine d'une cardiomyopathie dilatée avec altération de la fonction systolique. Son origine est le plus souvent dégénérative avec des calcifications annulaires, mais elle peut également être ischémique avec atteinte d'un pilier mitral [1].

1.5.1.5. Cardiopathies hypertrophiques

Elles sont caractérisées par une hypertrophie du ventricule gauche, prédominant au niveau du septum interventriculaire. La fonction systolique est souvent préservée, tandis que la fonction diastolique est atteinte précocément.

Une surcharge barométrique, une hypertension artérielle ou un rétrécissement aortique doivent être éliminés devant toute hypertrophie ventriculaire gauche. En leur absence, on est alors en droit de parler de cardiomyopathie hypertrophique primitive. Son existence spécifique chez la personne âgée reste cependant controversée.

Cette cardiopathie hypertrophique du sujet âgé serait peu évolutive et son pronostic serait identique à celui des cardiopathies hypertrophiques rencontrées chez les adultes plus jeunes [1].

1.5.1.6. Cardiopathies restrictives

Elles sont caractérisées par une diminution de la compliance du ventricule gauche, d'où un défaut de remplissage. Ces cardiopathies sont liées à des maladies de surcharge,

telles que l'amylose et l'hémochromatose, touchant l'endocarde et le myocarde, qui entraînent de façon schématique une augmentation de la rigidité intrinsèque.

Chez les sujets âgés, les dépôts amyloïdes dans le tissu cardiaque sont rencontrés dans 5 à 83 % des cas selon les séries autopsiques et les techniques de coloration utilisées, prédominant au niveau des oreillettes [1].

1.5.1.7. Cardiopathies diabétiques

Dans l'étude de Framingham, comme pour l'hypertension artérielle, le risque relatif de développer une insuffisance cardiaque apparaît moindre chez les patients âgés diabétiques que chez les sujets plus jeunes, mais le risque absolu est plus élevé [1].

1.5.1.8. Troubles du rythme

Des troubles du rythme supraventriculaire, notamment les fibrillations auriculaires à fréquence ventriculaire rapide, peuvent induire une " cardiomyopathie rythmique ". On peut observer la régression des signes d'insuffisance cardiaque et de la dilatation ventriculaire si le rythme sinusal peut être durablement rétabli.

Les troubles du rythme supraventriculaire étant particulièrement fréquents chez les personnes âgées, le diagnostic de tachycardiomyopathie devra systématiquement être recherché [1].

1.5.2. Facteurs de décompensation de l'insuffisance cardiaque

Selon la Société Européenne de Cardiologie, le terme générique d'insuffisance cardiaque aiguë a été recommandé et défini comme le début rapide de symptômes/signes d'insuffisance cardiaque, avec ou sans antécédent de maladie cardiaque.

Les facteurs déclenchants ou précipitants d'insuffisance cardiaque aiguë sont sensiblement les mêmes que ceux des patients plus jeunes. Néanmoins la grande vulnérabilité des patients âgés souffrant d'insuffisance cardiaque chronique explique un grand nombre de décompensations au cours de circonstances banales : effort inhabituel et prolongé, bronchite aiguë, etc. D'autres facteurs favorisants, moins consensuels mais

souvent présents, pourraient être incriminés tels que l'hypoalbuminémie [34] ou des situations de stress psychique aigu souvent négligés.

La recherche des facteurs de décompensations doit être systématique. Il s'agit le plus souvent de la survenue d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire, d'une poussée hypertensive, d'un épisode ischémique aigu, d'une infection broncho-pulmonaire ou d'une anémie. De plus il faudra rechercher une iatrogénie (intoxication digitalique, prise d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens) ainsi qu'une mauvaise observance thérapeutique (prise sodée excessive ou arrêt intempestif d'un traitement) [1].

1.6. Diagnostic Clinique

L'insuffisance cardiaque est un syndrome avec des signes et des symptômes causés par un dysfonctionnement cardiaque entraînant une longévité réduite. L'insuffisance cardiaque est généralement une maladie chronique dans laquelle des épisodes d'aggravation des symptômes peuvent se produire et pouvant nécessiter une hospitalisation ou des visites chez le médecin plus fréquentes [35].

Contrairement à un sujet jeune, le diagnostic d'insuffisance cardiaque est difficile chez la personne âgée. En effet, il existe bien souvent une intrication avec la symptomatologie d'autres affections et une symptomatologie atypique. A titre d'exemple le nombre de pathologies d'un patient de 75 ans était de 3 en 1970, de 6 en 1980 et de 7 en 1991 [36]. Il ne faut donc pas raisonner sur un seul organe. Le passé médical des sujets âgés permet souvent d'orienter le diagnostic devant des symptômes peu spécifiques : un antécédent d'infarctus du myocarde, de valvulopathie, d'intervention à type de pontage ou de remplacement valvulaire oriente vers une dysfonction systolique ; un passé d'hypertension artérielle non ou mal contrôlée, un diabète ancien vers une dysfonction diastolique, les deux types de dysfonction pouvant coexister [37].

1.6.1. Physiopathologie des signes cliniques

L'apparition des signes cliniques relève de deux mécanismes physiopathologiques. L'asthénie et l'altération de l'état général sont secondaires à la baisse du débit cardiaque. Les signes congestifs sont secondaires à l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire : à gauche, l'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche

est responsable d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire, se traduisant par la dyspnée d'effort puis de décubitus (orthopnée) ; à droite, l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule droit se répercute en amont, se traduisant par l'apparition d'une turgescence jugulaire, une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, des œdèmes des membres inférieurs.

1.6.2. Symptômes

1.6.2.1. Signes de surcharge

1.6.2.1.1. Dyspnée

La dyspnée d'effort est le symptôme principal en cas d'insuffisance cardiaque du sujet jeune. Elle est cotée selon la classification NYHA qui comprend le stade I (patient asymptomatique, on parle alors de dysfonction ventriculaire gauche et non pas d'insuffisance cardiaque), le stade II (patient fatigué, essoufflé pour des efforts importants comme monter des escaliers ; il existe une petite limitation des capacités physiques, le patient n'a pas de symptômes au repos), le stade III (patient fatigué, essoufflé pour la marche en terrain plat ; il existe une limitation évidente de la capacité d'effort, le patient se sentant toujours bien au repos) et le stade IV (patient essoufflé au repos, le patient ne peut plus effectuer aucun effort sans éprouver des symptômes) (Figure 11) [1]. Cette classification NYHA n'est souvent pas utilisable chez le sujet âgé pour évaluer la sévérité d'une insuffisance cardiaque [38].

Chez le sujet âgé, la dyspnée d'effort est un symptôme moins décisif. Si l'existence d'une dyspnée d'effort ou de décubitus est un élément important du diagnostic, elle peut parfois manquer en dépit de l'existence d'une authentique insuffisance cardiaque, comme en cas de limitation des activités physiques liées à une comorbidité ; dans ce cas l'analyse d'une dyspnée d'effort est illusoire.

Elle peut également exister en l'absence de toute insuffisance cardiaque chez les patients âgés présentant en règle générale de nombreuses comorbidités comme l'anémie ou les pathologies respiratoires [1]. La persistance de la dyspnée malgré un traitement qui apparaissait initialement comme adéquat (bronchodilatateur pour une dyspnée asthmatiforme, antibiotique pour une bronchite par exemple) permet d'aider au diagnostic [39].

Classification de la NYHA	
Classe I	Patient porteur d'une cardiopathie mais sans aucune réduction de l'activité physique.
Classe II	Légère limitation de l'activité physique. Aucune gêne au repos mais l'activité quotidienne ordinaire entraîne une fatigue, une dyspnée ou des palpitations.
Classe III	Limitation marquée des activités physiques. Il n'y a pas de gêne au repos mais une activité moins importante qu'à l'accoutumée provoque des symptômes.
Classe IV	Impossibilité de poursuivre une activité sans gêne : les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont présents, même au repos, et la gêne est accrue par toute activité physique.

Figure 11 : Classification NYHA

Les tests d'analyse de la capacité fonctionnelle pratiqués chez le patient jeune comme la mesure du périmètre de marche au cours d'un test de 6 minutes n'ont pas été validés chez le patient âgé.

La dyspnée de l'insuffisance cardiaque peut revêtir des formes particulières. Parmi celles-ci on note l'existence d'une dyspnée de décubitus. Parfois celle-ci peut être remplacée par une simple toux de décubitus. De même il convient de ne pas omettre de suspecter une poussée d'insuffisance cardiaque en cas de dyspnée asthmatiforme surtout si celle-ci survient brutalement et chez un patient âgé [1]. L'orthopnée reste un bon argument en faveur de l'origine cardiaque d'une dyspnée [38].

1.6.2.1.2. Râles crépitants

Dans l'insuffisance cardiaque, les râles crépitants sont très fréquents mais peuvent manquer. Ils peuvent aussi exister au cours de nombreuses pathologies pulmonaires mais sont habituellement bilatéraux dans l'insuffisance cardiaque. Leur spécificité est donc faible en particulier chez la personne âgée. Chez le patient âgé alité et peu compliant, l'auscultation pulmonaire est difficile et doit se faire au mieux en position assise après

plusieurs cycles respiratoires les plus amples possibles [1]. Il faut également les rechercher après la toux du fait d'une hypoventilation alvéolaire fréquente. Une fibrose pulmonaire peut également être responsable de crépitations pulmonaires chez les sujets âgés. Néanmoins l'absence de râles crépitants rend moins probable l'existence d'une insuffisance cardiaque gauche [38].

1.6.2.1.3. Epanchements pleuraux

Ils sont fréquents en cas d'insuffisance cardiaque et non spécifiques. Ils peuvent majorer la dyspnée et être source d'un inconfort important pour le patient. Le diagnostic est clinique par la mise en évidence d'une matité déclive à la percussion des aires pulmonaires en position assise. La radiographie thoracique de face va permettre de confirmer leur existence [1].

1.6.2.1.4. Œdèmes des membres inférieurs

Les œdèmes font partie des signes classiques d'insuffisance cardiaque chez le sujet jeune. Ils sont en liaison avec le retentissement sur les cavités cardiaques droites d'une insuffisance cardiaque gauche ou globale.

Ces signes ne sont pas spécifiques et peuvent exister en cas de pathologies pulmonaires chroniques sévères (broncho-pneumopathie chronique obstructive ou BPCO, cœur pulmonaire post-embolique, hypertension artérielle pulmonaire) avec retentissement ventriculaire droit. Chez le patient âgé, ils peuvent aussi être liés à une dénutrition avec hypoprotidémie, une insuffisance veineuse, un traitement par inhibiteurs calciques ou un lymphœdème. Ils peuvent être masqués en particulier chez le patient alité chez qui ils siègent aux lombes, dans les cuisses et autres zones déclives (triceps). En règle générale ils sont bilatéraux [1].

1.6.2.1.5. Anasarque

Elle associe une surcharge pulmonaire, un épanchement pleural bilatéral, une ascite et des œdèmes des membres inférieurs. L'ascite est un signe non discriminant et non spécifique d'insuffisance cardiaque [1].

1.6.2.1.6. Turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire

La turgescence jugulaire correspond à une dilatation au repos des veines jugulaires externes en position demi-assise. Le reflux hépato-jugulaire est recherché en exerçant une pression sur le foie pendant plusieurs secondes chez un patient dans la position citée ci-dessus. La dilatation veineuse doit persister pendant toute la durée de la compression en particulier lors de l'inspiration [1].

1.6.2.1.7. Tachycardie et bruit du galop

La tachycardie est un élément habituel chez le patient insuffisant cardiaque jeune. En revanche elle manque souvent chez le sujet âgé en particulier du fait de la polythérapie liée aux comorbidités (bétabloquants, amiodarone...) [1]. En effet le sujet âgé a une sensibilité particulière aux médicaments bradycardisants [38].

A l'auscultation cardiaque, le bruit B4 n'a pas de valeur diagnostique à cet âge. Le bruit B3 est souvent d'auscultation difficile. L'auscultation est surtout utile pour rechercher une cause, notamment un rétrécissement aortique calcifié suspecté devant la notion d'un souffle ancien. La survenue récente d'un souffle d'insuffisance mitrale peut évoquer une rupture de cordage [38].

1.6.2.1.8. Prise de poids

Une prise de poids rapide doit faire évoquer une poussée d'insuffisance cardiaque. Dans certains cas cependant, elle peut manquer comme en cas de patients en bas débit ; de même l'existence d'une cachexie peut masquer la prise de poids d'une poussée d'insuffisance cardiaque [1].

1.6.2.2. Signes de bas débit

1.6.2.2.1. Hypotension

L'hypotension est un signe pouvant faire évoquer un bas débit cardiaque mais, comme la plupart des signes d'insuffisance cardiaque, c'est un signe non spécifique. Il est cependant important d'en tenir compte pour l'adaptation thérapeutique [1].

1.6.2.2.2. Asthénie

C'est un signe fréquemment retrouvé chez les patients âgés. Il doit faire suspecter une poussée d'insuffisance cardiaque chez un patient présentant une insuffisance cardiaque préalablement connue.

1.6.2.2.3. Cachexie

C'est un signe fréquent chez l'insuffisant cardiaque sévère. La cachexie correspond à l'existence d'un amaigrissement anormal ou d'un index de masse corporel bas sans qu'il existe une définition précise chez le patient âgé. Elle peut être totalement masquée par l'existence d'œdèmes en particulier au niveau des membres inférieurs. Elle se traduit par une diminution très importante des masses musculaires périphériques. Son étiologie est multiple, liée en partie à une diminution de la perfusion périphérique et en partie à une dénutrition relative à l'hypoperfusion du système digestif [1].

1.6.2.3. Autres signes

Le syndrome de confusion mentale est une réponse clinique au stress fréquente chez le sujet âgé en présence de lésions cérébrales dégénératives ou vasculaires et/ou de prise de médicaments qui altèrent la vigilance. L'aspect psychiatrique risque à tort d'orienter le patient vers des services non-cardiologiques. Il sera essentiel de prendre en charge le syndrome confusionnel et ses facteurs favorisants, mais aussi l'insuffisance cardiaque.

Le syndrome dépressif est présent dans 24 à 42 % des décompensations cardiaques chez les sujets âgés. Cette association est indépendante des caractéristiques démographiques et des autres comorbidités. La présentation du syndrome dépressif du sujet âgé emprunte souvent des symptômes d'aspect organique avec une faible expression de la tristesse et de la douleur morale. La fatigue, l'inhibition psychomotrice, la sédentarité et le confinement sont au-devant du tableau clinique, venant masquer les plaintes telles que la dyspnée ou amenant à interpréter la dyspnée comme l'expression d'une anxiété.

La démence peut masquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque via les difficultés de communication et l'anosognosie. A l'inverse l'insuffisance cardiaque peut être un facteur d'aggravation d'une démence préexistante et parfois même représenter la circonstance de découverte d'une démence jusque-là non connue. Ceci s'explique par un bas débit cérébral provoqué par l'insuffisance cardiaque. En outre, la démence et l'insuffisance cardiaque partagent les mêmes facteurs de risque en particulier l'hypertension artérielle [38].

1.6.3. Les difficultés du diagnostic chez la personne âgée

La présentation atypique de l'insuffisance cardiaque de la personne âgée doit faire rechercher systématiquement les comorbidités qui modifient les signes cliniques. Les études épidémiologiques indiquent en effet qu'à 85 ans un insuffisant cardiaque sur trois a au moins six autres affections associées [38]. Il ne faut donc pas raisonner sur un seul organe. L'analyse des données de la *Sage database (Systematic Assessment of Geriatrics drugs use via Epidemiology)* portant sur 86.094 patients en maison de retraite, âgés en moyenne de 85 +/- 9 ans et avec une insuffisance cardiaque met en évidence que 57% d'entre eux ont une à trois pathologies associées à l'insuffisance cardiaque, 41% quatre à cinq, 32% plus de cinq. Il s'agit principalement d'autres pathologies cardio-vasculaires (hypertension artérielle dans 37% des cas, insuffisance coronarienne dans les mêmes proportions, arythmie dans 20%, accident vasculaire cérébral chez 18%). Les autres pathologies sont prédominées par la démence (36%), les chutes (30%), le diabète (23%), l'anémie (20%), la bronchopneumopathie chronique obstructive (19%) et la dépression (17%). Enfin la même étude révèle également que 86% de ces patients ont une altération d'au moins une activité de base de la vie quotidienne (se laver, s'habiller, se déplacer, manger, aller aux toilettes, être continent), 39% ont 4 à 6 de ces activités altérées, 57% ont un déclin cognitif et 47% une incontinence urinaire [6].

Cela complique le diagnostic de différentes façons : d'une part, un symptôme peut être commun à plusieurs affections et sa valeur d'orientation est donc moindre (par exemple, dyspnée chez un insuffisant cardiaque et pulmonaire), d'autre part les symptômes peuvent ne pas apparaître du fait de la limitation fonctionnelle entraînée par une autre pathologie (par exemple, la dyspnée d'effort est impossible à retrouver chez un patient confiné au lit). Enfin se greffent parfois les troubles des fonctions supérieures. L'interrogatoire est donc précieux pour préciser le terrain qui va déterminer l'agressivité du traitement et le risque de pathologie cardiaque en fonction des antécédents [36].

De plus ces affections souvent intriquées sont responsables d'une inadaptation à l'effort. La réduction d'autonomie peut masquer la dyspnée d'effort. A l'inverse un effort apparemment peu important peut s'accompagner d'une dyspnée majeure (Figure 12). Le risque de chute lié à l'instabilité posturale est un élément important du pronostic en terme de réhospitalisation et de mortalité chez l'insuffisant cardiaque du sujet âgé [38]. La diminution de l'activité physique chez les sujets âgés explique en grande partie que l'insuffisance cardiaque soit diagnostiquée à un stade tardif [39].

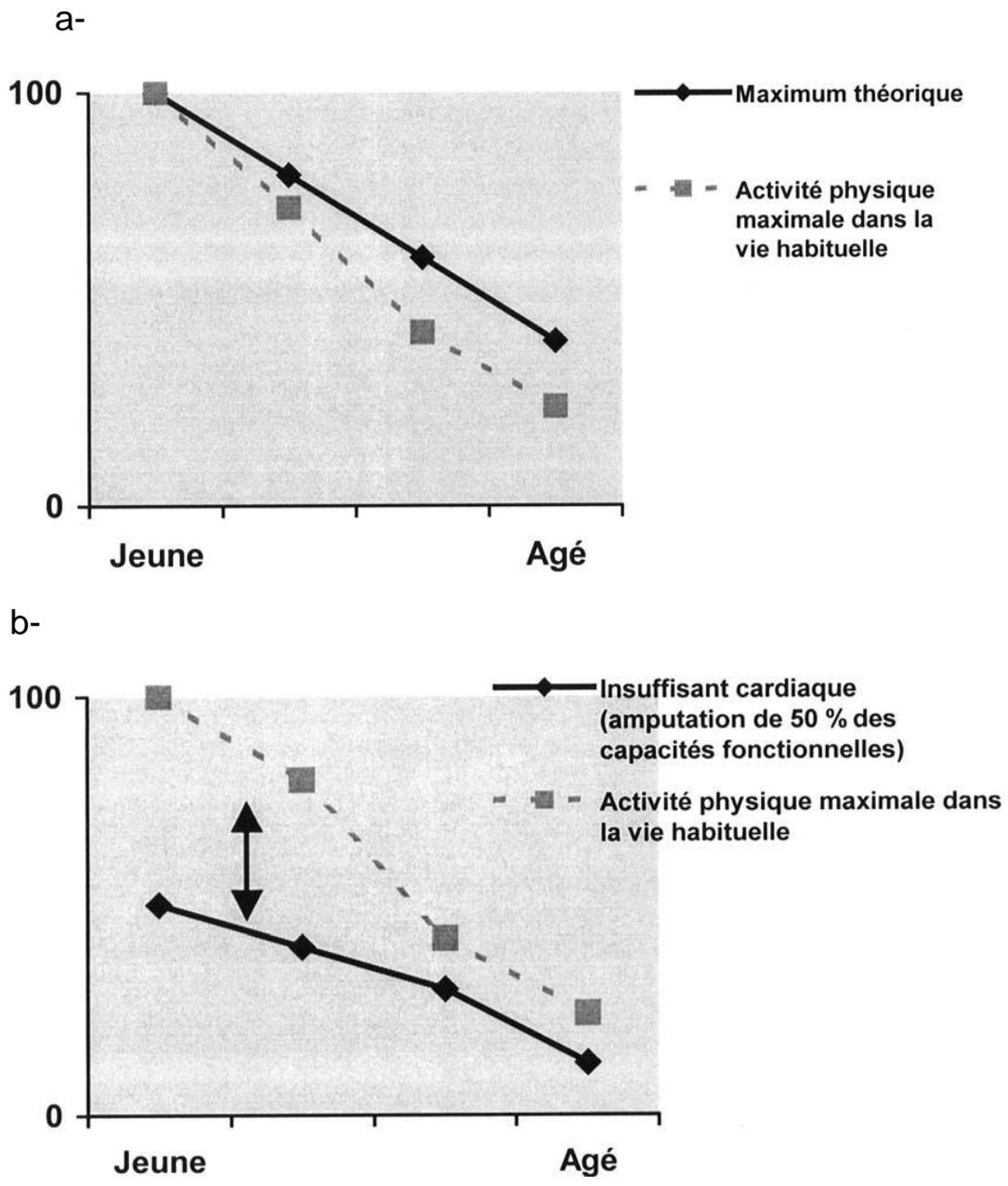


Figure 12: Réduction de l'activité physique chez les insuffisants cardiaques en fonction de l'âge. a : chez les sujets sains, l'activité maximale atteinte dans la vie habituelle est proche de l'activité maximale théorique (obtenue par exemple lors d'une épreuve d'effort) chez les sujets jeunes. Alors que chez les sujets âgés elle est moindre. b : Insuffisance cardiaque qui entraîne une réduction de 50% des capacités physiques. La limitation physique est d'abord ressentie à l'effort. Chez les sujets jeunes l'insuffisance cardiaque est rapidement symptomatique (flèche). Par contre chez les sujets âgés qui font peu d'efforts, ce n'est que lorsque l'insuffisance cardiaque sera avancée, limitant les efforts minimes, que le sujet âgé sera symptomatique. L'insuffisance cardiaque du sujet âgé se révèle ainsi soit à un stade très avancé, soit lors des circonstances d'aggravation de l'insuffisance cardiaque [39]

Le seul moyen d'évaluer correctement la co-morbidité est l'utilisation de scores. Parmi les scores utilisés en gériatrie, on peut citer la *Cumulative Illness Rating Scale* (CIRS), l'indice de Kaplan-Feinstein et l'indice de Charlson (encore appelé *Charlson Comorbidity Index* ou CCI). Ces scores ont le plus souvent été élaborés pour estimer un risque de mortalité et pour certaines catégories de patients (dialysés, cancéreux, etc.). Le plus utilisé et le plus étudié en gériatrie est l'indice de Charlson (Tableau 2). Il contient dix-neuf catégories de co-morbidités définies principalement en utilisant les codes diagnostiques de la ICD-9-CM (*International Classification of Diseases-9th-Clinical Modified*). Chaque catégorie a une pondération associée basée sur le risque rajusté selon la mortalité après un an. L'indice total de co-morbidité reflète la vraisemblance cumulative accrue d'une mortalité après un an : plus l'indice est élevé, plus le fardeau de la co-morbidité est grave. Pour tenir compte de l'âge, il faut ajouter 1 au score pour chaque décennie après 40 ans.

Tableau 2: Indice de Charlson

Table 1. Charlson Comorbidity Index Scoring System

Score	Condition
1	Myocardial infarction (history, not ECG changes only) Congestive heart failure Peripheral vascular disease (includes aortic aneurysm ≥ 6 cm) Cerebrovascular disease: CVA with mild or no residua or TIA Dementia Chronic pulmonary disease Connective tissue disease Peptic ulcer disease Mild liver disease (without portal hypertension, includes chronic hepatitis) Diabetes without end-organ damage (excludes diet-controlled alone)
2	Hemiplegia Moderate or severe renal disease Diabetes with end-organ damage (retinopathy, neuropathy, nephropathy, or brittle diabetes) Tumor without metastases (exclude if >5 y from diagnosis) Leukemia (acute or chronic) Lymphoma
3	Moderate or severe liver disease
6	Metastatic solid tumor AIDS (not just HIV positive)

NOTE. For each decade > 40 years of age, a score of 1 is added to the above score.
Abbreviations: ECG, electrocardiogram; CVA, cerebrovascular accident; TIA, transient ischemic attack; AIDS, acquired immunodeficiency syndrome; HIV, human immunodeficiency virus.

En pratique les signes cliniques sont peu spécifiques. La dyspnée est difficilement interprétable du fait des comorbidités, mais l'orthopnée reste un bon argument pour l'origine cardiaque d'une dyspnée. Les troubles neuropsychiatriques tels que les troubles du comportement, une perte d'autonomie sont parfois au premier plan et il n'est pas forcément aisé de les rapporter à une insuffisance cardiaque. A l'examen clinique, les œdèmes des

membres inférieurs sont fréquents et ce, même en l'absence d'insuffisance cardiaque. Leur valeur diagnostique est donc faible. Les râles crépitants sont également fréquents et sont à rechercher dans des conditions spécifiques (décrits dans le paragraphe ci-dessus). La tachycardie peut manquer ou correspondre à autre chose. La recherche de galop est difficile, le B4 étant physiologique et le B3 rarement perçu [36]. Les formes trompeuses sont donc fréquentes et retardent souvent le diagnostic. L'étape clinique reste déterminante car l'interrogatoire et un examen clinique rigoureux permettent souvent de redresser le diagnostic [39]. La réponse aux diurétiques est un test utile qui devrait être d'utilisation large en cas de doute diagnostique persistant [36].

Enfin la difficulté du diagnostic est renforcée par la limitation à l'accès aux explorations telles que l'échocardiographie non disponibles dans les maisons de retraite, moins souvent réalisés lorsque les patients sont hospitalisés en gériatrie qu'en médecine ou surtout en cardiologie et à cause de la lourdeur de mobilisation des patients pour les amener là où se trouve l'échographe [36].

1.7. Examens complémentaires

1.7.1. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique de face est un examen paraclinique indispensable et facile à obtenir en pratique courante. La qualité du cliché est importante pour l'interprétation, ce qui en pratique peut être source de problèmes chez un sujet âgé alité, ce qui est fréquent dans cette pathologie.

Un rapport cardio-thoracique augmenté (supérieur à 0.5) traduit une cardiomégalie, avec en cas de dilatation du ventricule gauche, une saillie de l'arc inférieur gauche plongeant sous le diaphragme. Le rapport cardio-thoracique peut être normal en cas d'insuffisance cardiaque diastolique [36].

Lors des épisodes de décompensations cardiaques, que l'insuffisance cardiaque soit à fraction d'éjection préservée ou non, la trame pulmonaire permet d'observer les signes classiques de congestion pulmonaire qui sont par ordre d'apparition (Figure 13) [39] :

- dilatation des artères pulmonaires ;
- redistribution vasculaire vers les sommets ;
- lignes de Kerley A ou B correspondant à l'épaississement des septa interlobulaires ;

- œdème alvéolaire donnant des opacités mal limitées avec parfois bronchogramme aérien, réalisant la classique image d'ailes de papillon ;
- dans les cas extrêmes, on peut avoir des poumons blancs.

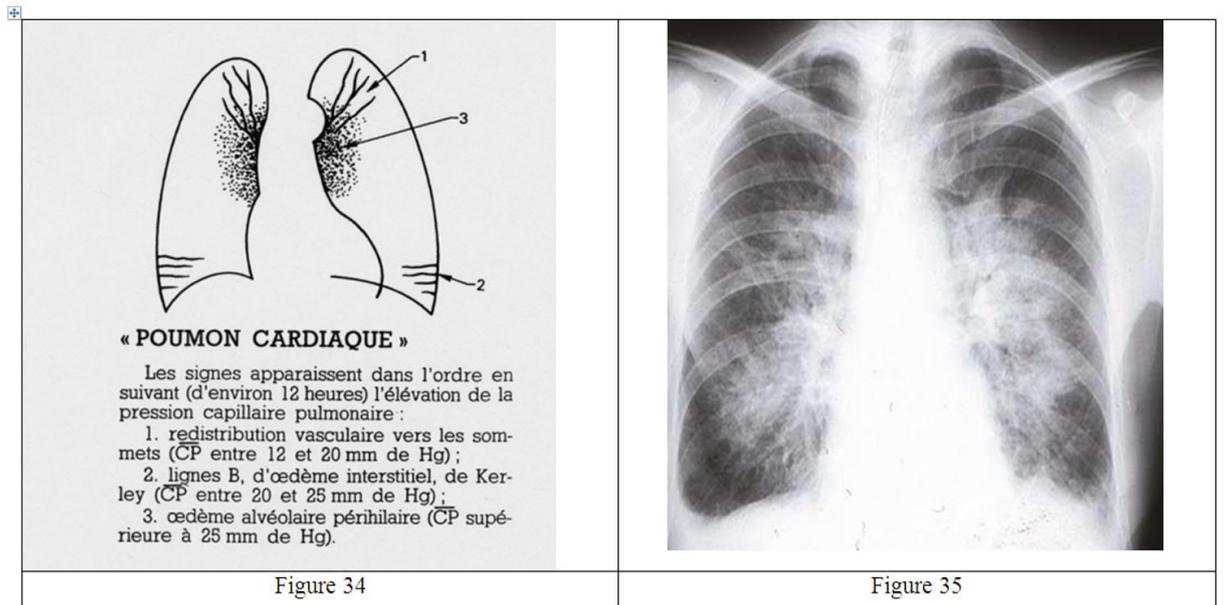


Figure 13: Signes radiologiques de l'insuffisance cardiaque.

La radiographie thoracique est rarement normale chez la personne âgée. La répartition des signes de surcharge peut être altérée par une pathologie pulmonaire sous-jacente ou une cyphoscoliose associée.

La radiographie thoracique peut également mettre en évidence des signes d'épanchement pleuraux uni- ou bilatéraux [1].

Son évolution sous traitement reste cependant un bon argument diagnostique comme l'est l'évolution clinique [36].

1.7.2. Electrocardiogramme ou ECG

L'électrocardiogramme est systématiquement pratiqué devant une suspicion d'insuffisance cardiaque tout comme la radiographie pulmonaire.

Les anomalies observées à l'ECG sont très variables. Il permet d'orienter vers une cardiopathie spécifique : hypertrophie ventriculaire gauche, ischémie myocardique, séquelles d'infarctus du myocarde.

L'électrocardiogramme permet également de rechercher des troubles du rythme comme la fibrillation auriculaire, cause fréquente d'insuffisance cardiaque.

Des troubles de la conduction tels qu'un bloc de branche sont fréquents dans les cardiopathies évoluées [39] [38].

1.7.3. Echographie-doppler cardiaque

L'échocardiographie doit être systématique mais reste sous utilisée dans la pratique courante. Elle apporte des éléments au diagnostic et oriente largement la thérapeutique [39]. Elle permet de différencier l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique ou diastolique selon la fraction d'éjection. A ce titre, son usage devrait être plus largement développé dans les centres prenant en charge des patients âgés, voire très âgés. Actuellement le manque d'essais thérapeutiques réalisés spécifiquement dans cette population fait que l'on doit se fonder sur les recommandations thérapeutiques existantes chez le sujet plus jeune. Egalement les critères de dysfonction diastolique restent à établir pour les sujets âgés : les valeurs proposées par les sociétés savantes sont établies pour des patients plus jeunes [36].

A l'image de ce qui est fait chez le patient d'âge moyen, la détermination de la fraction d'éjection ventriculaire gauche systolique est donc un préalable nécessaire à une prise en charge de qualité.

L'écho-doppler cardiaque permet de mesurer la fonction systolique. La fraction d'éjection du ventricule gauche correspond à la mesure des volumes décrite précédemment et avec les mêmes réserves (différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le volume télédiastolique). L'existence d'une fraction ventriculaire gauche supérieure à 45% définit le caractère de « fonction systolique préservée ». L'existence d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 45% définit le caractère de « fonction systolique altérée » [40]. Par ailleurs l'étude approfondie de la contraction segmentaire peut permettre d'orienter vers une étiologie ischémique de la cardiopathie.

D'autres éléments sont souvent utiles chez le patient jeune comme chez le patient âgé, comme la mesure des pressions pulmonaires estimées par la mesure du différentiel de pression existant entre l'oreillette droite et le ventricule droit en systole (pression artérielle

pulmonaire systolique ou PAPS). C'est une mesure qui présente l'intérêt de pouvoir estimer la surcharge hydrique et le pronostic.

De même la mesure du diamètre de la veine cave inférieure lors de l'échocardiographie permet d'estimer la volémie du patient.

D'autres critères semblent intéressants chez la personne âgée comme :

- l'existence d'une dilatation ventriculaire gauche définie par un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 60mm qui est en faveur d'une insuffisance cardiaque systolique ;
- l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche parfois d'analyse difficile chez la personne âgée mais qui est en faveur d'une insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée ;
- l'existence d'une grosse oreillette gauche qui est en faveur de l'existence d'une insuffisance cardiaque sous-jacente et qui est souvent liée ou responsable d'une arythmie supraventriculaire ;
- le calcul de la pression artérielle pulmonaire à partir de la vitesse du flux de régurgitation tricuspide est souvent d'interprétation plus délicate chez la personne âgée que chez le jeune du fait de l'existence de pathologies pulmonaires associées et de l'absence de valeurs normales établies dans cette tranche d'âge.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est fréquente sur un tel terrain rendant impossible l'étude échographique de la fonction diastolique [40].

L'échographie couplée au doppler cardiaque permet également de détecter et de quantifier une éventuelle insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'anneau qui est fréquemment associée [1].

1.7.4. Biologie

1.7.4.1. Peptides natriurétiques

1.7.4.1.1. Généralités

Le dosage des peptides natriurétiques est actuellement reconnu comme étant un des marqueurs clés de l'insuffisance cardiaque. A ce titre il est de plus en plus utilisé dans l'aide

au diagnostic, à l'établissement du pronostic voire à l'optimisation des thérapeutiques dans l'insuffisance cardiaque.

Le BNP (*Brain natriuretic peptide*, 32 acides aminés isolés initialement dans des préparations de cerveau de porc d'où son nom) et le NT-pro-BNP (*N-terminal pro-BNP*, 79 acides aminés) sont deux peptides sécrétés de façon spécifique par les ventricules en réponse à une augmentation de l'étirement des fibres myocardiques et à la pression télédiastolique ventriculaire gauche.

Le BNP est donc produit en majeure partie par le ventricule gauche et de façon moindre par le ventricule droit. Au sein du cardiomyocyte, il y a production de pré-pro-BNP puis ensuite clivage en pro-BNP. Ce pro-BNP est ensuite lui-même clivé en deux éléments qui sont sécrétés dans la circulation sanguine :

- d'un côté le BNP qui correspond à la partie C-terminale de la molécule et qui est un peptide physiologiquement actif provoquant une natriurèse importante (d'où son nom), une vasodilatation ainsi qu'une relaxation des muscles ;
- d'un autre côté la partie N-terminale de la molécule appelée NT-pro-BNP qui est quant à elle biologiquement inactive et sera sécrétée directement par voie urinaire.

Le BNP sera dégradé sous l'effet de l'antipeptidase neutre qui le rendra non-fonctionnel et donc dosable par les méthodes actuelles. La molécule ainsi produite sera éliminée par voie urinaire [41].

Plusieurs études ont confirmé l'efficacité de la détermination des concentrations plasmatiques de BNP et NT-pro-BNP chez les patients présentant une dyspnée aiguë (Figure 14) [42]. En effet le diagnostic clinique d'insuffisance cardiaque est parfois difficile chez le sujet âgé. Les peptides natriurétiques ont donc un rôle important en cas d'incertitude notamment pour récuser le diagnostic [43].

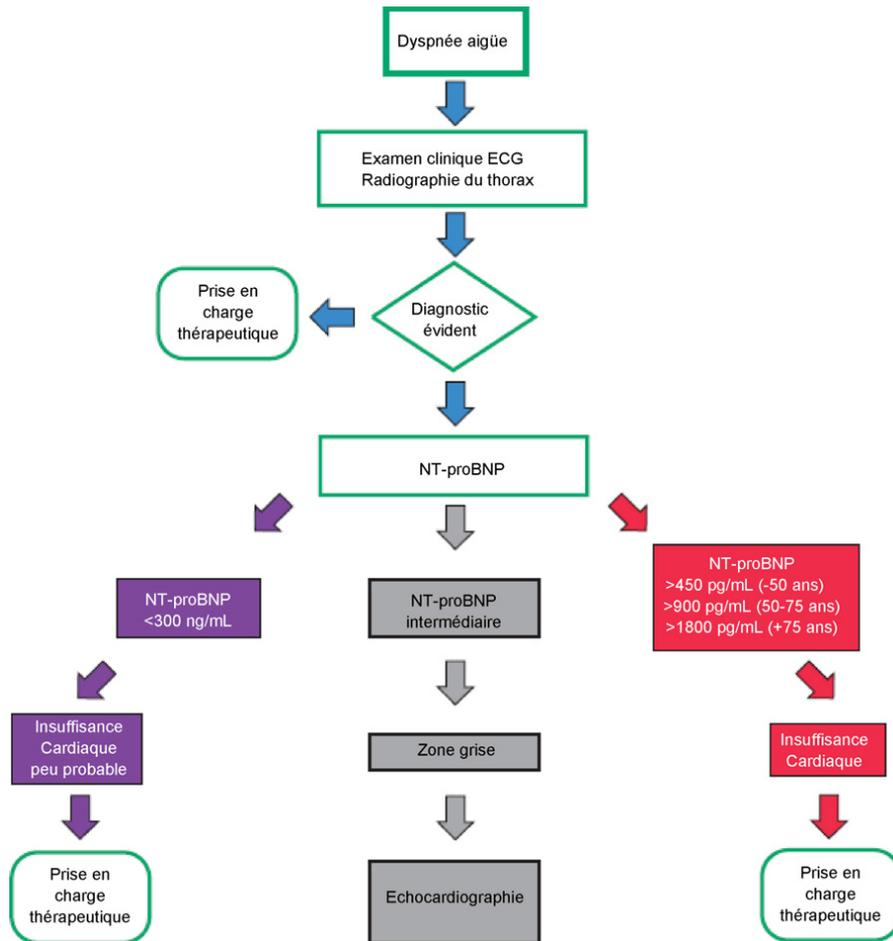


Figure 14: Utilisation diagnostique du NT-pro-BNP devant une dyspnée aiguë [44]

1.7.4.1.2. Facteurs de variation

Les taux circulants de BNP augmentent avec l'âge et chez les femmes en-dehors de toute pathologie. En cas d'insuffisance rénale, le BNP mais surtout le NT-pro-BNP augmentent. Néanmoins la performance diagnostique de ces deux marqueurs semble comparable en cas d'insuffisance rénale. Le BNP et le NT-pro-BNP sont aussi inversement corrélés à l'indice de masse corporelle (IMC) mais restent interprétables chez l'obèse bien qu'il existe de nombreux faux-négatifs.

Les pathologies pulmonaires chroniques, l'hyperthyroïdie, le sepsis sévère, l'hypertension artérielle (surtout si elle s'associe à une hypertrophie ventriculaire gauche), la fibrillation auriculaire, l'embolie pulmonaire et certaines valvulopathies peuvent aussi entraîner une ascension des taux de BNP et de NT-pro-BNP.

En cas de dosage trop précoce en phase aiguë, le résultat peut être faussement négatif. C'est le cas dans les « OAP flash ». il conviendra éventuellement de refaire le test en cas de discordance clinico-biologique [43].

Les causes d'augmentation des peptides natriurétiques sont présentées dans le tableau 3.

Tableau 3: Causes d'augmentation des concentrations des peptides natriurétiques en-dehors de l'insuffisance cardiaque aiguë [44]

Causes fréquentes

Pathologie pulmonaire aiguë et chronique avec retentissement ventriculaire droit
Valvulopathies (RA, RM, IM)
Hypertrophie ventriculaire gauche primitive et secondaire
Insuffisance rénale
Arythmie auriculaire
Sepsis
Ischémie myocardique aiguë
Dysfonction systolique chronique (augmentation modérée en l'absence de décompensation aiguë)

Causes plus rares

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

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

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

RA: rétrécissement aortique ; RM: rétrécissement mitral ; IM: insuffisance mitrale.

1.7.4.1.3. Valeurs normales

Concernant le NT-pro-BNP, les travaux de Januzzi et al. [45] permettent d'établir une valeur seuil de 300 ng/L en-dessous de laquelle le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë est exclu avec une valeur prédictive négative de 98%. Un seuil unique ne peut pas être utilisé pour confirmer l'existence d'une insuffisance cardiaque aiguë du fait d'une valeur prédictive positive trop faible de 55%. Il faut donc raisonner en utilisant deux seuils qui encadrent une zone intermédiaire. Le seuil inférieur est celui en-delà duquel l'insuffisance cardiaque est très peu probable ; le seuil supérieur est celui au-delà duquel l'insuffisance cardiaque est très probable. Entre ces deux seuils, le dosage du peptide ne permet pas de trancher avec un niveau de certitude suffisant. Il faut alors recourir à des explorations complémentaires notamment cardiologiques. La valeur seuil supérieure est variable en fonction de l'âge du patient puisqu'elle évolue entre 450 ng/L avant 50 ans et 1800 ng/L après 75 ans. Au-delà de cette valeur seuil supérieure, le diagnostic d'insuffisance cardiaque est très probable avec une valeur prédictive positive de 80 à 90% [44].

Concernant le BNP, les valeurs seuils retenues sont de 80 ng/L pour la valeur inférieure et de 470 ng/L pour la valeur supérieure [43].

1.7.4.2. Autres examens biologiques

Une insuffisance cardiaque non traitée s'accompagne rarement de troubles hydro-électrolytiques ; en revanche, des anomalies hydro-électrolytiques sont fréquemment notées chez l'insuffisant cardiaque traité. Ainsi, le régime sans sel associé au traitement diurétique est parfois associé à une hyponatrémie, qui est aggravée par la diminution de la capacité rénale à extraire l'eau et qui est souvent associée à des signes de rétention hydro-sodée.

Une hypokaliémie est parfois notée et est souvent secondaire au traitement diurétique. En revanche, l'administration simultanée d'inhibiteur de l'enzyme de conversion et d'épargneurs du potassium peut entraîner une hyperkaliémie, d'autant plus fréquente qu'il existe une insuffisance rénale associée.

La diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire, secondaire à la baisse du débit cardiaque et parfois aggravée par la restriction hydro-sodée et par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, peut entraîner une altération de la fonction rénale avec une augmentation de l'urée et de la créatinine plasmatiques.

Des anomalies du bilan hépatique ne sont pas rares dans l'insuffisance cardiaque évoluée : elles sont soit secondaires à la congestion hépatique, soit en rapport avec un bas

débit hépatique. Enfin, des troubles de l'hémostase par insuffisance hépato-cellulaire sont l'apanage des formes terminales d'insuffisance cardiaque [1].

1.7.5. Coronarographie

Dans l'insuffisance cardiaque du sujet jeune, la coronarographie est quasiment systématique selon les équipes afin de rechercher une atteinte coronaire, responsable d'une ischémie myocardique et accessible à une revascularisation [38]. Chez les sujets âgés, une coronarographie est rarement pratiquée. Elle n'est réalisée que lorsque certains éléments sont réunis : absence de détérioration cognitive, absence de pathologies associées graves, éléments convaincants de coronaropathie sévère. Elle est donc discutée au cas par cas [39].

1.7.6. Ventriculographie isotopique

Il s'agit d'un examen fiable pour apprécier la fraction d'éjection du ventricule gauche. Cependant sa faible disponibilité et son coût en font un examen de seconde intention en cas de mauvaise échogénicité et d'évaluation impossible de la fonction systolique à l'échocardiographie [38].

1.7.7. Epreuve d'effort

L'épreuve d'effort habituellement pratiquée dans tout bilan d'insuffisance cardiaque n'est pratiquement jamais effectuée du fait des limitations physiques principalement musculaires et rhumatologiques qui empêchent un exercice maximal [39].

1.8. Approche gériatrique globale

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé doit s'accompagner d'une évaluation gériatrique indispensable qui apprécie les éléments médicaux et psychosociaux (Figure 15). Elle doit permettre, par l'utilisation de tests simples, un dépistage rapide des pathologies associées, une évaluation de la dépendance du patient et de la situation sociale [38].

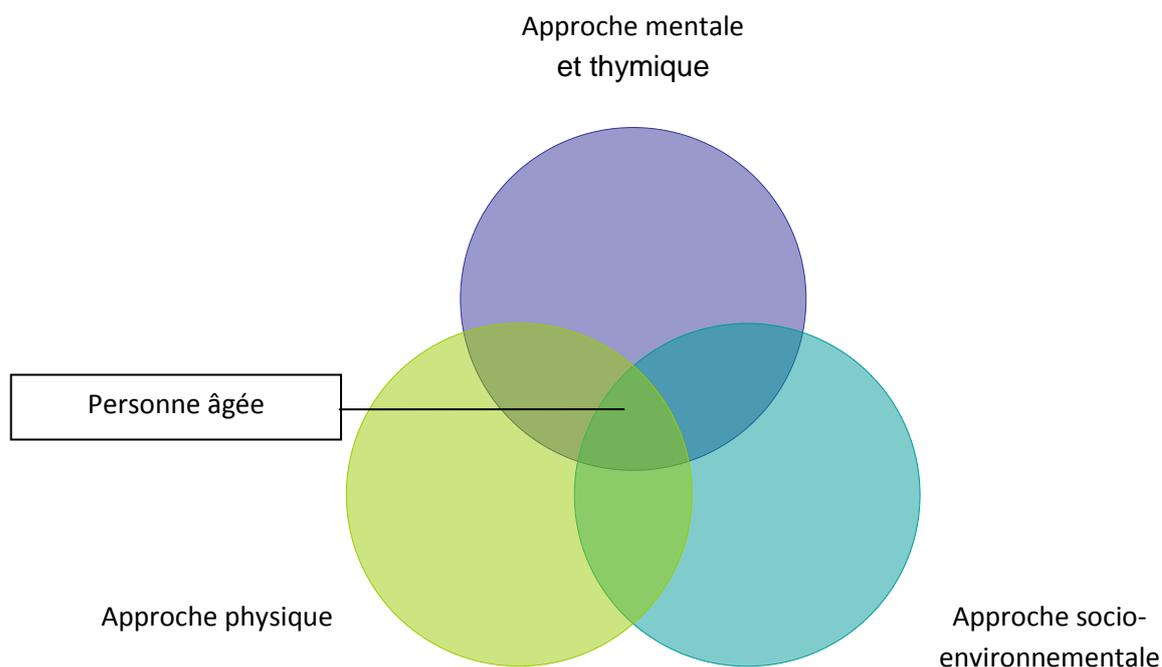


Figure 15 : Le trépied de la gériatrie

Il convient de souligner l'intérêt du dépistage systématique de la présence d'une fragilité. Le concept de fragilité caractérise une réduction des aptitudes physiologiques d'adaptation au stress ou au changement d'environnement, associée ou non à une défaillance d'organe [38].

Les critères de fragilité de Winograd (Tableau 4) sont simples d'utilisation et validés en terme de prédiction de la durée d'hospitalisation, du taux d'entrée en institution et de mortalité.

Tableau 4: Critères de fragilité de Winograd

-
1. 65 ans et plus
 2. Accident vasculaire cérébral, maladie chronique et invalidante
 3. Confusion, dépression
 4. Démence
 5. Trouble de la mobilité, dépendance dans la réalisation des activités de la vie quotidienne
 6. Chute dans les trois mois
 7. Alitement prolongé
 8. Escarres
 9. Malnutrition, perte de poids ou d'appétit
 10. Polymédication
 11. Déficits sensoriels (vision, audition)
 12. Problèmes socio-économiques et familiaux
 13. Utilisation de contention
 14. Incontinence
-

En cas d'hospitalisation, ces personnes âgées fragiles sont à risque accru de complication iatrogènes, de « syndrome de glissement » et de décès [1].

1.8.1. Evaluation des fonctions cognitives et du mental

L'évaluation des fonctions cognitives est une étape essentielle à l'évaluation gériatrique. Près de 40% des insuffisants cardiaques très âgés présentent des troubles des fonctions supérieures [46]. Le *Mini Mental Status Examination de Folstein (MMSE)* constitue un test simple, rapide et standardisé de détection des troubles des fonctions supérieures (Annexe 1). La justification de la recommandation d'utiliser le MMSE chez le patient âgé insuffisant cardiaque est fondée sur :

- la nécessité d'apprécier la valeur des informations anamnestiques en regard des troubles de la mémoire et l'absence de plainte fonctionnelle chez un patient anosognosique ;

- l'impossibilité de repérer les altérations cognitives légères lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique usuel.

Les troubles cognitifs doivent impérativement être dépistés et évalués car ils peuvent gêner non seulement la fiabilité de l'anamnèse mais aussi la compréhension des conseils et l'observance thérapeutique [38].

De plus il est important de dépister un syndrome dépressif chez la personne âgée insuffisante cardiaque. En effet être porteur d'une maladie chronique avec les contraintes associées peut être source de dépression réactionnelle. Ce trouble est dépisté par le test GDS (Annexe 2) ou mini-GDS dans sa version abrégée.

1.8.2. Évaluation de l'autonomie

L'autonomie peut être déterminée de manière standardisée au moyen d'échelles d'évaluation des activités de la vie quotidienne IADL (Instrumental Activities of Daily Living) de Lawton et Brody, ADL (Activities of Daily Living) de Katz et al. à partir de l'interrogatoire du patient et de son entourage (Annexe 3). Il existe une évaluation abrégée des activités de la vie quotidienne (IADL) en 4 items comportant : l'utilisation du téléphone, des moyens de transports, la prise de médicaments et la gestion du budget (Annexe 4) [38].

1.8.3. Evaluation somatique

Elle prend en compte l'examen somatique complet, en particulier neurologique avec une évaluation précise des troubles de la marche et du risque de chutes, notamment par l'étude de la station unipodale. De même une évaluation de l'état nutritionnel est à réaliser au moyen d'échelle validées (échelle MNA : Mini Nutritional Assessment) (Annexe 5) prenant en compte des indices anthropométriques (dont le poids), des indices diététiques (nombre de repas par jour, consommation de produits laitiers, de viande, de légumes, etc.) ainsi qu'une évaluation globale (motricité, dépendance, escarres). Le poids doit être interprété en tenant compte d'une éventuelle dénutrition et d'éléments de congestion ou de déshydratation. Les variations rapides de poids correspondent à des variations du pool hydrosodé (rétention ou perte). Les patients doivent se peser régulièrement (deux fois par semaine lors des poussées d'insuffisance cardiaque et au moins une fois par semaine

lorsque leur état est stable) et le poids doit être noté. Les paramètres biologiques nutritionnels (albuminémie, préalbuminémie) peuvent compléter l'évaluation clinique.

Sur le plan cardiovasculaire, une attention spécifique est à porter sur le risque d'hypotension orthostatique.

Enfin il faut rechercher des troubles urinaires : l'incontinence risque d'être aggravée par les diurétiques qui peuvent par ailleurs décompenser un obstacle prostatique et entraîner une rétention vésicale [38].

1.8.4. Evaluation du contexte de vie

Cette évaluation permet d'estimer les possibilités d'application du traitement. Si le malade ne peut pas gérer seul son traitement, il convient de déterminer comment celui-ci va être dispensé (préparation, utilisation d'un pilulier) et de s'assurer de sa prise (famille, aide ménagère, auxiliaire de vie, infirmière). Dans le même sens il faut évaluer le mode de préparation des aliments et des repas, voir si le régime hyposodé peut être suivi. Enfin il faut s'intéresser à l'état d'isolement du patient et à son accès aux différents services de soins [38].

1.8.5. Prise en charge médico-sociale

L'isolement social augmente le nombre d'hospitalisation chez les insuffisants cardiaques, indépendamment de la sévérité de la maladie [47]. Il est donc important d'évaluer la condition sociale des patients qui prend en compte l'implication des aidants (relations familiales ou amicales). Cette prise en charge comprend l'information et l'éducation de l'entourage du patient sur la pathologie afin d'assurer la prise des médicaments et de prêter une attention précoce aux signes et symptômes d'insuffisance cardiaque. Elle nécessite la mise en place d'un système d'aide à domicile graduellement croissant au cours de la maladie, en fonction de l'état du patient et de la situation de l'entourage [38].

1.9. Traitement

1.9.1. Spécificités de la prise en charge du sujet âgé insuffisant cardiaque

1.9.1.1. Objectifs généraux du traitement

Les objectifs généraux définis dans les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie restent applicable au sujet âgé [38] :

- réduction des symptômes ;
- amélioration de la qualité de vie ;
- réduction de la mortalité ;
- réduction du nombre et de la durée d'hospitalisation ;
- ralentissement de la progression de la maladie.

Chez le sujet âgé fragile, l'amélioration symptomatique doit être l'objectif prioritaire pour restaurer la meilleure qualité de vie possible.

Le rapport bénéfice/risque des associations thérapeutiques liées au traitement de l'insuffisance cardiaque et des facteurs co-morbides associés doit être soigneusement pesé sur une base individuelle et faire l'objet de réévaluations régulières.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altéré est bien codifié reposant sur de solides recommandations de classe I et de niveau A.

Les insuffisances cardiaques à fraction d'éjection préservée répondent avant tout à un traitement étiologique. Il n'existe pas de recommandations thérapeutiques, les essais spécifiques s'étant soldés par des échecs.

1.9.1.2. Précautions d'utilisation des médicaments de l'insuffisance cardiaque

Les effets secondaires des médicaments sont plus fréquents et leurs conséquences plus graves chez le sujet âgé. Ceci est du à la fois à une fragilité accrue du sujet âgé et à la présence de plusieurs pathologies, mais également à des modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques liées au vieillissement des différents organes et fonctions. A cela peut s'ajouter une observance au traitement souvent médiocre.

L'absorption des médicaments n'est pas modifiée de façon significative au cours du vieillissement normal. En revanche les volumes de distribution des médicaments sont modifiés. Le rapport masse grasse/masse maigre augmente, ce qui modifie la distribution des médicaments lipophiles. L'eau totale diminue d'environ 15% entre 20 et 80 ans, ce qui augmente les concentrations plasmatiques et tissulaires de médicaments hydrosolubles.

L'hypoalbuminémie potentialise les effets de certains médicaments en augmentant leur fraction libre.

Avec le vieillissement, la filtration glomérulaire diminue et la posologie de certains médicaments doit alors être adaptée en s'aidant de la formule de Cockcroft ou de MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). La fonction tubulaire est altérée avec l'âge. Les capacités de concentration et de dilution des urines diminuent progressivement au cours du vieillissement : le sujet âgé est particulièrement sensible au régime hyposodé strict et aux diurétiques.

Les capacités d'élimination hépatique des médicaments sont également réduites chez le sujet âgé mais il n'existe aucun marqueur biologique permettant d'apprécier l'impact du vieillissement sur cette fonction [38].

1.9.2. Traitements pharmacologiques

1.9.2.1. Diurétiques

Les diurétiques représentent la classe thérapeutique la plus prescrite chez les personnes de plus de 75 ans et c'est encore plus vrai au-delà de 90 ans. Parallèlement et peut-être par voie de conséquence, elle est également la plus impliquée dans les effets secondaires iatrogènes potentiels ou avérés.

Les diurétiques sont recommandés chez les insuffisants cardiaques qui présentent des signes cliniques ou des symptômes congestifs.

De manière assez consensuelle, les diurétiques sont répartis en quatre grandes classes tenant compte de leur site d'action, partant du principe qu'ils ont en commun leur pouvoir natriurétique [1]. Dans l'insuffisance cardiaque les diurétiques de l'anse, les diurétiques thiazidiques et les diurétiques anti-aldostérone sont utilisés :

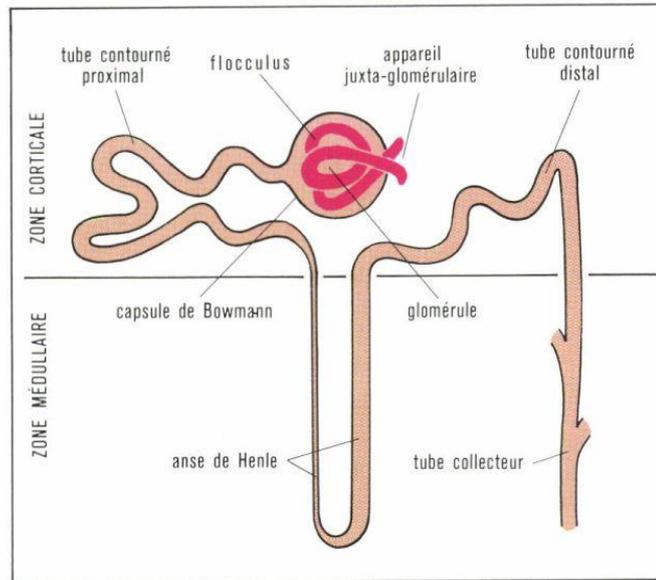


Figure 16: Schéma d'un néphron

- diurétiques de l'anse : ces diurétiques, les plus puissants et les plus utilisés, favorisent l'excrétion rénale du sodium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé; ils ont une action puissante, dose-dépendante ; ils restent efficaces même en cas d'insuffisance rénale sévère avec une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min ; une surveillance biologique doit être réalisée (ionogramme sanguin, créatininémie) ; la molécule de référence est le furosémide ;
- diurétiques thiazidiques : ils inhibent la réabsorption active de sodium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé et du tube contourné distal ; ils sont inefficaces en cas d'insuffisance rénale ; une surveillance régulière des paramètres biologiques est également nécessaire ; la molécule de référence est l'hydrochlorothiazide ;
- diurétiques épargneurs de potassium : ils inhibent l'action de l'aldostérone (ils entraînent une natriurèse et une réabsorption du potassium) ; ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale ; une surveillance régulière de la fonction rénale et de la kaliémie (risque d'hyperkaliémie) doit être réalisée ; la molécule de référence est la spironolactone.

Les antagonistes de l'aldostérone associés au traitement comprenant un inhibiteur de l'enzyme de conversion diminuent le risque d'hospitalisations pour aggravation de

l'insuffisance cardiaque et améliorent la survie. Les patients devant bénéficier d'un traitement par anti-aldostérone sont des patients en classe fonctionnelle NYHA II-IV, avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (ou FEVG) $\leq 35\%$, sous doses optimales de bêta-bloquants, d'IEC ou d'ARA II.

Les diurétiques sont utilisés en cas de signes de rétention hydro-sodée. L'aggravation des signes d'insuffisance cardiaque rend nécessaire une augmentation progressive des posologies. La posologie des diurétiques permet d'apprécier la progression de la maladie. Un traitement diurétique permanent n'est pas toujours nécessaire dans [38] :

- la dysfonction systolique ventriculaire gauche asymptomatique ;
- l'insuffisance cardiaque diastolique (le traitement diurétique doit être réduit voire interrompu dès que l'épisode de décompensation est contrôlé).

Les effets indésirables des diurétiques sont nombreux. En cas de détérioration importante de la fonction rénale, la posologie des diurétiques doit être significativement augmentée ce qui majore le risque iatrogène. Il faut particulièrement rechercher [38] :

- une hypovolémie qui peut être responsable d'une hypotension orthostatique et post-prandiale ; les personnes âgées perdent le sens de la soif et ne compensent pas les pertes hydriques induites par les diurétiques [48] ;
- une hyponatrémie par déplétion provoquée par la fuite sodée liée aux diurétiques et un régime sans sel trop strict ; cet effet indésirable est aggravé par certains médicaments notamment les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, l'oméprazole, les sulfamides hypoglycémifiants, la digoxine ;
- une hypokaliémie qui sera systématiquement recherchée et compensée.

1.9.2.2. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou IEC

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II ont clairement montré leurs effets bénéfiques sur la morbi-mortalité dans l'insuffisance cardiaque systolique et sur la progression de la dysfonction ventriculaire gauche vers l'insuffisance cardiaque avérée. Mais aucune étude de mortalité n'a été spécifiquement réalisée chez le sujet âgé [49].

En raison des comorbidités fréquentes, la prescription des IEC chez la personne âgée doit être prudente. Ils sont donc indiqués à tous les stades de l'insuffisance cardiaque liée à

un dysfonctionnement systolique du ventricule gauche, avec une fraction d'éjection du ventricule gauche ou FEVG \leq 40 % :

- seuls en cas de dysfonction cardiaque sans surcharge hydrosodée,
- en association avec les diurétiques en cas de surcharge hydrosodée.

Ils inhibent l'enzyme responsable de la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II (puissant vasoconstricteur) entraînant une vasodilatation artérielle et veineuse (diminuant la pré- et la post-charge) et diminuent la sécrétion d'aldostérone (diminution de la rétention hydrosodée).

Les IEC améliorent les symptômes, la tolérance à l'exercice et réduisent la mortalité globale et cardio-vasculaire ainsi que le nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

Il est préférable de débiter les IEC à distance d'un épisode de déplétion sodée, avec une posologie initiale faible et d'augmenter progressivement les doses pour obtenir une posologie maximale tolérable avec surveillance de la pression artérielle et de la fonction rénale.

Les effets secondaires les plus fréquents sont une hypotension artérielle, une toux sèche chronique, une insuffisance rénale [38].

Parmi les molécules de cette classe, nous pouvons citer le Captopril, le Ramipril et l'Enalapril.

1.9.2.3. Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II ou ARA II

Le traitement par les ARA II améliore la fonction ventriculaire gauche et la qualité de vie du patient, diminue les hospitalisations pour aggravation de l'insuffisance cardiaque.

Les études cliniques suggèrent que cette classe est bénéfique chez les patients insuffisants cardiaques intolérants aux IEC dans le contexte de l'insuffisance cardiaque chronique par dysfonction systolique ou du post-infarctus avec insuffisance cardiaque [50].

Dans l'insuffisance cardiaque diastolique, les ARA II ont montré une tendance favorable mais non significative sur la mortalité et les hospitalisations.

Les effets secondaires les plus fréquents sont l'insuffisance rénale et l'hyperkaliémie.

Parmi les molécules les plus connues, on retrouve le Candésartan et le Valsartan.

1.9.2.4. Bêta-bloquants

Les bêta-bloquants sont sous-utilisés chez les sujets âgés insuffisants cardiaques. Les études cliniques ont cependant montré que l'amplitude des effets bénéfiques est identique dans les différentes tranches d'âge [51] [52].

Leur indication est posée pour tout patient avec une fraction d'éjection inférieure ou égale à 40 % en association avec un traitement par IEC. Les bêta-bloquants s'opposent aux effets délétères de l'hyperstimulation sympathique. Ils augmentent la fraction d'éjection tout en réduisant les pressions de remplissage ventriculaire gauche. Ces médicaments sont inotropes négatifs : il faut attendre que le patient soit parfaitement stable, et à distance de toute décompensation, pour initier le traitement. Au long cours, il s'agit du traitement le plus efficace pour diminuer la mortalité.

Le traitement initial doit comporter de faibles doses. La surveillance de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque doit être particulièrement attentive à l'initiation et lors des augmentations de posologies.

L'utilisation des bêta-bloquants dans l'insuffisance cardiaque diastolique permet d'augmenter la durée du remplissage du ventricule gauche [38].

Quatre bêta-bloquants trouvent leur indication dans le traitement de l'insuffisance cardiaque : le Carvédilol, le Bisoprolol, le Nebivolol et le Métoprolol. Seul le Nebivolol a été étudié chez la personne âgée. L'étude SENIORS visait à évaluer les effets du Nebivolol sur les personnes âgées insuffisantes cardiaques. Cet essai a réussi à démontrer que le Nebivolol réduit le risque composite de mortalité toutes causes confondues et d'hospitalisations cardiovasculaires, indépendamment de la fraction d'éjection de référence [53].

Les contre-indications absolues sont : l'asthme ou un état de mal asthmatique, une bronchopneumopathie chronique obstructive sévère, un bloc auriculo-ventriculaire de deuxième ou troisième degré non-appareillé, un angor de Prinzmetal, une maladie du sinus non-appareillée, un syndrome de Raynaud, une bradycardie sévère, un phéochromocytome non traité [1].

Les effets secondaires pouvant limiter l'optimisation des posologies sont la bradycardie, l'hypotension artérielle et l'aggravation des signes d'insuffisance cardiaque.

1.9.2.5. Ivabradine

En complément du traitement neuro-hormonal comprenant les bêta-bloquants, l'ivabradine est recommandée chez tous les insuffisants cardiaque, stades NYHA II à IV dès lors qu'ils sont en rythme sinusal avec une fréquence cardiaque supérieure à 70 battements/minute malgré un traitement à dose optimale de bêta-bloquant, IEC et anti-aldostérone. L'intérêt de l'ivabradine dans l'insuffisance cardiaque a été démontré dans l'étude SHIFT. Il s'agit d'une étude internationale, randomisée en double aveugle contre placebo chez des patients insuffisants cardiaques symptomatiques (classes NYHA II à IV) avec une fraction d'éjection du ventricule gauche de moins de 35 % et une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 70 battements par minute. Cette étude a ainsi démontré une baisse des hospitalisations et de la mortalité liées à l'insuffisance cardiaque [54].

1.9.2.6. Digoxine

L'étude DIG [55] montre une réduction des réhospitalisations, une amélioration de la qualité de vie mais pas de réduction de la mortalité chez les patients en rythme sinusal avec dysfonction systolique et qui restent symptomatiques sous un traitement associant des doses optimales d'IEC ou d'ARA2, de bêta-bloquants, d'anti-aldostérone et de diurétiques. Chez ces patients, la digoxine améliore les symptômes et accroît la tolérance à l'effort mais n'a pas d'effet sur la survie. Pour ces raisons, la place dévolue à cette molécule est limitée à l'amélioration symptomatique. Cependant la digoxine est largement prescrite chez la personne âgée.

De plus, l'élimination de la digoxine se faisant essentiellement par voie rénale, un risque de surdosage existe chez les personnes âgées. Une adaptation posologique est donc nécessaire en tenant compte de la masse corporelle et de la fonction rénale. L'effet bénéfique est constaté à de faibles posologies (digoxinémie entre 0,5 et 0,8 ng/ml).

Quelques situations particulières sont fréquentes chez le sujet âgé :

- la tachyarythmie par fibrillation auriculaire est une indication classique de la digoxine ; le ralentissement de la fréquence cardiaque n'est généralement pas immédiat justifiant l'association à d'autres bradycardisants de préférence à la majoration des doses de digoxine, potentiellement délétère ;

- une anorexie et une perte de poids doivent systématiquement faire suspecter un surdosage chez une personne âgée [38].

1.9.2.7. Dérivés nitrés

Les dérivés nitrés n'ont pas d'indication reconnue dans l'insuffisance cardiaque.

1.9.2.8. Anticoagulants et antithrombotiques

Dans tous les cas, l'instauration ou la poursuite de la thérapeutique doit mettre en balance le profil de risque en l'absence de traitement antithrombotique et le risque hémorragique qui est significativement plus élevé chez la personne âgée.

1.9.2.8.1. Anticoagulants

1.9.2.8.1.1. Antivitamine K (AVK)

Chez les patients très âgés, la décision d'instaurer un traitement par AVK doit être pondérée par le risque d'accroître les hémorragies intracérébrales et les hématomes consécutifs à des traumatismes ou à des chutes. En cas de nécessité impérieuse d'utiliser des AVK, un suivi régulier de l'INR adapté à l'effet thérapeutique recherché doit être réalisé. L'éducation du patient et de son entourage est un aspect essentiel de la bonne prescription des AVK [38].

L'utilisation des AVK est recommandée chez les patients en fibrillation auriculaire paroxystique, persistante ou permanente, en l'absence de contre-indication, et chez les patients avec un thrombus intra-cardiaque ou des antécédents emboliques au-delà de 65 ans et ce d'autant plus que les patients sont âgés et que l'insuffisance cardiaque est évoluée [56].

En cas de risque hémorragique majeur, l'aspirine peut être utilisée comme solution de remplacement bien que son efficacité soit inférieure à celle des AVK.

1.9.2.8.1.2. Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

Lorsque les HBPM sont nécessaires, la posologie doit être diminuée chez le sujet âgé et adaptée à la fonction rénale [38].

1.9.2.8.2. Antiagrégants

Tous les patients athéromateux doivent bénéficier de l'aspirine en l'absence de contre-indication quel que soit leur âge. Mais le risque de complications gastro-intestinales est plus fréquent [38]

Tableau 5: Indications des différentes classes thérapeutiques en fonction de la classe NHYA

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
IEC/ARA II	+	+	+	+
Bêta-bloquant	Si cardiopathie ischémique	+	+	+
Diurétique de l'anse	-	Si congestion	+	+
Aldactone	-	+	+	+
Digoxine	Si FA permanente	Si FA permanente	Si FA permanente	+

1.9.3. Traitement des facteurs favorisants

Dans l'insuffisance cardiaque, il est important de traiter la pathologie sous-jacente et les facteurs favorisants. Voici quelques exemples. Pour l'hypertension artérielle, cinq classes

de médicaments existent et peuvent s'associer : les IEC, les ARA II, les bêta-bloquants, les inhibiteurs calciques et les diurétiques. Pour l'arythmie atriale, il faut contrôler la fréquence cardiaque (bêta-bloquants, digoxine), maintenir le rythme sinusal (choc électrique externe et traitements anti-arythmique) et prévenir les embolies pulmonaires (anticoagulation).

1.9.4. Stimulation cardiaque et resynchronisation

Les indications classiques de la stimulation cardiaque sont applicables chez le sujet âgé ou très âgé.

Dans les recommandations actuelles sur l'utilisation des défibrillateurs implantables, aucune mention ne concerne l'âge des patients ; néanmoins l'évaluation du statut clinique est fondamentale avant la décision d'implanter un défibrillateur chez la personne âgée (fonctions cognitives, co-morbidités, fonction rénale). Celle-ci ne sera envisagée que si l'espérance de vie est supérieure à 1 an.

En l'absence d'études spécifiques, la décision de resynchronisation chez un patient âgé en insuffisance cardiaque symptomatique par dysfonction ventriculaire gauche systolique sous traitement médical optimal est faite au cas par cas [38].

1.9.5. Traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique

La dysfonction diastolique est particulièrement fréquente chez les sujets âgés [57]. Le traitement demeure cependant empirique, ces patients étant généralement exclus des grands essais contrôlés du fait des nombreuses co-morbidités, de la difficulté à recruter des populations homogènes, rendant délicate l'analyse des résultats. Ainsi les stratégies thérapeutiques employées dans l'insuffisance cardiaque diastolique sont basées sur des données concernant de petits groupes de patients, des expériences cliniques et des concepts physiopathologiques [58].

La cardiopathie hypertensive étant son étiologie largement dominante, un contrôle optimal de la tension artérielle représente son meilleur traitement préventif ou curatif, pour faire alors régresser l'hypertrophie ventriculaire gauche qui en est à l'origine.

Les diurétiques, nécessaires en cas de surcharge hydrosodée, doivent être utilisés avec prudence pour ne pas baisser excessivement la pré-charge et réduire ainsi le volume

d'éjection systolique et le débit cardiaque. Une fois la poussée aiguë jugulée, leur arrêt est possible.

Pour la même raison, les dérivés nitrés doivent être utilisés avec pondération puis arrêtés.

Les agents bradycardisants, bêta-bloquants et inhibiteurs calciques, sont utilisés pour augmenter la période de remplissage. Leur utilisation reste difficile chez les sujets âgés en cas de dysfonction sinusale ou de troubles conductifs auriculo-ventriculaires.

Les médicaments bloquant le système rénine-angiotensine-aldostérone permettent de réduire l'hypertrophie ventriculaire gauche en contrôlant une hypertension artérielle.

Le meilleur traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique reste préventif [38] :

- traitement étiologique basé sur le contrôle tensionnel chez les hypertendus, la revascularisation coronarienne et/ou le traitement anti-ischémique en cas de maladie coronarienne, le remplacement valvulaire aortique chez les patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré ;
- la prévention et le traitement rapide des facteurs précipitants de décompensation, notamment des arythmies atriales sont essentiels [38].

1.9.6. Thérapeutiques non-médicamenteuses

Les conseils hygiéno-diététiques doivent s'adresser non seulement au patient mais aussi à son entourage.

1.9.6.1. Contrôle du poids

La pesée régulière, au moins deux fois par semaine et à heure fixe, doit être conseillée. Le patient doit être informé de consulter rapidement en cas de prise de poids anormale de plus de deux kilos de façon rapide (en deux à trois jours) [38].

1.9.6.2. Règles diététiques

Les règles nutritionnelles doivent être plus souples que chez l'adulte d'âge moyen :

- sodium : en-dehors des phases de décompensations, le régime sans sel strict (inférieur à 6 g/j) doit être évité en raison d'un défaut de réabsorption tubulaire du sodium lié à l'âge, exposant au risque d'hyponatrémie ; de plus il entraîne un risque d'anorexie chez des patients particulièrement exposés à la dénutrition ; le suivi du régime contrôlé en sel ne doit pas faire réduire les activités sociales et les repas qui rompent l'isolement ;
- liquides : en-dehors des poussées de décompensation cardiaque et d'une hyponatrémie de dilution, un apport hydrique de 1,5 à 2 litres par jour doit être recommandé ; l'altération de la sensation de soif chez le sujet âgé expose à la déshydratation d'autant plus s'il reçoit un traitement diurétique ; une consommation modérée de boissons alcoolisées est permise [38].

1.9.6.3. Activité physique

Il faut inciter le patient, lorsque son état est stable, à effectuer une activité quotidienne et des activités de loisir qui ne déclenchent pas de symptômes afin de prévenir le déconditionnement musculaire (marche).

Les modalités de l'entraînement physique doivent être adaptées à l'état physique du patient. Une kinésithérapie peut être utile [38] .

1.9.6.4. Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires

L'arrêt du tabac est impératif.

La pression artérielle systolique et diastolique doit être soigneusement équilibrée avec un objectif thérapeutique inférieur ou égal à 140/90 mmHg et 150/90 mmHg pour les plus de 80 ans. Les traitements antihypertenseurs comprenant des antagonistes du système rénine-angiotensine sont à privilégier.

En cas de diabète, l'hyperglycémie doit être traitée avec un contrôle glycémique strict. L'introduction précoce de l'insulinothérapie doit être envisagée si les objectifs glycémiques ne peuvent être atteints. Les IEC et ARA2 sont utiles chez les patients diabétiques pour réduire les risques d'atteinte des organes cibles.

Les éventuelles dyslipidémies doivent être dépistées et traitées, par des règles hygiéno-diététiques et/ou un traitement médicamenteux, afin d'obtenir le LDL-cholestérol cible calculé suivant la présence de facteurs de risques cardio-vasculaires associés et l'atteinte des organes cibles.

En cas d'obésité, il faut informer le patient sur l'absolue nécessité de perdre du poids et l'encourager à pratiquer une activité physique régulière [38].

1.9.6.5. Vaccinations

Une surinfection pulmonaire peut être à l'origine d'une décompensation cardiaque. La vaccination anti-grippale est conseillée chaque année [1].

1.9.7. Chirurgie cardiaque et cardiologie interventionnelle

L'âge, à lui seul, n'est pas une contre-indication à la chirurgie de pontage aorto-coronaire ou de remplacement valvulaire. D'une façon générale, l'examen pré-opératoire doit prendre en compte les grandes fonctions de l'organisme et les co-morbidités.

Le recours à l'angioplastie coronaire est de plus en plus utilisé chez le patient âgé et s'avère une technique de revascularisation utile lorsqu'elle est possible.

Toute indication chirurgicale repose sur l'analyse du rapport bénéfique (amélioration de la survie et/ou de la gêne fonctionnelle) /risque opératoire. Ce dernier reste plus élevé chez le patient âgé en dépit des progrès de l'anesthésie et du suivi post-opératoire [38].

1.10. Surveillance en ville

Les objectifs en ville sont d'améliorer les symptômes et la qualité de vie, de réduire la morbi-mortalité ainsi que le nombre et la durée des hospitalisations. Ce rôle incombe au médecin généraliste en coordination avec le cardiologue [59].

Le rythme de la surveillance dépendra essentiellement du stade de la maladie et de sa sévérité ainsi que des co-morbidités associées.

Il convient d'apprécier l'efficacité et la tolérance du traitement par une évaluation de l'état clinique : en plus de l'évaluation du poids au moins deux fois par semaine par le patient lui-même, il faut rechercher une hépatomégalie, un reflux hépato-jugulaire, des œdèmes des membres inférieurs, des râles crépitants, des variations de la pression artérielle (crise hypertensive, hypotension orthostatique, etc.) et de la fréquence cardiaque.

L'électrocardiogramme est systématique et peut-être réalisé au cabinet du médecin généraliste. Il recherche une tachycardie ou une bradycardie, un trouble du rythme ou de la conduction, des signes en faveur d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'une ischémie myocardique.

Un suivi biologique de base est également nécessaire. Le dosage de BNP ou NT-proBNP doit être demandé principalement en cas de décompensation aiguë mais il ne fait pas partie du suivi systématique de l'insuffisant cardiaque selon les dernières recommandations (Tableau 6) [60].

Tableau 6: Bilan biologique minimal chez le patient insuffisant cardiaque

Natrémie
Kaliémie
Créatininémie et clairance de la créatinine
Albuminurie
Hémogramme
Enzymes hépatiques

Le degré d'implication du patient dans sa prise en charge fait partie intégrante du suivi de base. Chaque consultation permettra de revenir sur le suivi des mesures non-pharmacologiques du traitement et sur les signes d'alertes qui doivent être connus du patient et de son entourage et conduire à une consultation médicale rapide (Tableau 7).

Tableau 7 : Signes d'alerte nécessitant une consultation médicale rapide

Prise de poids de 2-3 kg sur une semaine

Apparition d'œdèmes et de palpitations

Majoration de la dyspnée

Episode de douleur thoracique, de malaise au changement de position

Modification nette des résultats biologiques (kaliémie, natrémie, créatininémie)

D'autres éléments de surveillance doivent aussi être systématiquement intégrés au plan de suivi du médecin généraliste :

- les facteurs de risque : tabagisme, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, fréquence cardiaque élevée, sédentarité, obésité ;
- les facteurs déclenchants de décompensation : mauvaise observance médicamenteuse ou du régime contrôlé en sel, ajout de médicaments (anti-inflammatoire non stéroïdiens ou AINS, antidépresseur), abus d'alcool, anémie, dénutrition, toute infection, insuffisance rénale, dysfonction thyroïdienne, cardiopathie sous-jacente (insuffisance coronaire, atteinte valvulaire, etc.), fibrillation auriculaire, hypertension artérielle.

Le risque iatrogène est également à prendre en compte. Les associations médicamenteuses à surveiller sont les suivantes :

- IEC et AINS du fait d'une insuffisance rénale ;
- diurétique et laxatif du fait du risque d'hypokaliémie et de déshydratation ;
- diurétique et antidépresseur antisérotoninergique du fait du risque d'hyponatrémie ;
- bêta-bloquant et anticholinestérasique du fait du risque de bradycardie.

Selon les recommandations de l'HAS, le cardiologue doit être sollicité en cas de décompensation cardiaque, lors de situations particulières nécessitant un affinement thérapeutique ou lors du suivi habituel du patient. En effet l'échographie-doppler cardiaque reste l'examen essentiel qui va permettre de confirmer le diagnostic, le mécanisme de l'insuffisance cardiaque, de préciser l'étiologie et le pronostic, enfin d'optimiser la thérapeutique.

De plus très récemment, la consultation de médecine générale réalisée suite à l'hospitalisation d'une personne insuffisante cardiaque a été valorisée.

1.11. Prévention et éducation thérapeutique

1.11.1. Réseaux de soins

La loi du 4 mars 2002 précise la définition des réseaux de santé :

« Les réseaux de santé ont pour objet de favoriser l'accès aux soins, la coordination, la continuité ou l'interdisciplinarité des prises en charge sanitaires, notamment de celles qui sont spécifiques à certaines populations, pathologies ou activités sanitaires. Ils assurent une prise en charge adaptée aux besoins de la personne, tant sur le plan de l'éducation, de la santé, de la prévention, du diagnostic que des soins. Ils peuvent participer à des actions de santé publique. Ils procèdent à des actions d'évaluation afin de garantir la qualité de leurs services et prestations. Ils sont constitués entre les professionnels de santé libéraux, les médecins du travail, des établissements de santé, des centres de santé, des institutions sociales ou médico-sociales et des organisations à vocations sanitaires ou sociales, ainsi qu'avec des représentants des usagers. »

L'intérêt d'une prise en charge multidisciplinaire associant coordination des soins et éducation du patient dans l'insuffisance cardiaque chronique est maintenant bien démontré. Une revue Cochrane récente reprenant 25 études randomisées (5 942 patients) confirme ces données avec une réduction de 34 % de la mortalité globale et une diminution de 53 % des réhospitalisations à 1 an [61]. En effet les programmes thérapeutiques faisant intervenir des équipes multidisciplinaires réduisent les hospitalisations et semblent réduire les coûts. Le but de ces réseaux est d'améliorer l'éducation du malade et de sa famille, le suivi du traitement et du régime, d'identifier précocément les décompensations et d'évaluer les soutiens sociaux [38].

En Limousin, existe le réseau ICARLIM. Ce réseau a pour objectif de favoriser la prise en charge au domicile et en institution des personnes insuffisantes cardiaques en Limousin avec l'aide de deux concepts :

- l'éducation thérapeutique
- la prise en charge multidisciplinaire.

Ces deux concepts ont des conséquences pratiques sur la qualité et la démarche des soins, sur la santé des patients en améliorant leur état et sur l'aspect social de leur vie en resserrant les liens avec les soignants et les paramédicaux. ICARLIM est un réseau qui coordonne les personnes qui interviennent pour aider à mieux soigner les personnes insuffisantes cardiaques : des cardiologues, des médecins généralistes, des infirmières, des diététiciennes et des acteurs sociaux.

1.11.2. Prévention et éducation thérapeutique de l'insuffisance cardiaque

La prévention de l'insuffisance cardiaque repose sur la prise en charge précoce et efficace des facteurs étiologiques. Ceci s'applique particulièrement à l'hypertension artérielle et à l'ischémie myocardique [62].

Selon l'OMS, l'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient.

Elle comprend des activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçues pour rendre les patients conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie. Ceci a pour but de les aider (ainsi que leurs familles) à comprendre leur maladie et leur traitement, collaborer ensemble et assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge dans le but de les aider à maintenir et améliorer leur qualité de vie.

Une information orale ou écrite, un conseil de prévention peuvent être délivrés par un professionnel de santé à diverses occasions, mais ils n'équivalent pas à une éducation thérapeutique du patient.

Le programme I-CARE a permis la formation des personnels intéressés et la création d'outils spécialement dédiés à l'insuffisance cardiaque. En 2011, plus de 220 centres répartis en France et dans le Bénélux francophone, ont participé au programme I-CARE et ont une équipe éducative, constituée au minimum d'un cardiologue permanent et d'une infirmière, formés à l'éducation thérapeutique du patient ou ETP. Une première évaluation du programme I-CARE a montré qu'un programme complet nécessitait environ 8 heures et que malheureusement, tous les patients ne pouvaient être éduqués, généralement pour des

raisons liées à leur état général ou leur statut psychosocial, mais aussi du fait de contingences matérielles (manque de places, de moyens et/ou de personnels).

Dans une méta-analyse réalisée en 2004 par Christopher O. Phillips [63], 18 études randomisées ont été regroupées portant sur 3 304 patients de plus de 55 ans hospitalisés pour insuffisance cardiaque congestive. L'éducation thérapeutique du patient avait lieu dès la sortie et à distance de l'hospitalisation. La période de suivi était de 8 mois. Les patients étaient sous traitement considéré comme optimal. Les résultats ont montré une nette diminution des réhospitalisations, une diminution nette des coûts engendrés, un impact positif sur la mortalité et sur la qualité de vie.

2. Méthodes

2.1. Schéma de l'étude

Une étude descriptive observationnelle de cohorte rétrospective avec une période d'inclusion de 4 ans et un suivi sur 12 mois a été mise en place.

2.2. Cadre de travail

Le service de post-urgence gériatrique (PUG) du CHU de Limoges est un service contenant 8 lits. La majorité des patients hospitalisés dans le service ont été sélectionnés par une Equipe Mobile Gériatrique ou EMG travaillant dans le Service d'Accueil des Urgences (SAU).

De 2008 à 2011, 156 864 patients ont été admis dans le service de SAU dont 33 120 patients âgés de plus de 75 ans. 7128 patients ont été vus par l'EMG et 2214 patients ont été hospitalisés dans le service de PUG.

A la demande des urgentistes, une expertise gériatrique des personnes de plus de 75 ans est réalisée au SAU. Les personnes âgées fragiles ayant une autonomie légère, présentant une décompensation modérée et nécessitant une hospitalisation courte (Durée moyenne de séjour inférieure à 5 jours) sont orientées vers le PUG. Le dossier du patient est présenté et discuté le matin au staff commun avec le PUG en présence également de l'assistante sociale du service.

2.3. Population de l'étude

Sont inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés dans le service de Post-Urgence Gériatrique du CHU de Limoges de janvier 2008 à décembre 2011 et ayant pour diagnostic de sortie d'hospitalisation une insuffisance cardiaque.

2.4. Recueil de données

Le dossier patient standardisé a permis le recueil des données. Pour le suivi, les bases PMSI ont été consultées.

L'étude des dossiers des patients a permis de recueillir les données de l'évaluation gériatrique standardisée auxquelles ont été associées des données propres de l'insuffisance cardiaque et des critères de jugement :

- caractéristiques socio-démographiques avec âge, sexe, statut social (marié, veuf, célibataire), nombre d'enfants, lieu d'habitation (domicile, foyer-logement, maison de retraite), présence ou non d'aide à domicile (infirmière à domicile, aide ménagère, auxiliaire de vie, garde-malade, kinésithérapeute, portage des repas, téléalarme) ;
- facteurs de risque cardio-vasculaire (HTA, diabète type 1 ou 2, dyslipidémie, tabagisme, obésité) ;
- co-morbidités (cancer, BPCO, Artérite oblitérante des membres inférieurs ou AOMI, valvulopathie, démence, syndrome dépressif, syndrome extra-pyramidal, insuffisance rénale chronique) ;
- troubles neuro-sensoriels (surdité, trouble de l'audition) ;
- signes d'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie, hépatalgie, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs) et gauche (dyspnée, crépitants à l'auscultation) ;
- évaluation gériatrique avec l'autonomie (IADL, ADL), l'état nutritionnel (albuminémie), l'état cognitif (MMSE) ;
- facteurs de décompensation (infection broncho-pulmonaire, arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, anémie, HTA, ischémie aiguë) ;
- résultats des examens complémentaires avec l'électrocardiogramme, réalisation ou non d'une échographie cardiaque et son résultat, le dosage du pro-BNP ;
- caractéristiques thérapeutiques avec le traitement à l'entrée et à la sortie de l'hospitalisation (IEC, ARA II, diurétiques, bêta-bloquants, inhibiteurs calciques, anti-agrégants plaquettaires, dérivés nitrés, anticoagulants, statines, inhibiteurs de la pompe à protons, benzodiazépines, anticholinestérasiques) et le nombre de traitement avant l'hospitalisation ;

- devenir du patient avec l'orientation du patient après l'hospitalisation (retour au domicile, transfert en service de soins de suite et de réadaptation ou en long séjour, dans un autre service ou un autre hôpital, décès), réadmission à J30, M3, M6 et M12, la mortalité à 1 an et l'entrée en institution suite à l'hospitalisation.

2.5. Analyse statistique

2.5.1. Analyse descriptive

Pour les variables continues (e.g. âge), moyenne, écart-type, médiane, minimum et maximum, premier et troisième quartile, effectif concerné et nombre de données manquantes par sous-groupes et au total, sont présentés.

Pour les variables qualitatives (e.g. sexe), effectif et pourcentage (exprimés avec une décimale) par sous groupes et au total, sont présentés.

2.5.2. Analyse comparative

Pour comparer les sous-groupes en fonction des variables quantitatives, un test de Student ou une analyse de variance à un facteur (nombre de groupes supérieur à 2) a été réalisé lorsque la normalité n'était pas rejetée (test de Shapiro-Wilk), sinon le test non-paramétrique de Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis (nombre de groupes supérieur à 2) a été préféré.

Pour comparer les sous-groupes en fonction des variables qualitatives, un test du Chi2 de Pearson a été réalisé ou un test exact de Fisher si les effectifs théoriques étaient faibles.

La mesure d'association a été estimée par un « odd ratio » à partir d'une régression logistique en univariée puis multivariée à pas à pas descendante. Le seuil d'éligibilité en univariée était de 25%.

Le degré de significativité retenu pour le risque global de première espèce α a été fixé à 5% en situation bilatérale.

3. Résultats

295 patients ont été inclus dans cette étude soit environ 13,3 % de la totalité des hospitalisations (Figure 17).

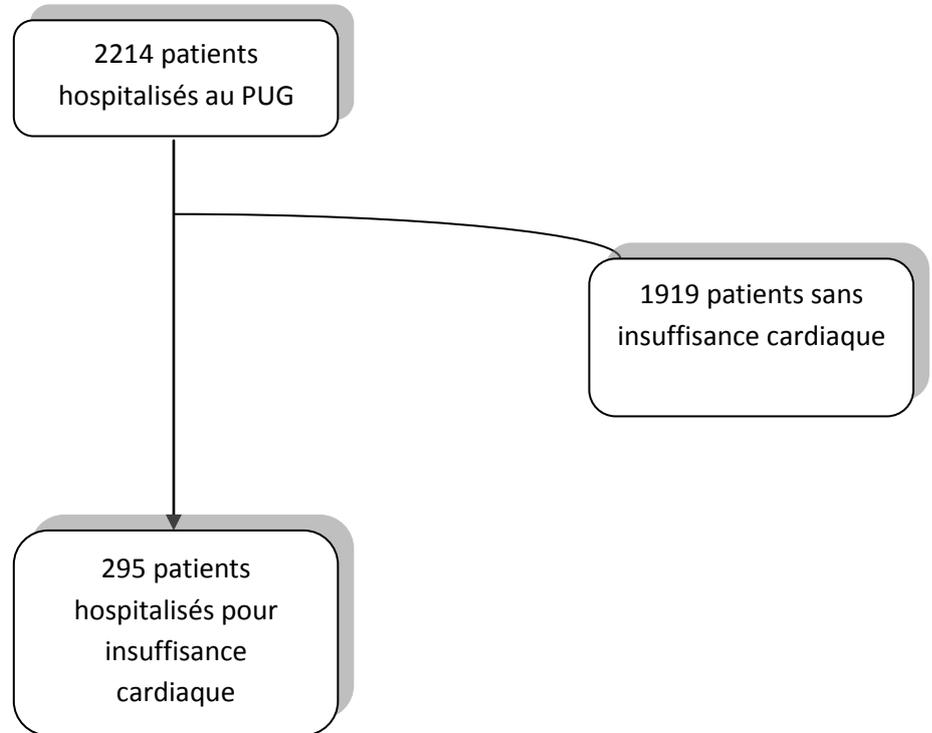


Figure 17: Répartition générale des patients hospitalisés au PUG, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

3.1. Objectif principal

L'objectif principal de cette étude est de décrire la personne âgée insuffisante cardiaque hospitalisée au post-urgence gériatrique de janvier 2008 à décembre 2011.

3.1.1. Caractéristiques socio-démographiques

L'âge moyen de la population de l'étude était de 86,7 ans \pm 5,2 avec un minimum de 75 ans et un maximum de 105 ans (Figure 18).

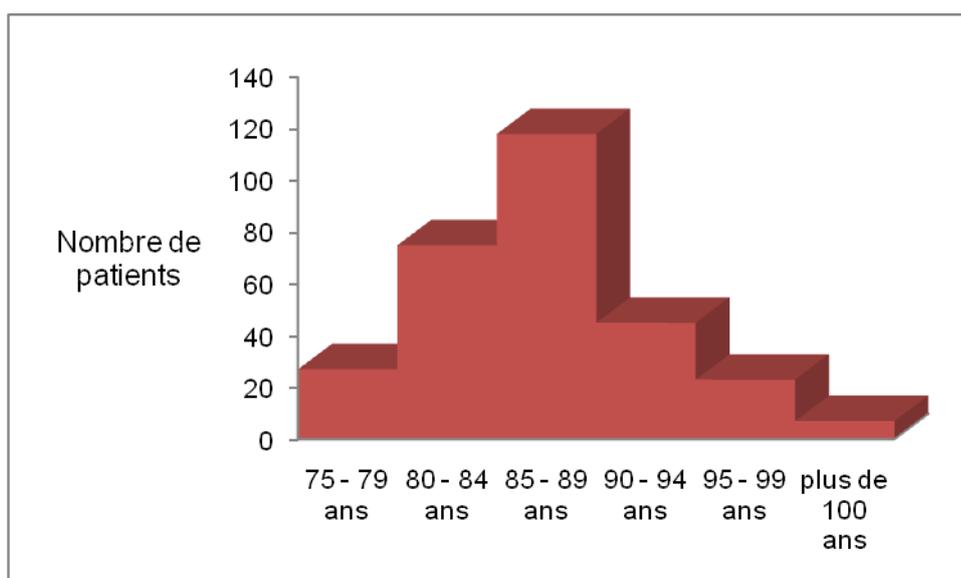


Figure 18: Répartition des patients par tranches d'âge, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

Parmi les 295 patients inclus dans l'étude, on retrouve 102 hommes (34,6%) pour 193 femmes (65,4%) (Figure 19).

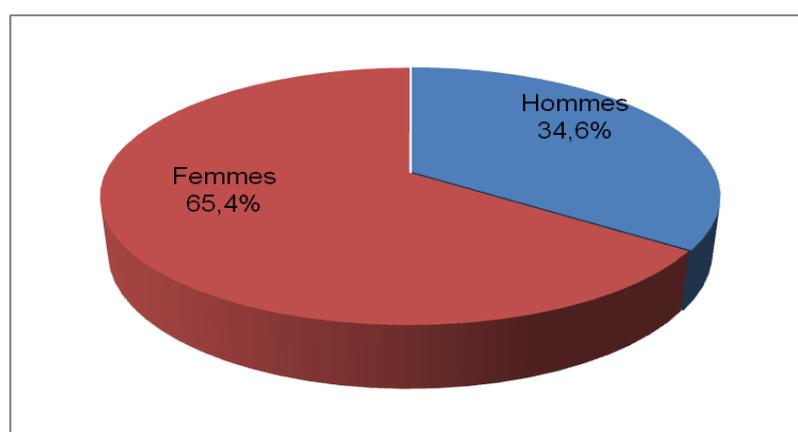


Figure 19: Répartition du sexe dans la population de l'étude, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

Concernant le lieu d'habitation, 226 patients vivaient à domicile (77,9%), 13 en foyer-logement (4,5%) et 51 en maison de retraite (17,6%) (Tableau 8).

85 patients étaient mariés (29,6%), 180 veufs (62,7%) et 22 célibataires (7,7%) (Tableau 8).

Pour le nombre d'enfants, 80 patients n'avaient pas d'enfants (30,9%), 96 patients avaient 1 enfant (33,7%), 54 patients avaient 2 enfants (18,9 %) et 7 patients avaient 3 enfants ou plus (16,5%) (Tableau 8).

217 patients avaient des aides à domicile avant l'hospitalisation soit 75,9 % des patients de l'étude (Tableau 8) dont :

- 107 patients une infirmière à domicile (56,6%),
- 17 patients une auxiliaire de vie (9,0%),
- 134 patients une aide ménagère (70,9%),
- 1 patient un garde-malade (0,5%),
- 23 patients un kinésithérapeute (12,0%),
- 33 patients le portage des repas (17,4%),
- 22 patients la téléalarme (11,6%).

Tableau 8 : Répartition des caractéristiques socio-démographiques, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

Caractéristiques socio-démographiques	Population n(%)
Lieu d'habitation	
Domicile	226 (77,9)
Foyer logement	13 (4,5)
EHPAD/USLD	51 (17,6)
Entourage	
Marié	85 (29,6)
Veuf	180 (62,7)
Célibataire	22 (7,7)
Nombre d'enfants	
0	80 (30,9)
1	96 (33,7)
2	54 (18,9)
3 et plus	7 (16,5)
Aides à domicile	
Aide ménagère	134 (70,9)
IDE	107 (56,4)
Portage des repas	33 (17,4)
Kinésithérapeute	23 (12,0)
Téléalarme	22 (11,6)
Auxiliaire de vie	17 (9,0)
Garde-malade	1 (0,5)

3.1.2. Facteurs de risque cardio-vasculaire et co-morbidités

Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaire, 220 patients présentaient une HTA (74,8%), 1 patient un diabète de type 1 (0,3%), 92 patients un diabète de type 2 (31,2%), 85 patients une dyslipidémie (28,8%), 9 patients un tabagisme actif (3,1%) et 21 patients une obésité (7,1%) (Tableau 9).

Tableau 9 : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

Facteurs de risque cardio-vasculaires	Population n(%)
HTA	220 (74,8)
Diabète	
type 1	1 (0,3)
type 2	92 (31,2)
Dyslipidémie	85 (28,8)
Obésité	21 (7,1)
Tabagisme	9 (3,1)

Concernant les co-morbidités, 70 patients avaient un cancer (23,7%), 30 patients une broncho-pneumopathie chronique obstructive ou BPCO (10,2%), 46 patients une valvulopathie connue (17,3%), 31 patients une artérite oblitérante des membres inférieurs (10,5%), 76 patients une insuffisance rénale chronique (25,8%), 59 patients une démence (20,0%), 52 patients un syndrome dépressif (17,7%) et 10 patients un syndrome extra-pyramidal (3,4%) (Tableau 10).

Tableau 10 : Répartition des co-morbidités, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

Co-morbidités	Population n(%)
Insuffisance rénale chronique	76 (25,8)
Cancer	70 (23,8)
Démence	59 (20,0)
Syndrome dépressif	52 (17,7)
Valvulopathie	46 (17,3)
AOMI	31 (10,5)
BPCO	30 (10,2)
Syndrome extra-pyramidal	10 (3,4)

3.1.3. Troubles neuro-sensoriels

16 patients présentaient une surdité (5,4%) et 8 patients avaient une cécité (2,7%).

3.1.4. Caractéristiques cliniques

206 patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite soit 69,8% des patients (Tableau 11) dont :

- 23 patients avec une hépatalgie (8,0%),
- 10 patients une hépatomégalie (3,4%),
- 59 patients une turgescence jugulaire (20,0%),
- 40 patients un reflux hépato-jugulaire (13,6%),
- 199 patients des œdèmes des membres inférieurs (67,5%).

Tableau 11 : Répartition des signes d'insuffisance cardiaque droite, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

Signes d'insuffisance cardiaque droite	Population n(%)
Œdèmes des membres inférieurs	199 (67,5)
Turgescence jugulaire	59 (20,0)
Reflux hépato-jugulaire	40 (13,6)
Hépatalgie	23 (24,0)
Hépatomégalie	10 (3,4)

278 patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque gauche soit 94,2% des patients (Tableau 12) dont :

- 249 avec une dyspnée (84,7%),
- 221 patients des crépitants à l'auscultation pulmonaire (74,9%).

Tableau 12 : Répartition des signes d'insuffisance cardiaque gauche, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

Signes d'insuffisance cardiaque gauche	Population n(%)
Dyspnée	249 (84,7)
Crépitants	221 (74,9)

3.1.5. Evaluation gériatrique

Concernant l'autonomie, les scores IADL et ADL ont été recueillis seulement pour 1 patient.

Sur le plan nutritionnel, 159 patients présentaient une dénutrition soit 62,4% des patients de l'étude. L'albuminémie était en moyenne de 34,9 g/L \pm 21,3. L'IMC a été recueilli pour 1 patient.

Sur le plan cognitif, le MMSE était en moyenne de 20,7 sur 30 \pm 5,79.

Concernant la fonction rénale, le MDRD était en moyenne de 49,9 mL/min avec un écart-type de 25,32.

3.1.6. Facteurs de décompensation

133 patients présentaient une infection broncho-pulmonaire (45,1%), 80 patients une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ou AC/FA (27,1%), 25 patients une hypertension artérielle (8,5%), 15 patients une ischémie aiguë (5,1%) et 37 patients avaient une anémie (12,5%) (Figure 20).

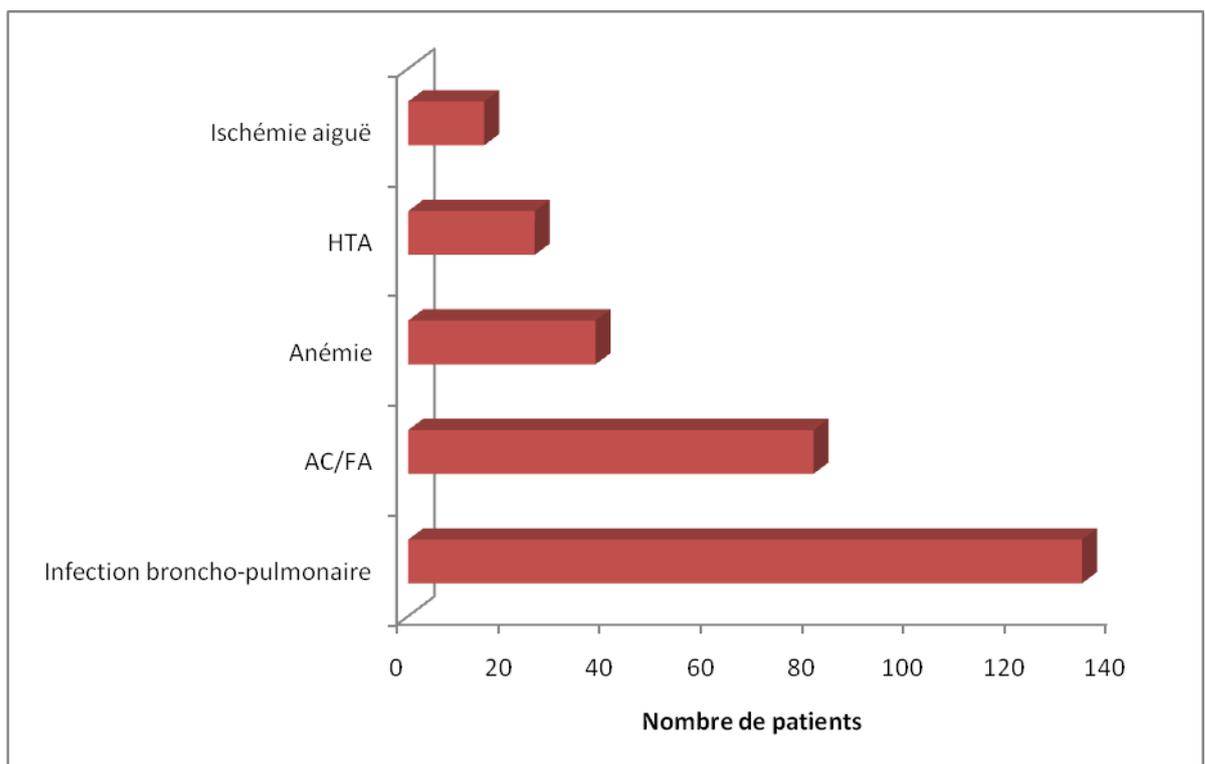


Figure 20: Répartition des facteurs de décompensation cardiaque, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

3.1.7. Examens complémentaires

Concernant l'électrocardiogramme, 37 patients avaient un examen normal (20,8%), 8 patients des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche (5,6%), 55 patients des troubles de la conduction cardiaque (38,7%), 13 patients des signes d'ischémie myocardique (9,2%) et 84 patients une fibrillation auriculaire (59,1%).

36 patients sur 295 ont bénéficié d'une échographie cardiaque soit 12,3 % des patients. Parmi ces patients, 14 présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche (38,9%), 22 patients une hypertension artérielle pulmonaire (61,1%) et 29 patients une valvulopathie (80,6%).

3.1.8. Caractéristiques thérapeutiques

Les patients avaient en moyenne 7,9 médicaments à l'admission \pm 3,0. 260 patients sont polymédiqués (plus de cinq médicaments) soit 88,1 % (Figure 21).

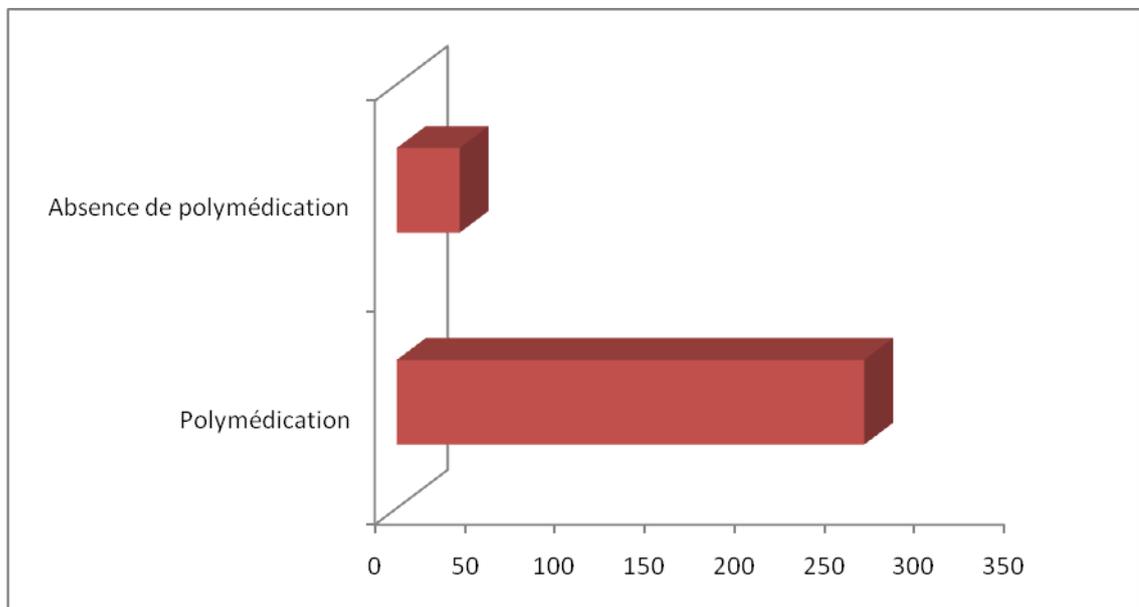


Figure 21: Répartition de la polymédication,

Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

Avant l'hospitalisation, 72 patients avaient un IEC dans leur traitement (24,7%), 59 patients un ARA 2 (20,3%), 51 patients un inhibiteur calcique (17,5%), 205 patients un diurétique (70,4%), 120 patients un bêta-bloquant (41,2%), 57 patients un dérivé nitré (19,6%), 74 patients un anticoagulant (25,4%), 154 patients un anti-agrégant plaquettaire (52,9%), 137 patients un inhibiteur de la pompe à protons ou IPP (47,1%), 84 patients une statine (28,9%), 107 patients une benzodiazépine (36,8%) et 45 patients un anticholinestérasique (15,5%).

Après l'hospitalisation, 90 patients avaient un IEC (32,1%), 47 patients un ARA 2 (16,7%), 39 patients un inhibiteur calcique (13,9%), 224 patients un diurétique (79,7%), 127 patients un bêta-bloquant (45,2%), 65 patients un dérivé nitré (23,1%), 114 patients un traitement anticoagulant (40,6%), 153 patients un anti-agrégant plaquettaire (54,6%), 153 patients un inhibiteur de la pompe à protons ou IPP (54,4%), 79 patients une statine (28,1%), 120 patients une benzodiazépine (42,7%) et 42 patients un anticholinestérasique (14,9%) (Figure 22).

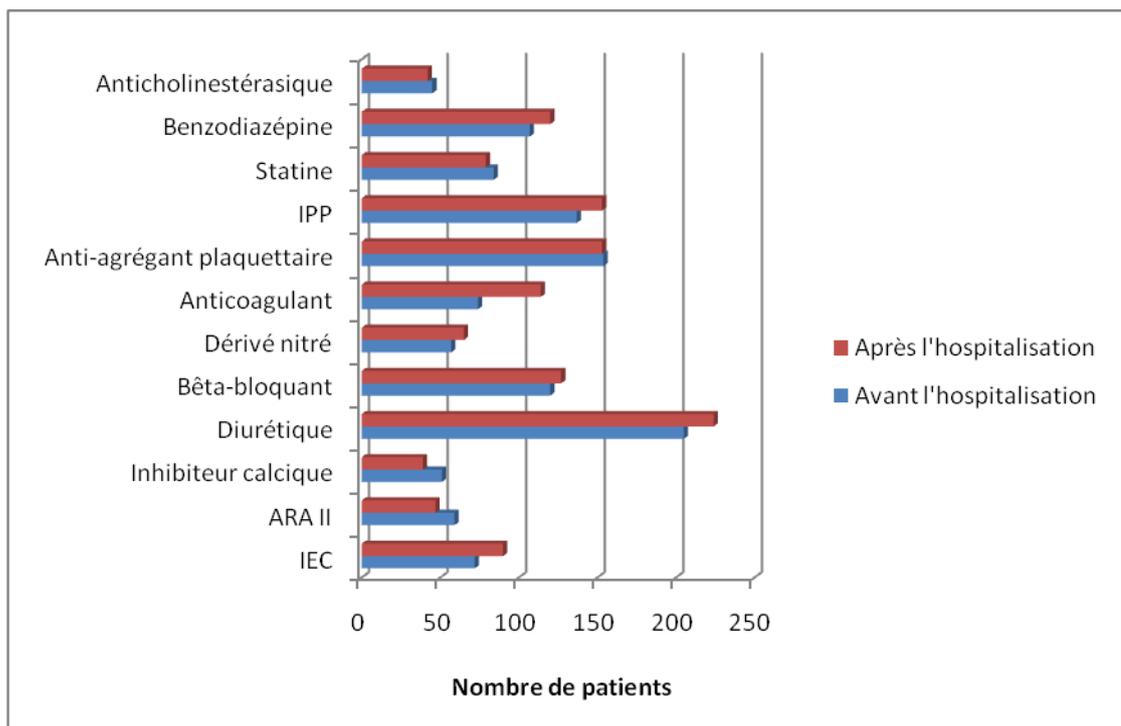


Figure 22: Répartition des médicaments avant et après l'hospitalisation, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

3.1.9. Devenir

Sur l'ensemble des patients, 143 patients sont retournés à domicile (48,8%), 103 patients ont été transférés en service de soins de suite et de réadaptation (35,2%), 7 patients dans un autre hôpital (2,4%), 23 patients dans un autre service (7,9%), 1 patient en long séjour (0,3%) et 15 patients sont décédés dans le service (5,1%) (Figure 23).

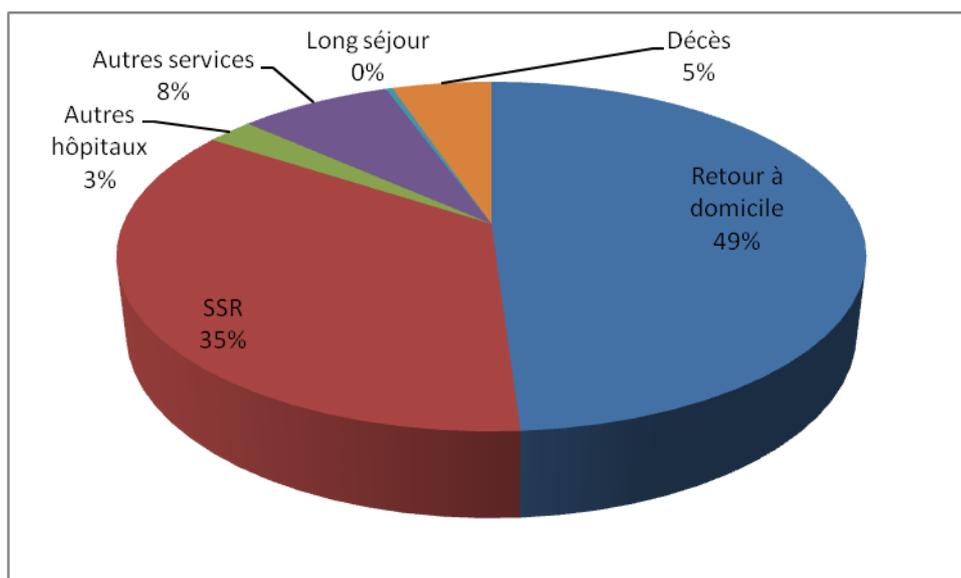


Figure 23: Répartition du devenir des patients à la sortie du PUG, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

3.2. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires de cette étude étaient de déterminer la morbi-mortalité de la population de l'étude avec la réadmission à J30, M3, M6 et M12, la mortalité à 1 an et l'entrée en institution suite à l'hospitalisation.

3.2.1. Réadmission à J30, M3, M6, M12

20 patients ont été réhospitalisés à 1 mois (7,0%), 49 patients à 3 mois (17,2%), 68 patients à 6 mois (23,9%) et 104 patients à 12 mois (36,5 %) (Figure 24).

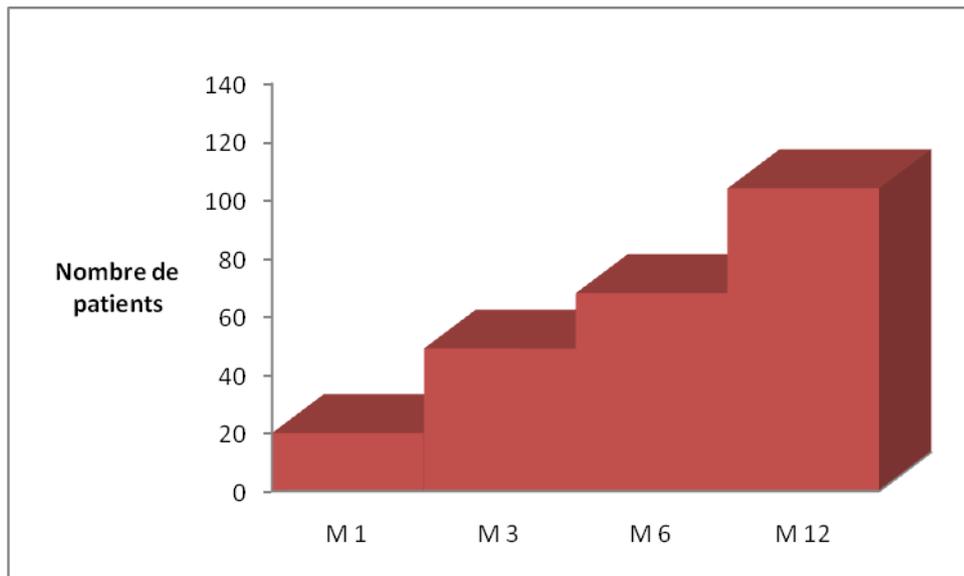


Figure 24: Répartition des réadmissions à 1 mois, 3 mois , 6 mois et 12 mois, Etude descriptive des insuffisants cardiaques, PUG, 2008-2011 (Etude SAFETY)

Le tabac, l'AOMI, la démence et l'âge sont des facteurs de confusion concernant la réadmission à 12 mois. De plus le diagnostic de démence est significativement associé à la réadmission à 12 mois avec un « odd ratio » de 4,73 et p inférieur à 0,05. Les autres variables avec le tabac, l'AOMI et l'âge, sont des diagnostics d'ajustement du modèle final multivarié avec un p presque significatif (Tableaux 13 et 14).

Tableau 13: Analyse univariée des variables associées à la réadmission à 12 mois.

Variables	Odd-ratio	Intervalle de confiance IC 95%	p
Sexe	1,02	0,49-2,14	0,9620
Age	0,94	0,88-1,01	0,0733
Marié	0,64	0,31-1,34	0,2382
Veuf	0,5	0,11-2,39	0,3847
Aides	1,12	0,50-2,52	0,7913
HTA	0,55	0,22-1,39	0,2052
Dyslipidémie	0,62	0,30-1,27	0,1880
Tabac	0,27	0,07-1,14	0,0755
Obésité	0,55	0,17-1,75	0,3099
Cancer	1,26	0,52-3,02	0,6076
AOMI	4,8	0,63-36,30	0,1291
Insuffisance rénale chronique	1,26	0,55-2,91	0,5844
Démence	4,82	1,12-20,70	0,0344
Syndrome dépressif	0,71	0,30-1,68	0,4381
Infection broncho- pulmonaire	1,18	0,58-2,40	0,6430
AC/FA	1	0,46-2,18	0,9933
Polymédication	1,67	0,18-15,37	0,6522

Tableau 14 : Résultats du modèle final de l'analyse multivariée (p < 0,05)

Variables	Odd-ratio	Intervalle de confiance IC 95%	P
Tabac	0,24	0,05-1,16	0,0765
AOMI	6,21	0,79-48,57	0,0818
Démence	4,73	1,09-20,42	0,0376
Age	0,95	0,89-1,02	0,1263

3.2.2. Mortalité à 1 an

75 patients sont décédés à 1 an soit 26,1% des patients de l'étude.

3.2.3. Institutionnalisation suite à l'hospitalisation

21 patients ont été admis en institution suite à l'hospitalisation soit 10 % des patients de l'étude.

4. Discussion

4.1. Principaux résultats

Sur plan épidémiologique, plus de la moitié des patients étaient des femmes et plus de trois quarts des patients venaient du domicile. De plus trois quarts des patients avaient des aides à domicile avant l'hospitalisation et plus de la moitié sont veufs, facteur favorisant pour l'isolement social.

Au niveau clinique, les patients sont polypathologiques et polymédiqués, ces deux notions étant étroitement liées. Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaires, l'hypertension artérielle était le plus fréquent (près de trois quarts des patients) suivi du diabète (avec un tiers des patients). Concernant les co-morbidités, l'insuffisance rénale chronique arrive en tête suivie des cancers tous confondus. Les symptômes d'insuffisance cardiaque sont également nettement dominants.

L'évaluation gériatrique met en avant des patients avec un déficit cognitif léger en moyenne.

L'infection broncho-pulmonaire est le principal facteur de décompensation cardiaque avec près de la moitié des patients de l'étude ayant cette pathologie suivie de l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

L'échographie-doppler cardiaque est trop peu réalisée chez ces patients. En effet moins d'un quart des patients ont bénéficié de cet examen pendant l'hospitalisation ou en externe.

Les valeurs du pro-BNP ont retrouvé dans peu de dossiers. Il n'y a pas eu de possibilité de réaliser de statistiques sur cette donnée.

Au niveau thérapeutique, nous pouvons constater que les IEC, les diurétiques et les bêta-bloquants sont les médicaments clés de l'insuffisance cardiaque. De plus beaucoup de patients ont été mis sous anticoagulants durant l'hospitalisation.

Le retour à domicile est réalisé pour presque la moitié des patients et un peu plus d'un tiers des patients sont transférés vers le service de soins de suite et de réadaptation.

Enfin, un peu plus d'un tiers des patients sont réhospitalisés au bout d'un an et la mortalité à un an touche un peu plus d'un quart des patients.

4.2. Force et limites

L'étude SAFETY a permis d'étudier la population âgée insuffisante cardiaque de plus de 75 ans souvent écartée des études et du coup mal connue. Cette étude descriptive avec une taille d'échantillon importante et un recul sur un an est l'une des premières études longitudinales sur cette population en unité de Post-Urgence Gériatrique. Cette étude, outre l'aspect descriptif, permet également de faire un état des lieux sur les réadmissions en milieu hospitalier et les potentiels facteurs de réhospitalisation à un an. Cette étude rétrospective sur un an contribue également à poser les bases et favoriser la mise en place d'une étude multicentrique sur toute la France telle que recommandée par la Société Française de Gériatrie et de Gériatrie.

Cependant, comme dans toutes les études rétrospectives, notre étude comporte quelques insuffisances. Cette étude concerne uniquement des patients ayant fait un passage par les urgences et ayant été hospitalisés dans le service de Post-Urgence Gériatrique. Il s'agit d'une population dont le profil est sûrement plus lourd (polypathologique avec un début de perte d'autonomie) et donc plus à risque de réhospitalisation. Cette sélection ne nous permettra pas de généraliser les résultats à l'ensemble de population de personnes âgées insuffisantes cardiaques. En effet, d'autres patients avec un profil différent sont hospitalisés en cardiologie ou sont gérés à domicile par le médecin généraliste. Il pourrait y avoir un biais de classification compte-tenu du mode de recrutement sur le dossier du patient. Des données n'ont pas pu être correctement exploitées dans cette étude car elles n'étaient pas mentionnées dans les dossiers médicaux : les éventuelles mauvaises observances thérapeutiques et erreurs diététiques, la recherche d'hypotension orthostatique réalisée uniquement en cas de chute, des scores d'autonomie ADL et IADL, l'Indice de Masse Corporelle. Ces données ont sûrement été récoltées durant l'hospitalisation mais elles n'apparaissent pas dans la base de données utilisée. De plus les réadmissions et la mortalité hospitalière sont strictement hospitalières et ne tiennent pas compte du secteur privé.

4.3. Cohérence externe

Au niveau épidémiologique, les études montrent qu'après 70 ans, l'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes comme le montre notre étude [64] [65] [66]. En effet l'espérance de vie est plus augmentée chez les femmes que chez les hommes. Selon l'INSEE, en 2012, l'espérance de vie à la naissance est de 84,8 ans pour les femmes et de 78,4 ans pour les hommes. Comme nous pouvons le voir dans notre pratique courante, ces femmes âgées se retrouvent souvent dans une précarité économique.

En effet, n'ayant pas travaillé ou n'ayant pas été déclarées pour leur travail, ces femmes se retrouvent avec une pension de retraite faible. Il s'agit également d'une forme de fragilité plus fréquente chez ces femmes comme le montre notre étude. Ceci retarde la prise en charge notamment sociale avec retard des aides à mettre en place au domicile et de l'entrée en institution devant le peu de moyens financiers. On retrouve également le problème de l'isolement social, facteur de fragilité. De plus notre étude a montré une majorité de patients veufs également source d'isolement. Enfin la majorité des patients de l'étude avaient déjà des aides en place à domicile avant l'hospitalisation dont plus de la moitié avait une infirmière à domicile. Ces patients sont donc bien polyopathologiques entraînant donc une certaine dépendance. De plus, la bonne observance du traitement est absolument nécessaire pour ces patients.

Les différentes études confirment l'hypertension artérielle comme principal facteur de risque cardio-vasculaire dans l'insuffisance cardiaque en raison de sa forte prévalence, ceci est confirmé dans notre étude. L'hypertension artérielle au long cours entraîne des cardiopathies hypertensives sources d'insuffisance cardiaque [65] [66]. Dans la cohorte de Framingham, 75% des cas incidents d'insuffisance cardiaque avaient comme antécédent une hypertension artérielle [14].

Parmi les co-morbidités, l'insuffisance rénale chronique prend une place importante dans notre étude et dans la littérature [66] [3]. L'insuffisance rénale, même dans les premiers stades, confère un risque supplémentaire de développer une insuffisance cardiaque et est également un fort facteur prédictif de mortalité [14]. Plus on augmente en âge, plus les co-morbidités sont fréquentes telles que l'anémie, la BPCO et les antécédents de cancers.

Concernant le profil des patients, la polypathologie est fortement liée à l'augmentation de l'âge avec des pathologies pouvant se décompenser à chaque épisode de décompensation cardiaque compliquant la prise en charge. Cette cascade de décompensations cardiaques est illustrée par la théorie de Bouchon montrant ainsi que plus on vieillit plus les réserves naturelles s'épuisent avec un risque d'atteindre le seuil de décompensation plus rapidement. Dans la population polyopathologique, la polymédication observée est source de iatrogénie souvent l'un des principaux facteurs d'admission hospitalière. En effet la iatrogénie est soit liée à la mauvaise observance des traitements soit à des défauts d'adaptation posologique des médicaments à la fonction rénale. Dans notre étude la mauvaise observance n'a pas pu être évaluée dans les dossiers médicaux ne permettant pas ainsi d'identifier la fréquence des décompensations cardiaques secondaires à un écart de régime.

Dans la littérature, parmi les autres causes de décompensation cardiaque, l'ischémie myocardique est l'étiologie la plus fréquente contrairement à ce qui a été retrouvé dans notre

étude [67] [53]. L'infection broncho-pulmonaire est le facteur principal de décompensation retrouvée dans notre étude suivie de l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire. Cette discordance de résultats peut être en rapport avec le profil particulier de notre population, patients polyopathologiques et souvent porteurs de maladies neuro-dégénératives. Ainsi l'infection broncho-pulmonaire peut être d'origine multiple : une surinfection de BPCO par exemple mais surtout secondaire à une pneumopathie d'inhalation. En effet les troubles de la déglutition peuvent se voir dans ces maladies neuro-dégénératives telles que les démences, la maladie de Parkinson ou à des stades avancés du diabète. Une pathologie évolue ou se complique et cela retentit sur les autres co-morbidités. Il est fort probable que les patients âgés avec un vieillissement réussi (non polymédiqués, non polyopathologiques) peuvent bénéficier d'orientations vers des services spécialisés de cardiologie ou la médecine de ville, ceux-ci ayant plus de réserves naturelles et donc moins enclin à la décompensation régulière.

De plus, d'autres facteurs de décompensation tels que la fibrillation auriculaire ont été retrouvés dans notre étude dont l'incidence augmente avec l'âge [68]. Cette augmentation de l'incidence est due au vieillissement cardio-vasculaire notamment du tissu nodal ce qui a pour conséquence d'impacter directement le fonctionnement du ventricule gauche par perte de la systole auriculaire. Cela rend donc le remplissage ventriculaire gauche insuffisant pendant la diastole et entraîne par conséquent une systole inefficace pouvant amener à un bas débit cardiaque. Ce mécanisme en rapport avec une diminution de la relaxation ventriculaire vient s'ajouter à une rigidité artérielle. En conséquence le passage en fibrillation auriculaire est une cause fréquente de décompensation d'une insuffisance cardiaque surtout chez le sujet âgé dont la relaxation est ralentie et la compliance ventriculaire gauche diminuée. Si la fibrillation auriculaire ne peut être réduite, il faut ralentir la fréquence cardiaque et tenter de régulariser le rythme cardiaque afin de minimiser les conséquences hémodynamiques de la fibrillation auriculaire [1].

De plus, peu d'échographies cardiaques sont réalisées chez les personnes âgées de cette étude. L'échocardiographie offre des outils complets, non invasifs et relativement peu coûteux pour diagnostiquer la pathologie cardiaque chez les personnes âgées. Or il s'agit de l'examen de référence pour différencier entre autre l'insuffisance cardiaque systolique de l'insuffisance cardiaque diastolique, estimer le débit cardiaque, l'artère pulmonaire et les pressions de remplissage ventriculaire et identifier chirurgicalement une valvulopathie corrigible [69]. Cependant cet examen en-dehors d'une cardiopathie ischémique concomitante peut être différé et réalisé en externe. La réalisation de ces échographies en externe est confrontée à une mauvaise observance ne permettant pas ainsi une prise en charge adaptée à la prochaine réadmission. Les hypothèses probables de cette mauvaise

observance sont une durée de rendez-vous trop éloignée, un oubli du rendez-vous par le patient dont les troubles cognitifs sont souvent fréquents et nécessitant la présence des aidants pour le suivi. Cette information n'est souvent pas relayée dans les temps auprès du médecin traitant pour assurer la continuité des examens complémentaires. Plusieurs situations sont observées comme par exemple des rendez-vous sans que le patient ne se déplace pour la réalisation. Dans d'autres situations, il s'agirait d'« agisme » avec des patients dont la prise en charge est probablement pondérée en fonction de leur âge pouvant amener à des limitations d'explorations telles que l'échographie cardiaque. Malheureusement de nombreuses fois l'échographie-doppler cardiaque n'a pas été demandée par le praticien devant l'âge probablement trop avancé du patient.

Les valeurs du pro-BNP sont peu notifiées dans les dossiers médicaux. Plusieurs raisons peuvent expliquer cette constatation. En effet tout d'abord le pro-BNP est un dosage réalisé le plus souvent au service des urgences. Le résultat de ce marqueur n'est pas toujours notifié dans le dossier médical des urgences ni retranscrit dans le courrier de sortie d'hospitalisation du patient. De plus la réalisation de ce dosage est récente sur le centre hospitalier universitaire de Limoges.

Sur le plan thérapeutique, comme dans les différentes études publiées, nous retrouvons les mêmes classes thérapeutiques présentes lors de l'inclusion des patients dans notre étude, c'est-à-dire IEC, diurétiques et bêta-bloquants[70] [3]. Plusieurs essais ont définitivement démontré le bénéfice des IEC dans l'insuffisance cardiaque modérée à sévère, chez les patients présentant une altération isolée de la fonction systolique et après infarctus du myocarde lorsqu'existent une dysfonction ventriculaire ou une insuffisance cardiaque. Le bénéfice sur la mortalité et la morbidité est d'autant plus important que l'insuffisance cardiaque est sévère. Les IEC permettent également de diminuer les poussées d'insuffisance cardiaque et les hospitalisations et retardent la progression de la maladie en ralentissant les processus de remodelage. Malgré ces résultats, les IEC sont encore insuffisamment prescrits ou le sont à des doses insuffisantes sans doute en raison des craintes sur les effets secondaires possibles [49]. Dans notre étude, environ un quart des patients à l'entrée dans le service avaient un IEC puis environ un tiers à la sortie d'hospitalisation. Il s'agit donc d'un médicament « *under use* » dans cette population. Ces résultats sont malgré tout encourageants.

Les bêta-bloquants sont utilisés depuis longtemps pour le traitement de l'hypertension artérielle, l'angine de poitrine, les arythmies et pour la prophylaxie chez les patients qui ont eu un infarctus du myocarde. Cette classe de médicaments a un effet remarquable sur l'insuffisance cardiaque chronique. La première action des bêta-bloquants est de contrecarrer les effets néfastes du système nerveux sympathique qui sont activés lors de

l'insuffisance cardiaque. Les effets bénéfiques de ces médicaments ont été démontrés dans plusieurs essais portant sur des patients atteints d'insuffisance cardiaque de diverses causes et de tous les stades. Ces effets comprennent l'amélioration de la survie, de la fraction d'éjection, de la morbidité, de la qualité de vie, du taux d'hospitalisation et de l'incidence de la mort subite [71]. Bien que les effets à court terme des bêta-bloquants peuvent entraîner une aggravation temporaire des symptômes, leurs effets à long terme sont uniformément profitables. Des essais contrôlés par placebo impliquant à long terme ce traitement ont montré l'amélioration de la fonction systolique après trois mois de traitement et du remodelage ventriculaire au bout de quatre mois [72]. Une fonction rénale altérée est une restriction à l'initiation et à la titration de la thérapie de l'insuffisance cardiaque. Mais l'étude SENIORS a montré que le traitement par le bêta-bloquant Nebivolol est un traitement efficace chez les patients âgés même atteints d'insuffisance rénale légère ou modérée. Compte-tenu de ces résultats, il serait raisonnable d'optimiser le traitement chez les patients insuffisants cardiaques âgés souffrant d'insuffisance rénale lorsque cela est possible [3]. Les résultats des essais ont montré que le traitement efficace de l'hypertension artérielle diminue l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche et la mortalité cardio-vasculaire et réduit également l'incidence de l'insuffisance cardiaque de 30 à 50 % [27].

Une des nouveautés et un des résultats marquant de notre étude sont l'augmentation de la proportion des patients sous anticoagulant après hospitalisation. Ceci est cohérent avec le fait que l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire est un facteur fréquent de décompensation cardiaque. La mise sous anticoagulant est mise en place en respectant les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie et le score de CHADS-VASC 2 (Annexe 6) pour le risque ischémique et le risque hémorragique HAS-BLED (Annexe 7). Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, si le score est nul, il n'y a pas d'indication à introduire un traitement antithrombotique ; si le score est égal à 1, il est recommandé de débiter un traitement par anticoagulation orale ; si le score est supérieur ou égal à 2, un traitement par une anticoagulation orale doit être commencé.

Concernant les ARA II, les différentes études recommandent que ces médicaments ne doivent pas être utilisés comme traitement de première intention de l'insuffisance cardiaque mais doivent être utilisés chez les patients qui ne peuvent pas tolérer les IEC en raison de toux sévère ou d'œdème de Quincke [73]. Plusieurs essais portant sur des patients souffrant d'insuffisance cardiaque ont montré que les ARA II ont une efficacité similaire à celle des IEC mais ils ne sont pas supérieurs [27]. Notre étude montre néanmoins qu'ils sont largement prescrits.

Enfin le traitement diurétique principalement le diurétique de l'Anse demeure le traitement symptomatique le plus important et le plus fréquent qui a tendance à prendre le pas sur le traitement de fond.

Concernant le devenir à la sortie d'hospitalisation, les résultats sont plutôt positifs avec presque la moitié des patients retournant directement à domicile après l'hospitalisation. En effet le retour à domicile est conditionné par l'évaluation des aides à domicile faite systématiquement afin de les adapter en fonction de l'autonomie du patient. Des stratégies de prise en charge sociale non seulement à court terme mais également à moyen et long terme sont élaborées. Ainsi des demandes de précaution d'admission en EHPAD peuvent être réalisées et une certaine préparation à la fois du patient, des aidants voire du médecin traitant est ainsi réalisé en vue d'une probable future admission en institution. Ceci est réalisé pour que le retour à domicile se fasse dans les meilleures conditions possibles. Les patients-types du PUG sont des patients nécessitant une hospitalisation avec un retour à domicile rapide. Or dans notre étude, environ un tiers des patients étaient transférés en service de convalescence. Ce service de convalescence a pour but de faire la transition entre le service de médecine et le domicile du patient. Certaines personnes âgées plus fragiles sont dans une situation intermédiaire, trop dépendantes de façon transitoire pour un retour à domicile direct mais pas assez pour une institution. Ce moyen est également une façon d'optimiser le retour à domicile afin de réduire les réhospitalisations.

Les réadmissions constituent une partie importante dans le nombre total d'hospitalisations. Aux Etats-Unis, une étude a montré que l'insuffisance cardiaque était la cause la plus commune de réadmissions avec 27 % des patients réadmis dans les 30 jours contre 7,0 % dans notre étude. De plus nous montrons, même s'il ne s'agit pas de l'objectif principal de l'étude, que les patients déments avaient plus de risque d'être réadmis en hospitalisation à 12 mois. En effet ces patients ont une hypoperfusion cérébrale suite à leurs troubles neuro-dégénératifs. De même ces patients n'ont peut-être pas une prise en charge sociale adéquate avec un risque majoré de mauvaise observance thérapeutique et d'écart de régime. Les données de l'étude CHARM [74] indiquent que la fréquence des hospitalisations est associée à une mortalité accrue.

Chez les patients ayant une insuffisance cardiaque chronique, le risque de décès est le plus élevé dans la première période après la sortie d'hospitalisation et est directement liée à la durée et à la fréquence des hospitalisations. Ceux qui ont plus de co-morbidités sont aussi plus susceptibles d'être réhospitalisés. Dans plusieurs études européennes, la mortalité à un an était de 11 % contre 26,1 % dans notre étude [14]. Ce taux élevé dans notre étude est probablement dû au fait que notre population est plus polypathologique, plus polymédiquée avec des réserves naturelles beaucoup plus limitées et correspond à des

patients insuffisants cardiaques à un stade plus avancé. Ceci corrobore le fait que l'insuffisance cardiaque est une pathologie avec un pronostic sombre. Plusieurs essais cliniques ont montré sans équivoque une réduction substantielle de la mortalité chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque systolique. Dans le même temps, cependant, de grandes enquêtes épidémiologiques, telles que l'étude de Framingham, n'ont pas documenté un changement significatif dans les taux de mortalité globaux [27]. Les nouvelles thérapies n'améliorent pas de façon significative la morbi-mortalité de cette population probablement car elles ne sont pas associées aux stratégies de prévention pouvant permettre une prise en charge précoce voire en amont des situations de décompensation cardiaque. Il y a encore beaucoup à faire dans la prévention et la gestion de l'insuffisance cardiaque.

Conclusion

Dans notre étude, nous avons pu faire une ébauche du portrait de la personne âgée insuffisante cardiaque. Il s'agit d'une femme âgée, veuve et vivante à domicile avec des aides. Cette femme est polymédiquée et présente de nombreuses co-morbidités telles que l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale chronique. Ses décompensations cardiaques sont dues à une infection broncho-pulmonaire ou à une arythmie par fibrillation auriculaire. Le tableau clinique de ses décompensations est à prédominance gauche.

Ce travail au Post-Urgence Gériatrique malgré ses insuffisances permet de faire l'état des lieux de l'insuffisance cardiaque et de la prise en charge de ces patients dans ce type d'unité qui est aux confins de l'urgence et de la gériatrie. Elle permet de comprendre les raisons de l'affluence de ces patients dans nos services d'urgences. Cette étude suggère que l'approche préventive devrait être développée tant par une bonne coordination entre les acteurs de santé (gériatres, médecin traitant, cardiologues) et les autres professionnels de santé (assistante sociale, infirmière à domicile, etc.) que par le dépistage et la prise en charge en amont des signes de décompensation cardiaque.

Elle souligne également la force des réseaux de soins (ICARLIM) mais aussi suggère de nouvelles approches telles que l'utilisation des nouvelles technologies pour la prise en charge précoce pour la diminution des réhospitalisations pour insuffisance cardiaque. Ainsi l'équipe du Professeur Dantoine développe un projet de recherche importé d'I-CARE visant à évaluer l'impact et l'implémentation des capteurs biométriques associés à la téléassistance pour une diminution des réhospitalisations pour ces patients polyopathologiques. L'approche curative pourra aussi être évaluée par le projet FOREVER visant à comparer les stratégies de prise en charge entre le secteur de post-urgence gériatrique et les autres secteurs non gériatriques.

L'insuffisance cardiaque chez le sujet âgé est un problème majeur de santé publique et il est donc souhaitable qu'il ait plus d'efforts de dépistage et que les stratégies de prévention soient encouragées et soutenues tant au niveau local que national.

Bibliographie

1. Bounhoure, *Les effets du vieillissement sur le système cardio-vasculaire*, ed. Frison-Roche. 1999, PARIS.
2. Komajda, M., *Les progrès médicamenteux devancent ceux de l'organisation des soins*. Le concours médical, 2013. **6**(135): p. 442.
3. Mogensen, U.M., et al., *Clinical characteristics and major comorbidities in heart failure patients more than 85 years of age compared with younger age groups*. Eur J Heart Fail, 2011. **13**(11): p. 1216-23.
4. Maziere, S., et al., *[Predictors of functional decline of older persons after an hospitalisation in an acute care for elder unit: importance of recent functional evolution]*. Presse Med, 2011. **40**(2): p. e101-10.
5. Najafi, F., A.J. Dobson, and K. Jamrozik, *Recent changes in heart failure hospitalisations in Australia*. Eur J Heart Fail, 2007. **9**(3): p. 228-33.
6. Hanon, O., *[Heart failure, a disease of the elderly]*. Presse Med, 2004. **33**(16): p. 1079-82.
7. Owan, T.E., et al., *Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction*. N Engl J Med, 2006. **355**(3): p. 251-9.
8. Ho, K.K., et al., *The epidemiology of heart failure: the Framingham Study*. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**(4 Suppl A): p. 6A-13A.
9. Norton, C., et al., *Epidemiology and cost of advanced heart failure*. Prog Cardiovasc Dis, 2011. **54**(2): p. 78-85.
10. Cleland, J.G. and N. Freemantle, *Cardiac resynchronization for progressive heart failure*. JAMA, 2003. **290**(1): p. 36-7; author reply 37-8.
11. Ezekowitz, J.A., et al., *Acute heart failure in the emergency department: short and long-term outcomes of elderly patients with heart failure*. Eur J Heart Fail, 2008. **10**(3): p. 308-14.
12. Tsuyuki, R.T., et al., *Acute precipitants of congestive heart failure exacerbations*. Arch Intern Med, 2001. **161**(19): p. 2337-42.
13. Laribi, S., et al., *Trends in death attributed to heart failure over the past two decades in Europe*. Eur J Heart Fail, 2012. **14**(3): p. 234-9.
14. Bui, A.L., T.B. Horwich, and G.C. Fonarow, *Epidemiology and risk profile of heart failure*. Nat Rev Cardiol, 2011. **8**(1): p. 30-41.
15. Rowe, J.W. and R.L. Kahn, *Human aging: usual and successful*. Science, 1987. **237**(4811): p. 143-9.
16. Collectif, *Vieillir avec succès. facteurs prédictifs, compensation et optimisation*, ed. L.a. gérontologique. 1997, Paris: Serdi éditions.
17. Powell, C., *Frailty: help or hindrance?* J R Soc Med, 1997. **90 Suppl 32**: p. 23-6.
18. Winograd, C.H., et al., *Screening for frailty: criteria and predictors of outcomes*. J Am Geriatr Soc, 1991. **39**(8): p. 778-84.
19. Lakatta, E.G., *Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging*. Circulation, 2003. **107**(3): p. 490-7.
20. Adler, C.P., *Relationship between deoxyribonucleic acid content and nucleoli in human heart muscle cells and estimation of cell number during cardiac growth and hyperfunction*. Recent Adv Stud Cardiac Struct Metab, 1975. **8**: p. 373-86.
21. Staessen, J.A., et al., *Essential hypertension*. Lancet, 2003. **361**(9369): p. 1629-41.

22. Assayag, P., et al., *Effects of sustained low-flow ischemia on myocardial function and calcium-regulating proteins in adult and senescent rat hearts*. Cardiovasc Res, 1998. **38**(1): p. 169-80.
23. Rozenberg, S., et al., *Severe impairment of ventricular compliance accounts for advanced age-associated hemodynamic dysfunction in rats*. Exp Gerontol, 2006. **41**(3): p. 289-95.
24. Pouleur, H.G., et al., *Changes in ventricular volume, wall thickness and wall stress during progression of left ventricular dysfunction*. The SOLVD Investigators. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**(4 Suppl A): p. 43A-48A.
25. Jugdutt, B.I., *Ventricular remodeling after infarction and the extracellular collagen matrix: when is enough enough?* Circulation, 2003. **108**(11): p. 1395-403.
26. Cheng, S. and R.S. Vasan, *Advances in the epidemiology of heart failure and left ventricular remodeling*. Circulation, 2011. **124**(20): p. e516-9.
27. Jessup, M. and S. Brozena, *Heart failure*. N Engl J Med, 2003. **348**(20): p. 2007-18.
28. Udelson, J.E., *Ventricular remodeling in heart failure and the effect of beta-blockade*. Am J Cardiol, 2004. **93**(9A): p. 43B-8B.
29. Wang, T.J., et al., *Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study*. Circulation, 2003. **107**(23): p. 2920-5.
30. Zile, M.R., C.F. Baicu, and W.H. Gaasch, *Diastolic heart failure--abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle*. N Engl J Med, 2004. **350**(19): p. 1953-9.
31. Kass, D.A., *Ventricular arterial stiffening: integrating the pathophysiology*. Hypertension, 2005. **46**(1): p. 185-93.
32. Dahlof, B., et al., *Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension)*. Lancet, 1991. **338**(8778): p. 1281-5.
33. Devlin, W., et al., *Comparison of outcome in patients with acute myocardial infarction aged > 75 years with that in younger patients*. Am J Cardiol, 1995. **75**(8): p. 573-6.
34. Arques, S., et al., *Hypoalbuminemia in elderly patients with acute diastolic heart failure*. J Am Coll Cardiol, 2003. **42**(4): p. 712-6.
35. Mosterd, A. and A.W. Hoes, *Clinical epidemiology of heart failure*. Heart, 2007. **93**(9): p. 1137-46.
36. Jondeau, G., *[The difficulty in diagnosing heart failure in the elderly]*. Presse Med, 2004. **33**(16): p. 1083-5.
37. Cardiologie, S.F.d., *Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé*. ARCHIVES DES MALADIES DU COEUR ET DES VAISSEAUX, 2004. **97**(7/8).
38. Komajda, M., et al., *[Recommendations for the diagnosis and management of cardiac failure in the elderly subject]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 2004. **97**(7-8): p. 803-22.
39. Duc, P., et al., *[Heart insufficiency in the elderly]*. Ann Cardiol Angeiol (Paris), 2001. **50**(7-8): p. 426-33.
40. Puisieux, F., et al., *[Congestive heart failure in the elderly. Value of Doppler echocardiography]*. Rev Med Interne, 1995. **16**(8): p. 595-601.
41. Jourdain, P., et al., *[Brain natriuretic peptide, heart failure and elderly patients]*. Ann Cardiol Angeiol (Paris), 2003. **52**(5): p. 285-9.
42. Palazzuoli, A., et al., *Natriuretic peptides (BNP and NT-proBNP): measurement and relevance in heart failure*. Vasc Health Risk Manag, 2010. **6**: p. 411-8.
43. Guillaumou, G., et al., *[Usefulness of brain natriuretic peptide and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in the elderly]*. Rev Med Interne, 2009. **30**(8): p. 678-85.
44. Jourdain, P., et al., *[NT-proBNP in practice: from chemistry to medicine]*. Ann Cardiol Angeiol (Paris), 2009. **58**(3): p. 165-79.

45. Januzzi, J.L., et al., *NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study*. Eur Heart J, 2006. **27**(3): p. 330-7.
46. Lien, C.T., et al., *Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas*. Eur J Heart Fail, 2002. **4**(1): p. 91-8.
47. Struthers, A.D., et al., *Social deprivation increases cardiac hospitalisations in chronic heart failure independent of disease severity and diuretic non-adherence*. Heart, 2000. **83**(1): p. 12-6.
48. Mehagnoul-Schipper, D.J., et al., *Effects of furosemide versus captopril on postprandial and orthostatic blood pressure and on cerebral oxygenation in patients > or = 70 years of age with heart failure*. Am J Cardiol, 2002. **90**(6): p. 596-600.
49. Isnard, R., *[Medical treatment of chronic heart insufficiency]*. Ann Cardiol Angeiol (Paris), 2001. **50**(1): p. 30-7.
50. Velazquez, E.J., et al., *VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion (VALIANT) trial: baseline characteristics in context*. Eur J Heart Fail, 2003. **5**(4): p. 537-44.
51. Segev, A. and Y.A. Mekori, *The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II*. Lancet, 1999. **353**(9161): p. 1361.
52. Packer, M., et al., *Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study*. Circulation, 2002. **106**(17): p. 2194-9.
53. Ghio, S., et al., *Effects of nebivolol in elderly heart failure patients with or without systolic left ventricular dysfunction: results of the SENIORS echocardiographic substudy*. Eur Heart J, 2006. **27**(5): p. 562-8.
54. Swedberg, K., et al., *Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study*. Lancet, 2010. **376**(9744): p. 875-85.
55. Rich, M.W., et al., *Effect of age on mortality, hospitalizations and response to digoxin in patients with heart failure: the DIG study*. J Am Coll Cardiol, 2001. **38**(3): p. 806-13.
56. Fuster, V., et al., *ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology*. Eur Heart J, 2001. **22**(20): p. 1852-923.
57. Cleland, J.G., et al., *The EuroHeart Failure survey programme-- a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis*. Eur Heart J, 2003. **24**(5): p. 442-63.
58. Arif, S.A., et al., *Treatment of systolic heart failure in the elderly: an evidence-based review*. Ann Pharmacother, 2010. **44**(10): p. 1604-14.
59. Assyag, *Surveillanc en ville: prévenir les hospitalisations, préserver la qualité de vie*. Le concours médical, 2013. **6**(135): p. 452-456.
60. Maisel, A.S., et al., *Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure*. N Engl J Med, 2002. **347**(3): p. 161-7.
61. Takeda, A., et al., *Clinical service organisation for heart failure*. Cochrane Database Syst Rev, 2012. **9**: p. CD002752.
62. (HAS), H.A.d.S., *HAS Education Thérapeutique du Patient (ETP) : définition, finalités et organisation*. 2007.
63. Phillips, C.O., et al., *Comprehensive discharge planning with postdischarge support for older patients with congestive heart failure: a meta-analysis*. JAMA, 2004. **291**(11): p. 1358-67.

64. Thomas, S. and M.W. Rich, *Epidemiology, pathophysiology, and prognosis of heart failure in the elderly*. Heart Fail Clin, 2007. **3**(4): p. 381-7.
65. Havranek, E.P., et al., *Spectrum of heart failure in older patients: results from the National Heart Failure project*. Am Heart J, 2002. **143**(3): p. 412-7.
66. Fonarow, G.C., *The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure*. Rev Cardiovasc Med, 2003. **4 Suppl 7**: p. S21-30.
67. Pulignano, G., et al., *Clinical features and outcomes of elderly outpatients with heart failure followed up in hospital cardiology units: data from a large nationwide cardiology database (IN-CHF Registry)*. Am Heart J, 2002. **143**(1): p. 45-55.
68. Sanchez-Pena, P. and P. Lechat, *[Anticoagulant treatment in atrial fibrillation]*. Ann Cardiol Angeiol (Paris), 2003. **52**(4): p. 272-9.
69. Sorrell, V.L. and N.C. Nanda, *Role of echocardiography in the diagnostic assessment and etiology of heart failure in the elderly--opacify, quantify, and rectify*. Heart Fail Clin, 2007. **3**(4): p. 403-22.
70. Baruch, L., et al., *Morbidity, mortality, physiologic and functional parameters in elderly and non-elderly patients in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT)*. Am Heart J, 2004. **148**(6): p. 951-7.
71. Foody, J.M., M.H. Farrell, and H.M. Krumholz, *beta-Blocker therapy in heart failure: scientific review*. JAMA, 2002. **287**(7): p. 883-9.
72. Saxon, L.A., et al., *Effects of long-term biventricular stimulation for resynchronization on echocardiographic measures of remodeling*. Circulation, 2002. **105**(11): p. 1304-10.
73. Hunt, S.A., et al., *ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure)*. J Am Coll Cardiol, 2001. **38**(7): p. 2101-13.
74. Granger, C.B., et al., *Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial*. Lancet, 2003. **362**(9386): p. 772-6.

Annexe 2 : GDS

Échelle d'auto-évaluation de l'humeur

GDS, Geriatric Depression Scale, de T.L. Brink et J.A. Yesavage

Nom et Prénom		Date		
Âge	Sexe			
01 - Êtes-vous satisfait(e) de votre vie ?	oui		non	*
02 - Avez-vous renoncé à un grand nombre de vos activités ?	oui	*	non	
03 - Avez-vous le sentiment que votre vie est vide ?	oui	*	non	
04 - Vous ennuyez-vous souvent ?	oui	*	non	
05 - Envisagez-vous l'avenir avec optimisme ?	oui		non	*
06 - Êtes-vous souvent préoccupé(e) par des pensées qui reviennent sans cesse ?	oui	*	non	
07 - Êtes-vous de bonne humeur la plupart du temps ?	oui		non	*
08 - Craignez-vous un mauvais présage pour l'avenir ?	oui	*	non	
09 - Êtes-vous heureux(se) la plupart du temps ?	oui		non	*
10 - Avez-vous souvent besoin d'aide dans vos activités ?	oui	*	non	
11 - Vous sentez-vous souvent nerveux(se) au point de ne pouvoir tenir en place ?	oui	*	non	
12 - Préférez-vous rester seul(e) dans votre chambre plutôt que d'en sortir ?	oui	*	non	
13 - L'avenir vous inquiète-t-il ?	oui	*	non	
14 - Pensez-vous que votre mémoire est plus mauvaise que celle de la plupart des gens ?	oui	*	non	
15 - Pensez-vous qu'il est merveilleux de vivre à notre époque ?	oui		non	*
16 - Avez-vous souvent le cafard ?	oui	*	non	
17 - Avez-vous le sentiment d'être désormais inutile ?	oui	*	non	
18 - Ressassez-vous beaucoup le passé ?	oui	*	non	
19 - Trouvez-vous que la vie est passionnante ?	oui		non	*
20 - Avez-vous des difficultés à entreprendre de nouveaux projets ?	oui	*	non	
21 - Avez-vous beaucoup d'énergie ?	oui		non	*
22 - Désespérez-vous de votre situation présente ?	oui	*	non	
23 - Pensez-vous que la situation des autres est meilleure que la vôtre, que les autres ont plus de chance que vous ?	oui	*	non	
24 - Êtes-vous souvent irrité(e) par des détails ?	oui	*	non	
25 - Éprouvez-vous souvent le besoin de pleurer ?	oui	*	non	
26 - Avez-vous du mal à vous concentrer ?	oui	*	non	
27 - Êtes-vous content(e) de vous lever le matin ?	oui		non	*
28 - Refusez-vous souvent les activités proposées ?	oui	*	non	
29 - Vous est-il facile de prendre des décisions ?	oui		non	*
30 - Avez-vous l'esprit aussi clair qu'autrefois ?	oui		non	*
Total			+	

* Attribuer un point quand la case près de l'astérisque est cochée et faire la somme.

Score

Si le score est :

- entre 15 et 22 on conclut à une dépression légère ;
- quand il dépasse 22 il peut s'agir d'une dépression sévère.

Annexe 3 : Echelle ADL

HYGIENE CORPORELLE	
1	Sans aide
0,5	Avec aide pour certaines parties du corps (jambes, dos, pied)
0	Avec aide pour toute la toilette
HABILLAGE :	
Prendre des habits de l'armoire/ tiroir, y compris les sous-vêtements, sait manipuler fermetures et bretelles	
1	Prend les vêtements et s'habille complètement sans aide
0,5	Prend les habits et s'habille sans aide, sauf les chaussures
0	Reçoit de l'aide pour prendre les habits et/ou s'habiller ou reste partiellement ou totalement dévêtu
ALLER AUX TOILETTES :	
1	Va aux toilette, se nettoie, et arrange ses vêtements sans aide (peut s'aider d'un support comme une canne, un déambulateur, une chaise roulante, et peut utiliser un bassin ou une chaise percée avec nettoyage par lui-même)
0,5	Reçoit de l'aide pour aller aux toilettes, se nettoyer ou arranger ses vêtements ou dans l'utilisation du bassin ou d'une chaise percée
0	Ne va pas aux toilettes
DEPLACEMENTS	
1	Se couche et se lève du lit aussi bien qu'il s'assoie ou se lève d'une chaise, sans aide (peut s'aider d'un support comme un déambulateur ou une canne)
0,5	Se couche (ou s'assoie) ou se lève avec aide
0	Reste alité
CONTINENCE	
1	Contrôle parfaitement son élimination
0,5	A quelques « accidents », ou n'assure plus seul le contrôle de son élimination
0	Utilisation d'une sonde ou incontinence complète
ALIMENTATION	
1	Mange sans aide
0,5	Mange seul mais à besoin d'une aide pour couper la viande ou pour beurrer les tartines ou reçoit de l'aide pour manger ou est nourri partiellement
0	Est nourri totalement ou à l'aide d'une sonde ou de solutés intra-veineux

RESULTAT:

- Un score de 6 indique une fonction complète
- Un score de 4 indique une altération modérée
- Un score de 2 indique une altération sévère

Annexe 4 : Echelle IADL

Echelle IADL à 4 items			Score
Instrumental Activity of Daily Living			
Capacité à utiliser le téléphone Se sert du téléphone de sa propre initiative, cherche et compose les numéros	Autonome : 1	Dépendant : 0	■
Capacité à utiliser les moyens de transport Peut voyager seul(e) et de façon indépendante par les transports en commun ou avec sa propre voiture	Autonome : 1	Dépendant : 0	■
Responsabilité pour la prise des médicaments S'occupe soit même de la prise des médicaments (dosage et horaire corrects)	Autonome : 1	Dépendant : 0	■
Capacité à gérer son budget Totalelement autonome (gérer le budget, faire des chèques, payer des factures)	Autonome : 1	Dépendant : 0	■
		Score total	■

Medecinews - 2007

Annexe 5 : MNA test



Mini Nutritional Assessment MNA®

Nom:		Prénom:		
Sexe:	Age:	Poids, kg:	Taille, cm:	Date:

Répondez au questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Additionnez les points pour obtenir le score de dépistage.

Dépistage

A Le patient a-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition?
 0 = sévère baisse de l'alimentation
 1 = légère baisse de l'alimentation
 2 = pas de baisse de l'alimentation

B Perte récente de poids (<3 mois)
 0 = perte de poids > 3 kg
 1 = ne sait pas
 2 = perte de poids entre 1 et 3 kg
 3 = pas de perte de poids

C Motricité
 0 = du lit au fauteuil
 1 = autonome à l'intérieur
 2 = sort du domicile

D Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois?
 0 = oui 2 = non

E Problèmes neuropsychologiques
 0 = démence ou dépression sévère
 1 = démence modérée
 2 = pas de problème psychologique

F1 Indice de masse corporelle (IMC = poids / (taille)² en kg/m²)
 0 = IMC < 19
 1 = 19 ≤ IMC < 21
 2 = 21 ≤ IMC < 23
 3 = IMC ≥ 23

SI L'IMC N'EST PAS DISPONIBLE, REMPLACER LA QUESTION F1 PAR LA QUESTION F2.
 MERCI DE NE PAS RÉPONDRE À LA QUESTION F2 SI LA QUESTION F1 A ÉTÉ COMPLÉTÉE.

F2 Circonférence du mollet (CM) en cm
 0 = CM < 31
 3 = CM ≥ 31

Score de dépistage
 (max. 14 points)

12-14 points: état nutritionnel normal
8-11 points: risque de malnutrition
0-7 points: malnutrition avérée

Pour une évaluation plus en profondeur, nous vous référons à la version complète du MNA® disponible sur www.mna-elderly.com

Ref. Vellas B, Vilars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006;10:456-465.
 Rubenstein LZ, Harker JD, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Geront 2001;56A: M366-377.
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10:456-487.
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
 © Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M
Pour plus d'information: www.mna-elderly.com

Annexe 6: Score de CHADS-VASC 2

Risk Factor	Score
C ongestive heart failure/LV dysfonksjon	1
H ypertensjon	1
A ge \geq 75 y	2
D iabetes mellitus	1
S troke/TIA/TE	2
V ascular disease (prior myocardial infarction, peripheral artery disease, or aortic plaque)	1
A ge 65-74 y	1
S ex C ategory (ie female gender)	1

LV = left ventricular; TE=thromboembolism.

Annexe 7 : Score de HAS-BLED

Caractéristiques cliniques	Points
Hypertension	1
Anomalie de la fonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
AVC	1
Hémorragie	1
INR labiles	1
Age > 65 ans	1
Drogues ou alcool	1 ou 2
Score maximum	9

AVC: accident vasculaire cérébral; INR: international normalized ratio.
Score > 3: patient à haut risque et nécessité de contrôles réguliers du traitement anticoagulant en cas d'initiation.

Liste des figures

Figure 1 : Grill AGGIR et degré de dépendance.....	25
Figure 2 : Modélisation du vieillissement selon J.P. Bouchon.....	26
Figure 3 : Le concept de fragilité : un concept instable.....	28
Figure 4 : Fonctionnement du cycle cardiaque.....	34
Figure 5 : Courbe pression-volume du ventricule gauche au cours du cycle cardiaque.....	35
Figure 6 : Adaptation à une augmentation de la post-charge.....	36
Figure 7 : Adaptation à une augmentation de la pré-charge.....	37
Figure 8 : Insuffisance cardiaque par dysfonction systolique.....	37
Figure 9 : Insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique.....	38
Figure 10 : Modification de la forme du ventricule gauche par rapport à la normale, en cas de dysfonction diastolique ou de dysfonction systolique.....	41
Figure 11 : Classification NYHA.....	53
Figure 12 : Réduction de l'activité physique chez les personnes insuffisantes cardiaques en fonction de l'âge.....	59
Figure 13 : Signes radiologiques de l'insuffisance cardiaque.....	62
Figure 14 : Utilisation du NT-pro-BNP devant une dyspnée aiguë.....	66
Figure 15 : Le trépied de la gériatrie.....	70
Figure 16 : Schéma d'un néphron.....	76
Figure 17 : Répartition générale des patients hospitalisés au PUG.....	95
Figure 18 : Répartition des patients par tranche d'âge.....	96
Figure 19 : Répartition du sexe dans la population de l'étude.....	96
Figure 20 : Répartition des facteurs de décompensation cardiaque.....	102
Figure 21 : Répartition de la polymédication.....	103
Figure 22 : Répartition des médicaments avant et après l'hospitalisation.....	104
Figure 23 : Répartition du devenir des patients à la sortie du PUG.....	105
Figure 24 : Répartition des réadmissions à 1 mois, 3 mois, 6 mois et 12 mois.....	106

Liste des tableaux

Tableau 1 : Projection de la population par grand groupe d'âge en 2060 en pourcentage...	21
Tableau 2 : Indice de Charlson.....	60
Tableau 3 : Causes d'augmentation des concentrations des peptides natriurétiques en-dehors de l'insuffisance cardiaque.....	67
Tableau 4 : Critères de fragilité de Winograd.....	71
Tableau 5 : Indications des différentes classes thérapeutiques en fonction de la classification NYHA.....	82
Tableau 6 : Bilan biologique minimal chez le patient insuffisant cardiaque.....	87
Tableau 7 : Signes d'alerte nécessitant une consultation médicale rapide.....	88
Tableau 8 : Répartition des caractéristiques socio-démographiques	98
Tableau 9 : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire.....	99
Tableau 10 : Répartition des co-morbidités.....	100
Tableau 11 : Répartition des signes d'insuffisance cardiaque droite.....	101
Tableau 12 : Répartition des signes d'insuffisance cardiaque gauche.....	101
Tableau 13 : Analyse univariée des variables associées à la réadmission à 12 mois.....	107
Tableau 14 : Résultats du modèle final de l'analyse multivariée.....	107

Tables des annexes :

Annexe 1 : MMSE.....	122
Annexe 2 : GDS.....	123
Annexe 3 : Echelle IADL.....	124
Annexe 4 : Echelle ADL.....	125
Annexe 5 : MNA test.....	126
Annexe 6 : Score de CHADS-VASC 2.....	127
Annexe7 : Score de HAS-BLED.....	127

Hélène CHABLE

Etude descriptive des aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des personnes âgées insuffisantes cardiaques hospitalisées au Post-Urgence Gériatrique. Etude SAFETY.

Résumé :

Introduction : Le vieillissement et la fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaires expliquent l'augmentation considérable de la prévalence de l'insuffisance cardiaque (IC) au cours de ces dernières années. Le sujet âgé fragile est susceptible de décompenser sa pathologie cardiaque lors d'un stress ou d'une pathologie aiguë même bénigne. Il en découle souvent un phénomène de décompensations fonctionnelles en cascade nécessitant une admission aux urgences voire en unité de Post-Urgence Gériatrique.

Objectifs : L'objectif principal de cette étude est de décrire les caractéristiques des personnes âgées insuffisantes cardiaques hospitalisées dans l'unité de Post-Urgence Gériatrique du CHU de Limoges. Les objectifs secondaires sont d'estimer le taux de réadmission à M1, M3, M6, M12, la mortalité à 12 mois et le taux d'institutionnalisation suite à l'hospitalisation.

Méthodes : Une étude descriptive observationnelle de cohorte rétrospective avec une période d'inclusion de 4 ans de janvier 2008 à décembre 2011 et un suivi sur 12 mois a été mise en place.

Résultats : 295 patients ont été inclus dans notre étude. L'âge moyen des patients était de 86,7 ans \pm 5,2 et la proportion de femmes était estimée à 65,4 %. 74,8 % étaient hypertendus, 31,5 % diabétiques et 28,8 % dyslipidémiques. Parmi les autres co-morbidités, l'insuffisance rénale chronique était estimée à 25,8 %. Les démences étaient estimées à 20,0 % et le MMSE moyen était de 21,7 \pm 5,79. Le traitement de base à l'admission était à 70,4 % de diurétiques, 41,2 % de bêta-bloquants, 24,7 % d'IEC, 25,4 % d'anticoagulants. A la sortie 79,7 % sont traités par diurétiques, 45,2 % par bêta-bloquants, 32,1 % par IEC, 40,6 % par anticoagulants. Concernant le devenir, 49,0 % des patients sont repartis à domicile. 36,5 % des patients étaient réadmis à 12 mois. La démence chez les insuffisants cardiaques était significativement ($p = 0,0376$) associée à une majoration (OR = 4,73) du risque de réhospitalisation à 12 mois. La mortalité à un an s'établissait à 26,1 %.

Conclusion : Cette étude révèle le profil polypathologique, polymédiqué et polyvasculaire des patients IC admis dans l'unité de Post Urgence Gériatrique.

Mots-clés : insuffisance cardiaque, épidémiologie, personne âgée, traitement, Post-Urgence Gériatrique.

Descriptive study of epidemiological, clinical and therapeutic aspects of elderly with heart failure admitted in geriatric emergency room. SAFETY study.

Abstract :

Introduction: Aging and the increase of cardiovascular risk factors incidence could explain the dramatic increase of prevalence of heart failure in recent years. The frailty of elderly may be decompensated during an acute disease or a stress. This functional decompensation is the main complain of elderly hospitalization at emergency room and requiring geriatric assessment.

Objectives: The main purpose of this study is to describe the characteristics of elderly with heart failure admitted in emergency geriatric unit between January 2008 and December 2011. The secondary objectives are to estimate the rate of readmission at one, three, six and twelve months and the mortality at twelve months and the admission to nursing room from the emergency unit (PUG).

Methods: An observational and descriptive study is conducted using a retrospective cohort with four years inclusion and one year follow-up.

Results: 295 patients are included in this study. The mean age was 86,7 years \pm 5,2; 65,4 % are women. 74,8 % were high blood pressure, 31,5 % diabetics and 28,8 % dyslipidemia. Among the other comorbidities, the chronic renal failure was estimated to 25,8 %. Elderly with dementia were estimated to 20,0% and the mean MMSE was 21,7 \pm 5,8. The baseline treatment before admission was 70,4 % of diuretics, 41,2 % of beta-blockers, 24,7% of ACE-inhibitors, 25,4 % of anticoagulant. After the hospitalization the treatments were 79,7 % of diuretics, 45,2 % of beta-blockers, 32,1 % of ACE-inhibitors, 40,6 % of anticoagulants. At the end of hospitalization, 36,5 % were readmitted at twelve months and one year mortality was 26,1 %.

Conclusion: This study identifies the polypathological, polypharmacy and polyvascular profile of these elderly patients with heart failure admitted in geriatric emergency room.

Keywords : Heart failure, elderly, treatment, geriatrics emergency room, epidemiology.