

Année: 2021

Thèse N°: 346

# L'EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT INSUFFISANT CARDIAQUE

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

PAR

**Monsieur Atta Asante Junior BOADI**  
*Né le 31 Juillet 1993 à Kumasi (Ghana)*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés :** Education thérapeutique; Insuffisance Cardiaque; Fraction d'éjection réduite; Réadaptation Cardiaque; Qualité de vie

### Membres du Jury :

**Madame Nawal DOGHMI**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur Ilyasse ASFALOU**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur Zouhair LAKHAL**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur Hicham BOUZELMAT**

Professeur de Cardiologie

**Madame Najat MOUINE**

Professeur Assistant de Cardiologie

**Présidente**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Membre Associé**



**UNIVERSITE MOHAMMED V**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**

**RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen :**  
**Professeur Mohamed ADNAOUI**

**Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines**  
Professeur Brahim LEKEHAL

**Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**  
Mr. Mohamed KARRA

\*Enseignant militaire

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS  
PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)  
Anesthésie - Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)  
Neurologie

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

**Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale - [Directeur du CHIS](#)  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

**Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

\*Enseignant militaire

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)  
Gynécologie Obstétrique

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - [Directeur Hôp.Cheikh Zaid](#)  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

\*Enseignant militaire

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HROA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie  
  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
  
Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie

\*Enseignant militaire

Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Ayachi Salé**  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. **Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.**  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

\*Enseignant militaire

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhoussaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*  
Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
Pr. DOGHMI Kamal \*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamyia  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*

Réanimation médicale  
Pneumo ptisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo ptisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique

\*Enseignant militaire

Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezhia \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSCHIR Mustapha \*  
Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali \*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha \*  
Pr. ECH-CHEMEL EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHEMEL EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI NIZARE

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie

\*Enseignant militaire

Pr.EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr.EL HARTI Jaouad  
 Pr.EL JAOUADI Rachid \*  
 Pr.EL KABABRI Maria  
 Pr.EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr.EL KHLOUFI Samir  
 Pr.EL KORAICHI Alae  
 Pr.EN-NOUALI Hassane \*  
 Pr.ERRGUIG Laila  
 Pr.FIKRI Meryem  
 Pr.GHFIR Imade  
 Pr.IMANE Zineb  
 Pr.IRAQI Hind  
 Pr.KABBAJ Hakima  
 Pr.KADIRI Mohamed \*  
 Pr.LATIB Rachida  
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr.MEDDAH Bouchra  
 Pr.MELHAOUI Adyl  
 Pr.MRABTI Hind  
 Pr.NEJJARI Rachid  
 Pr.OUBEJJA Houda  
 Pr.OUKABLI Mohamed \*  
 Pr.RAHALI Younes  
 Pr.RATBI Ilham  
 Pr.RAHMANI Mounia  
 Pr.REDA Karim \*  
 Pr.REGRAGUI Wafa  
 Pr.RKAIN Hanan  
 Pr.ROSTOM Samira  
 Pr.ROUAS Lamiaa  
 Pr.ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr.SALIHOUN Mouna  
 Pr.SAYAH Rochde  
 Pr.SEDDIK Hassan \*  
 Pr.ZERHOUNI Hicham  
 Pr.ZINE Ali \*

**AVRIL 2013**

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

**MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

**MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr.BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JEAIDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. MAKRAM Sanaa \*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique **Vice-Doyen à la Pharmacie**  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie  
  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
  
 Toxicologie  
  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Hématologie Biologique  
 Gynécologie-Obstétrique  
 Pharmacologie  
 CCV  
 Médecine Interne  
 Gynécologie-Obstétrique

\*Enseignant militaire

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
 Pr. BEKKALI Hicham \*  
 Pr. BENAZZOU Salma  
 Pr. BOUABDELLAH Mounya  
 Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
 Pr. DERRAJI Soufiane\*  
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
 Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
 Pr. FEJJAL Nawfal  
 Pr. JAHIDI Mohamed\*  
 Pr. LAKHAL Zouhair\*  
 Pr. OUDGHIRI NEZHA  
 Pr. RAMI Mohamed  
 Pr. SABIR Maria  
 Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
 Médecine Légale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Maxillo-Faciale  
 Biochimie-Chimie  
 Parasitologie  
 Pharmacie Clinique  
 Anatomie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Radiothérapie  
 Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 O.R.L  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Psychiatrie  
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
 Rhumatologie

**PROFESSEURS AGREGES :****JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
 Pr. EL ASRI Fouad\*  
 Pr. ERRAMI Nouredine\*  
 Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 O.R.L  
 O.R.L

**JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
 Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
 Pr. BOUAITI El Arbi\*  
 Pr. BOUTAYEB Saber  
 Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
 Pr. HAFIDI Jawad  
 Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
 Pr. OURAINI Saloua\*  
 Pr. RAZINE Rachid  
 Pr. SOUADKA Amine  
 Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
 Cardiologie  
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
 Oncologie Médicale  
 Oncologie Médicale  
 Anatomie  
 Chirurgie Générale  
 O.R.L  
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
 Chirurgie Générale  
 Immunologie

**MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
 Pr. BENTALHA Aziza  
 Pr. EL AHMADI Brahim  
 Pr. EL HARRECH Youness\*  
 Pr. EL KACEMI Hanan  
 Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
 Pr. FATIHI Jamal\*  
 Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
 Pr. JROUNDI Imane  
 Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
 Pr. TADILI Sidi Jawad  
 Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
 Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Urologie  
 Radiothérapie  
 Radiothérapie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Oncologie Médicale

**NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
 Pr. SOULY Karim  
 Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
 Microbiologie  
 Histologie-Embryologie-Cytogénétique

\*Enseignant militaire

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT HICHAM *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

\*Enseignant militaire

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr .DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr .EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr.LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

\*Enseignant militaire



# *Dédicaces*

***Dieu Père tout puissant***

*Merci Seigneur pour la force et la sagesse que tu m'as accordées pendant cette période d'étude. Que toute la gloire et l'honneur te reviennent à jamais.*

## ***À feu mon très cher Père ; Mr. Kofi BOADI***

*Les mots ne suffisent pas pour exprimer votre soutien, votre amour et votre influence dans ma vie. Je suis ici aujourd'hui à cause de vos énormes sacrifices pour moi en tant que votre fils bien-aimé. Je vous dédie tout et j'espère vous rendre fier de cette thèse. Que ce travail soit le gage de ma reconnaissance et de ma gratitude. Que Dieu, le tout puissant ait ton âme en sa Sainte Miséricorde.*

## ***À ma très chère Mère ; Beatrice FOSUAA***

*Une femme très gracieuse, et sage ; tu es pour moi le symbole de la beauté par excellence.*

*Grâce à tes prières et tes bénédictions, je deviens médecin. Merveilleuse maman, j'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances.*

*En ce jour mémorable, c'est ma prière que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi. Puisse Dieu te garder longtemps auprès de nous et te bénir.*

**À mes frères ;** *Kofi Aniagyei Boadi, Asante A. Boadi Senior, Jeffrey Fosu Boadi et Emmanuel Boadi*

**A mes Soeurs ;** *Jennifer Fosuaa Boadi et Emmanuella Boadi.*

*De vous avoir comme frères et soeurs et grandir avec vous a été l'un des plus beaux cadeaux de ma vie. Je suis immensément privilégié de vous avoir comme famille. L'amour, l'unité et le soutien que nous avons toujours partagé, m'ont motivé à faire plus pour vous rendre fier. Merci d'être toujours là à mon égard. Vous êtes les meilleurs. Le bon Dieu vous bénisse et vous garde.*

**À ma Chérie ;** *Tsikor Grace Kafui*

*Tu connais bien ta place dans mon coeur. Aucun mot aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur l'être qui a consacré ces dernières années à me soutenir, avec un dévouement inégal.*

*En témoignage de tout l'amour que je te porte, je te dédie cette thèse.*

***À mes confrères pendant ce long parcours :*** Rania Bouanane, Ceesay

*Mariatou, Majdouline Boubekri, Lina Boualila, Gilsa Timas, Houda Elhiouy, Oubda Léa, Graham Emmanuel, Apolinaire Afodome, Nikemia Soumaila, François Adjou, Klenan Ouedraogo, Abu Tawfiq.*

*Vous avez été incroyable à chaque étape de ce parcours. Je suis reconnaissant à chacun d'entre vous d'avoir été là pour moi pendant toutes ces années.*

*Au-delà de notre réseau professionnel, nous sommes devenus une famille et j'apprécie chacun de vous.*

*Que le Seigneur vous récompense pour votre gentillesse et vous bénisse.*

***À mes très chers amis :*** Fianu Alvin Elikplim, Badohu Nicholas Mawuli,

*Kupoalor Derrick, Sitsopeh Joseph, Ephraim Nii Kotey, Prince Tagoe, Azumah Joshua, Otoo Nathaniel, Owusu Stephen Ross, Fiakpo Daniel, Marfo Prince, Malachi Nyamekye, Seyram Tsikor, Sena Esther.*

*Merci infiniment pour tous ces moments extraordinaires et pour tous les délires qu'on a pu avoir car sans eux je ne serai pas là. Vous êtes vraiment des personnes spéciales chacun unique en son genre.*

*Longue vie à nous et j'espère vous voir tous réussir dans tout ce que vous allez entreprendre.*

***À l'ambassade du Ghana au Maroc, l'AMCI (Agence marocaine de coopération internationale), FCI (Family of Champions International, RIC (Rabat international Church, GHASAM (Ghanaian Students' Association in Morocco) et AMPER (Amicale des médecins et pharmaciens étrangers à Rabat).***

*Merci pour votre immense contribution à ma réussite. J'ai passée des beaux moments à vos côtés.*

*Que le tout puissant vous bénisse ainsi que tous vos proches.*



# *Remerciements*

**À**

***Notre Maître et Présidente de Thèse***

***Professeur Nawal DOGHMI***

***Professeur de Cardiologie***

*Vos encadrements et orientations pratiques m'ont forgé et restent précieux.*

*Nous sommes plus qu'honorés de vous avoir en tant que présidente du jury  
de cette thèse.*

*Ces quelques mots ne suffiront pas pour vous exprimer nos sincères  
remerciements*

**À**

***Notre maitre et Rapporteur de thèse***

***Professeur Iiyasse ASFALOU***

***Professeur de Cardiologie***

*Nous ne saurons vous remercier assez pour vos enseignements et votre  
disponibilité malgré votre emploi du temps chargé.*

*Plus qu'un encadrant de thèse, vous avez été un guide dans la vie  
quotidienne et professionnelle.*

*Veillez trouver en ce travail, l'accomplissement de nos efforts conjoints et  
mes sincères remerciements.*

**À**

***Notre maître et Juge de thèse***

***Professeur Zouhair LAKHAL***

***Professeur de Cardiologie***

*Pour l'immense honneur et le privilège que vous nous faite en acceptant de  
juger cette thèse, nous vous remercions.*

*Vos connaissances pratiques permettront sans aucun doute d'accroître le  
niveau de cette thèse.*

*Veillez trouver ici cher professeur, l'expression de notre profonde  
gratitude.*

**À**

***Notre maître et Juge de thèse***

***Professeur Hicham BOUZELMAT***

***Professeur de Cardiologie***

*Pour l'immense honneur et le privilège que vous nous faite en acceptant de  
juger cette thèse, nous vous remercions.*

*Vos connaissances pratiques permettront sans aucun doute d'accroître le  
niveau de cette thèse.*

*Veillez trouver ici cher professeur, l'expression de notre profonde  
gratitude.*

**À**

***Notre maître et membre associé***

***Professeur Najat MOUINE,***

*Merci de m'avoir donné de votre temps et connaissances pour m'aider dans mon travail malgré vos importantes responsabilités.*

*Vos qualités professionnelles et humaines m'ont beaucoup marqué. Votre enseignement a été clair, précieux et indispensable pour forger mon savoir.*

*Veillez trouver par ce travail, mon appréciation et mon admiration les plus distinguées.*



***Liste illustration***

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Définition de l'insuffisance cardiaque ESC.....	5
<b>Figure 2</b> : Mécanisme Frank-Starling.....	12
<b>Figure 3</b> : Le Système Rénine Angiotensine Aldostérone.....	16
<b>Figure 4</b> : Critères de Framingham .....	18
<b>Figure 5</b> : Classification fonctionnelle de la New York Heart Association basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique (Tableau I).....	19
<b>Figure 6</b> : Stades de l'insuffisance cardiaque de l'American Heart Association .....	19
<b>Figure 7</b> : Algorithme pour le diagnostic de l'Insuffisance Cardiaque ESC 2021 .....	20
<b>Figure 8</b> : Classification Killip.....	24
<b>Figure 9</b> : Symptômes et signes cliniques typiques de l'insuffisance cardiaque .....	25
<b>Figure 10</b> : Anomalie ECG rencontrés dans IC .....	28
<b>Figure 11</b> : Cardiomégalie avec congestion pulmonaire à la radiographie thoracique .....	29
<b>Figure 12</b> : Maladies et causes entraînant une augmentation du taux de peptides natriurétiques.....	32
<b>Figure 13</b> : Coupe sous costale montrant une dilatation de la VCI non compliante.....	33
<b>Figure 14</b> : Coupe TM transmitrale montrant un aspect de bas débit mitral .....	33
<b>Figure 15</b> : Epreuve d'effort .....	35
<b>Figure 16</b> : Mesure des échanges gazeux au cours d'un test de VO2 max.....	36
<b>Figure 17</b> : Examens paracliniques recommandés chez tous les patients suspectés de l'insuffisance cardiaque chronique.....	38
<b>Figure 18</b> : Démarche diagnostic devant insuffisance cardiaque chronique .....	41
<b>Figure 19</b> : Démarche diagnostic devant insuffisance cardiaque aigue .....	42
<b>Figure 20</b> : Algorithme de prise en charge (PEC) simplifié pour patients ICFEr/IC-FEA (Classe I).....	68
<b>Figure 21</b> : Prise en Charge (Stratégie Phénotypique) des patients atteints d'ICFEr/IC-FEA .....	69
<b>Figure 22</b> : Stratégie thérapeutique pour les patients insuffisants cardiaque avancée .....	70
<b>Figure 23</b> : Recommandations ESC pour autres médicaments utilisées dans la PEC de l'IC.....	72
<b>Figure 24</b> : Principales indications de resynchronisation cardiaque .....	74
<b>Figure 25</b> : Défibrillateur automatique implantable (DAI).....	75
<b>Figure 26</b> : Dispositif d'assistance ventriculaire gauche (DAVG) .....	76
<b>Figure 27</b> : Atelier d'éducation thérapeutique avec participation des patients à un jeu à visée éducative dans le domaine diététique .....	82
<b>Figure 28</b> : Schémas de parcours patient (Unité thérapeutique d'insuffisance cardiaque de Pontoise) .....	87
<b>Figure 29</b> : Centre de Cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.....	97

<b>Figure 30</b> : Fiche de recueil de renseignement clinique .....	99
<b>Figure 31</b> : Epreuve d'effort .....	100
<b>Figure 32</b> : Test de marche de 6 minutes.....	100
<b>Figure 33</b> : Epreuve d'effort (Vélo) .....	100
<b>Figure 34</b> : L'exercice aérobie .....	101
<b>Figure 35</b> : Consultation diététique .....	102
<b>Figure 36</b> : Séance d'éducation thérapeutique .....	102
<b>Figure 37</b> : Questionnaire de qualité de vie et Fiche psychologique .....	103
<b>Figure 38</b> : Répartition de la population selon le sexe .....	104
<b>Figure 39</b> : Facteur de risque cardiovasculaire de la population (b).....	105
<b>Figure 40</b> : Etiologies de l'ICFEr au sein de la population .....	106
<b>Figure 41</b> : Traitement médicamenteux de la population.....	108
<b>Figure 42</b> : Traitement Béta bloquant de la population.....	109
<b>Figure 43</b> : Connaissance de l'IC de la population .....	110
<b>Figure 44</b> : Signes d'alerte de l'IC de la population .....	110
<b>Figure 45</b> : Activité physique de la population .....	111
<b>Figure 46</b> : La diététique de la population.....	111
<b>Figure 47</b> : La prise médicamenteuse de la population.....	112
<b>Figure 48</b> : L'éducation thérapeutique de l'IC de la population.....	112
<b>Figure 49</b> : La qualité de vie après l'éducation thérapeutique de la population .....	113
<b>Figure 50</b> : Régions du Maroc.....	116
<b>Figure 51</b> : Répartition Régionale de la population .....	117
<b>Figure 52</b> : Répartition en ville de la région Rabat-Salé-Kenitra de la population.....	117
<b>Figure 53</b> : Réponses de la population concernant les connaissances d'IC.....	125
<b>Figure 54</b> : Réponses de la population concernant les signes d'alerte d'IC .....	126
<b>Figure 55</b> : Réponses de la population concernant les activités physiques les loisirs d'IC...	127
<b>Figure 56</b> : Réponses de la question no. 2 concernant l'activité physique de la population .	128
<b>Figure 57</b> : Réponses psychologiques de la population concernant l'activité physique d'IC .....	128
<b>Figure 58</b> : Réponses de la population concernant la diététique d'IC.....	130
<b>Figure 59</b> : L'habitude alimentaire de la population .....	130
<b>Figure 60</b> : Réponse de la population concernant la prise médicamenteuse d'IC .....	132

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Définition d'IC selon le fraction d'éjection (ESC 2021).....	7
<b>Tableau 2</b> : Causes d'une contrainte de paroi ventriculaire élevée et donc d'une demande accrue en oxygene .....	13
<b>Tableau 3</b> : Effets biologiques des récepteurs adrénrgiques cardiaques activés.....	14
<b>Tableau 4</b> : La Classification de la NYHA (New York Heart Association).....	22
<b>Tableau 5</b> : Classification des insuffisants cardiaques (Weber et Janicki, 1982).....	37
<b>Tableau 6</b> : Recommandations ESC 2016 sur les examens complémentaire dans le diagnostic de l'IC .....	40
<b>Tableau 7</b> : Causes de l'insuffisance cardiaque .....	47
<b>Tableau 8</b> : Marqueurs de Mauvais pronostic chez les patients insuffisants cardiaques .....	50
<b>Tableau 9</b> : Nouvelles recommandations de l'ESC concernant le diagnostic et traitement de l'insuffisance cardiaque.....	58
<b>Tableau 10</b> : Doses des médicaments (fondée sur des preuves) utilisés dans la PEC de l'IC- FEA ou après IDM .....	67
<b>Tableau 11</b> : Proposition de référentiel d'éducation thérapeutique de l'insuffisance cardiaque .....	84
<b>Tableau 12</b> : Grille d'auto-évaluation .....	85
<b>Tableau 13</b> : Facteur de risque cardiovasculaire de la population (a).....	105
<b>Tableau 14</b> : Tableau comparant les paramètres étudiés grâce à l'épreuve d'effort cardio-respiratoire et teste de marche de 6 minutes avant et après réadaptation cardiaque.....	107
<b>Tableau 15</b> : Résultats de Score SF-12 de la qualité de vie de la population après l'éducation thérapeutique.....	113
<b>Tableau 16</b> : Tableau récapitulatif des démographiques cliniques des populations des études auxquelles nous comparerons notre travail.....	118
<b>Tableau 17</b> : Tableau comparatif de l'évolution des capacités fonctionnelles d'études auxquelles nous comparerons notre travail.....	121
<b>Tableau 18</b> : Tableau comparatif de l'impact de l'éducation thérapeutique du patient IC d'études auxquelles nous comparerons notre travail.....	132



# *Sommaire*

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Insuffisance cardiaque</b> .....	3
I. Définition .....	4
II. Types d'insuffisance cardiaque (nosologie) .....	6
1. Insuffisance Cardiaque associée à une fraction d'éjection (FE) préservée ou altérée .....	6
2. Insuffisance Cardiaque gauche, droite et globale .....	7
3. Insuffisance Cardiaque aiguë et l'insuffisance Cardiaque Chronique.....	8
III. Epidémiologie .....	9
IV. Physiopathologie .....	11
1. Déterminants du débit Cardiaque.....	11
2. Les Mécanismes Compensateurs.....	13
3. Phase tardive .....	17
V. Diagnostic.....	18
1. Clinique .....	18
1.1. L'insuffisance Cardiaque Gauche.....	21
1.1.1. Physiopathologie des signes cliniques.....	21
1.1.2. Signes fonctionnels :.....	21
1.1.3. Signes physiques :.....	23
1.2. L'Insuffisance Cardiaque Droite.....	26
1.2.1. Physiopathologie des signes cliniques.....	26
1.2.2. Signes fonctionnels :.....	26
1.2.3. Signes physiques :.....	26
2. Paraclinique.....	27
2.1. Électrocardiogramme (ECG).....	27
2.2. Radiographie Thoracique .....	29
2.3. Examens Biologiques .....	30
2.4. Dosages des peptides natriurétiques plasmatiques. ....	31
2.5. Échocardiographie-Doppler .....	32

2.6.	Épreuve D'effort Avec Mesure Des Échanges Gazeux.....	34
2.7.	Autres Examens Complementaires .....	38
2.8.	Décompensations .....	43
3.	Diagnostic Étiologique .....	43
3.1.	Insuffisance Cardiaque Gauche.....	43
3.2.	Insuffisance Cardiaque Droite.....	46
VI.	Evolution et pronostic.....	48
1.	Évolution .....	48
2.	Pronostic .....	48
2.1.	Facteurs Cliniques.....	48
2.2.	Facteurs Échocardiographiques .....	49
2.3.	Facteurs Biologiques.....	49
2.4.	Facteurs Électrocardiographiques .....	50
VII.	Traitement .....	51
1.	Les Objectives Du Traitement .....	51
2.	Les Mesures Hygiéno-Diététiques Et Générales.....	51
3.	Traitements Médicamenteux .....	52
3.1.	Les nouvelles recommandations de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque .....	52
3.2.	Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).....	60
3.3.	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) .....	61
3.4.	Inhibiteur de la néprilysine et des récepteurs de l'angiotensine II (INRA II) .....	61
3.5.	Inhibiteurs du SGLT 2 +++.....	62
3.6.	Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (aldostérone-spirolactone) .	63
3.7.	Les Bêtabloquants .....	64
3.8.	Les Diurétiques .....	65
3.9.	Agents inotropes positifs .....	65
3.10.	Les Digitaliques (Digoxine) .....	66
4.	Traitements Non Médicamenteux.....	73
4.1.	La resynchronisation cardiaque.....	73

4.2.	Défibrillateur automatique implantable (DAI).....	74
4.3.	Assistance Ventriculaire (Left Ventricular Assist Devices :LVAD).....	75
4.4.	La transplantation cardiaque (81, 95).....	77
5.	Traitement des Facteurs de risque (Traitement Préventif).....	77
<b>L'éducation thérapeutique.....</b>		<b>79</b>
I.	Introduction .....	80
II.	L'éducation thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque.....	81
III.	L'éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque.....	83
IV.	Programme structuré multiprofessionnelle de l'éducation thérapeutique.....	85
1.	Introduction.....	85
2.	États de Lieux.....	86
2.1.	Programmes et structures d'ampleur nationale.....	86
2.2.	Programmes et structures locorégionales.....	86
2.2.1.	Unités thérapeutiques d'insuffisance cardiaque et apparentées.....	86
2.2.2.	Centre de réadaptation cardiaque et de soins de suite.....	86
2.2.3.	Réseaux (12, 133).....	87
3.	Les étapes indispensables d'un programme d'ETP ciblé sur l'IC (118).....	88
3.1.	Identification des besoins du patient : Diagnostic éducatif.....	88
3.2.	Formuler les compétences à acquérir, à mettre en œuvre ou à maintenir en regard de la stratégie thérapeutique mise en place.....	88
3.3.	Sélection des contenus proposés et des méthodes utilisées lors de séances d'ETP.....	89
3.4.	Propositions d'outils pratiques.....	89
3.5.	Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque (118).....	90
3.6.	Mise en œuvre des différents modes d'ETP : ETP initiale, ETP de reprise, ETP de renforcement.....	94
3.7.	Évaluation.....	95
<b>Partie pratique.....</b>		<b>96</b>
I.	Objectif de l'étude .....	97

II.	Matériels et méthodes.....	97
1.	Type d'étude.....	97
2.	Sélection des patients.....	98
2.1.	Critères d'Inclusion.....	98
2.2.	Critères d'Exclusion .....	98
3.	Méthode de collecte des données.....	98
3.1.	Recueil des données.....	98
3.2.	Analyse Statistique.....	103
III.	Résultats .....	104
1.	L'âge .....	104
2.	Sexe.....	104
3.	Le poids, la taille et IMC.....	104
4.	Facteur de risque cardiovasculaire .....	105
5.	Réadaptation cardiaque.....	106
6.	Traitement médicamenteux.....	108
7.	L'éducation thérapeutique.....	109
8.	La qualité de vie.....	113
IV.	Discussion .....	115
1.	Données démographiques .....	115
2.	Traitement .....	119
3.	Evolution de la capacité fonctionnelle après réadaptation cardiaque.....	119
4.	L'éducation thérapeutique et la qualité de vie.....	122
5.	Limites de l'étude.....	133
	<b>Conclusion</b> .....	<b>134</b>
	<b>Résumés</b> .....	<b>136</b>
	<b>Annexes</b> .....	<b>140</b>
	<b>Bibliographie</b> .....	<b>155</b>



# ***Introduction***

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique et évolutive qui touche en général 1 à 2% (1) de la population adulte dans les pays développés et contribue à près de 70 000 décès chaque année en France et plus de 150 000 hospitalisations(2) . L'IC est la principale cause d'hospitalisation chez les personnes de plus de 65 ans et contribue à la hausse des coûts des soins de santé en Etats-Unis (3, 4). L'incidence et la prévalence augmentent à mesure que la population vieillit. Aujourd'hui, de nombreuses personnes qui ont subi des lésions tissulaires à la suite d'un infarctus du myocarde (IDM) ne survivent que pour développer une IC. Les patients atteints d'IC nécessitent généralement de nombreuses hospitalisations. Les causes les plus courantes d'hospitalisation chez les patients atteints d'IC sont le non-suivi des médicaments, du régime alimentaire et des routines d'activité, et le défaut de signaler une aggravation des symptômes(4).

L'IC chronique se développe en raison d'un dysfonctionnement systolique et /ou diastolique du ventricule gauche (VG). L'IC est la seule maladie cardiovasculaire avec une incidence et une prévalence croissantes(5). Les causes générales de l'IC comprennent l'hypertension artérielle chronique, la coronaropathie, les de mode de vie à risque, l'inactivité, l'obésité, les troubles valvulaires, les arythmies et certains troubles métaboliques(6) .

L'IC est un syndrome clinique caractérisé par une constellation de signes. L'IC est diagnostiquée par les symptômes présentés et par des tests diagnostiques. Bien que le traitement médical vise à inverser la réponse neuro-hormonale et d'autres réponses pathologiques, le principal objectif du traitement est la réduction des symptômes d'IC. Chez la plupart des patients atteints d'IC, le traitement médical n'est que partiellement efficace pour soulager les symptômes. Il existe encore un besoin important d'interventions complémentaires et non pharmacologiques qui pourraient être incluses dans les programmes de soins palliatifs pour diminuer symptômes chez les patients atteints d'IC.

L'éducation thérapeutique devient indispensable dans la prise en charge multidisciplinaire du patient insuffisant cardiaque pour l'amélioration de la qualité de vie et l'adhérence au traitement(7). Les preuves d'une réduction de morbi-mortalité et rehospitalisations existent et plusieurs modèles de prise en charge ont été évalués(8). Le point fondamental unissant ces épreuves réside dans le rôle majeur de l'éducation thérapeutique.



# ***Insuffisance cardiaque***

## I. Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) chronique n'est pas *stricto sensu* une maladie mais un syndrome qui comporte deux grandes pathologies : L'IC systolique et l'IC diastolique (9) compliquant les différentes pathologies cardiaques. L'insuffisance cardiaque est définie comme l'incapacité du cœur à fournir un débit cardiaque suffisant aux tissus périphériques pour répondre aux besoins énergétiques et métaboliques de l'organisme.

L'insuffisance cardiaque est à la fois définie par ses symptômes cliniques (asthénie, dyspnée, signes de rétention hydrosodée) mais aussi par des signes objectifs d'anomalie de structure et / ou fonctionnelle du cœur, un débit cardiaque réduit et / ou des pressions intracardiaques élevées qui sont objectivés par les données d'examens complémentaires (échographie cardiaque, angiocoronarographie, imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque) (7, 10, 11)

La définition actuelle de l'IC se limite aux stades tardifs auxquels les symptômes cliniques sont apparents. Avant que les symptômes cliniques ne deviennent apparents, les patients peuvent présenter des anomalies cardiaques structurelles ou fonctionnelles asymptomatiques [dysfonctionnement ventriculaire gauche (VG) systolique ou diastolique] qui sont des précurseurs de l'insuffisance cardiaque. La reconnaissance de ces précurseurs est importante car ils sont liés au mauvais pronostic et le début du traitement au stade précurseur peut réduire la mortalité chez les patients présentant un dysfonctionnement systolique asymptomatique du VG (7).

L'insuffisance cardiaque entraîne une réduction de la longévité cardiaque. Les recommandations de la Société européenne de cardiologie pour la définition et le diagnostic de l'insuffisance cardiaque garantissent la présence de symptômes et de signes cliniques de l'IC, des preuves objectives de dysfonctionnement cardiaque (de préférence par échocardiographie) et, en cas de doute persistant, une réponse favorable au traitement dirigé contre l'insuffisance cardiaque (Tableau 1)

**Table 1** European Society of Cardiology definition of heart failure

- I. Symptoms of heart failure (at rest or during exercise)  
*and*
  - II. Objective evidence (preferably by echocardiography) of cardiac dysfunction (systolic and/or diastolic) (at rest)  
*and* (in cases where the diagnosis is in doubt)
  - III. Response to treatment directed towards heart failure
- 

Criteria I and II should be fulfilled in all cases.

**Figure 1** : Définition de l'insuffisance cardiaque ESC

## II. Types d'insuffisance cardiaque (nosologie)

L'insuffisance cardiaque présente une hétérogénéité des symptômes cliniques. On peut ainsi utiliser différentes terminologies afin de classer les Insuffisances cardiaques.

### 1. Insuffisance Cardiaque associée à une fraction d'éjection (FE) préservée ou altérée

#### IC associé à une fraction d'éjection préservée (IC diastolique)

L'insuffisance cardiaque associée à une fraction d'éjection préservée (*Heart Failure with Preserved Ejection Fraction HFpEF*) est une insuffisance cardiaque dite «Diastolique» associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) supérieure à 50% ou normale chez les patients présentant les signes cliniques d'IC. Elle correspond le plus souvent à un défaut de remplissage cardiaque et principalement liée à l'hypertension chronique et aux valvulopathies (12).

#### IC associé à une fraction d'éjection altérée/réduite (IC systolique)

L'insuffisance cardiaque associée à une fraction d'éjection altérée (*Heart Failure with Reduced Ejection Fraction HFrEF*) est une insuffisance cardiaque dite «classique» ou «systolique» associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche inférieur à 40%. Elle correspond à un dysfonctionnement de contractilité myocardique de ventricule gauche et principalement liée à l'infarctus du myocarde et cardiomyopathies idiopathiques (12, 13).

#### IC associé à une fraction d'éjection légèrement altérée/réduite

Il existe une notion récente en 2016 qui correspond à une «zone grise» entre HFpEF et HFrEF retrouvée chez les patients avec une FEVG entre 40% et 50% appelée l'insuffisance cardiaque associée à une fraction d'éjection moyenne (*Heart Failure with mid-range Ejection Fraction HFmEF*) (7). En 2021, Le nom de la catégorie est passé de **fraction d'éjection moyenne** à **fraction d'éjection légèrement réduite** (*Heart Failure with mildly reduced Ejection Fraction HFmrEF*) afin de mieux définir cette population de patients selon les nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (14).

L'échocardiographie permet de différencier ces trois formes de l'insuffisance cardiaque.

Type of HF	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
<b>CRITERIA</b>	1	Symptoms ± Signs <sup>a</sup>	Symptoms ± Signs <sup>a</sup>
	2	LVEF ≤40%	LVEF 41 – 49% <sup>b</sup>
	3	–	–
			Symptoms ± Signs <sup>a</sup>
			LVEF ≥50%
			Objective evidence of cardiac structural and/or functional abnormalities consistent with the presence of LV diastolic dysfunction/raised LV filling pressures, including raised natriuretic peptides <sup>c</sup>

HF = heart failure; HFmrEF = heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; LV = left ventricle; LVEF = left ventricular ejection fraction.

<sup>a</sup>Signs may not be present in the early stages of HF (especially in HFpEF) and in optimally treated patients.

<sup>b</sup>For the diagnosis of HFmrEF, the presence of other evidence of structural heart disease (e.g. increased left atrial size, LV hypertrophy or echocardiographic measures of impaired LV filling) makes the diagnosis more likely.

<sup>c</sup>For the diagnosis of HFpEF, the greater the number of abnormalities present, the higher the likelihood of HFpEF.

**Tableau 1 : Définition d'IC selon le fraction d'éjection (ESC 2021)**

## 2. Insuffisance Cardiaque gauche, droite et globale

Ces termes sont utilisés en relation avec les symptômes cliniques en général. L'insuffisance cardiaque gauche correspond à un défaut du cœur à maintenir une circulation systémique adéquate par une atteinte du ventricule gauche (Insuffisance Ventriculaire Gauche: IVG). Les signes cliniques manifestés par l'insuffisance cardiaque gauche sont la dyspnée et l'œdème aigu du poumon en relation avec l'augmentation de la Pression de l'oreillette Gauche (POG) et de la Pression Capillaire Pulmonaire (PCP), l'asthénie, l'hypotension, l'insuffisance rénale et la défaillance multi viscérale en relation avec un débit cardiaque diminué.

L'insuffisance cardiaque droite correspond à un défaut de la circulation pulmonaire par une atteinte du ventricule droit (Insuffisance Ventriculaire Droite: IVD). L'Insuffisance Ventriculaire Droite est souvent la conséquence d'une Insuffisance Ventriculaire Gauche. Les signes cliniques congestifs manifestés par l'insuffisance cardiaque droite sont l'hépatomégalie (Foie cardiaque), le reflux hépato-jugulaire, la turgescence des veines jugulaires et les œdèmes des membres inférieurs en relation avec l'augmentation des pressions de l'oreillette Droite (POD) et de Ventricule Droite (PVD).

On a aussi des patients qui présentent une association de l'insuffisance ventriculaire droite et de l'insuffisance ventriculaire gauche appelée l'insuffisance cardiaque globale. Néanmoins, il est important de noter que la sévérité de symptômes cliniques n'a pas de corrélation forte avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

### **3. Insuffisance Cardiaque aigue et l'insuffisance Cardiaque Chronique**

L'insuffisance cardiaque aigue correspond à l'apparition brutale ou aggravation rapide des symptômes et/ou signes de l'insuffisance cardiaque qui met en jeu le pronostic vital du patient. C'est une urgence médicale caractérisée par des signes congestifs pulmonaires et/ou systémiques et peut être associée à des signes d'hypo perfusion périphérique. L'insuffisance cardiaque aigue peut se présenter comme un syndrome inaugural (de novo) ou plus fréquemment, une aggravation ou décompensation aigue de l'insuffisance cardiaque chronique.

La société européenne de cardiologie (ESC) en 2008 identifiait six catégories de l'insuffisance cardiaque aigue correspondant aux trois situations cliniques le plus souvent rencontrées : Œdème aigu pulmonaire hypertensif, le choc cardiogénique et l'aggravation ou décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique(15).

L'insuffisance cardiaque chronique, la forme plus fréquente correspond à une condition plus stable dans laquelle le patient peut présenter une dyspnée d'effort stable ou peut être asymptomatique. C'est la conséquence de modification et remodelage du myocarde au long terme sur une pathologie cardiaque initiale.

La physiopathologie ainsi que la démarche thérapeutique des insuffisances cardiaque aigue et chronique sont différentes. Le but de traitement médicamenteux sera en urgence de stabiliser une décompensation pour l'insuffisance cardiaque aigue et prévenir les épisodes de décompensation, de réduire le nombre et la durée des hospitalisations pour l'insuffisance cardiaque chronique.

### III. Epidémiologie

La prévalence de l'insuffisance cardiaque dépend de la définition appliquée, mais représente en générale 1-2% de la population adulte dans les pays développés, augmentant à plus de 10% chez les personnes âgées de plus de 70 ans (1, 16-18). Le risque à vie de développer l'IC à 40 ans est d'environ une personne sur cinq en Europe et en Amérique du Nord(1). Les principaux facteurs de risque sont la maladie coronarienne, l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, l'histoire familiale de cardiopathie, l'obésité et les maladies pulmonaires chroniques. Le risque à vie d'IC à l'âge de 55 ans est estimé à 33% pour les hommes et à 28% pour les femmes(17).

Un sur six des patients âgés de plus de 65 ans consultant aux soins primaires chez un médecin généraliste avec essoufflement à l'effort aura une IC non reconnue (principalement HFpEF)(19, 20). Les données sur les tendances temporelles basées sur les patients hospitalisées suggèrent que l'incidence de l'IC est en train de diminuer, plus pour l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée (HFrEF) que l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (HFpEF) (21, 22). Il existe des différences épidémiologiques et étiologiques remarquables entre HFrEF et HFpEF. Les patients atteints d'HFpEF sont pour la plupart plus âgés, plus souvent de sexe féminin ou obèse, avec une histoire médicale d'hypertension (HTA) et/ou fibrillation auriculaire/atriale (FA). En revanche, la population clinique avec HFrEF se caractérise principalement par une maladie cardiaque en tant que cause : Coronaropathie, Hypertension artérielle non contrôlée ou une insuffisance valvulaire cardiaque.

Les caractéristiques des insuffisances cardiaques à fraction d'éjection (FE) intermédiaire se situent entre celles avec l'insuffisance cardiaque à FE préservée et insuffisance cardiaque à FE altérée (23) mais d'autres études sont nécessaires pour bien comprendre cette population. L'insuffisance cardiaque est un syndrome évolutif avec une mortalité annuelle d'environ 10% (13). Les principales causes de la mort chez les patients souffrant de l'insuffisance cardiaque sont la mort cardiaque subite (> 50%) (24) et la défaillance multi viscérale en raison d'hypo perfusion systémique chronique. Malgré l'amélioration thérapeutique (traitement médicamenteux) et le développement rapide des stratégies thérapeutiques au cours de 30 dernières années, le pronostic reste sombre avec un taux de mortalité supérieure à 50% à 5 ans.

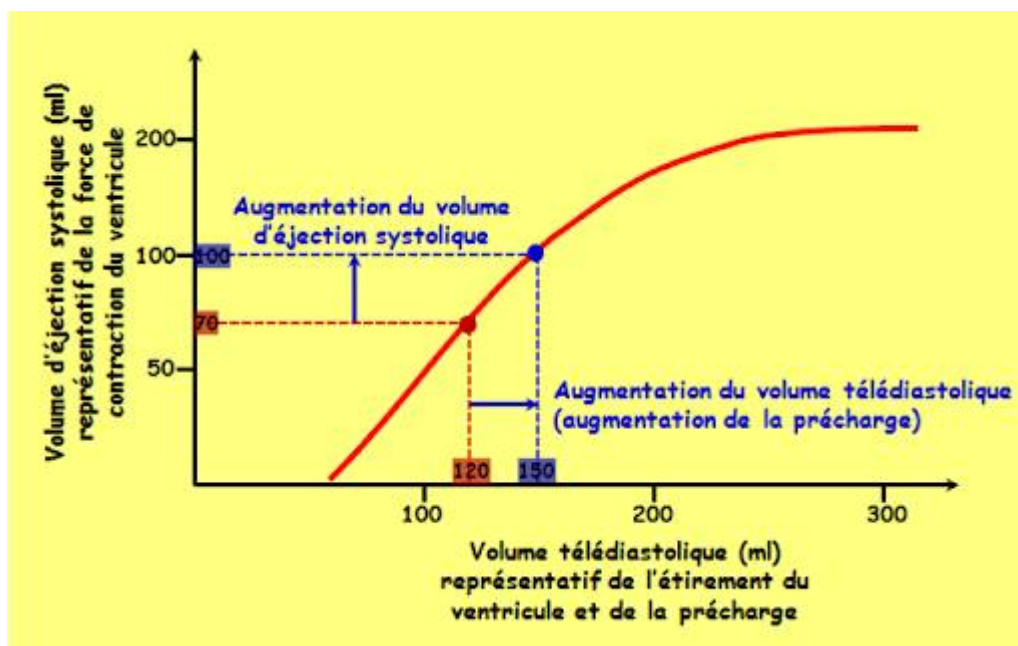
Les données européennes (étude pilote ESC-IC) démontrent que les taux de mortalité toutes causes confondues à 12 mois pour les patients hospitalisés et stables/ambulatoires atteints d'IC étaient de 17% et 7%, respectivement, et les taux d'hospitalisation à 12 mois étaient de 44% et 32%, respectivement(25). Chez les patients atteints d'IC (hospitalisés et ambulatoires), la plupart des décès sont dus à des causes cardiovasculaires, principalement la mort subite et l'aggravation de l'IC. La mortalité toutes causes confondues est généralement plus élevée en insuffisance cardiaque à FE altérée qu'en insuffisance cardiaque à FE préservée (25, 26).

## IV. Physiopathologie

### 1. Déterminants du débit Cardiaque

- Le débit cardiaque (DC)= Volume d'éjection systolique (VES) x Fréquence Cardiaque (FC)
- Les trois déterminants de la fonction ventriculaire gauche sont **la contractilité myocardique, la précharge et la post-charge**. Dans l'insuffisance cardiaque, ils peuvent également conduire à une compensation adaptative ou à une progression supplémentaire
- À la fin du remplissage ventriculaire diastolique, les myocytes atteignent leur longueur d'étirement maximale, qui est déterminée par la compliance myocardique, le volume de remplissage et la force de repos. La force de distension ou le volume de remplissage, qui se produit dans cet état, est la **précharge**.
- Pendant la contraction et l'éjection ventriculaire dans la circulation systémique, la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est déterminée par la résistance et la capacité du système vasculaire périphérique. C'est ce qu'on appelle la **postcharge** du cœur. Il s'agit donc d'une conséquence de la compliance aortique, de la réflexion des ondes et de la résistance des petits vaisseaux (postcharge ventriculaire gauche) ou de paramètres similaires de l'artère pulmonaire (postcharge ventriculaire droite).
- La contractilité myocardique représente la capacité innée du myocarde à se contracter. Elle représente une capacité unique et intrinsèque du myocarde à générer une force indépendante de toute charge ou étirement appliqué.
- La post-charge ventriculaire gauche est augmentée dans l'hypertension artérielle ou la sténose aortique, où le ventricule gauche doit surmonter la résistance périphérique élevée et la diminution de la compliance. En revanche, dans la régurgitation mitrale, une post-charge ventriculaire diminuée se produit.(13)
- Les principaux mécanismes en jeu dans l'IC sont la surcharge volumique du ventricule (précharge), les surcharges barométriques (post-charge) et l'altération de la contraction myocardique.

- Les mécanismes les plus importants qui influencent ces facteurs sont le mécanisme de Frank-Starling et la loi de Laplace.
- La relation entre la pression ventriculaire gauche et le volume est présentée dans la courbe de Frank-Starling. Il montre que les trois principaux paramètres de la fonction cardiaque sont le remplissage veineux déterminant le volume télédiastolique (précharge), la résistance périphérique (ou post-charge) et la contractilité myocardique. La capacité du cœur à modifier sa force de contraction et à augmenter le volume d'éjection systolique (VES) en raison d'une précharge élevée est appelée mécanisme Frank-Starling.



**Figure 2 : Mécanisme Frank-Starling**

- L'équation de Young-Laplace décrit la différence de pression capillaire entre deux fluides statiques en raison de la tension superficielle. En physiologie cardiaque, l'équation définit les facteurs qui ont un effet sur la contrainte de la paroi ventriculaire. Il a une grande importance dans l'évaluation de la demande en oxygène du cœur, qui est directement proportionnelle à la tension pariétale ventriculaire.

$$\text{Loi de Laplace : Tension Pariétale} = P \times \frac{d}{2e} = \frac{\text{post-charge} \times \text{Diamètre VG}}{2 \times \text{épaisseur de paroi}}$$

1. Augmentation de la Post-charge (augmentation de pression ventriculaire gauche)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertension Artérielle</li> <li>• Sténose Aortique</li> </ul>
2. IC systolique avec dilatation ventriculaire gauche (augmentation du rayon ventriculaire gauche)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valvulopathies</li> <li>• Cardiomyopathies</li> </ul>
3. Augmentation de l'épaisseur de paroi du ventricule gauche	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertension Chronique</li> <li>• Sténose Aortique</li> <li>• Cardiomyopathie hypertrophique</li> </ul>
4. Diminution de l'épaisseur de paroi du ventricule gauche	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarctus du myocarde</li> </ul>

**Tableau 2 :** Causes d'une contrainte de paroi ventriculaire élevée et donc d'une demande accrue en oxygène

## 2. Les Mécanismes Compensateurs

Le premier système activé en réponse à une fonction cardiaque altérée est le **système neuro-humoral**, qui comprend *le système nerveux sympathique, le système rénine angiotensine aldostérone et les peptides vasoactifs*. Dans l'insuffisance cardiaque, les barorécepteurs de pression sont activés dans le sinus carotidien, l'arc aortique et dans le ventricule gauche. Les signaux afférents modifient les centres cardio-régulateurs centraux pour augmenter le volume sanguin circulant. Les mécanismes efférents sympathiques et humoraux sont stimulés et l'hormone antidiurétique arginine vasopressine est libérée par l'hypophyse postérieure. L'activation sympathique des organes périphériques entraîne une redistribution de la perfusion.

### Le système nerveux sympathique (adrénergique)

L'activation du système nerveux sympathique systémique et cardiaque est le mécanisme de réponse adaptative le plus rapide en cas d'insuffisance cardiaque(27). Dans l'insuffisance cardiaque, les barorécepteurs inhibiteurs diminuent et les impulsions excitatrices augmentent. Cette activation sympathique généralisée associée à une diminution parasympathique concomitante est suivie d'une altération de la variabilité de la fréquence cardiaque, d'une pression artérielle élevée et d'une augmentation de la résistance périphérique. Il en résulte un effet inotrope positif (contractilité accrue) et chronotrope (tachycardie), qui provoque une redistribution sanguine par vasoconstriction périphérique et

vasodilatation centrale pour maintenir la perfusion des organes vitaux. Cela entraîne une activation du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA). Le taux plasmatique de noradrénaline augmente, ce qui est en corrélation avec la mortalité chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque avancée(28). Cependant, en cas d'insuffisance cardiaque sévère, le taux plasmatique de noradrénaline et la tyrosine-hydroxylase myocardique diminuent de manière significative, probablement en raison de l'épuisement après une activation prolongée au cours de la maladie.

Les récepteurs  $\alpha 1$  du myocarde seront également stimulés avec le résultat d'une augmentation du tonus vasculaire périphérique et d'une inotropie positive.

L'activation sympathique a également des effets négatifs:

- la libération de catécholamines peut potentialiser différentes arythmies et peut aggraver l'ischémie myocardique.
- Les épinéphrines plasmatiques sont également bien connues directement toxiques pour les myocytes cardiaques et induisent également leur hypertrophie et leur apoptose.
- La noradrénaline provoque différentes anomalies de transduction du signal, comme la diminution des récepteurs  $\beta 1$  (*down-regulation*) ou le découplage des récepteurs  $\beta 2$ -adrénergiques.
- Ces notions sont à la base du principe de l'utilisation des bêtabloquants dans l'IC.

Le tableau ci-dessous montre les effets biologiques des récepteurs adrénergiques cardiaques activés.

<b><u>RÉCEPTEURS ADRÉNERGIQUES</u></b>	<b><u>EFFET POSITIF (BÉNÉFICE)</u></b>	<b><u>EFFET NÉGATIF (NOCIF)</u></b>
<b><math>\alpha 1c</math> (myocarde)</b>	- Inotrope positif	- effet toxique sur les myocytes - Proarythmique - Vasoconstriction
<b><math>\beta 1</math></b>	- Inotrope positif - Chronotrope positif - Vasodilatation (épicarde) - Lusitrope positif	- effet toxique sur myocytes, apoptose - Proarythmique - Induction du gène fœtal
<b><math>\beta 2</math></b>	- Inotrope positif - Chronotrope positif - Vasodilatation (petits vaisseaux) - Lusitrope positif - -Anti apoptotique	- Hyperplasie des fibroblastes - Proarythmique

**Tableau 3 :** Effets biologiques des récepteurs adrénergiques cardiaques activés.

### *Le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA)*

L'activation du SRAA est un réflexe à médiation par la pression, qui potentialise la conversion pro rénine-rénine et la libération de rénine par la macula densa dans les cellules juxtaglomérulaires du rein.

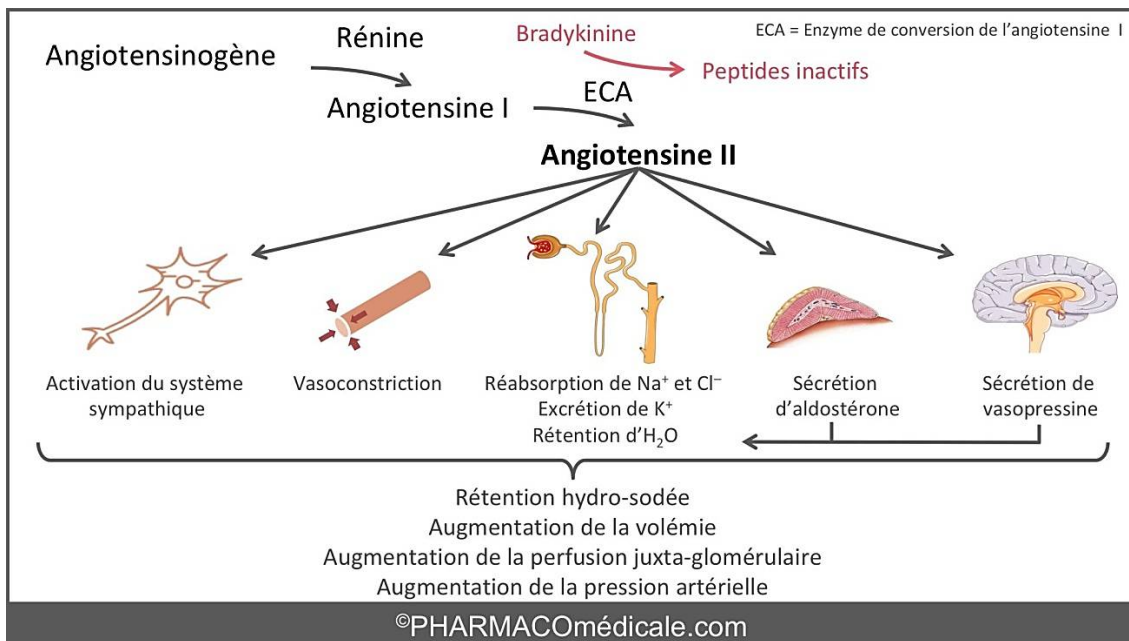
La rénine plasmatique stimule la transformation de l'angiotensinogène inactif en angiotensine I en coupant quatre acides aminés. L'angiotensine octapeptidique I est ensuite convertie en angiotensine II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA/ACE), libérée principalement par les capillaires pulmonaires.

L'angiotensine II est un agent vasoactif, provoquant une vasoconstriction, une élévation de la tension artérielle, une hypertrophie des myocytes, apoptose des cellules myocytaires, fibrose myocardique et stimule la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien.

L'aldostérone est une hormone, libérée de la zone glomérulaire du cortex surrénalien; son effet principal est d'augmenter la réabsorption du sodium et de l'eau des reins dans le sang.

L'angiotensine II n'est pas seulement synthétisée par le SRAA, mais aussi par une voie indépendante via une conversion par la kallikréine et la cathepsine G, ou dans le tissu par l'activation de la chymase.

L'activation du SRAA entraîne une augmentation des pressions de remplissage, ce qui va aggraver les signes congestifs et aussi une action pro-fibrosante des myocytes qui peut être responsable de mort subite par troubles de rythme ventriculaire. Intérêt du blocage du SRAA dans le traitement de l'IC.



**Figure 3 : Le Système Rénine Angiotensine Aldostérone**

**Le système vasopresseur arginine/ facteur natriurétique**

La concentration plasmatique de l'hormone antidiurétique ou de la vasopressine est significativement élevée en cas d'insuffisance cardiaque. La libération accrue de vasopressine est due à la stimulation du sinus carotidien et des barorécepteurs de l'arc aortique. Il contribue à une augmentation de la post-charge et de la surcharge volumique en raison de la rétention d'eau par une augmentation de l'apport et de la réabsorption des tubules collecteurs des reins (29).

Les peptides natriurétiques sont des hormones peptidiques endogènes, qui sont libérées des cavités cardiaques en réponse des cardiomyocytes à l'étirement du myocarde en raison d'une surcharge de volume ou de pression. Ils favorisent la vasodilatation et la natriurèse, de sorte que le remplissage auriculaire / ventriculaire diminue et la réduction ultérieure de la précharge s'inverse, ou au moins ralentit le remodelage cardiaque. De plus, le BNP (*brain natriuretic peptide*) inhibe le SRAA et l'activation adrénergique.

En tant que membres importants des mécanismes compensatoires de l'insuffisance cardiaque, la concentration de peptides natriurétiques a une pertinence à la fois diagnostique et pronostique (30, 31) et sont utilisés comme marqueur pour le diagnostic de dysfonctionnement ventriculaire gauche asymptomatique (32). La dérégulation du système peptidique natriurétique est associée à plusieurs maladies cardiovasculaires et non cardiovasculaires avec et sans insuffisance cardiaque.

### **3. Phase tardive**

À long terme, les mécanismes de compensation deviennent défavorables et la fonction de la paroi cardiaque s'altère davantage. L'activation neuro-hormonale continue entraîne une vasoconstriction périphérique avec rétention hydrosodée.

#### **Altération de la fonction systolique**

Caractérisée par une contractilité ventriculaire gauche altérée, entraînant une réduction du volume d'éjection systolique. Le principal changement structurel est un remodelage excentrique qui est suivi d'une dilatation cavitaire progressive, et donc d'une surcharge volumique, conduisant principalement à la diminution de contraction et bas débit.

#### **Altération de la fonction diastolique**

Caractérisée par un remodelage concentrique ou une hypertrophie ventriculaire entraînant une surcharge de pression qui s'accompagne d'une altération de la relaxation et du remplissage du ventricule, d'une augmentation de la rigidité du ventricule et par conséquent, des pressions de remplissage du ventricule gauche.

## V. Diagnostic

### 1. Clinique

La classification fonctionnelle de la New York Heart Association et les stades de l'insuffisance cardiaque de l'American College of Cardiology/American Heart Association oriente le diagnostic de l'insuffisance cardiaque au stade auquel des symptômes cliniques sont apparents. Avant que les symptômes cliniques deviennent apparents, les patients peuvent avoir une anomalie cardiaque structurale ou fonctionnelle asymptomatique (dysfonction VG systolique ou diastolique) qui sont des précurseurs de l'IC (33). Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, le diagnostic de l'insuffisance cardiaque chronique nécessite la présence des symptômes et/ou signes (Figure 9) de l'insuffisance cardiaque et mise en évidence objective de dysfonctionnement cardiaque. Les symptômes et signes manquent de précision suffisante pour être utilisés seuls pour poser le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

### Diagnostic clinique : Critères de Framingham (1)

**2 symptômes majeurs OU 1 majeur + 2 mineurs = diagnostic**

#### → Majeur

- Dyspnée paroxystique nocturne
- Turgescence jugulaire
- Râles crépitants
- Cardiomégalie radiologique
- Œdème aigu pulmonaire
- B<sub>3</sub> de galop
  
- Reflux hépatojugulaire
- Œdème pulmonaire, aspect de congestion viscérale ou cardiomégalie à l'autopsie

#### → Mineur

- Œdème bilatéral des chevilles
- Toux nocturnes
- Dyspnée à l'effort ordinaire
- Hépatomégalie
- Épanchement pleural
  
- Tachycardie (> 120 battements/min.)

#### → Majeur ou mineur

- Perte pondérale ≥ 4,5 kg en 5 jours en réponse au traitement

1. McKee PA, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med. 1971; 285: 1441-1446.

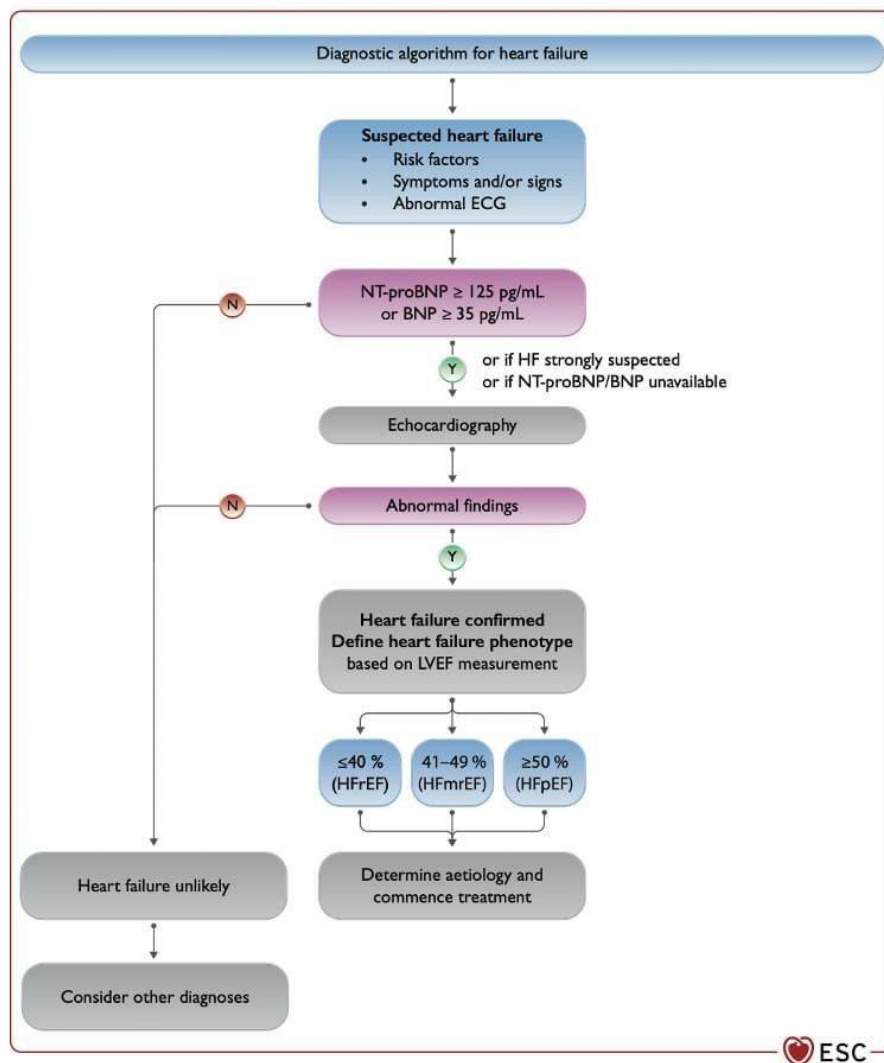
**Figure 4 : Critères de Framingham**

**Classe I :** pas de limitation de l'activité physique ; une activité physique ordinaire n'entraîne pas de dyspnée, de fatigue ou de palpitations excessives.  
**Classe II :** limitation modérée de l'activité physique ; le patient est bien au repos, mais une activité physique ordinaire entraîne une dyspnée, une fatigue ou des palpitations excessives.  
**Classe III :** limitation marquée de l'activité physique ; le patient est bien au repos, mais une activité physique moins intense qu'ordinaire entraîne une dyspnée, une fatigue ou des palpitations excessives.  
**Classe IV :** impossibilité d'avoir une activité physique sans inconfort ; les symptômes peuvent être présents au repos ; si une activité physique est entreprise, l'inconfort est accru.

**Figure 5 :** Classification fonctionnelle de la New York Heart Association basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique (Tableau I)

**A :** risque d'IC élevé mais pas de maladie cardiaque structurale ou de symptômes d'IC.  
**B :** maladie cardiaque structurale mais sans signe ou symptômes d'IC.  
**C :** maladie cardiaque structurale avec symptômes antérieurs ou actuels d'IC.  
**D :** IC réfractaire nécessitant des interventions spécialisées.

**Figure 6 :** Stades de l'insuffisance cardiaque de l'American Heart Association (Tableau II)



**Figure 7 :** Algorithme pour le diagnostic de l'Insuffisance Cardiaque ESC 2021

**Légende pour figure 7 :**

Y : Oui N : Non Abnormal findings : Résultats anormale

LVEF : Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)

## 1.1. L'insuffisance Cardiaque Gauche

### 1.1.1. Physiopathologie des signes cliniques

#### En amont du Ventricule Gauche

- Augmentation de la pression auriculaire gauche et des pressions capillaires pulmonaires se traduisant par *la dyspnée d'effort* puis *de décubitus* (Orthopnée).
- Quand la pression capillaire pulmonaire devient supérieure à la pression oncotique du plasma (28mmHg) se produit un *œdème pulmonaire* par transsudation dans les alvéoles.

#### En aval du Ventricule Gauche

- Diminution du débit cardiaque va entraîner :
  - Une Asthénie
  - Hypotension
  - Troubles des fonctions cognitives
  - Altération de l'état général

### 1.1.2. Signes fonctionnels :

#### Dyspnée

C'est le maître signe fonctionnel qui se traduit par une diminution de la capacité à l'effort et une fatigabilité musculaire anormale à l'effort.

*La dyspnée d'effort* est un signe précoce souvent révélateur de l'ICG qui se traduit par une polypnée superficielle déclenchée au départ pour des efforts importants et s'aggravant au cours de l'évolution jusqu'à gêner l'activité courante.

<b>STADE I</b>	Patient asymptomatique, dyspnée pour des efforts importants inhabituels et aucun gêne n'est ressentie dans la vie courante.
<b>STADE II</b>	Dyspnée pour des efforts importants habituels, marche rapide ou en cote ou la montée des escaliers supérieure à 2 étages.
<b>STADE III</b>	Dyspnée pour des efforts moins intenses de la vie courant, la marche e terrain plat ou la montée des escaliers (= 1 étage)
<b>STAGE IV</b>	Dyspnée permanent au repos.

**Tableau 4 :** La Classification de la NYHA (New York Heart Association)

*L'orthopnée* se traduit par une sensation de difficulté respiratoire en décubitus améliorée en position semi-assise et peut être évaluée par le nombre d'oreillers utilisés. Elle résulte de la redistribution plasmatique des membres inférieurs et de la circulation splanchnique dans la circulation cardio-pulmonaire. L'orthopnée peut être plus marquée chez les patients obèses extrêmes ou chez les patients atteints d'ascite ou de maladie pulmonaire connue.

*Les dyspnées paroxystiques nocturnes* sont des épisodes d'un accès dyspnéique survenant au cours de la nuit, s'accompagnant souvent des quintes de toux sans expectoration obligeant le patient à se lever sans position ni manœuvre de soulagement. C'est un équivalent d'œdème aigu pulmonaire.

*L'œdème aigu du poumon* est une situation d'urgence thérapeutique caractérisée par une détresse respiratoire aiguë survenant au repos, avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, typiquement rose saumonée. Elle oblige le patient à rester en position assise et très angoissante. L'auscultation pulmonaire retrouve la présence de râles crépitants dans les deux champs pulmonaires en général. L'œdème aigu du poumon est la traduction d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire.

*Le pseudo-asthme cardiaque* est une bradypnée à prédominance expiratoire avec respiration sifflante et râles sibilants où manquent souvent la toux et les expectorations. Il est secondaire à la congestion de la paroi bronchique par des veines bronchiques dilatées.

*La dyspnée de Cheyne-Stokes* est cyclique en cinq (5) phases avec une pause respiratoire et somnolence. Elle se voit dans l'insuffisance cardiaque avancée et traduit un hypo débit cérébral.

### **Autre Symptômes**

- La Toux qui survient particulièrement la nuit, à l'effort ou lors du passage en décubitus.
- L'hémoptysie souvent associée à un œdème pulmonaire
- L'asthénie, les troubles des fonctions cognitives et l'altération de l'état général en rapport avec bas débit cardiaque.

### **1.1.3. Signes physiques :**

#### **Les Signes Cardiaques**

- *À la palpation ;*
  - Choc de pointe dévié, étalé et abaissé vers le gauche en cas de cardiomégalie.
  - Le pouls est alternant dans les formes évoluées.
- *À l'auscultation ;*
  - Tachycardie fréquente, irrégulière en cas de trouble du rythme associé.
  - Bruit de galop gauche à rechercher en décubitus latéral gauche. Il s'agit d'un bruit surajouté qui peut être ;
- Proto diastolique (B3) ou Télé diastolique (B4).
- Galop de sommation qui est méso systolique en cas de tachycardie.
  - Un souffle systolique d'insuffisance mitrale (souvent fonctionnelle) fréquent, surtout lors des poussées.
  - Un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension artérielle pulmonaire.

## Les Signes Pulmonaires

- *À la percussion ;*
  - Une matité des bases qui met en évidence d'un épanchement pleural droit souvent bilatéral
- *À l'auscultation ;*
  - Râles crépitants aux bases ou étendus à l'ensemble des deux champs pulmonaires dans l'œdème aigu du poumon (Classification Killip).
  - Râles sibilants dans le pseudo-asthme cardiaque

### *Classification Killip (surtout employée par les urgentistes)*

- Killip 1 : pas de crépitants.
- Killip 2 : crépitants sur < 50 % des champs pulmonaires.
- Killip 3 : crépitants sur > 50 % des champs pulmonaires.
- Killip 4 : *idem* + signes de choc.

**Figure 8 :** Classification Killip

Symptômes	Signes cliniques
<b>Typiques</b>	<b>Plus spécifiques</b>
Dyspnée Orthopnée Dyspnée paroxystique nocturne Réduction de la tolérance à l'effort Fatigue, épuisement, augmentation du temps de récupération après l'effort Gonflement des chevilles	Élévation de la pression veineuse jugulaire Reflux hépatojugulaire Troisième bruit du cœur (rythme de galop) Déviation du choc de pointe
<b>Moins typiques</b>	<b>Moins spécifiques</b>
Toux nocturne Respiration sifflante Sensation de ballonnement Perte d'appétit Confusion mentale (surtout chez les personnes âgées) Dépression Palpitations Vertiges, étourdissements Syncope "Bendopnée" ( <i>bendopnea</i> : dyspnée quand le patient se penche en avant)	Prise de poids (> 2 kg/semaine) Perte de poids (IC avancée) Cachexie Souffle cardiaque Œdèmes périphériques (cheville, sacrum, scrotum) Crépitations pulmonaires Réduction de l'entrée d'air et matité aux bases pulmonaires (épanchement pleural) Tachycardie Pouls irrégulier Tachypnée Respiration de Cheyne-Stokes Hépatomégalie Ascite Extrémités froides Oligurie Baisse de la pression pulsée

**Figure 9 :** Symptômes et signes cliniques typiques de l'insuffisance cardiaque

### Autres Signes

- L'oligurie est en général tardive et se voit dans les formes avancées. Elle se traduit par une baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.
- À un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une fonte musculaire, réalisant parfois un véritable état cachectique.

## 1.2. L'Insuffisance Cardiaque Droite

### 1.2.1. Physiopathologie des signes cliniques

#### En amont

- Augmentation des pressions ventricule droit et oreillette droite résultant en des signes congestives droites ;
  - Hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, turgescence de veine jugulaire.
  - Œdème des membres inférieurs.
  - Foie cardiaque avec cytolyse et cholestase voire insuffisance hépato cellulaire.
  - Ascite +/- épanchement pleural réalisant un tableau d'anasarque.

### 1.2.2. Signes fonctionnels :

#### L'hépatalgie d'effort

Douleur à type de pesanteur, survenant à l'effort et calmé à l'arrêt de l'effort, de siège au niveau épigastrique ou l'hypochondre droit parfois accompagné de troubles digestifs. Dans les formes évoluées, l'hépatalgie devient permanente.

#### Dyspnée

Une dyspnée est fréquemment rencontrée en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche associée ou une maladie pulmonaire causale.

### 1.2.3. Signes physiques :

#### Les Signes Cardiaques

- *À la palpation ;*
  - Signe de Harzer : soulèvement systolique infundibulo-pulmonaire témoignant d'une dilatation du ventricule droit.
- *À l'auscultation ;*
  - Tachycardie avec bruit de galop xiphoïdien (B4).
  - Souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle
  - Éclat du 2<sup>ème</sup> bruit au foyer pulmonaire (B2P) en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

## Les Signes Périphériques

Ce sont des signes congestifs d'insuffisance cardiaque droite à rechercher à l'inspection et la palpation pendant l'examen physique. Ces signes traduisent la rétention hydro sodée et souvent une élévation de la pression pulmonaire postcapillaire.

- La turgescence spontanée des veines jugulaires : Dilatation anormale visible de la veine jugulaire qui fait saillie sous cutanée. À rechercher chez un patient en position demi-assise.
- Le reflux hépato-jugulaire : Augmentation anormale de la pression au niveau de la veine jugulaire après compression manuelle du foie qui témoigne l'existence d'une congestion hépatique.
- L'hépatomégalie est souvent sensible voire douloureuse, de consistance ferme avec un bord inférieur mou. L'existence d'une insuffisance tricuspidiennne peut être à l'origine d'une expansion du foie que l'on peut sentir à la palpation.
- Les œdèmes périphériques prédominent au niveau des parties déclives du corps à savoir au niveau des membres inférieurs ou au niveau des lombes. Ces œdèmes sont bilatéraux, mous, blancs, indolores et prennent le godet responsables d'une prise de poids. Dans les formes évoluées se présentent un tableau d'anasarque avec ascite, épanchement pleural et œdèmes des membres inférieurs, ictère et troubles digestifs.

## **2. Paraclinique**

### **2.1. Électrocardiogramme (ECG)**

Un électrocardiogramme (ECG) anormal augmente la probabilité du diagnostic de l'insuffisance Cardiaque, mais a une faible spécificité (1, 34-36). Les modifications ECG sont fréquentes et variables chez les patients avec insuffisance cardiaque.

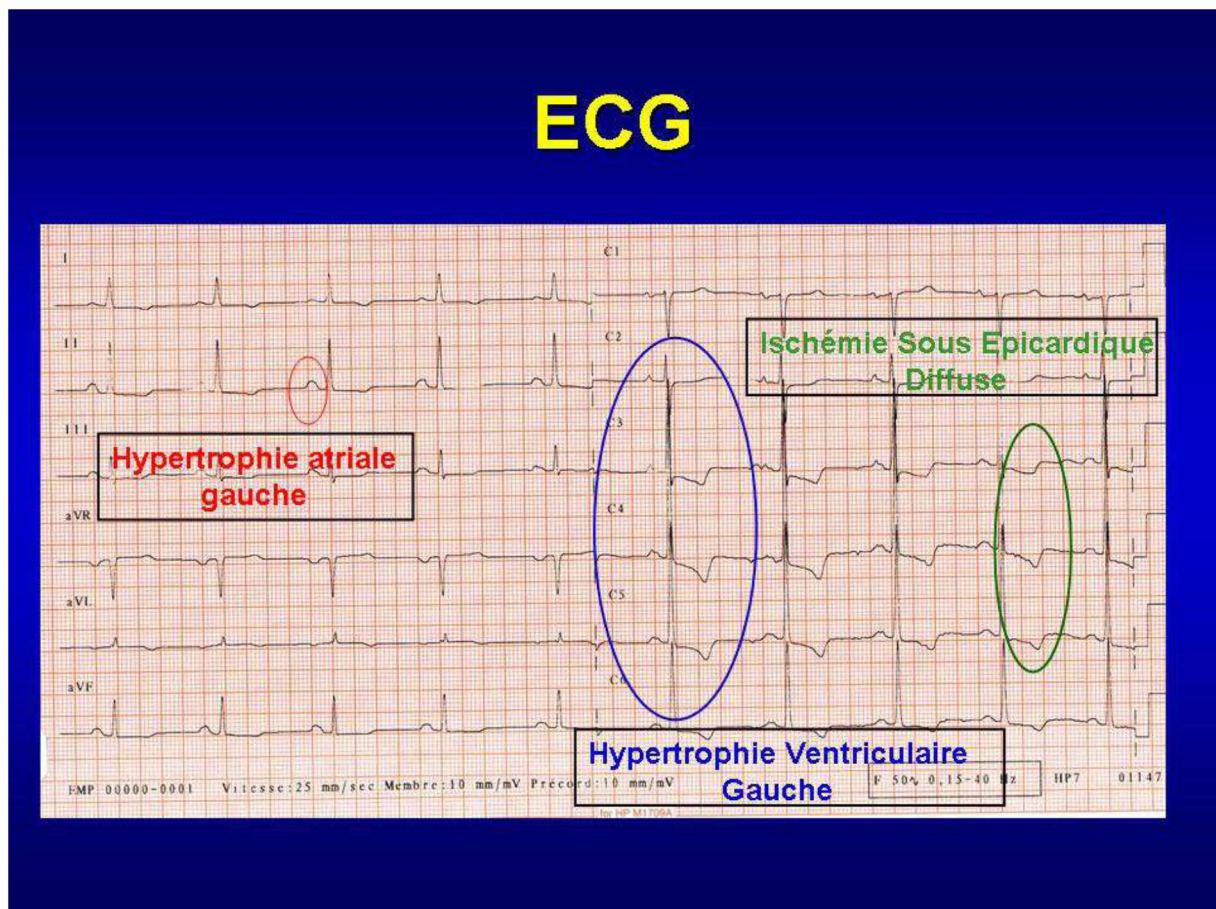
Dans l'insuffisance cardiaque chronique gauche, les modifications anormales d'ECG peuvent mettre en évidence :

- Les signes de surcharge auriculaire gauche ou d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- Le bloc de branche gauche dans les cardiopathies évoluées.

Dans l'insuffisance cardiaque chronique droite, les modifications anormales d'ECG peuvent mettre en évidence :

- Une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire droite.
- Un bloc de branche droit incomplet.
- Signes d'atteinte cardiaque gauche associés.

Parfois, l'ECG permet d'orienter vers une étiologie (troubles du rythme ou onde Q de nécrose). L'ECG est essentiel pour déceler une fibrillation auriculaire ou un flutter, parfois une arythmie ventriculaire.



**Figure 10 :** Anomalie ECG rencontrés dans IC

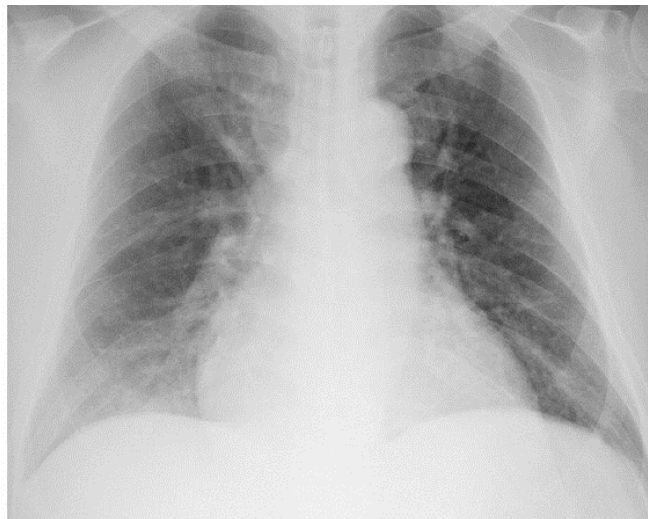
## 2.2. Radiographie Thoracique

La radiographie thoracique permet d'apprécier la taille de la silhouette cardiaque et le retentissement pleuro-pulmonaire (stase pulmonaire). Une silhouette cardiaque normale n'élimine pas le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

• On peut déceler une cardiomégalie comme le montre le rapport cardio-thoracique augmenté ( $> 0,5$ ), avec en cas de dilatation du ventricule gauche, une saillie de l'arc inférieur gauche plongeant sous le diaphragme. Il est important de noter qu'un dysfonctionnement important du VG peut être présent sans cardiomégalie sur la radiographie thoracique (36, 37). la radiographie thoracique est mal corrélée avec la dysfonction systolique ventriculaire gauche évaluée par échocardiographie et ventriculographie par radionucléides (38).

- Le retentissement pleuro-pulmonaire (stase pulmonaire) se traduit par :
  - Les opacités alvéolo-interstitielles bilatérales et symétriques prédominant au niveau des hiles pulmonaires.
  - Un œdème interstitiel avec lignes de Kerley.
  - Un épanchement pleural.

Bien que la radiographie thoracique reste importante chez les patients souffrant de dyspnée aiguë, son importance relative dans l'insuffisance cardiaque chronique a diminué avec l'avènement de l'échocardiographie (34).



**Figure 11 :** Cardiomégalie avec congestion pulmonaire à la radiographie thoracique

### 2.3. Examens Biologiques

Un bilan biologique complet permet la recherche de causes, de facteurs favorisants et l'évaluation du retentissement de l'insuffisance cardiaque sur la fonction rénale et hépatique.

Les anomalies hydro-électrolytiques sont fréquemment observées chez l'insuffisant cardiaque chronique traité. Ainsi, le régime sans sel associé au traitement diurétique est parfois responsable d'une hyponatrémie, qui est aggravée par la diminution de la capacité rénale et qui est souvent associée à des signes de rétention hydro-sodée.

La diminution du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire, secondaire à la diminution du débit cardiaque et parfois aggravée par la restriction hydro-sodée et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, peut entraîner une insuffisance rénale avec une augmentation de l'urée et de la créatinine plasmatique. Une créatinine sérique élevée peut être due à une maladie rénale primaire capable de provoquer tous les signes d'insuffisance cardiaque par surcharge volumique. Dysfonction rénal et insuffisance cardiaque coexistent souvent en raison de pathologies sous-jacentes telles que l'hypertension artérielle par exemple.

Une hypokaliémie est parfois notée et est souvent secondaire à un traitement diurétique. En revanche, l'administration simultanée d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion et d'épargneurs du potassium peut entraîner une hyperkaliémie en particulier en cas d'insuffisance rénale associée.

Des bilans de fonction hépatique anormaux ne sont pas rares dans l'insuffisance cardiaque avancée avec foie cardiaque ; elles sont soit secondaires à la congestion hépatique, soit en rapport avec un faible débit hépatique. On peut voir une augmentation des transaminases, une augmentation de la LDH, une augmentation des phosphatases alcalines et de la bilirubine libre et conjuguée. Enfin, les troubles de l'hémostase par insuffisance hépatocellulaire sont l'apanage des formes terminales d'insuffisance cardiaque.

L'anémie peut aggraver l'insuffisance cardiaque existante; un hématoците élevé indique plutôt que l'essoufflement est en rapport avec une maladie pulmonaire, une cardiopathie congénitale ou une malformation artério-veineuse pulmonaire.

#### 2.4. Dosages des peptides natriurétiques plasmatiques.

La concentration plasmatique des peptides natriurétiques (Peptide natriurétique de type B : **BNP** et son précurseur **NT-proBNP** ou le peptide natriurétique atrial N-terminal : **NT-ANP**) sont utilisés comme test diagnostique initial, en particulier dans le contexte non aigu lorsque l'échocardiographie n'est pas immédiatement disponible (7). Les peptides natriurétiques élevés aident à établir un diagnostic d'insuffisance cardiaque initial, identifiant ceux qui nécessitent une investigation cardiaque plus approfondie comme l'échocardiographie. L'utilisation des peptides natriurétiques est recommandée pour éliminer le diagnostic d'IC en raison de leur valeur prédictive très élevée (98%). Selon les recommandations de la société européenne de cardiologie, les dosages de NT-proBNP  $\leq 125$  pg/mL et BNP  $\leq 35$  pg/mL rendent le diagnostic de l'insuffisance cardiaque peu probable.

Son dosage est utile pour le diagnostic et suivi. Le taux de BNP est un bon prédicteur de la mortalité et du risque cardiovasculaire chez les patients ayant déjà reçu un diagnostic d'insuffisance cardiaque ou de dysfonctionnement cardiaque. Les taux de BNP et de NT-proBNP aident les décisions concernant l'admission, la sortie et la stratification des risques pour les patients atteints d'IC. Les patients avec un taux de BNP inférieur à 200 pg / mL à l'admission ont été associés à un taux de mortalité de 2% contre 9% de mortalité chez les patients avec un taux de BNP à l'admission supérieur à 200 pg / mL (39). Il a été démontré qu'un taux de NT-proBNP égal ou supérieur à 5000 pg / mL à l'admission était associé à un taux de mortalité à l'hôpital de 22,5% et à une durée de séjour plus longue chez les patients survivants (40). Il est important de noter que des taux élevés de BNP ont également été associés à une insuffisance rénale, une embolie pulmonaire, une hypertension pulmonaire et une hypoxie chronique. En revanche, les taux de BNP peuvent être disproportionnellement bas chez les patients obèses (41).

<b>Causes cardiaques</b>	IC SCA Embolie pulmonaire Myocardite Hypertrophie ventriculaire gauche Cardiomyopathie hypertrophique ou restrictive Valvulopathie Cardiopathie congénitale Tachyrythmie atriale ou ventriculaire Contusion cardiaque Cardioversion, choc délivré par un DAI Intervention chirurgicale cardiaque Hypertension pulmonaire
<b>Causes non cardiaques</b>	Âge avancé Accident vasculaire cérébral Hémorragie méningée Insuffisance rénale Insuffisance hépatique (principalement cirrhose hépatique avec ascite) Syndrome paranéoplasique BPCO Infections graves (pneumonie, sepsis...) Brûlures graves Anémie Maladies endocriniennes ou métaboliques sévères (thyrotoxicose, acidocétose diabétique...)

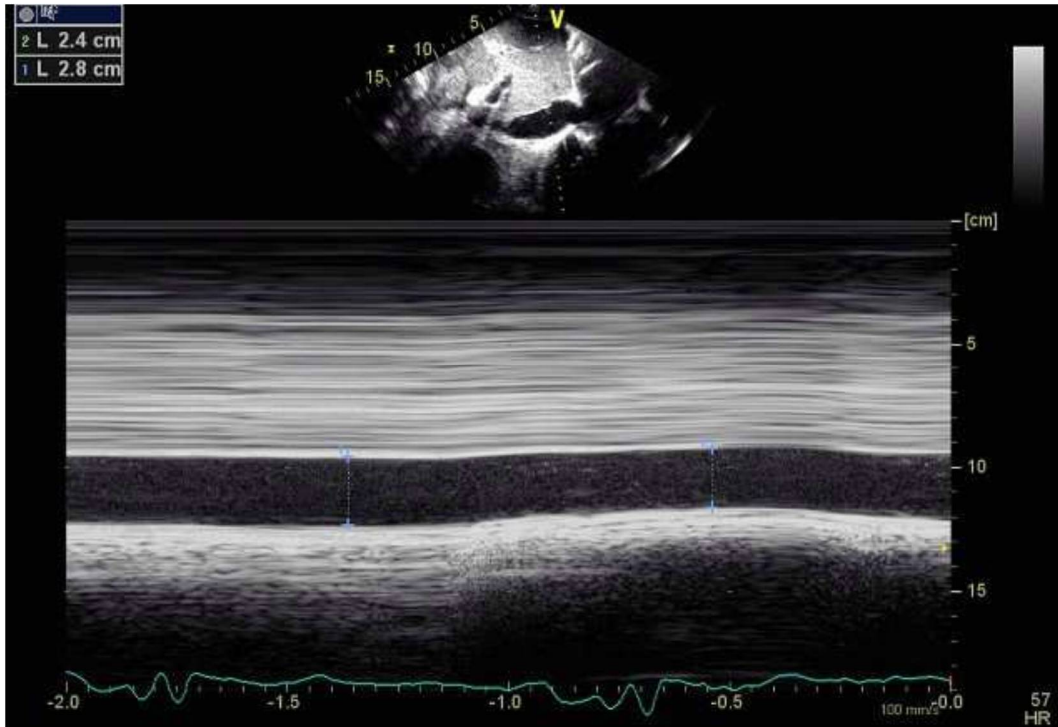
**Figure 12 :** Maladies et causes entraînant une augmentation du taux de peptides natriurétiques.

### 2.5. Échocardiographie-Doppler

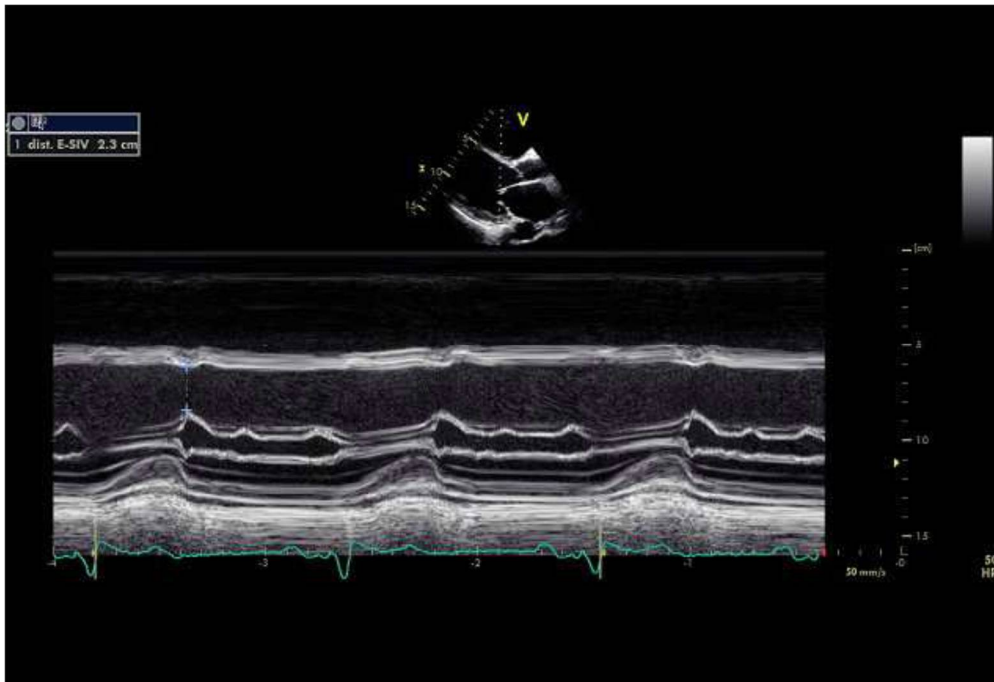
L'échocardiographie couplée au doppler est l'examen clé +++ à réaliser devant toute suspicion d'insuffisance cardiaque. Cet examen simple et non invasif peut être répété au cours de suivi des patients.

Cet examen permet ;

- Le diagnostic positif (confirmation de l'existence d'une cardiopathie).
- Le diagnostic étiologique.
  - Une valvulopathie.
  - Une cardiopathie ischémique.
  - Une cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique.
  - Une cardiopathie hypertensive.
- Le pronostic.



**Figure 13 :** Coupe sous costale montrant une dilatation de la VCI non compliant



**Figure 14 :** Coupe TM transmitrale montrant un aspect de bas débit mitral

L'échocardiographie-doppler permet aussi :

- La mesure des diamètres et des volumes ventriculaires.
- Evaluation de la fonction systolique.
- Mesure du débit cardiaque.
- Estimation des pressions pulmonaires.
- Évaluation de la fonction diastolique du ventricule gauche et des pressions de remplissage ventriculaire gauche.
- Évaluation d'une insuffisance mitrale
- Indices de contractilité
- Évaluation de la fonction diastolique

## **2.6. Épreuve D'effort Avec Mesure Des Échanges Gazeux**

L'épreuve d'effort permet une évaluation fonctionnelle et thérapeutique et une stratification pronostique. L'épreuve d'effort, couplée à la mesure des échanges gazeux, permet de mesurer de manière non invasive la consommation maximale d'oxygène et de gaz carbonique.

Cette épreuve d'effort est généralement réalisée lors d'un effort progressivement croissant (triangulaire) sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant, au cours duquel la ventilation et les concentrations expiratoires d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub> sont mesurées de manière continue. En pratique, plusieurs paramètres peuvent être enregistrés.



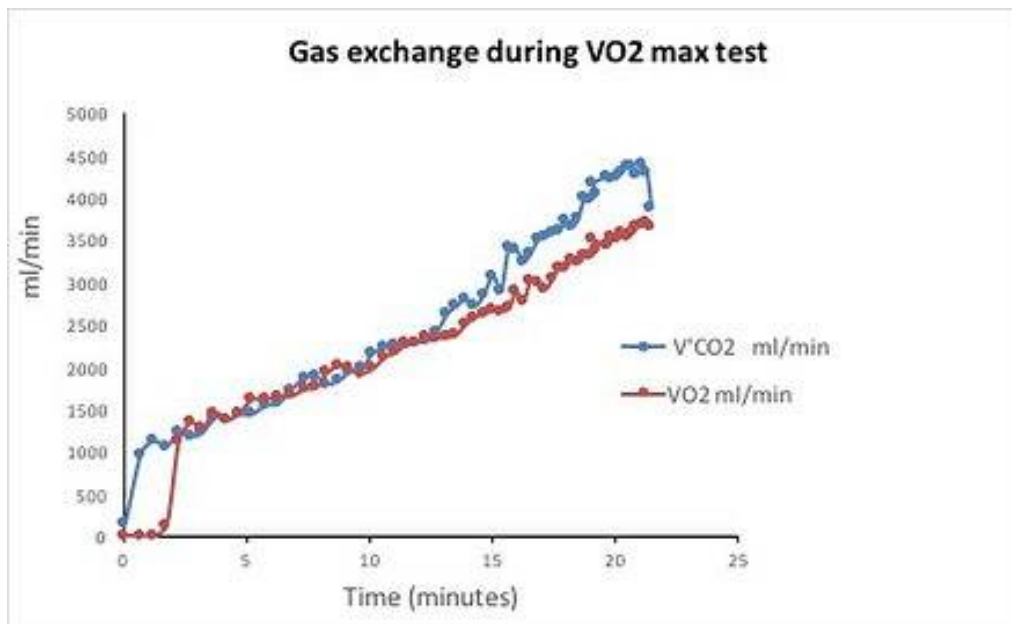
**Figure 15 :** Epreuve d'effort

### Consommation maximale d'oxygène : $VO_2$ max

La consommation maximale d'oxygène ou  $VO_2$  max se définit comme la quantité maximale d' $O_2$  que le corps peut absorber (poumons), transporter (cœur et vaisseaux) et consommer (muscle) par unité de temps. Elle traduit donc la réserve cardio pulmonaire et circulatoire maximale des patients. L'insuffisance cardiaque s'accompagne généralement d'une diminution de la consommation maximale d'oxygène, principalement due à une capacité de transport d'oxygène réduite. La  $VO_2$  max est atteinte lorsque les valeurs de  $VO_2$  n'augmentent plus et atteignent un plateau malgré la poursuite de l'exercice.

En effet, l'insuffisance cardiaque arrête souvent l'exercice avant d'atteindre ce plateau, on parle donc de pic  $VO_2$  pour désigner la valeur maximale atteinte. La  $VO_2$  max est égale au produit du débit cardiaque maximal ( $Qc$  max) et de la différence artérioveineuse maximale de teneur en  $O_2$  ( $DAV$  max) :  $VO_2$  max =  $Qc$  max.  $(CaO_2 - CvO_2)$  max =  $Qc$ max.  $DAV$  max. A l'effort, le débit cardiaque et l'extraction d'oxygène augmentent linéairement : la  $DAV$  atteint généralement un seuil maximum de 15 à 18 mL d' $O_2$ /100 mL de sang chez le sujet normal et insuffisant cardiaque.

Enfin, la  $\text{VO}_2$  max dépend principalement du débit cardiaque maximal et elle ne peut être atteinte que lors d'un effort impliquant au moins 50 % de la masse musculaire. Les valeurs normales de la  $\text{VO}_2$  max d'un sujet de 30 à 40 ans sont d'environ 30 à 40 mL/min/kg, mais de nombreux facteurs sont susceptibles d'influencer cette valeur : ainsi, le pic de  $\text{VO}_2$  diminue avec l'âge, est plus bas chez les femmes que chez les hommes, et varie selon le type d'exercice pratiqué (environ 10 % plus élevé dans une épreuve d'effort réalisée sur un tapis roulant que sur bicyclette).



**Figure 16 :** Mesure des échanges gazeux au cours d'un test de  $\text{VO}_2$  max

### Seuil anaérobie

Le seuil anaérobie est défini par la valeur du  $\text{VO}_2$  à partir de laquelle l'oxygène apporté aux muscles est insuffisant et qu'une partie de l'énergie provient du métabolisme anaérobie. Il est possible de déterminer ce seuil anaérobie sur les courbes des gaz respiratoires. En effet, à partir d'un certain niveau d'effort, le volume d'air expiré (VE) et le  $\text{VCO}_2$ , qui ont augmenté linéairement et parallèlement au  $\text{VO}_2$ , voient leurs courbes en fonction du temps se courber nettement vers le haut, avec un quotient respiratoire ( $\text{VCO}_2 / \text{VO}_2$ ) qui devient normalement supérieur à 1.

L'avantage essentiel de la détermination du seuil anaérobie réside dans le fait que cet indice est obtenu lors d'un effort sous-maximal, à environ 60% de la  $\text{VO}_2$  max, un effort moins dépendant de la motivation du patient. Ce seuil est donc souvent atteint contrairement au plateau  $\text{VO}_2$ , même chez les patients insuffisants cardiaques. Le franchissement du seuil anaérobie lors d'une épreuve d'effort témoigne de la qualité de l'effort fourni. En revanche, chez certains patients, le seuil anaérobie ne peut être franchi en raison d'un arrêt prématuré de l'épreuve d'effort dû à la survenue d'un trouble du rythme ou d'une ischémie ou parfois simplement à cause de manque de motivation des patients. Le seuil ventilatoire est difficile à déterminer dans 10 à 20 % des cas ; cet indice semble moins reproductible que le  $\text{VO}_2$  max.

Enfin, l'épreuve d'effort couplée à la mesure de la  $\text{VO}_2$  max permet une analyse quantitative de la capacité d'effort des personnes souffrant d'insuffisance cardiaque et donc une évaluation plus précise de leur tolérance fonctionnelle. Weber et Janicki ont proposé une classification de l'insuffisance cardiaque basée sur la valeur de leur  $\text{VO}_2$  maximum. La limitation essentielle de cette classification réside dans le fait que les valeurs proposées ne sont pas indexées selon l'âge et le sexe. De plus, le pic de  $\text{VO}_2$  à l'effort maximal ne reflète pas nécessairement la tolérance fonctionnelle des patients lors des efforts de la vie quotidienne, qui sont le plus souvent sous-maximaux.

Classe	Gêne fonctionnelle	$\text{V}'\text{O}_2$ max (mL/min/kg)	$\text{V}'\text{O}_2$ au seuil anaérobie (mL/min/kg)
A	absente ou modeste	>20	>14
B	modérée	16 à 20	11 à 14
C	importante	10 à 15	8 à 10
D	sévère	<10	<8

**Tableau 5 :** Classification des insuffisants cardiaques (Weber et Janicki, 1982)

### Test de marche

Le test de marche de 6 minutes est également utilisé pour évaluer les capacités du patient, mais lors d'un exercice sous-maximal. Il consiste à mesurer la distance parcourue par le patient pendant 6 minutes. Il représente probablement un meilleur reflet des efforts de la vie quotidienne. La distance parcourue est inversement proportionnelle à la survie et à la fréquence des hospitalisations. Ce test peut avoir une bonne valeur pronostique si le périmètre de marche est inférieur à 300m.

### 2.7. Autres Examens Complementaires

- IRM Cardiaque.
- Les explorations isotopiques.
- Enregistrement Holter-Electrocardiogramme.
- Cathétérisme cardiaque

**Recommended diagnostic tests in all patients with suspected chronic heart failure**

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
BNP/NT-proBNP <sup>c</sup>	I	B
12-lead ECG	I	C
Transthoracic echocardiography	I	C
Chest radiography (X-ray)	I	C
Routine blood tests for comorbidities, including full blood count, urea and electrolytes, thyroid function, fasting glucose and HbA1c, lipids, iron status (TSAT and ferritin)	I	C

BNP = B-type natriuretic peptide; ECG = electrocardiogram; HbA1c = glycated haemoglobin; NT-proBNP = N-terminal pro-B-type natriuretic peptide; TSAT = transferrin saturation.  
<sup>a</sup>Class of recommendation.  
<sup>b</sup>Level of evidence.  
<sup>c</sup>References are listed in section 4.2 for this item.

© ESC 2021

**Figure 17 :** Examens paracliniques recommandés chez tous les patients suspectés de l'insuffisance cardiaque chronique

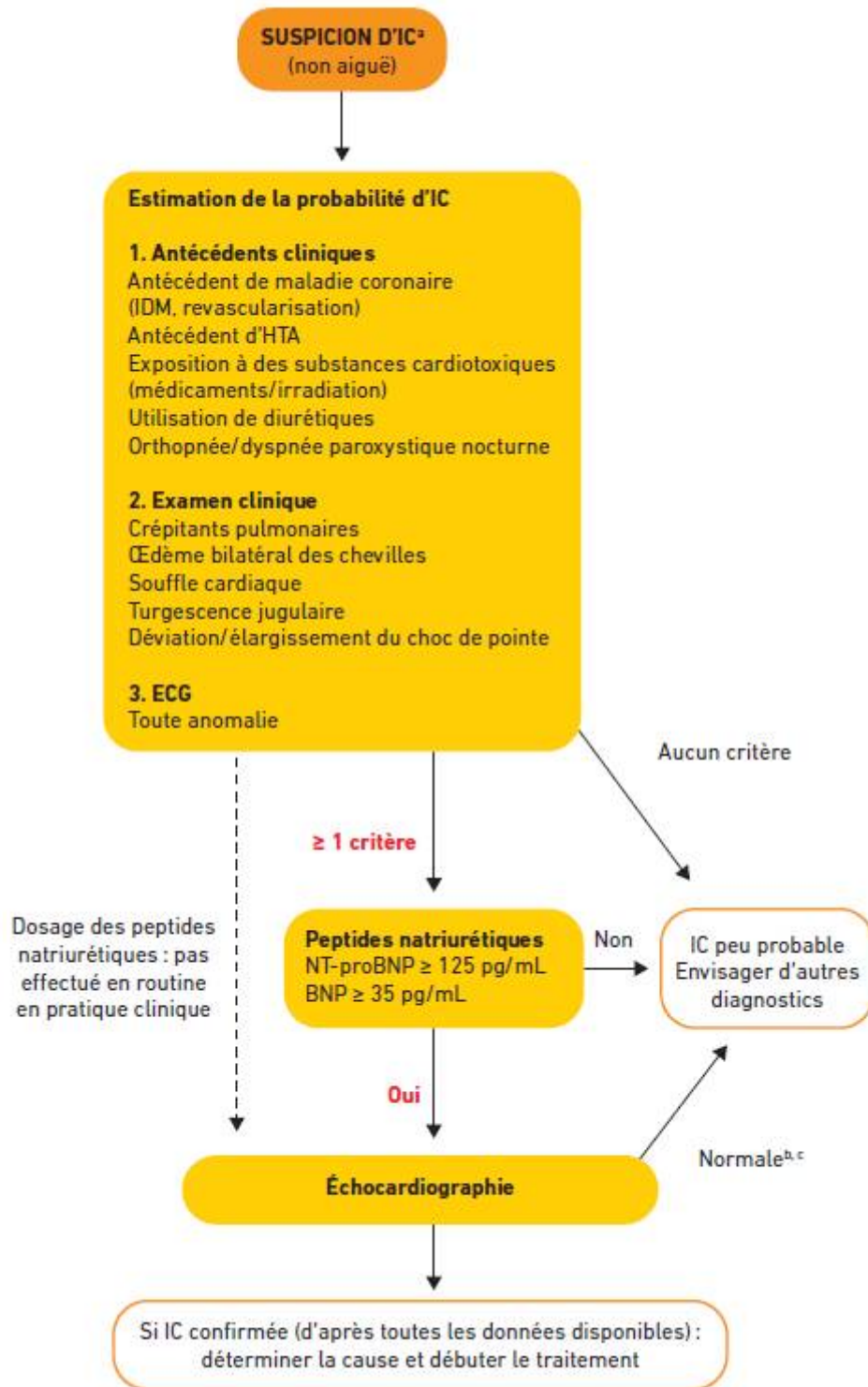
**Légende:**

- Peptide Natriurétique BNP/NT-proBNP (I, B)
- ECG à 12 dérivations (I, C)
- Echocardiographie Trans thoracique (I, C)
- Radiographie Thoracique (I, C)
- Examens Biologiques à la recherche des comorbidités (I, C)
  - Hémogramme (Numération Formule Sanguine)
  - Ionogramme
  - Fonction rénale et fonction hépatique
  - Glycémie et l'hémoglobine glyquée (HBA1c)
  - Bilan lipidique
  - Thyréostimuline
  - Ferritinémie, coefficient de saturation en fer de la transferrine et capacité totale de la fixation en fer de la transferrine.

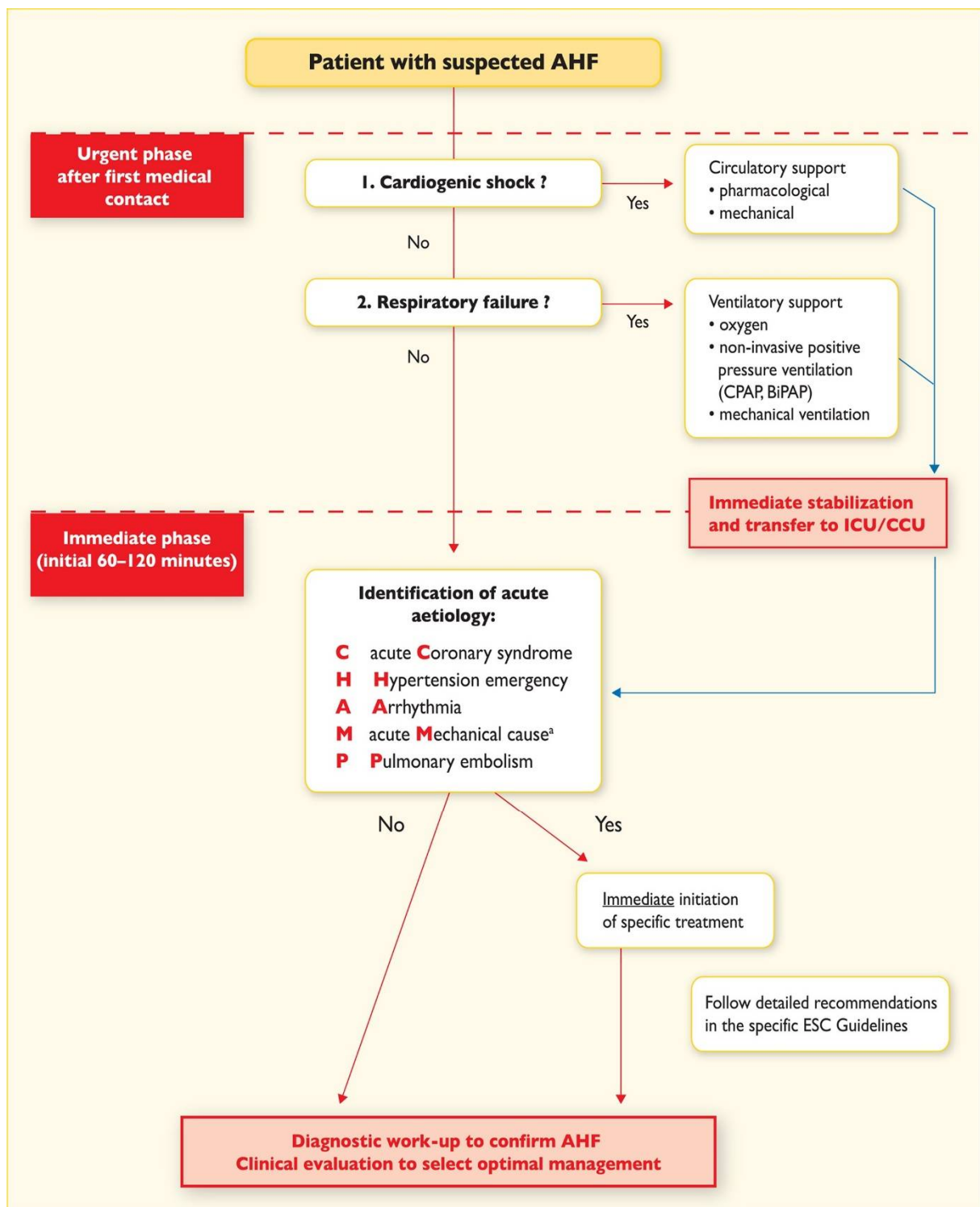
### Recommandations sur les autres examens diagnostiques chez les patients porteurs d'une insuffisance cardiaque

- Lors de l'évaluation initiale des patients dont l'IC est nouvellement diagnostiquée, les tests diagnostiques suivants sont recommandés/ doivent être envisagés afin d'estimer l'éligibilité du patient pour certaines thérapies, et de détecter des causes traitables/réversibles de l'IC et des comorbidités compliquant l'IC:
  - hémoglobine et globules blancs;
  - natrémie, kaliémie, urémie, créatininémie (avec estimation du DFG);
  - tests de la fonction hépatique (bilirubine, alanine aminotransférase, aspartate aminotransférase, gamma-glutamyl-transpeptidase);
  - glycémie, hémoglobine glyquée;
  - bilan lipidique;
  - thyroïdostimuline;
  - ferritinémie, coefficient de saturation en fer de la transferrine et capacité totale de la fixation en fer de la transferrine (tous: I, C);
  - peptides natriurétiques (IIa, C).
- Des examens additionnels destinés à identifier d'autres causes et comorbidités de l'IC doivent être envisagés chez les patients en IC suspectés d'être atteints de maladies particulières (**tableau II**) (IIa, C).
- Un ECG à 12 dérivations est recommandé chez tous les patients en IC afin de déterminer le rythme et la FC, la morphologie et la durée de QRS, et de détecter d'éventuelles anomalies. Cette information est nécessaire pour l'élaboration et le suivi du traitement (I, C).
- Une radiographie thoracique est recommandée chez les patients en IC afin de détecter/exclure d'autres maladies, pulmonaires ou autres, qui pourraient contribuer à la dyspnée. Elle peut aussi permettre d'identifier un œdème pulmonaire ou une congestion, et elle est plus utile chez les patients suspectés d'ICA (I, C).
- Chez les patients en IC, une épreuve d'effort:
  - est recommandée dans le cadre du bilan avant greffe cardiaque ou assistance circulatoire (épreuve d'effort cardio-pulmonaire) (I, C);
  - doit être envisagée afin d'optimiser la prescription d'activité physique (de préférence, épreuve d'effort cardio-pulmonaire) (IIa, C);
  - doit être envisagée afin d'identifier la cause d'une dyspnée inexpliquée (épreuve d'effort cardio-pulmonaire) (IIa, C);
  - peut être envisagée afin de détecter une ischémie myocardique réversible (IIb, C).
- Un cathétérisme cardiaque droit avec un cathéter artériel pulmonaire:
  - est recommandé chez les patients en IC grave chez lesquels on envisage une greffe cardiaque ou une assistance circulatoire (I, C);
  - doit être envisagé chez les patients chez lesquels une hypertension pulmonaire probable a été repérée par échocardiographie, afin de confirmer cette hypertension et d'évaluer sa réversibilité avant de procéder à la correction d'une atteinte cardiaque valvulaire/structurale (IIa, C);
  - peut être envisagé afin d'ajuster le traitement des patients en IC qui restent très symptomatiques malgré un traitement initial conventionnel et chez lesquels l'état hémodynamique est difficile à déterminer (IIb, C).
- Une biopsie endomyocardique doit être envisagée chez les patients atteints d'une IC à progression rapide malgré un traitement conventionnel, si on suspecte la présence d'une maladie spécifique qui ne pourra être confirmée que par le prélèvement d'échantillons myocardiques, et quand un traitement contre cette maladie est disponible et efficace (IIa, C).
- Une échographie thoracique peut être envisagée afin de confirmer un œdème pulmonaire ou un épanchement pleural chez les patients en ICA (IIb, C).
- La mesure du diamètre de la veine cave inférieure par échographie peut être envisagée afin d'évaluer l'état volémique des patients en IC (IIb, C).
- Les recommandations sur les tests génétiques chez les patients qui ont une IC reposent sur le document du groupe de travail de l'ESC sur les maladies myocardiques et péricardiques. Chez la plupart des patients chez lesquels le diagnostic d'IC a été posé, les tests génétiques ne doivent pas être faits en routine pour établir le diagnostic.
- Un conseil génétique est recommandé chez les patients qui ont une cardiomyopathie hypertrophique, une cardiomyopathie dilatée idiopathique ou une dysplasie arythmogène du ventricule droit. Les cardiomyopathies restrictives et les non-compactions du VG isolées peuvent être d'origine génétique et des tests génétiques peuvent aussi être envisagés dans ces cas-là.

**Tableau 6 :** Recommandations ESC 2016 sur les examens complémentaire dans le diagnostic de l'IC



**Figure 18 :** Démarche diagnostic devant insuffisance cardiaque chronique



**Figure 19 :** Démarche diagnostic devant insuffisance cardiaque aigüe

## 2.8. Décompensations

L'insuffisance cardiaque chronique implique une évolution plus longue et plus lente, au cours de laquelle les mécanismes d'adaptation ont le temps de se développer. Les patients peuvent rester asymptomatiques pendant longtemps. Ensuite, l'insuffisance cardiaque évolue souvent par poussées au cours desquelles apparaissent des signes de rétention hydrosodée ou d'hypoperfusion périphérique, entrecoupés de phases de relative stabilité. Ces épisodes sont souvent favorisés par des facteurs déclenchant ou aggravants qu'il est indispensable de rechercher systématiquement :

- Non-observance ou l'interruption du traitement médical.
- Écart du régime hyposodé.
- Infection : notamment broncho-pulmonaire.
- Poussée hypertensive.
- Troubles du rythme ou de la conduction : Passage récent en ACFA.
- Ischémie myocardique.
- Introduction récente d'un inotrope négatif.
- Anémie.
- Aggravation d'une insuffisance rénale.
- Grossesse.
- Embolie pulmonaire.

## 3. Diagnostic Étiologique

### 3.1. Insuffisance Cardiaque Gauche

#### • Cardiopathie Ischémique

La cardiopathie ischémique est la cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque gauche, survenant à la suite d'un infarctus du myocarde connu, mais parfois révélée par une insuffisance cardiaque. Une attention particulière doit être portée à la recherche de lésions coronariennes revascularisables. Dans l'étude de Framingham, l'insuffisance cardiaque apparaît dès le premier mois dans 2 % des cas d'infarctus, puis la fréquence de l'insuffisance cardiaque est d'environ 2,3 % par an, soit la même fréquence que celle des infarctus récurrents (42). Dans l'étude SAVE, la fréquence des insuffisances cardiaques sévères nécessitant une

hospitalisation après un infarctus avec dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 40 %) était globalement de 15 % à 3,5 ans pour tous les groupes (43).

### • **L'hypertension Artérielle**

Une hypertension artérielle prolongée ou non traitée entraîne une dilatation du ventricule et un dysfonctionnement ventriculaire systolique. Initialement, la fraction d'éjection peut être maintenue longtemps au repos et s'abaisser soit brutalement à l'occasion d'un effort, d'une ischémie, soit progressivement.

### • **Cardiomyopathies dilatées**

Les cardiomyopathies dilatées sont une cause importante d'insuffisance cardiaque, caractérisée par une dilatation du ventricule gauche et/ou du ventricule droit associée à une altération de la fonction contractile.

Les cardiomyopathies dilatées sont considérées comme une atteinte myocardique sporadique, de cause inconnue hétérogène et multifactorielle dans lesquelles des facteurs métaboliques, toxiques, infectieux, inflammatoires et génétiques peuvent intervenir, à des degrés divers. Dans 25 % des cas, un contexte familial oriente vers une origine génétique. En effet, dans certaines familles nous avons pu mettre en évidence un mode de transmission autosomique dominant, dans d'autres, plus rare, un mode de transmission lié au chromosome X.

Le diagnostic de cardiomyopathie dilatée primitive est un diagnostic d'élimination, basé sur l'exclusion des cardiopathies secondaires à une étiologie déterminée potentiellement curable :

- cardiomyopathies ischémiques.
- cardiomyopathies rythmiques (fibrillation auriculaire chronique et rapide).
- cardiomyopathies au cours de maladies systémiques, cardiomyopathies dans les maladies métaboliques, notamment endocrinien,
- cardiomyopathie du péripartum.

### **• Cardiomyopathies hypertrophiques : Obstructive et non obstructive**

La cardiomyopathie hypertrophique est définie par l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite, idiopathique primitive, généralement asymétrique, touchant le septum interventriculaire, sans dilatation cavitaire, avec ou sans obstruction intraventriculaire dynamique, en l'absence de maladie cardiaque ou systémique pouvant induire une hypertrophie. C'est une maladie génétique d'expression phénotypique variée. Elle se transmet sur le mode autosomique dominant.

L'incidence annuelle des cardiomyopathies hypertrophiques est de 2,5 pour 100 000 habitants et leur prévalence est de 20/100 000. Les formes familiales prédominent, représentant 60 à 90 % des cas, par rapport aux formes sporadiques.

#### **• Cardiomyopathie restrictive/ Cardiopathie de surcharge**

#### **• Les myocardites**

#### **• Cardiopathie congénitale non corrigée**

#### **• Les Valvulopathies**

La survenue de manifestations d'insuffisance cardiaque chez un patient porteur d'une valvulopathie fuyante ou sténosante représente généralement un tournant évolutif de la maladie et nécessite le plus souvent, en l'absence de contre-indication, d'envisager une correction de cette valvulopathie, soit par chirurgie soit par cardiologie interventionnelle (sténose mitrale).

Les principales valvulopathies responsables d'insuffisance cardiaque sont :

- L'insuffisance mitrale
- L'insuffisance aortique
- Le rétrécissement mitral
- Le rétrécissement aortique

Dans certains cas, le problème est cependant moins évident, en particulier lorsque une dysfonction ventriculaire gauche est associée à une valvulopathie fuyante modérée (insuffisance mitrale ou aortique). La question de la responsabilité de la valvulopathie dans l'altération de la fonction cardiaque est parfois difficile à trancher.

### • **Insuffisance Cardiaque par hyper débit**

L'augmentation continue et permanente du débit cardiaque crée une surcharge volumique qui peut conduire à une insuffisance cardiaque, d'autre plus rapidement qu'il existe une cardiopathie sous-jacente. Les principales causes d'insuffisance cardiaque à haut débit sont :

- Anémie.
- Hyperthyroïdie.
- les fistules artério-veineuses.
- le bériberi.
- la maladie de Paget.

### **3.2. Insuffisance Cardiaque Droite**

L'insuffisance cardiaque gauche est la cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque droite et dans ce cas, les patients présentent un tableau d'insuffisance cardiaque globale. Cependant, l'insuffisance cardiaque droite peut être isolée lorsqu'elle est secondaire à certaines pathologies pulmonaires (appelées de cœur pulmonaire), cardiaques droites ou péricardiques. Les symptômes sont généralement associés à une dyspnée, des signes digestifs fonctionnels (hépatalgie, douleurs abdominales, nausées et vomissements), et il existe des signes d'hypertension veineuse et des signes de rétention hydrosodée.

Devant un tableau d'insuffisance cardiaque droite isolée, certaines étiologies doivent être systématiquement recherchées :

- Un cœur pulmonaire chronique : les broncho-pneumopathies obstructives, les broncho-pneumopathies restrictives, le cœur pulmonaire post-embolique.
- Une hypertension artérielle pulmonaire primitive.
- Certaines cardiopathies congénitales (sténose pulmonaire, communication interauriculaire, tétralogie de Fallot, syndrome d'Eisenmenger).
- Une valvulopathie tricuspидienne : insuffisance tricuspидienne massive post endocarditique, post-rhumatismale ou post-traumatique, syndrome carcinoïde).
- Une péricardite constrictive, dont le diagnostic est posé sur l'échocardiographie, tomographie thoracique, voire cathétérisme.

- Enfin, un tableau d'insuffisance cardiaque droite aiguë peut survenir au cours d'une embolie pulmonaire massive, d'un état de mal asthmatique, d'une pneumopathie aiguë extensive, d'un infarctus du myocarde étendu au ventricule droit ou compliqué d'une rupture septale, ou enfin d'une tamponnade.

Anomalies des conditions de charge		
HTA		
Anomalies structurales des valves et du myocarde	Acquises	Maladies des valves mitrale, aortique, tricuspide ou pulmonaire
	Congénitales	Anomalies du septum atrial ou ventriculaire, autres anomalies
Maladies du péricarde et de l'endomyocarde	Péricarde	Péricardite constrictive, épanchement péricardique
	Endocarde	syndrome hyperéosinophilique, fibrose endomyocardique, fibroélastose endocardique
Augmentation du débit cardiaque		Anémie sévère, sepsis, thyrotoxicose, maladie de Paget, fistule artérioveineuse, grossesse
Surcharge de volume		Insuffisance rénale, hypervolémie iatrogène
Arythmies		
Tachyarythmies		Arythmies atriales ou ventriculaires
Bradyarythmies		Dysfonctions du nœud sinusal, troubles de la conduction
Lésions du myocarde		
Maladie coronaire	Cicatrice myocardique	
	Sidération/hibernation myocardique	
	Maladie coronaire épicaudique	
	Anomalie de la microcirculation coronaire	
	Dysfonction endothéliale	
Lésions toxiques	Toxicomanie	Alcool, cocaïne, amphétamines, stéroïdes anabolisants
	Métaux lourds	Cuivre, fer, plomb, cobalt
	Médicaments	Cytostatiques (anthracyclines...), immunomodulateurs (par ex., interférons, anticorps monoclonaux comme le trastuzumab ou le cétuximab), antidépresseurs, antiarythmiques, AINS, anesthésiques
	Irradiation	
Lésions dues à une inflammation ou une maladie auto-immune	Associées à une infection	Bactéries, spirochètes, champignons, protozoaires, parasites (maladie de Chagas), rickettsies, virus (VIH/sida)
	Non associées à une infection	Myocardite à cellules géantes/lymphocytaire, maladies auto-immunes (maladie de Basedow, polyarthrite rhumatoïde, maladies des tissus conjonctifs, principalement le lupus érythémateux systémique), hypersensibilité et myocardite à éosinophiles (Churg et Strauss)
Infiltration	Associée à une tumeur maligne	Infiltration directe et métastases
	Non associée à une tumeur maligne	Amylose, sarcoidose, hémochromatose (fer), glycogénoses (par ex., maladie de Pompe), maladies lysosomales (par ex., maladie de Fabry)
Perturbations métaboliques	Hormonales	Maladies thyroïdiennes et parathyroïdiennes, acromégalie, déficit en hormone de croissance, hypercortisolémie, hyperaldostéronisme primaire, maladie d'Addison, diabète, syndrome métabolique, phéochromocytome, maladies de la grossesse et du péripartum
	Nutritionnelles	Carence en thiamine, en L-carnitine, en sélénium, en fer, en phosphates, en calcium, malnutrition complexe (par ex., tumeur maligne, sida, anorexie mentale), obésité
Anomalies génétiques	Formes diverses	Cardiomyopathie hypertrophique, CMD, NCVG, dysplasie ventriculaire droite arythmogène, cardiomyopathie restrictive, dystrophies musculaires et laminopathies

**Tableau 7 : Causes de l'insuffisance cardiaque**

## **VI. Evolution et pronostic**

### **1. Évolution**

Malgré des avancées thérapeutiques significatives, l'insuffisance cardiaque reste une maladie grave avec une mortalité lourde. L'évolution se fait progressivement vers l'insuffisance cardiaque terminale. Les patients décèdent dans environ la moitié des cas dans un tableau d'insuffisance cardiaque progressive et terminale, réfractaire au traitement médical, et dans l'autre moitié des cas de mort dites subites. Les causes de ces morts subites ne sont pas univoques : on fait jouer un rôle important aux troubles du rythme ventriculaire graves (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire), mais d'autres causes sont possibles comme une bradycardie extrême, une asystolie ventriculaire, une embolie pulmonaire massive, un accident vasculaire cérébral massif ou un infarctus du myocarde.

### **2. Pronostic**

L'évaluation du pronostic est une étape fondamentale dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, notamment pour les patients les plus jeunes susceptibles de bénéficier d'une transplantation cardiaque. Les progrès du traitement peuvent stabiliser les patients atteints d'une maladie cardiaque grave pendant plusieurs années, retardant ainsi le moment éventuel d'une transplantation.

Le jugement clinique reste primordial, mais il est important de disposer d'un certain nombre de marqueurs objectifs et de pouvoir s'appuyer sur différents paramètres de sévérité. De nombreux facteurs sont considérés comme des marqueurs indépendants de gravité [34].

#### **2.1. Facteurs Cliniques**

- L'âge : association de nombreux facteurs de comorbidité.
- Classification de NYHA : stade IV est un facteur de mauvais pronostic à court terme.
- Amaigrissement et syncope.
- Pression artérielle systolique basse, tachycardie.
- La persistance d'un galop ou de signes d'IC droite ou gauche malgré le traitement.
- L'évolution clinique : La fréquence des épisodes de décompensation nécessitant une hospitalisation.

- L'étiologie de la cardiopathie peut influencer le pronostic de l'insuffisance cardiaque.
- La capacité fonctionnelle +++:
- L'épreuve d'effort avec mesure de la  $VO_2$  et le test de marche de 6 minutes ont une valeur pronostique importante.
  - Il a été montré que l'existence d'une  $VO_2$  max inférieure à 13 voire 10 mL/min/kg est associée à un pronostic très péjoratif.
  - Il a également été montré que la transplantation pourrait être retardée sans gravité chez les patients ambulatoires ayant un pic de  $VO_2$  supérieure à 18 mL/kg/min, même en présence d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère.
  - Le test de marche de 6 minutes, qui mesure également objectivement la capacité fonctionnelle des patients, a une valeur pronostique.
  - La distance parcourue est inversement proportionnelle à la survie et à la fréquence des hospitalisations.
  - Ainsi, les patients parcourant moins de 305 m ont une mortalité annuelle de 11% contre 4% pour les patients parcourant plus de 445 m.

## 2.2. Facteurs Échocardiographiques

- Degré de dilatation ventriculaire gauche : Diamètre télédiastolique échographique du VG > à 70mm.
- Fraction d'éjection < à 30% est un élément de mauvais pronostic.
- Profil restrictif mitral.
- Remodelage ventriculaire.

## 2.3. Facteurs Biologiques

- L'hyponatrémie.
- L'anémie.
- L'augmentation de la créatinine plasmatique.
- Le taux de BNP.

## 2.4. Facteurs Électrocardiographiques

- Les troubles du rythme : Les extrasystoles ventriculaires, les tachycardies ventriculaires soutenues et la fibrillation auriculaire.
- Les troubles graves de la conduction.

Données démographiques	Âge plus avancé, sexe masculin, niveau socio-économique bas
Sévérité de l'IC	Classe avancée de la NYHA, durée longue de l'IC, consommation maximale d'oxygène réduite, pente VE-VCO <sub>2</sub> élevée, ventilation de Cheyne-Stokes, distance de marche pendant 6 minutes courte, force musculaire réduite, la mauvaise qualité de vie
État clinique	FC de repos élevée, PA basse, données cliniques de surcharge liquidienne (congestion pulmonaire, œdèmes périphériques, dilatation veineuse jugulaire, hépatomégalie), données cliniques d'hypoperfusion périphérique, fragilité
Remodelage myocardique et sévérité de la dysfonction cardiaque	FEVG basse, dilatation VG, dysfonction VG diastolique sévère, pressions de remplissage VG élevées, régurgitation mitrale, rétrécissement aortique, hypertrophie VG, dilatation OG, dysfonction VD, hypertension pulmonaire, asynchronisme, hypo/akinésie large, complexes QRS larges, inflammation ou infiltration présumée à l'IRM, ischémie inductible et viabilité pauvre à un examen d'imagerie
Biomarqueurs d'activation neuro-hormonale	Hyponatrémie, peptides natriurétiques élevés, activité rénine plasmatique élevée, aldostérone et catécholamines élevées, endothéline-I élevée, adrénomédulline élevée, vasopressine élevée
Autres biomarqueurs	Marqueurs de la fonction rénale, marqueurs de l'inflammation, marqueurs du stress cardiaque, marqueurs de dommage cardiaque, marqueurs métaboliques, marqueurs du collagène, marqueurs d'une dysfonction et/ou d'un dommage d'un organe
Tests génétiques	Certaines mutations de cardiomyopathie héréditaire associées à un risque élevé de mort cardiaque subite ou de progression rapide de l'IC
Comorbidités cardiovasculaires	FA, arythmie ventriculaire, coronaropathie non revascularisable, antécédent d'AVC/AIT, artériopathie périphérique
Comorbidités non cardiovasculaires	Diabète, anémie, déficit en fer, BPCO, insuffisance rénale, dysfonction hépatique, apnées du sommeil, altération cognitive, dépression
Mauvaise "adhérence"	Mauvaise "adhérence" au traitement de l'IC recommandé
Événements cliniques	Hospitalisation pour IC, arrêt cardiaque récupéré, choc d'un DAI

**Tableau 8 :** Marqueurs de Mauvais pronostic chez les patients insuffisants cardiaques

## **VII. Traitement**

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque a fait l'objet de plusieurs publications. De nombreux progrès ont été réalisés ces dernières années dans la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chronique, notamment à fonction systolique altérée. Représenté principalement par les diurétiques, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine et les bêtabloquants, le traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque non seulement améliore la qualité de vie des patients mais réduit également la morbi-mortalité et le nombre des hospitalisations. . Les mesures hygiéno-diététiques associées au traitement de base restent essentielles et doivent être adaptées au mode de vie du patient et au stade de l'insuffisance cardiaque.

### **1. Les Objectives Du Traitement**

Il est tout d'abord préventif.

1. Traitement des pathologies pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque (HTA, cardiopathies ischémiques, valvulopathies).
2. Améliorer l'état clinique de l'insuffisant cardiaque.
3. Ralentir la progression de l'insuffisance cardiaque voire d'améliorer la fonction cardiaque.
4. Améliorer la qualité de vie, éviter les rehospitalisations.
5. Prolonger la survie.

### **2. Les Mesures Hygiéno-Diététiques Et Générales**

1. Un régime hyposodé est une recommandation majeure. Le régime doit être adapté à la sévérité de syndrome(en générale inférieure à 6g de sel/jour).
2. Une restriction hydrique stricte (500 à 750 ml par jour) est indispensable lors des décompensations aiguës notamment en présence d'une hyponatrémie.
3. Par ailleurs, une surveillance du poids est également indispensable et fortement conseillé.
4. Un exercice physique régulier d'intensité moyenne est conseillé en dehors des épisodes aigus.

5. Arrêt du tabac et de l'alcool.
6. Traitement d'un surpoids ou d'une dénutrition.
7. Vaccination antigrippale.
8. Connaître les traitements à éviter ou à employer avec précaution :
  - a. AINS et Coxibs.
  - b. Anti arythmiques de classe I.
  - c. Inhibiteurs calciques bradycardisants.
  - d. Antidépresseurs tricycliques.
  - e. Lithium et corticoïdes.
9. Réadaptation cardiovasculaire +++ est obligatoire et bénéfique notamment pour la qualité de vie en cas d'IC stable (stade II ou III de la NYHA).
10. L'éducation thérapeutique du patient par une équipe multidisciplinaire+++

### 3. Traitements Médicamenteux

#### 3.1. Les nouvelles recommandations de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque

Les nouvelles recommandations sur le traitement de l'insuffisance cardiaque ont été présentées durant le congrès de la *Heart Failure Association* de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en Aout 2021.

Les points clés thérapeutiques étaient :

- Le traitement médicamenteux précoce des patients atteints d'IC-FEA/ICFÈr repose sur quatre classes de médicaments : IEC/ARA II, bêtabloquants, antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) et **inhibiteurs du SGLT2**.
- Des approches de traitement sur mesure sont disponibles pour les patients atteints d'IC-FEA/ICFÈr en fonction des phénotypes (Addition d'un algorithme du traitement pour patients IC-FEA/ICFÈr selon les phénotypes)
- Un nouvel algorithme du traitement simplifié pour les patients IC-FEA/ICFÈr
- Mise à jour des traitements pour la majorité des comorbidités tels que :
  - Diabète
  - Hyperkaliémie

- Carence en fer
- Le Cancer

Pour la prise en charge des patients atteints d'insuffisance cardiaque avec FEVG altérée (IC-FEA/ICF<sub>Er</sub>), les IEC/ARA II, les bêta-bloquants, les ARMs et dapagliflozine/empagliflozine sont recommandés en premier, puis des diurétiques de l'anse peuvent être envisagés pour la rétention hydro-sodique. La nouveauté des recommandations est l'introduction de dapagliflozine ou d'empagliflozine pour réduire le risque d'hospitalisation et de mortalité pour IC (classe I, niveau A). Une autre nouveauté est la recommandation d'envisager l'instauration de l'association Sacubitril/Valsartan chez les patients atteints d'ICF<sub>Er</sub>/IC-FEA **de novo** (classe IIb, niveau B). Le vericiguat (classe IIb, niveau B) et l'omecamtiv mécarbil pourraient être envisagés à l'avenir (pas encore autorisé).

Les mises à jour fournissent des recommandations pour les patients atteints d'*HFmrEF*. Le nom de la catégorie est passé de **fraction d'éjection moyenne** à **fraction d'éjection légèrement réduite** afin de mieux définir cette population de patients. Les recommandations *ou considérations* pour les traitements pharmacologiques incluent les diurétiques (classe I, niveau C), les IEC, les ARA II, les bêta-bloquants, les ARMs et le sacubitril/valsartan (tous de classe IIb, niveau C). Aucune nouvelle recommandation pour le traitement d'IC-FEP (HFpEF) n'a été incluse dans les lignes directrices mises à jour.

Pour classer l'IC aiguë, un tableau avec quatre catégories de présentations cliniques de l'IC aiguë a été présenté avec des informations sur les principaux mécanismes, la cause principale des symptômes, l'apparition, les principales anomalies hémodynamiques, les principales présentations cliniques et les traitements principaux.

D'autres recommandations mises à jour incluent des recommandations pour le suivi pré-décharge et post-décharge des patients hospitalisés pour IC aiguë, le traitement de la FA chez les patients atteints d'IC (Anticoagulants oraux directs AODs recommandés de préférence aux AVK), le traitement des patients diabétiques (recommandation des inhibiteurs du SGLT2), la prise en charge des patients atteints de cancer et d'IC.

Une nouveauté dans les recommandations pour l'anémie et la carence en fer dans l'IC est la recommandation que tous les patients atteints d'IC doivent être périodiquement dépistés pour l'anémie et la carence en fer avec une NFS complète, la concentration de ferritine sérique et le TSAT. De plus, une supplémentation en fer IV avec du carboxymaltose ferrique doit être envisagée chez les patients atteints d'IC symptomatique récemment hospitalisés pour IC avec une FEVG < 50 % et une carence en fer pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC (classe IIa, niveau B).

Enfin, tafamidis est recommandé pour le traitement de l'amylose à transthyréline-amylose cardiaque chez les patients présentant des symptômes hTTR-CMP héréditaires prouvés par les tests génétiques et NYHA classe I ou II et chez les patients présentant des symptômes wtTTR-CA et NYHA classe I ou II (classe I, niveau B).

	Definition	Wording to use	
Classes of recommendations	<b>Class I</b>	Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective.	Is recommended or is indicated
	<b>Class II</b>	Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of the given treatment or procedure.	
	<b>Class IIa</b>	Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.	Should be considered
	<b>Class IIb</b>	Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.	May be considered
	<b>Class III</b>	Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective, and in some cases may be harmful.	Is not recommended

Level of evidence A	Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses.
Level of evidence B	Data derived from a single randomized clinical trial or large non-randomized studies.
Level of evidence C	Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries.

<b>Prevention and monitoring</b>	
Self-management strategies are recommended to reduce the risk of HF hospitalization and mortality.	<b>I</b>
Either home-based and/or clinic-based programmes improve outcomes and are recommended to reduce the risk of HF hospitalization and mortality.	<b>I</b>
Influenza and pneumococcal vaccinations should be considered in order to prevent HF hospitalizations.	<b>IIa</b>
A supervised, exercise-based, cardiac rehabilitation programme should be considered in patients with more severe disease, frailty, or with comorbidities.	<b>IIa</b>
Non-invasive HTM may be considered for patients with HF in order to reduce the risk of recurrent CV and HF hospitalizations and CV death.	<b>IIb</b>
<b>Recommendations for management of patients with advanced HF</b>	
Patients being considered for long-term MCS must have good compliance, appropriate capacity for device handling and psychosocial support.	<b>I</b>
<b>Recommendations</b>	<b>Class</b>
<b>Recommendations for the diagnosis of HF</b>	
Right heart catheterization should be considered in patients where HF is thought to be due to constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy, congenital heart disease, and high output states.	<b>IIa</b>
Right heart catheterization may be considered in selected patients with HFpEF to confirm the diagnosis.	<b>IIb</b>
<b>Recommendations for treatment of chronic HF</b>	
<i>HFrEF</i>	
Dapagliflozin or empagliflozin are recommended for patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	<b>I</b>
Vericiguat may be considered in patients in NYHA class II–IV who have had worsening HF despite treatment with an ACE-I (or ARNI), a beta-blocker and an MRA to reduce the risk of CV mortality or HF hospitalization.	<b>IIb</b>
<i>HFmrEF</i>	
An ACE-I may be considered for patients with HFmrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	<b>IIb</b>
An ARB may be considered for patients with HFmrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	<b>IIb</b>
A beta-blocker may be considered for patients with HFmrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	<b>IIb</b>
An MRA may be considered for patients with HFmrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	<b>IIb</b>
Sacubitril/valsartan may be considered for patients with HFmrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	<b>IIb</b>

**Recommendations for management of patients with HF and CCS**

CABG should be considered as the first-choice revascularization strategy, in patients suitable for surgery, especially if they have diabetes and for those with multivessel disease.	<b>IIa</b>
In LVAD candidates needing coronary revascularization, CABG should be avoided, if possible.	<b>IIa</b>
Coronary revascularization may be considered to improve outcomes in patients with HFrEF, CCS, and coronary anatomy suitable for revascularization, after careful evaluation of the individual risk to benefit ratio, including coronary anatomy (i.e. proximal stenosis >90% of large vessels, stenosis of left main or proximal LAD), comorbidities, life expectancy, and patient's perspectives.	<b>IIb</b>
PCI may be considered as alternative to CABG, based on Heart Team evaluation, considering coronary anatomy, comorbidities, and surgical risk.	<b>IIb</b>

**Recommendations for management of patients with HF and valvular heart disease**

Aortic valve intervention, TAVI or SAVR is recommended in patients with HF and severe high-gradient aortic stenosis to reduce mortality and improve symptoms.	<b>I</b>
It is recommended that the choice between TAVI and SAVR be made by the Heart Team, according to individual patient preference and features including age, surgical risk, clinical, anatomical and procedural aspects, weighing the risks and benefits of each approach.	<b>I</b>
Percutaneous edge-to-edge mitral valve repair should be considered in carefully selected patients with secondary mitral regurgitation, not eligible for surgery and not needing coronary revascularization, who are symptomatic despite OMT and who fulfil criteria to achieve a reduction in HF hospitalizations.	<b>IIa</b>
Percutaneous edge-to-edge mitral valve repair may be considered to improve symptoms in carefully selected patients with secondary mitral regurgitation, not eligible for surgery and not needing coronary revascularization, who are highly symptomatic despite OMT and who do not fulfil criteria for reducing HF hospitalization.	<b>IIb</b>

Heart transplantation is recommended for patients with advanced HF, refractory to medical/device therapy and who do not have absolute contraindications.	I
Continuous inotropes and/or vasopressors may be considered in patients with low cardiac output and evidence of organ hypoperfusion as bridge to MCS or heart transplantation.	IIb
<b>Recommendations for management of patients after HF hospitalization</b>	
It is recommended that patients hospitalized for HF be carefully evaluated to exclude persistent signs of congestion before discharge and to optimize oral treatment.	I
It is recommended that evidence-based oral medical treatment be administered before discharge.	I
An early follow-up visit is recommended at 1–2 weeks after discharge to assess signs of congestion, drug tolerance, and start and/or uptitrate evidence-based therapy.	I
<b>Recommendations for management of patients with HF and atrial fibrillation</b>	
Long-term treatment with an oral anticoagulant should be considered for stroke prevention in AF patients with a CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc score of 1 in men or 2 in women.	IIa
<b>Recommendations for management of patients with HF and diabetes</b>	
SGLT2 inhibitors (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) are recommended in patients with T2DM at risk of CV events to reduce hospitalizations for HF, major CV events, end-stage renal dysfunction, and CV death.	I
SGLT2 inhibitors (dapagliflozin, empagliflozin, and sotagliflozin) are recommended in patients with T2DM and HFrEF to reduce hospitalizations for HF and CV death.	I
The DPP-4 inhibitor saxagliptin is not recommended in patients with HF.	III
<b>Recommendations for management of patients with HF and iron deficiency</b>	
It is recommended that all patients with HF are periodically screened for anaemia and iron deficiency with a full blood count, serum ferritin concentration, and TSAT.	I
Intravenous iron supplementation with ferric carboxymaltose should be considered in symptomatic HF patients recently hospitalized for HF and with LVEF ≤50% and iron deficiency, defined as serum ferritin <100 ng/mL or serum ferritin 100–299 ng/mL with TSAT <20%, to reduce the risk of HF hospitalization.	IIa
Treatment of anaemia in HF with erythropoietin stimulating agents is not recommended in the absence of other indications for this therapy.	III

<b>Recommendations for management of patients with HF and cancer</b>	
It is recommended that cancer patients at increased risk for cardiotoxicity, defined by a history or risk factors of CV disease, previous cardiotoxicity or exposure to cardiotoxic agents, undergo CV evaluation before scheduled anticancer therapy, preferably by a cardiologist with experience/interest in Cardio-Oncology.	<b>I</b>
Treatment with an ACE-I and a beta-blocker (preferably carvedilol) should be considered in cancer patients developing LV systolic dysfunction, defined as a 10% or more decrease in LVEF and to a value lower than 50%, during anthracycline chemotherapy.	<b>IIa</b>
A baseline CV risk assessment should be considered in all cancer patients scheduled to receive a cancer treatment with the potential to cause HF.	<b>IIa</b>
<b>Recommendations for treatment of patients with HF and amyloidosis</b>	
Tafamidis is recommended in patients with genetic testing proven hereditary hTTR-CMP and NYHA class I or II symptoms to reduce symptoms, CV hospitalization and mortality.	<b>I</b>
Tafamidis is recommended in patients with wtTTR-CA and NYHA class I or II symptoms to reduce symptoms, CV hospitalization and mortality.	<b>I</b>

© ESC 2021

ACE-I = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB = angiotensin-receptor blocker; ARNI = angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; CABG = coronary artery bypass graft; CCS = chronic coronary syndrome; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = congestive heart failure or left ventricular dysfunction, Hypertension, Age  $\geq 75$  (doubled), Diabetes, Stroke (doubled)-Vascular disease, Age 65–74, Sex category (female) (score); CMP = cardiomyopathy; CV = cardiovascular; DPP-4 = dipeptidyl peptidase-4; HF = heart failure; HFmrEF = heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; HTM = home telemonitoring; hTTR = hereditary transthyretin; LAD = left anterior descending artery; LV = left ventricular; LVAD = left ventricular assist device; LVEF = left ventricular ejection fraction; MCS = mechanical circulatory support; MRA = mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA = New York Heart Association; OMT = optimal medical therapy; PCI = percutaneous coronary intervention; SAVR = surgical aortic valve replacement; SGLT2 = sodium-glucose co-transporter 2; T2DM = type 2 diabetes mellitus; TAVI = transcatheter aortic valve implantation; TSAT = transferrin saturation; wtTTR-CA = wild-type transthyretin cardiac amyloidosis.

**Tableau 9 :** Nouvelles recommandations de l'ESC concernant le diagnostic et traitement de l'insuffisance cardiaque.

**Légende:**

ACE-I : Inhibiteur d'Enzyme de Conversion (IEC)

ARB : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

ARNI : Inhibiteur de la néprilysine et des récepteurs de l'angiotensine II (INRA II)

CABG : Pontage AortoCoronarien (PAC)

CCS : Syndrome Coronarien Chronique

HTM : Télésurveillance à domicile hTTR : Transthyrétine héréditaire

LAD : Artère descendante antérieure gauche LV : Ventriculaire gauche

LVAD : Dispositif d'assistance ventriculaire gauche (DAVG)

LVEF : Fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG)

MCS : Assistance circulatoire mécanique

MRA : Antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM)

OMT : Traitement médical optimal (TMO) PCI : Intervention coronarienne percutanée

SAVR : Remplacement valvulaire aortique percutané (RVAP)

SGLT2 : Co-transporteur 2 sodium-glucose T2DM : Diabète type II

wtTTR-CA : Amylose cardiaque à transthyrétine de type sauvage

### 3.2. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont recommandés chez les patients ayant une FEVG  $\leq 40\%$ , qu'ils soient symptomatiques ou non (recommandations classe IA) autant qu'il n'y ait pas de contre-indication (sténose bilatérale des artères rénales, antécédents d'angioœdème lors d'une exposition aux IEC). Même chez les patients asymptomatiques ou pauci-symptomatiques avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche diminuée, le traitement par IEC ralentit l'apparition des symptômes (44). Une tendance à la baisse de la mortalité a également été démontrée (45).

Chez les patients présentant une insuffisance cardiaque symptomatique, les IEC améliorent la capacité d'effort, ralentissent la progression de la maladie et diminuent la mortalité (46). Des études récentes suggèrent un effet plus favorable à dose élevée, sans augmentation notable des effets secondaires (47, 48). Par conséquent, il est conseillé d'augmenter progressivement la dose des IEC sous surveillance, jusqu'à atteindre la dose-cible des grandes études ayant démontré un effet favorable sur la mortalité et la morbidité (par exemple, captopril 150 mg/jour, énalapril 40 mg/jour et lisinopril 30 mg/jour).

Les IEC ainsi améliorent la survie, les symptômes d'IC et la capacité fonctionnelle. Un nouveau composé (LCZ696) qui combine les fractions d'un ARA (valsartan) et d'un inhibiteur de la néprilysine (sacubitril) s'est récemment révélé supérieur à un IEC (énalapril) pour réduire le risque de mortalité et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans un seul essai avec des critères d'inclusion/exclusion stricts (49). **Le sacubitril/valsartan +++ (Upério®)** est donc recommandé pour remplacer les IEC chez les patients ambulatoires atteints d'insuffisance cardiaque avec FEVG réduit qui restent symptomatiques malgré un traitement optimal et qui répondent à ces critères d'essai.

Parmi les effets secondaires des IEC, on note l'hypotension, la dégradation de la fonction rénale, l'hyperkaliémie et surtout la toux par accumulation de bradykinines. Le risque d'hypotension et d'insuffisance rénale est plus élevé chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avancée, en particulier en présence de doses élevées de diurétiques, d'un âge avancé ou d'une hyponatrémie.

### **3.3. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)**

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) ne sont recommandés qu'en alternative au traitement par IEC en cas de mauvaise tolérance d'IEC (50). Il a été démontré que le Candésartan réduit la mortalité cardiovasculaire (50). Le Valsartan a montré un effet sur les hospitalisations pour IC (mais pas sur les hospitalisations toutes causes confondues) chez les insuffisants cardiaques avec FEVG altérée sous traitement des IEC comme traitement de fond (51).

L'association IEC/ARA II doit être réservée aux patients présentant une symptomatologie sous un bêtabloquant avec mauvaise tolérance aux antagonistes des récepteurs de l'aldostérone-spirolactone, et doit être utilisée sous surveillance stricte.

### **3.4. Inhibiteur de la néprilysine et des récepteurs de l'angiotensine II (INRA II)**

Dans l'essai PARADIGM-HF, le sacubitril/valsartan, un INRA II, s'est avéré supérieur à l'énalapril (IEC) pour réduire les hospitalisations pour aggravation de l'IC, la mortalité cardiovasculaire (CV) et la mortalité toutes causes confondues chez les patients atteints d'ICFEr ambulatoire avec une FEVG  $\leq 40\%$  (passée à  $\leq 35\%$  pendant l'étude). Les patients de l'essai présentaient des concentrations plasmatiques de NP élevées, un DFG  $\geq 30$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> et étaient capables de tolérer l'énalapril puis le sacubitril/valsartan pendant la période de pré-inclusion (49). Les avantages supplémentaires du sacubitril/valsartan comprenaient une amélioration des symptômes et la qualité de vie (49) une réduction de l'incidence du diabète nécessitant un traitement à l'insuline et une réduction de la baisse du DFG ainsi qu'un taux réduit d'hyperkaliémie. De plus, l'utilisation de sacubitril/valsartan peut permettre une réduction de la boucle besoin de diurétique. Une hypotension symptomatique a été rapportée plus fréquemment chez les patients traités par sacubitril/valsartan par rapport à l'énalapril, mais malgré le développement d'une hypotension, ces patients ont également tiré des bénéfices cliniques du traitement par sacubitril/valsartan.

Par conséquent, il est recommandé de remplacer un IEC ou un ARA II par du sacubitril/valsartan chez les patients ambulatoires atteints d'ICFEr, qui restent symptomatiques malgré le traitement médicale optimal. Deux études ont examiné l'utilisation de l'INRA II chez des patients hospitalisés, dont certains n'avaient pas été préalablement

traités par IEC (52-54). L'instauration dans ce contexte semble sûre et réduit de 42 % la mortalité d'origine CV ou les hospitalisations pour IC par rapport à l'énalapril. Ainsi, l'initiation du sacubitril/valsartan chez les patients ICFer naïfs (i.e. de novo) sous IEC peut être considérée (classe II, niveau B). Les patients qui commencent un traitement par sacubitril/valsartan doivent avoir une tension artérielle (TA) adéquate et un DFG  $\geq 30$  mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. Une période de sevrage d'au moins 36 heures après le traitement par IEC est nécessaire afin de minimiser le risque d'œdème de Quincke.

### 3.5. Inhibiteurs du SGLT 2 +++

L'essai DAPA-HF a étudié les effets à long terme de la dapagliflozine (inhibiteur du SGLT2) par rapport au placebo en plus d'un traitement médical optimal (TMO), sur la morbidité et la mortalité chez les patients atteints d'ICFer ambulatoire. Les patients qui ont participé à l'essai étaient dans les classes NYHA II à IV, et avaient une FEVG  $\leq 40$  % malgré le TMO. Les patients devaient également avoir un NT-proBNP plasmatique élevé et un DFG  $\geq 30$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (55).

Le traitement par dapagliflozine a entraîné une réduction de 26 % du critère d'évaluation principale : un critère composite d'aggravation de l'IC (hospitalisation ou visite d'urgence entraînant un traitement IV pour l'IC) ou de la mortalité d'origine CV. Ces deux composants ont été considérablement réduits. De plus, la dapagliflozine a réduit la mortalité toutes causes confondues (55), amélioré les symptômes d'IC, amélioré la fonction physique et la qualité de vie chez les patients présentant une ICFer symptomatique (56). Des bénéfices ont été observés tôt après le début de la dapagliflozine, et la réduction du risque absolu était importante. Les bénéfices de survie ont été observés dans la même mesure chez les patients atteints d'ICFer avec et sans diabète, et sur l'ensemble du spectre des valeurs d'HbA1c (55).

Par la suite, l'essai EMPEROR-Réduit a révélé que l'empagliflozine réduisait la mortalité d'origine CV et l'hospitalisation pour IC de 25 % chez les patients présentant des symptômes de classe NYHA II à IV et une FEVG  $\leq 40$  % malgré le TMO (57). Cet essai a inclus des patients présentant un DFG  $> 20$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> et il y avait également une réduction de la baisse du DFG chez les personnes recevant de l'empagliflozine. Elle était également associée à une amélioration de la qualité de vie (58). Bien qu'il n'y ait pas eu de

réduction significative de la mortalité CV dans l'essai EMPEROR-Réduit, une méta-analyse récente des essais DAPA-HF et EMPEROR-Réduit n'a trouvé aucune hétérogénéité dans la mortalité CV (59).

Par conséquent, la dapagliflozine ou l'empagliflozine sont recommandées, en plus du TMO avec un IEC/ARA II, un bêta-bloquant et un ARM, pour les patients atteints d'ICFcr quel que soit leur statut diabétique. Les propriétés diurétiques/natriurétiques des inhibiteurs du SGLT2 peuvent offrir des avantages supplémentaires dans la réduction de la congestion et peuvent permettre une réduction des besoins en diurétiques de l'anse (60). Le traitement avec des inhibiteurs du SGLT2 peut augmenter le risque d'infections fongiques génitales récurrentes. Une petite réduction du DFG après l'initiation est attendue et est réversible et ne doit pas conduire à l'arrêt prématuré du médicament.

### **3.6. Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (aldostérone-spirolactone)**

Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes sont des diurétiques épargneurs de potassium qui bloquent de manière compétitive le récepteur stéroïde de l'aldostérone, présent dans la partie terminale du tube contourné distal et dans le tube collecteur. L'association spironolactone (seule anti-aldostérone disponible au Maroc), diurétique de l'anse et IEC a démontré son efficacité dans l'étude RALES (61, 62). Cette étude a montré une réduction de la mortalité de 30% et de l'hospitalisation de 35% chez les patients en classe III à IV de la NYHA avec une fraction d'éjection  $\leq 35\%$ .

La spironolactone ou l'éplérénone sont recommandées chez tous les patients atteints d'insuffisance cardiaque (malgré un traitement IEC et/ou bêtabloquant) avec une FEVG  $\leq 35\%$ , pour réduire la mortalité et les hospitalisations liées à l'insuffisance cardiaque. Les effets secondaires les plus fréquemment observés sont l'hyperkaliémie (63) et la gynécomastie chez l'homme. En raison du risque fréquent d'hyperkaliémie, ces médicaments nécessitent une surveillance régulière de la fonction rénale et de la kaliémie. Ils sont indiqués chez les patients ayant une clairance de la créatinine  $> 30\text{ml/min}$  et une kaliémie  $\leq 5\text{ mmol/L}$ .

### 3.7. Les Bêtabloquants

Longtemps contre-indiqués dans l'IC, les bêtabloquants sont actuellement une thérapeutique de base dans la prise en charge médicamenteuse de l'insuffisance cardiaque (64-68). Les bêtabloquants inhibent de manière compétitive, la fixation des catécholamines aux récepteurs bêta 1 et bêta 2. Ils permettent de réduire la consommation d'oxygène du myocarde et améliorent les performances du muscle cardiaque. Par ailleurs, ils inhibent la sécrétion de rénine, et donc d'angiotensine II et d'aldostérone. Le bêtabloquant a permis un ralentissement de la progression de la maladie avec une amélioration de la classe fonctionnelle et du pic de  $VO_2$  max.

Dans plusieurs grandes études de mortalité randomisées et contrôlées versus placebo, le carvedilol (69-71), le bisoprolol (72) et le succinate de métoprolol (73, 74) ont été associés à une diminution à long terme de la mortalité globale, cardiovasculaire, mort subite et mortalité par progression de l'IC chez des patients appartenant aux classes II à IV de la NYHA. Dans ces études, les Bêtabloquants diminuent les hospitalisations (toutes causes, cardiovasculaires et pour Insuffisance Cardiaque), améliorent la classe fonctionnelle et conduisent à une moindre aggravation de l'IC par rapport au placebo.

Les bêtabloquants ne doivent être prescrits qu'en cas d'état stable (sans surcharge volumique) et indiqués dans dysfonction systolique de VG d'origine ischémique ou non, en association avec IEC après avoir éliminé les contre-indications (BAV, troubles de la conduction, artériopathies des MI, Asthme). Un traitement par bêtabloquant dans l'insuffisance cardiaque doit être instauré à faible dose après stabilisation des signes cliniques, selon le principe du "Start low, go slow". La dose du bêtabloquant est augmentée par paliers de 2 à 3 semaines jusqu'à la dose maximale tolérée par le patient. L'utilisation de bêtabloquants n'est pas recommandée dans les décompensations cardiaques aiguës ou chez les patients instables. Les effets secondaires sont l'hypotension artérielle, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, hypoglycémie, asthénie, bradycardie sévère.

### 3.8. Les Diurétiques

Le recours à des diurétiques est indispensable chez les patients présentant des signes de congestion pulmonaire et/ou périphérique. Les diurétiques luttent contre la rétention hydrosodée et améliorent les symptômes congestifs et tolérance à l'effort (75-77).

Les diurétiques de l'anse sont les plus utilisés et sont principalement représentés par le furosémide. Grâce à son action au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé, le furosémide a un effet diurétique et natriurétique puissant, ce qui permet une amélioration rapide des symptômes. Il est responsable également d'une augmentation de la kaliurèse, de la chlorurèse, de la calciurie et de la magnésurie ce qui est à l'origine de ses effets secondaires. Cependant, il n'y a aucune étude randomisée ayant évalué son effet sur la morbidité et la mortalité (78). Ainsi, les diurétiques ne doivent pas être utilisés isolément et indéfiniment dans le traitement de l'insuffisance cardiaque car ils sont incapables de maintenir une stabilité clinique au long cours.

Les diurétiques thiazidiques sont moins utilisés et sont associés si réponse insuffisante avec une surveillance rénale étroite +++.

### 3.9. Agents inotropes positifs

Administrés par voie intraveineuse, ces agents réservés au milieu hospitalier sont utilisés pour corriger les désordres hémodynamiques en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire. Les produits utilisés sont les amines sympathicomimétiques (Dobutamine : action diurétique à faibles doses et inotrope positif, vasoconstricteur à forte doses) et les inhibiteurs de la phosphodiesterase (milrinone et énoximone : inotrope positif, vasodilatateur périphérique).

Dans un épisode aigu d'aggravation de l'IC, l'administration à court terme de lévosimendan, un nouvel agent inotrope aux propriétés sensibilisantes au calcium, apparaît plus sûre que la dobutamine. Au cours de l'IC aiguë après infarctus, ce produit a amélioré les symptômes et réduit de moitié la mortalité au cours des 72 premières heures et cette différence de mortalité s'est maintenue au cours des 6 mois suivants (79). Cet effet devra être confirmé dans des essais ultérieurs.

### 3.10. Les Digitaliques (Digoxine)

Les digitaliques sont des inotropes positifs et chronotropes négatifs représentent une des classes pharmacologiques les plus anciennes utilisées dans l'insuffisance cardiaque (depuis plus de 200 ans).

Les digitaliques ralentissent la fréquence cardiaque, ce qui améliore la fonction ventriculaire et les symptômes cardiaques (80). L'association de la digoxine et d'un traitement bêtabloquant semble plus efficace que chacun des composants en monothérapie chez les patients atteints d'ACFA (80).

La digoxine et la digitoxine sont les digitaliques les plus fréquemment utilisées. Ils ont des effets pharmacodynamiques identiques mais des profils pharmacocinétiques différents. La digoxine est excrétée par voie rénale. En revanche, la digitoxine est métabolisée par le foie et est moins dépendante de la fonction rénale, ce qui peut être utile en cas de l'insuffisance rénale et chez les patients âgés (81).

Diurétiques	Dose initiale (mg)		Dose quotidienne standard (mg)	
<b>Diurétiques de l'anse<sup>a</sup></b>				
Furosémide	20-40		40-240	
Bumétanide	0,5-1,0		1-5	
Torasémide	5-10		10-20	
<b>Thiazides<sup>b</sup></b>				
Bendrofluméthiazide	2,5		2,5-10	
Hydrochlorothiazide	25		12,5-100	
Métolazone	2,5		2,5-10	
Indapamide <sup>c</sup>	2,5		2,5-5	
<b>Diurétiques épargneurs du potassium<sup>d</sup></b>				
	+ IEC/ARAII	- IEC/ARAII	+ IEC/ARAII	- IEC/ARAII
Spironolactone/éplérénone	12,5-25	50	50	100-200
Amiloride	2,5	5	5-10	10-20
Triamtérène	25	50	100	200

<sup>a</sup> Par voie orale ou IV; dose à ajuster selon le poids et l'état volémique; une dose excessive peut entraîner une insuffisance rénale ou être ototoxique.

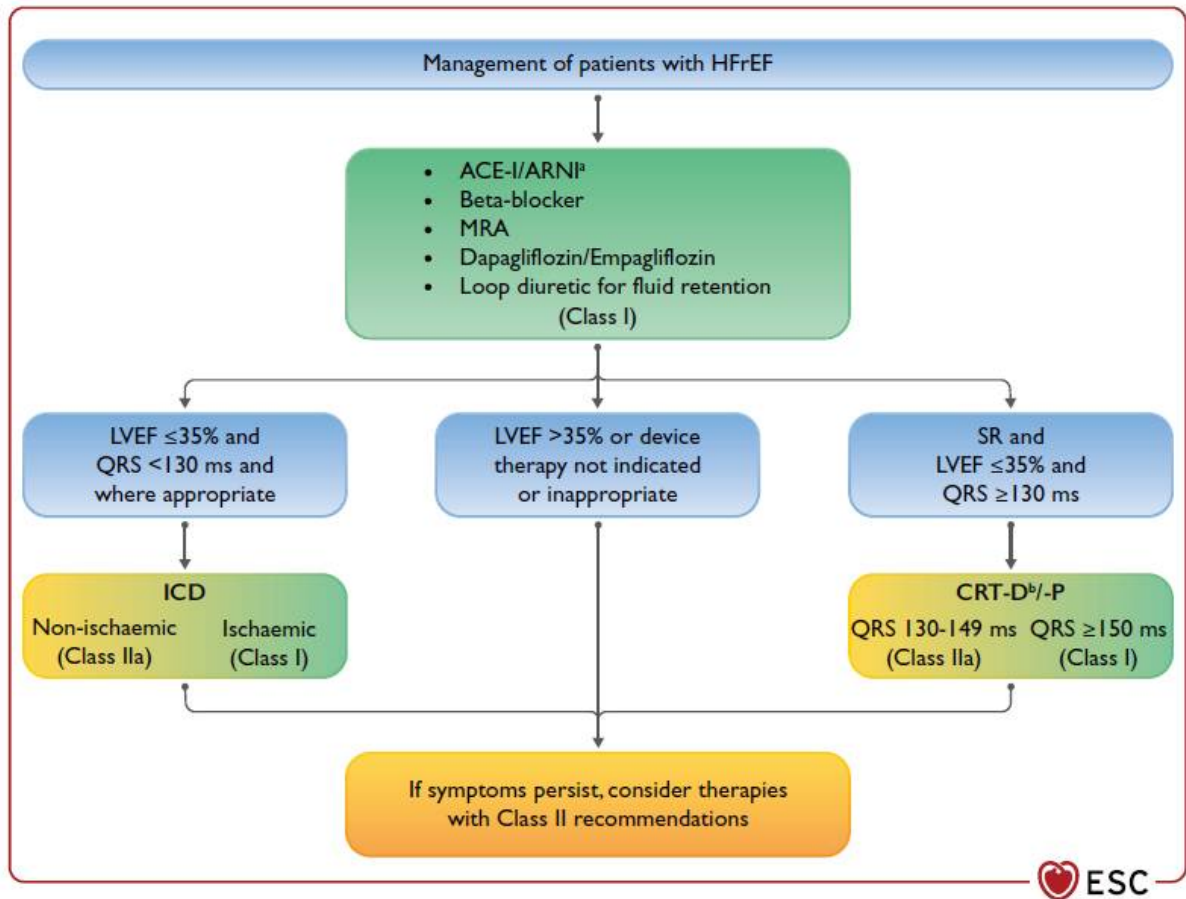
<sup>b</sup> Ne pas utiliser de thiazides si le DFG estimé est < 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, sauf s'ils sont prescrits en association avec des diurétiques de l'anse.

<sup>c</sup> L'indapamide est un sulfonamide non thiazidique.

<sup>d</sup> Un ARM comme la spironolactone ou l'éplérénone est toujours plus indiqué. L'amiloride et le triamtérène ne doivent pas être prescrits en association avec un ARM.

	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)
<b>IEC</b>		
Captopril <sup>a</sup>	6,25/3 fois par jour	50/3 fois par jour
Énalapril	2,5/2 fois par jour	20/2 fois par jour
Lisinopril <sup>b</sup>	2,5-5,0/1 fois par jour	20-35/1 fois par jour
Ramipril	2,5/1 fois par jour	10/1 fois par jour
Trandolapril <sup>a</sup>	0,5/1 fois par jour	4/1 fois par jour
<b>Bêtabloquants</b>		
Bisoprolol	1,25/1 fois par jour	10/1 fois par jour
Carvédilol	3,125/2 fois par jour	25/2 fois par jour <sup>d</sup>
Succinate de métoprolol (LP)	12,5-25/1 fois par jour	200/1 fois par jour
Néбиволол <sup>c</sup>	1,25/1 fois par jour	10/1 fois par jour
<b>ARAI</b>		
Candésartan	4-8/1 fois par jour	32/1 fois par jour
Valsartan	40/2 fois par jour	160/2 fois par jour
Losartan <sup>b,c</sup>	50/1 fois par jour	150/1 fois par jour
<b>ARM</b>		
Éplérénone	25/1 fois par jour	50/1 fois par jour
Spironolactone	25/1 fois par jour	50/1 fois par jour
<b>INRAII</b>		
Sacubitril/valsartan	49/51/2 fois par jour	97/103/2 fois par jour
<b>Inhibiteur du courant If</b>		
Ivabradine	5/2 fois par jour	7,5/2 fois par jour
<sup>a</sup> IEC dont la dose cible a été déterminée suite à des essais cliniques après IDM. <sup>b</sup> Médicaments pour lesquels une dose plus élevée a été associée à une réduction de la morbidité/mortalité par rapport à une dose moins élevée, mais pour lesquels aucun essai randomisé contrôlé vs placebo de taille importante n'a été mené et pour lesquels la dose optimale reste incertaine. <sup>c</sup> Médicament qui n'a pas été associé à une réduction de la mortalité cardiovasculaire ou globale chez des patients en IC (ou qui a été démontré non inférieur à un traitement efficace). <sup>d</sup> Une dose maximale de 50 mg, 2 fois par jour, peut être administrée aux patients pesant plus de 85 kg.		

**Tableau 10 :** Doses des médicaments (fondée sur des preuves) utilisés dans la PEC de l'IC-  
FEA ou après IDM



**Figure 20 :** Algorithme de prise en charge (PEC) simplifié pour patients ICFe/IC-FeA (Classe I)

ACE-I : Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)

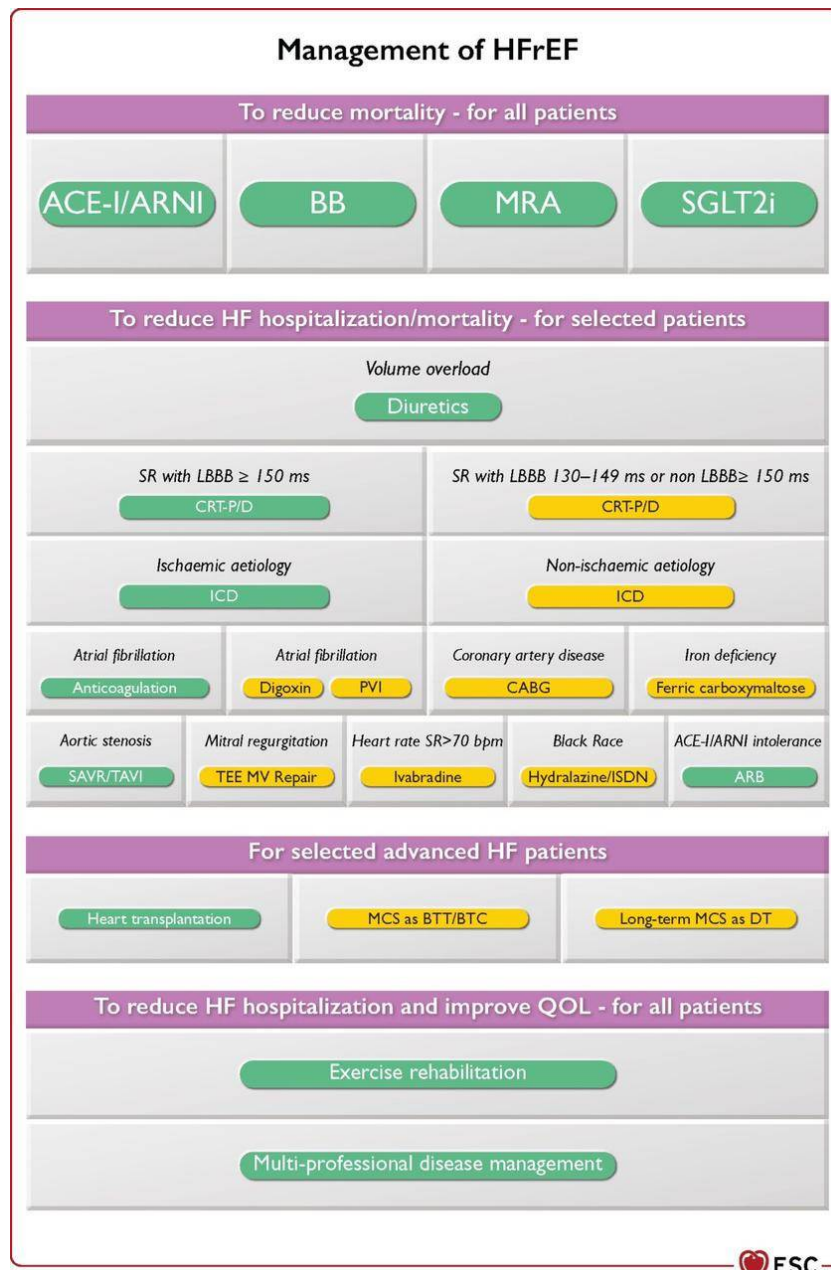
ARNI : Inhibiteur de la néprilysine et des récepteurs de l'angiotensine II (INRA II)

ICD : Défibrillateur Automatique Implantable (DAI)

CRT-D : Resynchronisation cardiaque avec défibrillateur

CRT-P : Resynchronisation cardiaque avec pacemaker

SR : Rythme Sinusale



**Figure 21** : Prise en Charge (Stratégie Phénotypique) des patients atteints d'ICFEr/IC-FEA

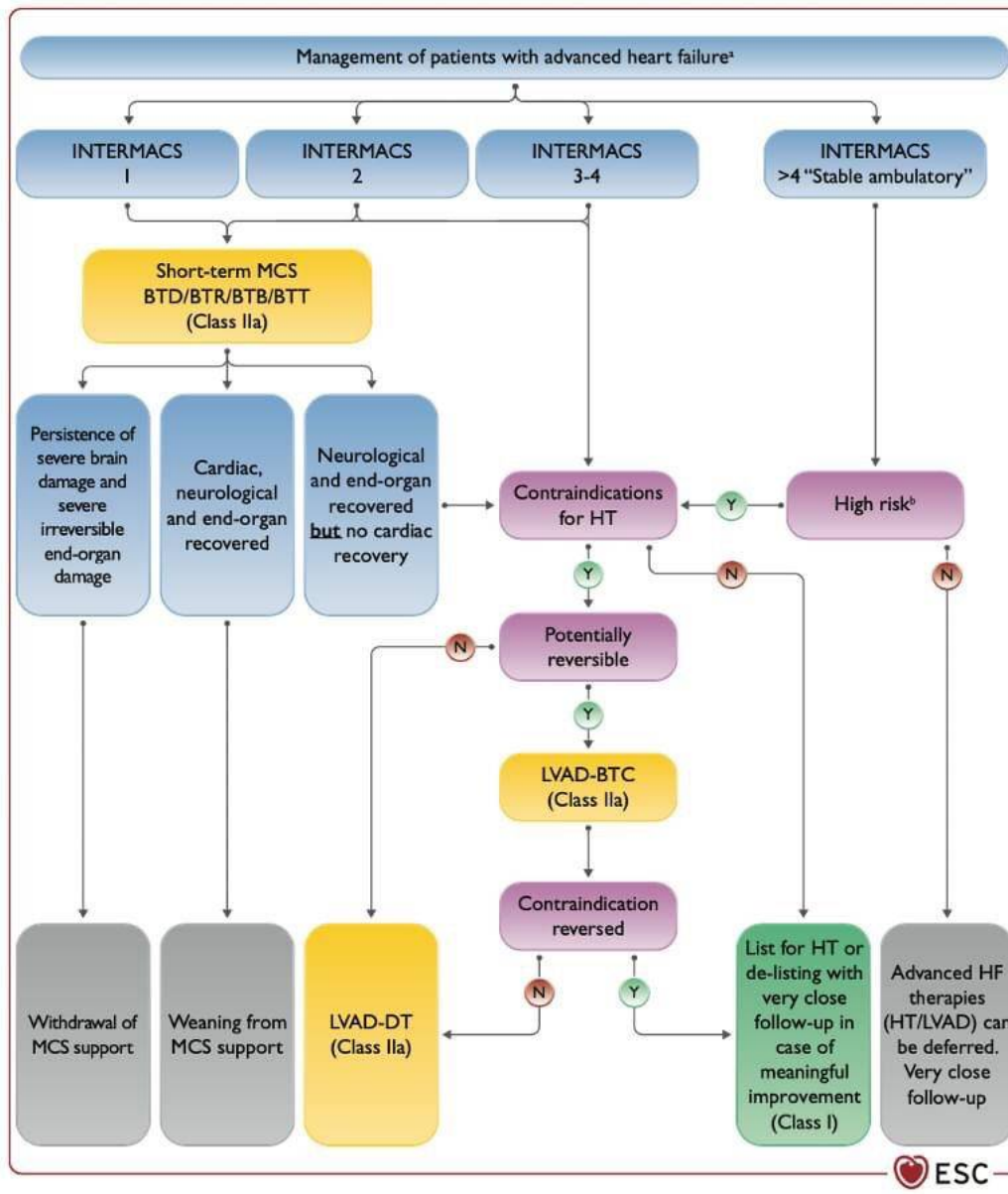


Figure 22 : Stratégie thérapeutique pour les patients insuffisants cardiaque avancée

**Légende (Figure 21 et 22) :**

CABG : Pontage AortoCoronarien (PAC)

INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) :  
Registre interinstitutions pour l'assistance circulatoire assistée mécaniquement.

BTC (Bridge to candidacy) : Pont vers candidat (Insuffisance cardiaque avancée)

BTT : Pont vers la transplantation cardiaque

BTD : Pont vers décision

BTR : Pont vers récupération

BTB : Pont ver pont

ICD : Défibrillateur Automatique Implantable (DAI)

CRT-D : Resynchronisation cardiaque avec défibrillateur

CRT-P : Resynchronisation cardiaque avec pacemaker

SR : Rythme Sinusale

LBBB : Bloc de branche gauche (BBG)

DT (Destination thérapie) : Thérapie définitive

HT : Transplantation cardiaque

CA : Amylose cardiaque

LVAD : Dispositif d'assistance ventriculaire gauche (DAVG)

MCS : Assistance circulatoire mécanique

## Autres médicaments recommandés chez certains patients qui ont une insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection du ventricule gauche altérée et qui sont symptomatiques (classe NYHA II-IV)

### Diurétiques

- Les diurétiques sont recommandés chez les patients qui ont des signes et/ou symptômes de congestion afin de diminuer les symptômes et d'améliorer la capacité physique (I, B).
- Les diurétiques doivent être envisagés chez les patients qui ont des signes et/ou symptômes de congestion afin de réduire le risque d'hospitalisation pour IC (IIa, B).

### INRAII

- Un traitement par sacubitril/valsartan (pris en association) est recommandé en substitution aux IEC afin de réduire plus encore les risques d'hospitalisation pour IC et de décès chez les patients ambulatoires en IC-FEA dont les symptômes persistent malgré un traitement adéquat par IEC, bêtabloquant et ARM<sup>a</sup> (I, B).

### Inhibiteur du courant If

- L'ivabradine doit être envisagée afin de réduire les risques d'hospitalisation pour IC et de décès cardiovasculaire chez les patients symptomatiques en RS, dont la FEVG est  $\leq 35\%$  et dont la FC au repos est  $\geq 70$  bpm malgré un traitement par bêtabloquant, IEC (ou ARAI) et ARM (ou ARAII) (dose fondée sur des preuves ou dose maximale tolérée) (IIa, B).
- L'ivabradine doit être envisagée afin de réduire les risques d'hospitalisation pour IC et de décès cardiovasculaire chez les patients symptomatiques en RS, dont la FEVG est  $\leq 35\%$  et dont la FC au repos est  $\geq 70$  bpm, et chez lesquels les bêtabloquants ne sont pas tolérés ou contre-indiqués. Ces patients doivent également être traités par IEC (ou ARAII) et par ARM (ou ARAII) (IIa, C).

### ARAI

- Un traitement par ARAII est recommandé afin de réduire les risques d'hospitalisation pour IC et de décès cardiovasculaire chez les patients symptomatiques qui ne tolèrent pas les IEC (ces patients doivent également être traités par bêtabloquant et par ARM) (I, B).
- Un traitement par ARAII peut être envisagé afin de réduire les risques d'hospitalisation pour IC et de décès cardiovasculaire chez les patients qui restent symptomatiques malgré un traitement par bêtabloquant et qui ne tolèrent pas les IEC (IIb, C).

### Hydralazine et dinitrate d'isosorbide

- Un traitement par hydralazine et dinitrate d'isosorbide doit être envisagé afin de réduire les risques d'hospitalisation pour IC et de décès chez les patients noirs, dont la FEVG est  $\leq 35\%$  ou dont la FEVG est  $< 45\%$  mais avec une dilatation du VG et une classe NYHA III-IV, tout cela malgré un traitement par IEC, bêtabloquant et ARM (IIa, B).
- Un traitement par hydralazine et dinitrate d'isosorbide peut être envisagé afin de réduire le risque de décès chez les patients atteints d'IC-FEA et chez lesquels les IEC et les ARAII ne sont pas tolérés ou contre-indiqués (IIb, B).

### Traitements dont l'efficacité est incertaine

#### Digoxine

- La digoxine peut être envisagée afin de réduire le risque d'hospitalisation (à la fois de toute cause et pour IC) chez les patients en RS et chez lesquels les symptômes persistent malgré un traitement par IEC (ou ARAII), bêtabloquant et ARM (IIb, B).

#### Acides gras oméga 3 polyinsaturés

- Une préparation à base d'acides gras oméga 3 polyinsaturés<sup>b</sup> peut être envisagée chez les patients en IC symptomatiques afin de réduire les risques d'hospitalisation pour cause cardiovasculaire et de décès cardiovasculaire (IIb, B).

<sup>a</sup> Le patient doit avoir un taux de peptides natriurétiques élevé (BNP plasmatique  $\geq 150$  pg/mL ou NT-proBNP  $\geq 600$  pg/mL ; ou si hospitalisation pour IC au cours des 12 derniers mois : BNP plasmatique  $\geq 100$  pg/mL ou NT-proBNP  $\geq 400$  pg/mL) et tolérance à l'énalapril 10 mg, 2 fois par jour.

<sup>b</sup> Uniquement la préparation élaborée dans l'essai clinique GISSI-HF.

**Figure 23 :** Recommandations ESC pour autres médicaments utilisées dans la PEC de l'IC

## 4. Traitements Non Médicamenteux

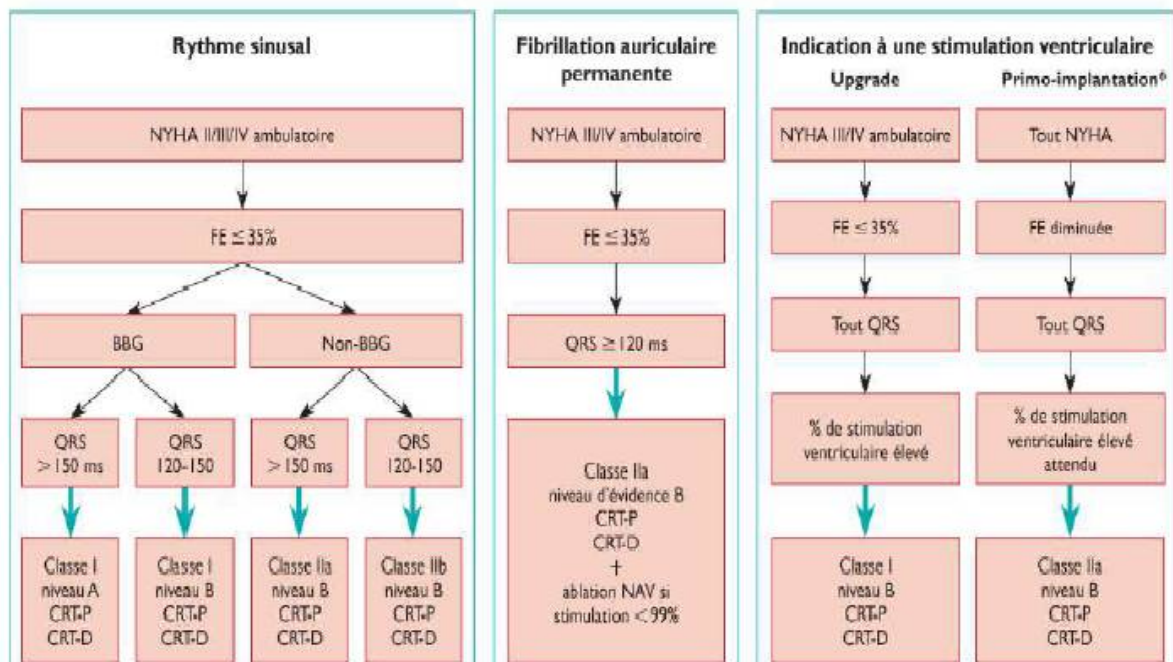
### 4.1. La resynchronisation cardiaque

Depuis ces dernières années, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque s'est améliorée avec le développement de la thérapie de resynchronisation ; cette thérapie consiste en une stimulation cardiaque bi ventriculaire qui corrige l'asynchronisme souvent présent et dont la cause la plus fréquente est une activation ventriculaire gauche retardée causée par un bloc de branche gauche souvent présent dans l'insuffisance cardiaque chronique.

En général, cette approche thérapeutique est envisagée (82, 83) chez les patients en rythme sinusal qui, malgré un traitement médicamenteux considéré comme optimal, restent en classe III ou IV de la NYHA et ont une fraction d'éjection  $\leq 35\%$ , un diamètre ventriculaire gauche télédiastolique  $\geq 55$  mm et un asynchronisme ventriculaire définie par une durée du QRS  $> 120$  ms. Environ 20 à 30 % des patients atteints d'insuffisance cardiaque symptomatique sont concernés.

Les avantages hémodynamiques immédiats et à court terme de cette stimulation comprennent la diminution des pressions de remplissage et de la régurgitation mitrale, ainsi que l'amélioration du débit cardiaque et de la fraction d'éjection. Plusieurs études prospectives et randomisées ont en effet montré que la resynchronisation cardiaque améliore significativement les symptômes, la tolérance à l'effort et la qualité de vie (84-86).

Elle a un effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche dès le troisième mois avec une diminution significative des volumes télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche et une amélioration significative de la fraction d'éjection de ce dernier (84, 86) . Les résultats de l'étude COMPANION ont également montré que la resynchronisation améliore significativement la mortalité et les hospitalisations toutes causes (87).

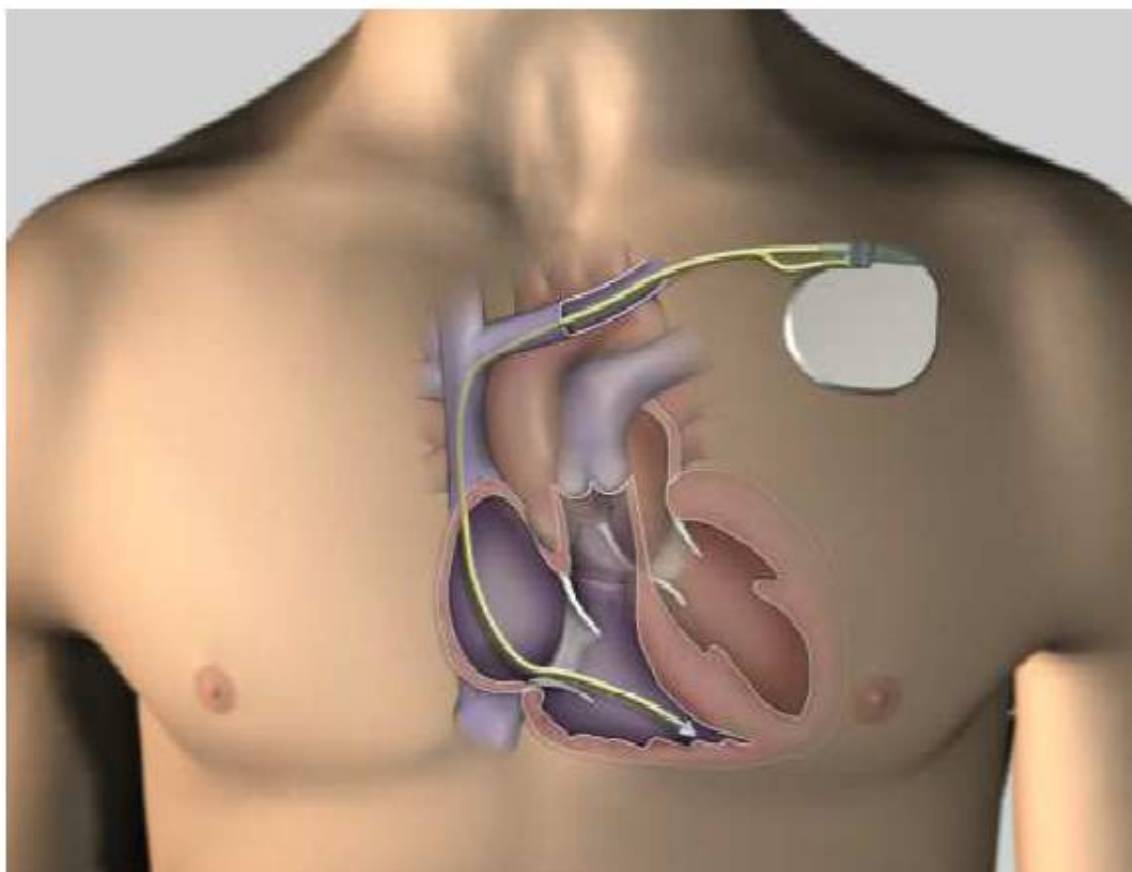


**Figure 24 :** Principales indications de resynchronisation cardiaque

#### 4.2. Défibrillateur automatique implantable (DAI)

Chez les patients présentant une tachycardie ventriculaire soutenue documentée ou une fibrillation ventriculaire, le défibrillateur implantable est très efficace pour traiter les récurrences de ces arythmies soit par stimulation anti tachycardique, soit par défibrillation (88).

L'utilisation de défibrillateurs implantables améliore la survie des patients ayant survécu à un arrêt cardiaque ou ayant présenté une tachycardie ventriculaire soutenue soit mal tolérée soit associée à une altération de la fonction systolique du ventricule gauche. Le défibrillateur implantable est également recommandé chez les patients à haut risque de mort subite, par exemple ayant des antécédents de crise cardiaque et d'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche (89, 90).

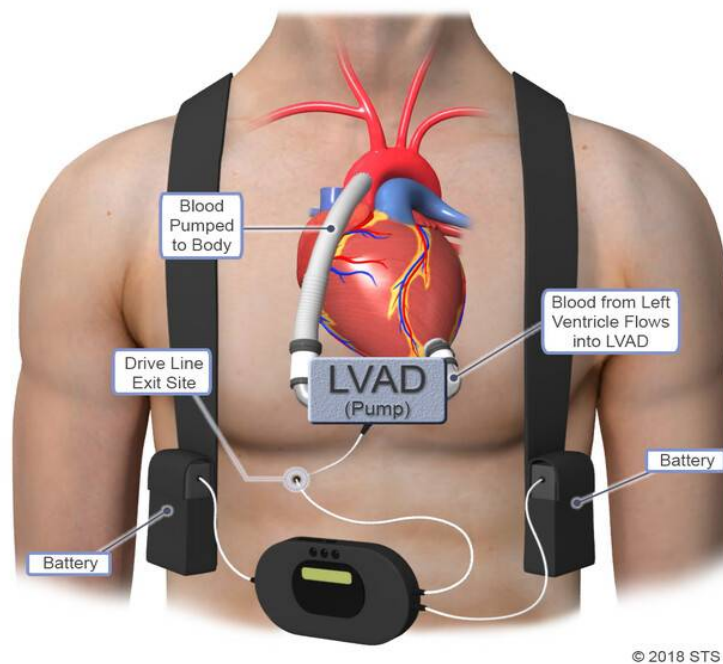


**Figure 25 :** Défibrillateur automatique implantable (DAI)

#### **4.3. Assistance Ventriculaire (Left Ventricular Assist Devices :LVAD)**

Un dispositif d'assistance ventriculaire gauche (DAVG) est une assistance circulatoire mécanique (MCS) à long terme qui est implantée chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque avancée. Le MCS à long terme est indiqué chez certains patients lorsque le traitement médical est insuffisant ou lorsque le MCS à court terme n'a pas conduit à une récupération cardiaque ou à une amélioration clinique, pour prolonger la vie et améliorer la qualité de vie, ou pour maintenir le patient en vie jusqu'à la transplantation (pont vers transplantation cardiaque, BTT) ou pour inverser les contre-indications à la transplantation cardiaque (pont vers la candidature, BTC), ou thérapie de destination (DT) comme alternative à la transplantation chez les patients atteints d'IC terminale inéligibles à la transplantation (14).

Les taux de survie actuels à 2 ans chez les patients recevant les DAVG à débit continu (Nouvelle génération) sont comparables à ceux après une transplantation cardiaque, bien que les événements indésirables affectent de façon négative la qualité de vie. Chez les patients porteurs d'un DAVG à débit continu, la survie actuarielle était 80 % à 1 an et 70 % à 2 ans ont été rapportés (91, 92). La survie à deux ans était de 84,5 % et la survie sans AVC invalidant ou sans nécessité de chirurgie pour un dysfonctionnement du DAVG était de 76,9 % chez patients porteurs d'un DAVG à débit centrifuge dans MOMENTUM 3 (93). Le DAVG à débit centrifuge (à lévitation magnétique) a considérablement réduit la thrombose de la pompe. Dans MOMENTUM 3, la nécessité d'une réintervention pour remplacer un appareil défectueux était de 2,3 % par 24 mois, avec seulement 0,6 % par 24 mois de risque de remplacement de la pompe en raison d'une thrombose de la pompe. Les accidents vasculaires cérébraux (à savoir, les accidents vasculaires cérébraux invalidants), les saignements majeurs et les hémorragies gastro-intestinales étaient également plus faibles dans le groupe DAVG à débit centrifuge que dans le groupe DAVG à débit axial (premier génération). Cependant, l'incidence de tous les saignements les événements thromboemboliques et l'infection de la transmission sont restés similaires à ceux des appareils plus anciens (94).



**Figure 26 :** Dispositif d'assistance ventriculaire gauche (DAVG)

#### **4.4. La transplantation cardiaque (81, 95)**

La transplantation cardiaque est un traitement reconnu de l'insuffisance cardiaque terminale sans autre alternative thérapeutique. Malgré l'absence d'étude randomisée, on considère qu'il augmente significativement la survie, la capacité à l'effort, la reprise d'activité professionnelle et la qualité de vie par rapport au traitement conventionnel, à condition de respecter les bons critères de sélection.

Les patients à considérer comme candidats à une transplantation cardiaque sont ceux atteints d'insuffisance cardiaque sévère qui n'ont pas d'autre alternative thérapeutique. Nous prenons également en compte les indicateurs d'une survie médiocre. Les patients doivent avoir la capacité et la volonté de supporter un traitement médical intensif et être émotionnellement stables face aux nombreuses incertitudes qui peuvent survenir avant et après la transplantation.

En dehors du manque de donneurs, le problème principal de la greffe cardiaque est le rejet de greffe, responsable d'un pourcentage considérable de décès au cours de la première année après l'intervention.

#### **5. Traitement des Facteurs de risque (Traitement Préventif)**

Le traitement des facteurs de risque et le traitement étiologique (*Tableau 7*) de l'insuffisance cardiaque sont recommandés pour empêcher ou retarder l'apparition et l'aggravation de l'insuffisance cardiaque et pour diminuer la mortalité et les hospitalisations en rapport avec l'insuffisance cardiaque.

Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie sur le traitement de l'insuffisance cardiaque (33) :

- Il est recommandé de traiter une HTA afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (I, A).
- Un traitement par statine est recommandé chez les patients coronariens ou très exposés au risque de maladie coronaire, qu'ils soient traités ou non de dysfonction ventriculaire gauche systolique (DVGS), afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (I, A).

- Un accompagnement psychologique et un traitement pour l'arrêt du tabagisme et la réduction de la consommation d'alcool sont recommandés chez les patients concernés afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC (I, C).
- Le traitement d'autres facteurs de risque de l'IC (obésité, dysglycémie...) doit être envisagé afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC (IIa, C).
- Un traitement par empagliflozine doit être envisagé chez les diabétiques de type 2 afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (IIa, B).
- Un traitement par IEC est recommandé chez les patients atteints de DVGS asymptomatique et qui ont un antécédent d'IDM, afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (I, A).
- Un traitement par IEC est recommandé chez les patients atteints de DVGS asymptomatique sans antécédent d'IDM, afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC (I, B).
- Un traitement par IEC doit être envisagé chez les patients coronariens stables même s'ils ne sont pas atteints de DVGS asymptomatique, afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC (IIa, A).
- Un traitement par bêtabloquant est recommandé chez les patients atteints de DVGS asymptomatique et qui ont un antécédent d'IDM, afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (I, B).
- La pose d'un DAI, afin d'empêcher ou de retarder la mort subite et de prolonger l'espérance de vie, est recommandée (I, B) :
  - chez les patients atteints de DVGS asymptomatique ( $FEVG \leq 30\%$ ) d'origine ischémique et dont le dernier IDM remonte à au moins 40 jours.
  - chez les patients atteints de CMD non ischémique asymptomatique ( $FEVG \leq 30\%$ ) et qui suivent un TMO.



***L'éducation thérapeutique***

## I. Introduction

L'éducation thérapeutique (ETP) du patient a longtemps été privilégiée pour la prise en charge des pathologies chroniques (96). L'OMS a défini l'éducation thérapeutique en 1998 : « L'éducation thérapeutique a pour but d'aider les patients à acquérir ou à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique » (97). Il s'agit d'un processus continu, intégré dans les soins et centré sur le patient (98, 99). Elle correspond à une nouvelle approche de la prise en charge en faisant du patient acteur de sa maladie et partenaire des soignants. Pour cela, elle nécessite une pédagogie spécifique à laquelle les soignants doivent être formés. L'éducation thérapeutique, en apportant des compétences, se distingue de l'information qui a pour simple but d'éclairer le patient sur sa maladie. Parallèlement, la société a évolué vers une progression de la responsabilisation et de l'autonomie de l'utilisateur. Les droits du patient ont été redéfinis par la loi de 2002 en France. Cette volonté politique place l'ETP au cœur des priorités sanitaires d'aujourd'hui.

En France, la loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique définit comme une de ses cinq priorités « la qualité de vie des patients atteints de maladies chroniques ». La loi Hôpital, Santé, Patients et Territoires (HPST) de 2009 précise que tout patient doit pouvoir bénéficier d'un ETP pour faciliter son adhésion au traitement et améliorer sa qualité de vie. Les programmes ETP doivent avoir reçu l'accord de l'Agence Régionale de Santé (ARS) pour avoir lieu : le programme ETIC a eu cet accord et a été financé en partie par l'ARS.

Une analyse de la littérature sur l'effet économique de l'ETP a été réalisée par la Haute Autorité en Santé (HAS) en 2008 : malgré les limites de ces études, cette revue a montré que l'efficacité clinique et économique de l'ETP apparaissait réelle dans asthme pédiatrique, diabète de type 1 et cardiologie (100). D'après ce rapport, l'ETP a été instaurée pour "limiter ou retarder les incidents et complications liés à la maladie" et ainsi "réduire le recours aux soins à court ou moyen terme".

En 2007, la HAS a édité ses recommandations pour l'éducation thérapeutique (101). Les différentes enquêtes françaises ont conclu que l'offre d'ETP était très disparate d'une structure à l'autre, tant au niveau du contenu des programmes, de leur organisation, des méthodes pédagogiques utilisées et que l'évolution dans le temps est peu importante (102). Cependant,

la fréquence d'élaboration d'un diagnostic éducatif, l'utilisation de méthodes pédagogiques actives, le niveau de formation des équipes et l'implication du patient et de son entourage se sont accrus, signe d'une professionnalisation de l'ETP qui est conformé aux recommandations de l'OMS (97).

## **II. L'éducation thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque**

Dans l'Insuffisance cardiaque, des traitements non pharmacologiques sont recommandés pour améliorer l'adhésion au traitement et la qualité de vie (103, 104). L'importance de l'insuffisance cardiaque pose un réel problème de santé publique avec un surcoût financier considérable pour les organismes sociaux (105) en raison du vieillissement de la population et des progrès majeurs réalisés dans les pathologies cardiovasculaires telles que l'hypertension artérielle ou la maladie coronarienne.

De nombreux progrès ont été réalisés dans le domaine thérapeutique, mais ils ne suffisent pas. Dans ce contexte, l'éducation thérapeutique devient indispensable puisqu'elle est la seule à rendre le patient un acteur de sa santé et donc de mieux prendre soin de lui tout en bénéficiant des possibilités d'aides complémentaires (106). L'éducation thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque fait partie des composantes recommandées (niveau I-A) par les autorités européennes (107), mais son impact n'a jamais été démontré à grande échelle.

Dans la plupart des études, le contenu des programmes d'éducation des patients n'est pas décrit en détail. Néanmoins, certaines preuves de son efficacité existent (108) (109). Une heure d'éducation individuelle dispensée par une infirmière à la sortie du patient permet une réduction du risque de décès ou de rehospitalisations de 180 jours de 35 % et une diminution du coût des soins de \$ 2 823 (108). D'autres études d'interventions d'éducation « pure » associent souvent au moins une composante psychosociale et réduisent également de façon important la morbidité et la mortalité (109).

Rich et al. ainsi que Stewart et al. ont apporté la preuve de l'efficacité, sur le plan de la réduction de la morbi-mortalité et du coût, d'une prise en charge multidisciplinaires hospitalier ou à domicile chez les patients insuffisants cardiaques en intégrant l'éducation thérapeutique dans leurs programmes (110, 111). Depuis, des méta-analyses ont confirmé ces

premières données (112, 113). La mortalité globale et les hospitalisations de toutes causes confondues sont réduites d'environ 20 % avec une réduction de 30 % des hospitalisations pour insuffisance cardiaque. L'étude néerlandaise COACH a malheureusement pondéré l'enthousiasme en ne montrant aucune différence entre une prise en charge habituelle et une prise en charge interventionnelle multidisciplinaire (114).

Cela pourrait cependant s'expliquer par le haut niveau de la prise en charge habituelle, notamment en termes d'éducation thérapeutique aux Pays-Bas (115). Il n'en demeure pas moins que dans tous les modèles rapportés dans la littérature, l'élément fondamental à la base de la réussite des projets demeure l'éducation thérapeutique (109, 112).



**Figure 27 :** Atelier d'éducation thérapeutique avec participation des patients à un jeu à visée éducative dans le domaine diététique

### **III. L'éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque**

*« La réadaptation cardiovasculaire est l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible afin qu'ils puissent, par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de la communauté. »*

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) fait partie intégrante du programme de réadaptation cardiovasculaire (RCV) (116-118). Les équipes pluridisciplinaires se sont formées et ont développé des programmes d'ETP structurés, destinés aux patients pris en charge en RCV (coronariens, opérés cardiaques, insuffisants cardiaques, artéritiques, haut risque cardiovasculaire). La réadaptation cardiovasculaire (RCV) a pour objectif d'initier et de renforcer la prévention secondaire de la maladie coronarienne. Une action précoce sur les facteurs de risque modifiables est nécessaire (119), basée sur un entraînement physique (120) et une approche éducative (121-124). Les patients insuffisants cardiaques méritent également d'accéder à un programme spécifique de RCV et d'éducation thérapeutique (117, 118). Le programme RCV comporte un volet éducatif qui doit aujourd'hui, pour être reconnu, se structurer en programme d'éducation thérapeutique du patient (ETP) (125).

L'éducation thérapeutique se structure en programmes avec une équipe pluridisciplinaire comprenant en générale de médecins, infirmiers, kinésithérapeutes, diététiciens, éducateurs en activité physique adaptée et psychologues. En RCV, les thèmes éducatifs sont liés aux indications de réadaptation (126) pour toutes les pathologies cardiaques chroniques prises en charge. Pour les patients insuffisants cardiaques, un programme spécifique est nécessaire pour ces patients sur la connaissance de la pathologie et des signes de décompensation, les traitements, l'alimentation pauvre en sel et l'entraînement physique (118). L'éducation thérapeutique du patient en réadaptation cardiaque est également indiquée pour les patients coronariens, les patients artéritiques, les patients opérés cardiaques et les patients à haut risque cardiovasculaire (125).

Il est recommandé d'intégrer l'approche éducative dans la prise en charge des soins, ce qui nécessite d'éviter une coupure trop nette entre l'équipe soignante et l'équipe éducative (125). Il semble important que les différents membres de l'équipe soient formés à l'ETP et que l'organisation favorise les liens entre les différentes phases d'éducation et des soins. Ceci est réalisable en structure de réadaptation cardiaque, que ce soit en hospitalier ou en ambulatoire, et il importe d'actualiser les formations des nouveaux arrivants au fur et à mesure pour éviter des interruptions dans la prise en charge du patient (125).

L'ETP est maintenant tout à fait intégrée dans les services de soins de suite et réadaptation cardiovasculaires et est amenée à se développer dans le domaine de la cardiologie en général (125). Le défi actuel est de fédérer les expériences des différentes équipes et d'harmoniser les programmes tout en préservant les spécificités de chacun (selon le type de population, particularités régionales) (126).

**TABEAU I**  
**Proposition de référentiel d'éducation thérapeutique**

Compétences	Connaissances	Gestes	Attitudes
<b>Connaissance de l'insuffisance cardiaque</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nommer sa maladie</li> <li>• Décrire les signes cliniques</li> <li>• En citer la ou les causes</li> <li>• Décrire le fonctionnement du cœur sain et malade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se peser régulièrement et noter son poids</li> <li>• Surveiller les œdèmes</li> <li>• Reconnaître une dyspnée</li> <li>• Évaluer sa fatigue</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Savoir appeler les personnes référentes en cas d'aggravation</li> </ul>
<b>Diététique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Repérer les aliments contenant du sel</li> <li>• Citer la quantité de sel conseillée sur une journée</li> <li>• Citer les équivalences de base en sel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Faire la cuisine sans rajouter de sel</li> <li>• Calculer ses apports quotidiens</li> <li>• Choisir les aliments à privilégier</li> <li>• Utiliser les aromates</li> <li>• Accommoder les modes de cuisson</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adapter la quantité de sel sur une journée</li> <li>• Moduler la posologie de diurétique en accord avec le médecin.</li> </ul>
<b>Activités physiques et de loisirs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Citer les efforts déconseillés</li> <li>• Citer les situations à risque</li> <li>• Repérer ses limites.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• S'aménager des temps de repos, relaxation</li> <li>• Pratiquer une activité physique au moins 3/ semaine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adapter des loisirs ou activité</li> <li>• Organiser les voyages et déplacements</li> </ul>
<b>Médicaments</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Citer ses médicaments</li> <li>• Préciser la posologie et les moments de prise</li> <li>• Décrire les effets secondaires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prendre son traitement régulièrement</li> <li>• Prévoir les modalités de prise</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prévoir les renouvellements de traitement et les suivis de <i>pacemaker</i> défibrillateur</li> <li>• Faire face aux oublis ou éventuels effets secondaires</li> <li>• Adapter la posologie des diurétiques.</li> </ul>

(d'après le plan d'enseignement guide du GH de Pontoise [15] et les données du réseau nantais [9]).

**Tableau 11** : Proposition de référentiel d'éducation thérapeutique de l'insuffisance cardiaque

Auto-évaluation										
Grille comparative début et fin de programme remplie par le patient en début d'entretien.										
<i>Je connais mon traitement</i>										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<i>Je connais les aliments bénéfiques pour ma santé</i>										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<i>Je connais les activités physiques que je peux faire</i>										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<i>Je me sens capable d'effectuer les changements nécessaires</i>										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<i>Je suis motivé(e) pour effectuer ces changements</i>										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

**Tableau 12 :** Grille d'auto-évaluation

## IV. Programme structuré multiprofessionnelle de l'éducation thérapeutique

### 1. Introduction

L'insuffisance cardiaque est une maladie dont le pronostic reste sombre(127) (30% de survie à 5 ans) et pour laquelle le taux d'hospitalisations reste très élevé malgré les avancées diagnostiques et thérapeutiques. En effet, une grande partie des hospitalisations et des complications de l'IC chronique pourraient être évitées du fait qu'elles sont dues à des arrêts de traitement ou à des erreurs de prise en charge en lien avec une formation inadaptée du patient et/ou de ses proches (128). L'éducation thérapeutique du patient (ETP) suscite la participation active du patient à son processus de soins et de suivi et reste un élément clé pour prévenir la progression de la maladie et améliorer la qualité de vie (112, 128). Il devient indispensable de mettre en place des mesures afin d'optimiser et d'évaluer l'ETP mais aussi d'accompagner les soignants dans le passage d'une simple information thérapeutique à un véritable programme d'éducation thérapeutique concerté(118).

## **2. États de Lieux**

### **2.1. Programmes et structures d'ampleur nationale**

En France, un programme d'ampleur nationale et européenne francophone : le programme I-CARE sous le parrainage de la Société française de cardiologie et de la Fédération française de cardiologie avec le soutien institutionnel du laboratoire AstraZeneca, comprend plus de 200 centres hospitaliers en France Belgique et Luxembourg (129). Ce programme implique des cardiologues et des paramédicaux intéressés par l'ETP dans l'IC et a permis d'offrir une formation à l'ETP aux centres non formés et de créer des outils spécifiquement dédiés (130). Le programme était passé en phase de suivi par l'intermédiaire d'un observatoire de l'IC (Observatoire ODIN) qui évalue le profil des patients IC éduqués et non éduqués suivis par les centres I-CARE incluant plus de 3000 patients avec des résultats positives en amélioration de qualité de vie après le programme d'éducation thérapeutique (131, 132). Le programmes et structures d'ampleur nationale bénéficient de législation nationale avec la reconnaissance et le financement d'un acte éducatif.

### **2.2. Programmes et structures locorégionales**

#### **2.2.1. Unités thérapeutiques d'insuffisance cardiaque et apparentées**

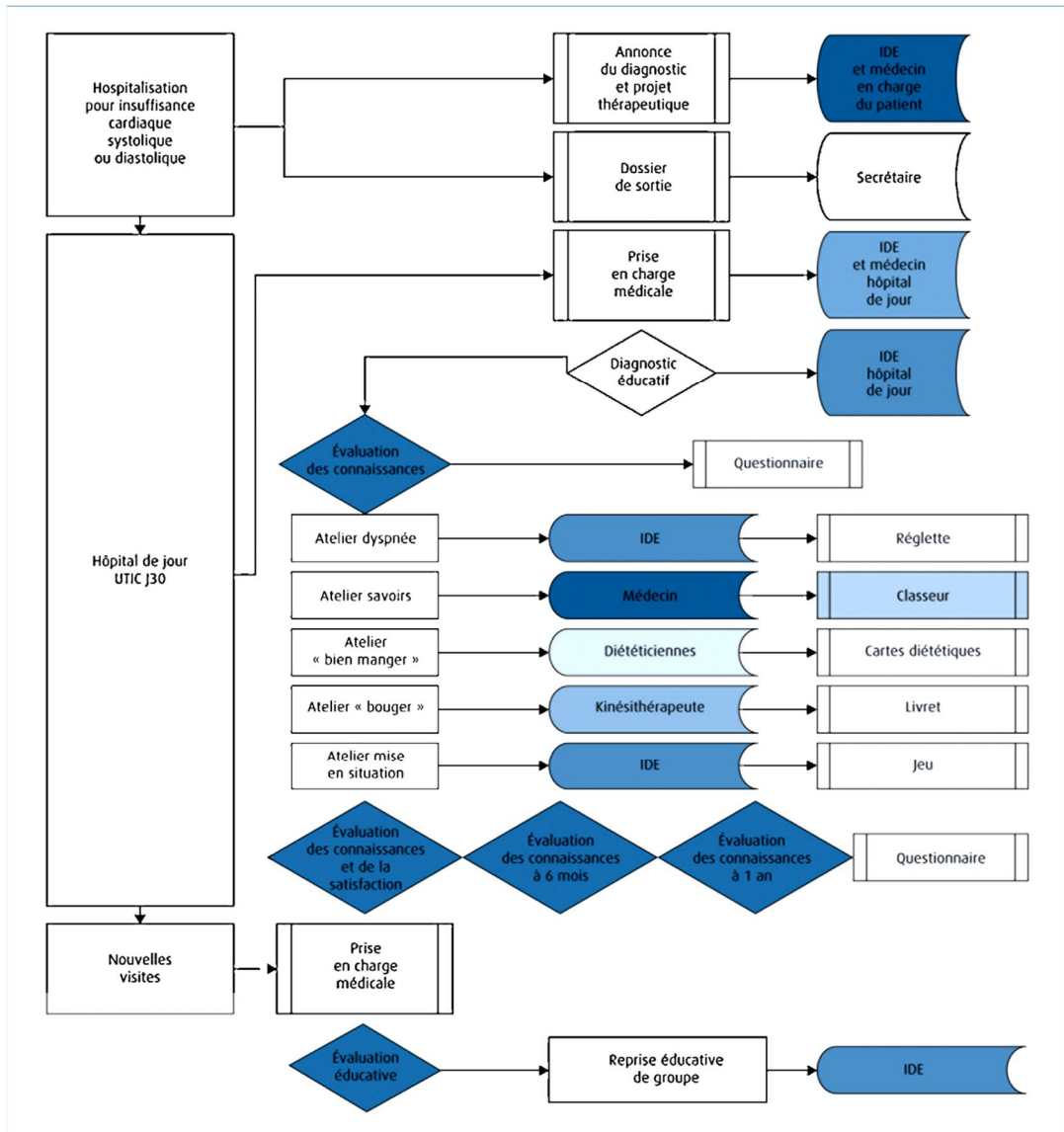
Ce type de structure présente l'avantage de permettre une prise en charge concertée du patient tout au long de son circuit de soin en contact avec les médecins libéraux (133). Les unités thérapeutiques d'insuffisance cardiaque (UTIC) disposent de personnels paramédicaux et médicaux spécialisé dans l'IC ce qui permet de pouvoir offrir au patient un panel complet de spécialités (diététiciennes, infirmières spécialisées, kinésithérapeutes) (134, 135). Ces structures sont répandues en Europe du Nord et aux États-Unis (12).

#### **2.2.2. Centre de réadaptation cardiaque et de soins de suite**

Initialement centrés sur la prise en charge du patient, ces structures sont actuellement intéressées à la prise en charge du patient insuffisant cardiaque via la réhabilitation physique, puis via l'éducation thérapeutique du patient (12). Les centres de réadaptation cardiaque et de soins de suite présentent l'avantage de pouvoir disposer de beaucoup de temps avec le patient et donc de permettre une acquisition des connaissances en profondeur (133). En revanche, ils n'assurent pas en règle générale le suivi de patient (12). Au Maroc, l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat dispose un service de Réadaptation Cardiaque du Centre de Cardiologie.

### 2.2.3. Réseaux (12, 133)

Les réseaux sont souvent constitués à partir des praticiens de ville. Ils permettent d'offrir au patient un suivi optimisé et l'accès facile à de nombreux spécialistes en particulier paramédicaux. Ils sont parfois informels et constituent une trame de prise en charge du patient en local et sont complémentaires des UTIC. Le problème majeur des réseaux concerne les difficultés et des incertitudes sur le financement à long terme.



**Figure 28 :** Schémas de parcours patient (Unité thérapeutique d'insuffisance cardiaque de Pontoise)

### **3. Les étapes indispensables d'un programme d'ETP ciblé sur l'IC (118)**

#### **3.1. Identification des besoins du patient : Diagnostic éducatif**

Le diagnostic éducatif est élaboré par un professionnel de santé au décours d'un ou plusieurs entretiens individuels ou avant une séance d'ETP individuelle. Tous les facteurs liés à la personne et à son environnement ainsi qu'à leur interaction doivent être pris en compte. Le diagnostic éducatif prend en compte les différents aspects de la vie du patient, sa personnalité, ses potentialités, ses demandes et son projet et identifie les situations de vulnérabilité psychologique, sociale et professionnelle du patient ainsi que sa réceptivité à la proposition d'une ETP. L'objectif de ce diagnostic éducatif est de mettre en adéquation les priorités du patient en regard de celles souhaitées par le professionnel de santé par l'intermédiaire d'objectifs thérapeutiques négociés. Il est au mieux le fruit de la collaboration d'une équipe multi professionnelle (diététicienne, kinésithérapeute, infirmière, pharmacien, médecin,...)

#### **3.2. Formuler les compétences à acquérir, à mettre en œuvre ou à maintenir en regard de la stratégie thérapeutique mise en place**

Ces compétences sont en général bien connues, même si elles reposent la plupart du temps sur un consensus d'experts plus que sur les données de la littérature. Cependant, il faut s'adapter à la population prise en charge et à ses particularités (alimentation, sédentarité, âge,...) et ne faut pas placer de cadre trop rigide.

Les compétences minimales dites de sécurité dans le référentiel de HAS (6) et qui doivent obligatoirement comprendre les éléments suivants :

- Connaître les signes d'alerte et réagir de manière adaptée.
- Prendre régulièrement son traitement.
- Adapter son activité physique.
- Suivre les recommandations diététiques.
- Organiser son suivi médical et sa prise en charge.

### **3.3. Sélection des contenus proposés et des méthodes utilisées lors de séances d'ETP**

Les séances individuelles d'ETP se caractérisent par un entretien individuel avec un patient et éventuellement son entourage si possible. Leur durée est en moyenne de 15 à 60 minutes en fonction des différents programmes. Les sessions collectives (3 à 10 personnes) se caractérisent par la présence simultanée de plusieurs patients au même moment, parfois de membres de l'entourage. Elles ont comme avantage de rassembler en un même lieu des patients qui ont en commun la même pathologie afin d'optimiser l'ETP par l'effet <<groupe>>.

Les méthodes sont différentes de celles utilisées lors des séances individuelles, elles peuvent être de tous types et faire partiellement appel aux technologies multimédias et de l'information, sous réserve de l'existence d'une interactivité au service d'une acquisition de compétences (et non pas seulement de connaissances).

### **3.4. Propositions d'outils pratiques**

Pour le diagnostic éducatif, il est important d'utiliser un guide d'entretien qui doit être adjoint à un plan pédagogique de guide multi professionnel (proposition d'un document unique pour tous les professionnels concernés), pour faciliter le recueil d'informations. Il ne s'agit pas d'un questionnaire auto-administré mais d'un support structuré d'entretien. Il doit être adapté aux spécificités de la maladie chronique, et s'intéresser au-delà des simples connaissances du patient, à ses représentations de sa santé, de sa maladie, de son traitement ainsi qu'aux différentes dimensions de sa vie et de sa personnalité.

Les ressources de l'ETP comprennent des ressources humaines avec des professionnels de santé formés, attentifs et disponibles, et de techniques et outils pédagogiques multiples. Ces outils et techniques ne se suffisent pas à eux-mêmes et n'interviennent qu'en complément de la réalisation d'un diagnostic éducatif permettant de les utiliser au mieux. Ils doivent être testés auprès d'utilisateurs potentiels (soignants et patients) qui doivent se les approprier. Leur utilisation est inutile en dehors d'un réel programme d'ETP du patient. Ils constituent le support de la programme éducatif et doit être adapté à la population formée (spécificités locales, régionales, culturelles et religieuses), aux patients et aux professionnels de santé (outils modifiables).

### 3.5. Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque (118)

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

4 – Comprendre la notion de titration (bêta-bloquants, IEC...).	4 – Savoir qu'une augmentation de posologie n'est pas synonyme d'aggravation de la pathologie.
5 – Connaître le nom et la signification des examens principaux, intérêt de la surveillance biologique. Connaître les principaux paramètres biologiques à surveiller (créatinine, potassium, BNP). Reconnaître des résultats de bilan sanguin.	5 – Évoquer BNP, kaliémie, créatininémie (liaison avec schéma anatomie). Faire une prise de sang régulière du fait des effets indésirables du traitement, sur prescription par le médecin traitant et pour surveillance de l'évolution de la maladie et de ses éventuelles complications.
6 – Connaître et savoir interpréter les notices.	6 – Recueillir la perception par le patient du message éventuellement lu dans les notices (analyse des notices en groupe).
<b>Savoir faire</b>	
1 – Etre conscient que l'IC s'inscrit dans la chronicité.	1 – Prévoir le renouvellement des ordonnances, ainsi que les contrôles biologiques réguliers.
2 – Etre observant face à son traitement /gestion du pilulier.	2 – Prévoir la modalité de la prise (éventuellement, prévoir un pilulier).
3 – Savoir adapter son attitude en cas d'oubli.	3 – Ne pas doubler la dose. Si doute, appeler son médecin traitant. Connaître la possibilité de décaler la prise du diurétique.

**Tableau 1** Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour du traitement</i>	
<b>Connaissances</b>	
1 – Connaître le nom et le mode d'action des médicaments (DCI / génériques), comprendre leur but ainsi que leur mode d'action et leur place dans la stratégie thérapeutique. Citer le nom de ses traitements, leur indication. Citer le dosage du traitement diurétique. Connaître le nom, les actions et effets indésirables des traitements.	1 – Reconnaître le traitement donné dans l'IC, le niveau d'action au niveau du cœur, repérer son traitement avec l'aide de l'ordonnance du patient (schéma, ordonnance du patient).
2 – Savoir l'importance de l'observance du traitement (médicamenteux et non médicamenteux) et de ses effets sur sa maladie. Connaître les risques d'une mauvaise tolérance, d'une mauvaise observance. Prendre son traitement assidûment.	2 – Comprendre que le traitement doit être pris de façon régulière et permanente. Évoquer avec les patients la modalité de la prise du traitement et le renouvellement de l'ordonnance. Évoquer les médicaments parfois oubliés et pour quelle(s) raison(s) ? (Exemple : diurétiques)
3 – Connaître les médicaments à éviter. Connaître les principales interactions médicamenteuses dans le traitement (équilibre / AVK...) ainsi qu'avec l'automédication.	3 – Ne pas prendre de comprimés effervescents. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes sont déconseillés. Éviter l'auto-prescription. Repérer les médicaments susceptibles de faire varier la kaliémie ; prise en compte de l'automédication et des éventuels traitements ponctuels (antibiothérapie...).

**Tableau 1** Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

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

**Tableau 1** Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

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

**Tableau 1** Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (fin)

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

### 3.6. Mise en œuvre des différents modes d'ETP : ETP initiale, ETP de reprise, ETP de renforcement.

Le programme encourage les professionnels de santé à proposer un panel complet d'ETP tout au long de la chaîne de soins et pas seulement une ETP initiale comme défini dans le référentiel HAS. Cependant, les démarches d'ETP doivent rester dans une configuration acceptable en termes de temps et de personnel.

### **3.7. Évaluation**

L'évaluation du programme d'ETP est un élément clé. C'est un processus qui vise à améliorer le programme d'ETP depuis sa conception et son organisation jusqu'à sa réalisation et l'évaluation elle-même. Cela devrait permettre des réajustements ou des réorientations des activités d'ETP mises en œuvre. L'évaluation porte sur le patient, le personnel impliqué dans l'ETP et l'organisation du programme. Elle comprend une évaluation des compétences acquises par le patient, une évaluation du plan personnalisé d'éducation et une évaluation de son impact (biomédical, psychosocial, médico-économique). Cette évaluation fait partie intégrante du processus éducatif.



# *Partie pratique*

## **I. Objectif de l'étude**

Notre étude a pour but d'évaluer l'impact de l'éducation thérapeutique sur l'adhésion au traitement médicamenteux et l'évolution de la connaissance sur l'insuffisance cardiaque des patients ayant participé au programme au long cours mais également d'évaluer l'évolution des capacités fonctionnelles et la qualité de vie de nos patients à la fin du programme d'éducation thérapeutique.

## **II. Matériels et méthodes**

### **1. Type d'étude**

Notre travail est une étude rétrospective descriptive réalisée au niveau du service de Réadaptation Cardiaque du centre de cardiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat et portant sur 31 patients marocains ayant bénéficié du programme de réadaptation et d'éducation thérapeutique sur une période de 36 mois allant de Janvier 2018 à Janvier 2021



**Figure 29** : Centre de Cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

## **2. Sélection des patients**

### **2.1. Critères d'Inclusion**

Les patients inclus dans notre étude étaient des patients référés en réadaptation cardiaque présentant une insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection du ventricule gauche  $\leq 40\%$  de toutes étiologies confondues ayant participé dans un programme de réadaptation cardiaque et d'éducation thérapeutique du patient.

### **2.2. Critères d'Exclusion**

Nous avons exclu les patients les patients insuffisants cardiaques présentant une FEVG  $> 40\%$ .

## **3. Méthode de collecte des données**

### **3.1. Recueil des données**

Nous avons recueilli des données consignées dans les dossiers des patientes. Ces renseignements ont été ensuite saisis sur une feuille de calcul du logiciel Excel 2013.

- Le dossier médical du patient a permis de recueillir (Annexe) :
  - Les données biométriques du patient (Age, sexe, origine, indice de masse corporelle)
  - Ses facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, tabagisme, dyslipidémie, obésité)
  - Ses Comorbidités (Troubles du rythme connus, troubles respiratoires, problèmes ostéo-articulaires ou AOMI)
  - L'indication pour laquelle le patient a été admis dans le programme de réadaptation cardiaque
  - Son examen clinique
  - Son ECG
  - Certains renseignements échocardiographiques notamment la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)
  - Les résultats de la coronarographie
  - La distance effectuée lors de test de marche de 6 minutes.

Récupération cardiaque	
Identité : Cohort RC :	Rendez-vous : Cardiologue EE avec VO2 Diététicien :
DATE DE RÉADAPTATION INDICATION :	
Historique de la maladie	ESR/CY Tabagisme Dyslipidémie CT : LDL : HDL : TG : Diabète Glycémie HbA1c HTA Poids Taille IMC uric uratième Sécheresse Activité physique Stress ATCD Coronaropathie Trouble de rythme Troubles respiratoires Problèmes cardiovasculaires ACNE Autres Suivi
Examens physiques	
EKG	
ETT	
EEV8	
CORONAROGRAPHIE	
Épreuves d'effort avec VO2max Charge (Watt)	
FCE	
VCE	
Limite sup FC	Limite sup PA
Text. de marche de 60s	
Activité professionnelle	
Activité de loisirs et bricolage	
Traitement :	

cardioctm@hpqreade.fr/hs-reade CRPP

**Figure 30** : Fiche de recueil de renseignement clinique

-Le compte rendu de l'épreuve d'effort cardio-respiratoire a permis de recueillir les paramètres suivants (Annexe) :

- La  $VO_2$  max du patient
- Sa fréquence cardiaque de repos
- Sa fréquence cardiaque maximale à l'effort
- La charge maximale atteinte au cours de l'épreuve.
- Son rapport  $VE/VCO_2$



**Figure 31** : Epreuve d'effort



**Figure 32** : Test de marche de 6 minutes



**Figure 33** : Epreuve d'effort (Vélo)



**Figure 34** : L'exercice aérobic

Afin d'évaluer l'évolution de ces paramètres, l'épreuve d'effort cardio-respiratoire a été réalisé à 2 reprises : avant et après le programme de réadaptation cardiaque.

-Des séances de diététique sont programmées afin de réajuster les habitudes alimentaires et d'aider les patients en surpoids à atteindre leur poids idéal par le biais d'ateliers interactifs.



**Figure 35 :** Consultation diététique

-Des séances d'éducation thérapeutique sont également programmées pour les patients, leur permettant de comprendre leur maladie et de mieux adhérer au traitement pour devenir acteur de leur prise en charge.



**Figure 36 :** Séance d'éducation thérapeutique

-Des séances de psychologie sont aussi programmées afin d'encourager, motiver et de les aider à retrouver une meilleure qualité de vie et observance thérapeutique.

**Questionnaire de la qualité de vie  
(forme abrégée) SF-12**

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

1 Excellente     2 Très bonne     3 Bonne     4 Médiocre     5 Mauvaise

2. En raison de votre état de santé actuel êtes-vous limité pour :

• être effrayé physiquement (déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules) ?  
 1 Oui, beaucoup limité     2 Oui, un peu limité     3 Non, pas du tout limité

• monter plusieurs étages par l'escalier ?  
 1 Oui, beaucoup limité     2 Oui, un peu limité     3 Non, pas du tout limité

3. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique :

• avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?  
 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

• avez-vous été limité pour faire certaines choses ?  
 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentez triste, nerveux ou déprimé) :

• avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?  
 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

• avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous avez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?  
 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

5. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité dans votre travail ou vos activités courantes ?  
 1 Pas du tout     2 Un petit peu     3 Modérément     4 Beaucoup     5 Extrêmement

6. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question, indiquez la réponse qui vous semble la plus appropriée.

• y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti calme et détendu ?  
 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais • y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti débordant d'énergie ?  
 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais • y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti triste et effrayé ?  
 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

7. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé physique ou émotionnel vous a gêné dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?  
 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

SFETO

SFETO 12 / 1

**Fiche psychologique**

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

Votre psychologue : \_\_\_\_\_

SCHEMAS

A.C. : \_\_\_\_\_

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

4. \_\_\_\_\_

5. \_\_\_\_\_

6. \_\_\_\_\_

7. \_\_\_\_\_

8. \_\_\_\_\_

9. \_\_\_\_\_

10. \_\_\_\_\_

CONCLUSIONS

**Figure 37 :** Questionnaire de qualité de vie et Fiche psychologique

### 3.2. Analyse Statistique

L'analyse statistique a été faite à partir du logiciel SPSS version 20.0. Les variables quantitatives ont été décrites en moyenne  $\pm$  écart-type ou médiane et intervalle interquartile. Les variables qualitatives ont été décrites en fréquence et pourcentage. Le test T student pour échantillons appariés a été utilisé pour évaluer la différence des moyennes avec calcul du **P value**, significatif si inférieur à 0,05.

Les scores PCS-12 et MCS-12 ont été calculé à l'aide du logiciel Stata 14.

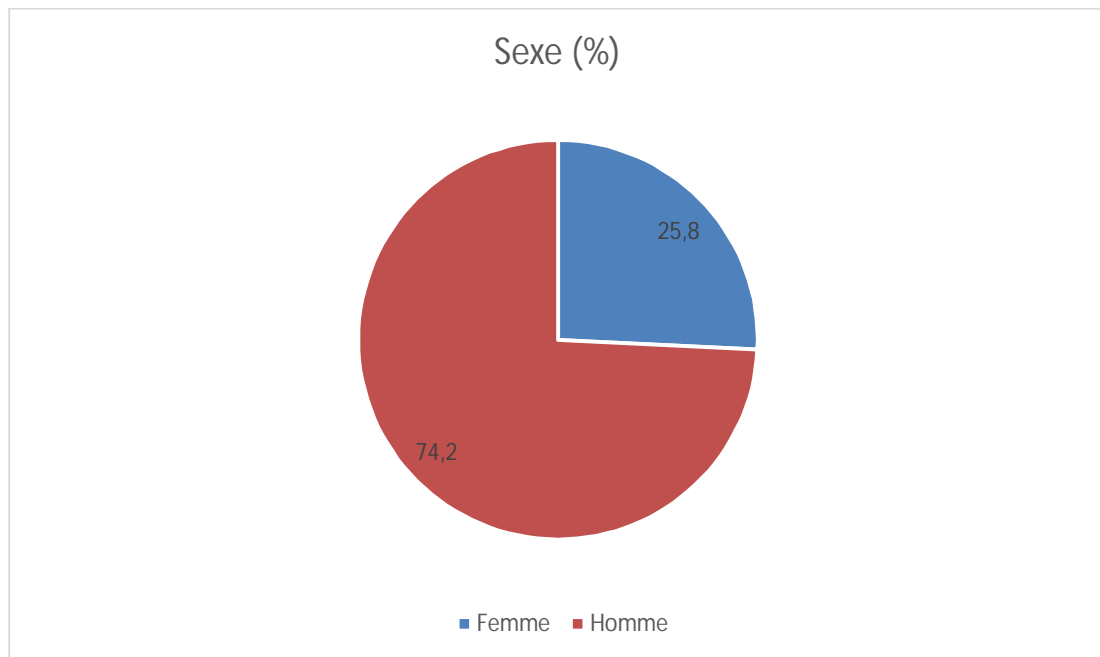
### III. Résultats

#### 1. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 60,87 ans avec un écart-type de 10,135 avec des extrêmes allant de 37 ans à 78 ans.

#### 2. Sexe

Notre étude a porté sur 31 patients, composés de 25,8% des femmes et 74,2% des hommes.



**Figure 38 :** Répartition de la population selon le sexe

#### 3. Le poids, la taille et IMC

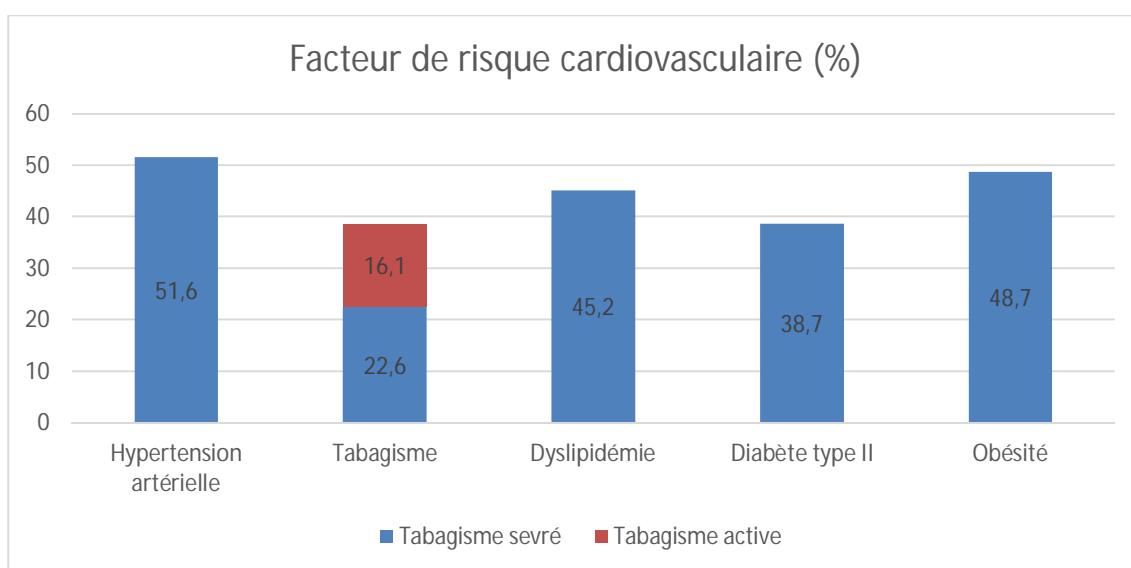
Le poids moyen de nos patients était de  $81,17 \pm 10,63$  kg et la taille moyenne était de  $1,65 \pm 0,17$  m pour IMC de  $28,71 \pm 3,47$  kg/m<sup>2</sup>.

#### 4. Facteur de risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont représentés dans le graphique suivant :

FACTEUR	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
Hypertension artérielle	16	51,6
Tabagisme	12	38,7
Tabagisme sevrée	7	22,6
Tabagisme active	5	16,1
Dyslipidémie	14	45,2
Diabète type II	12	38,7
Obésité	15	48,4

**Tableau 13 :** Facteur de risque cardiovasculaire de la population (a)

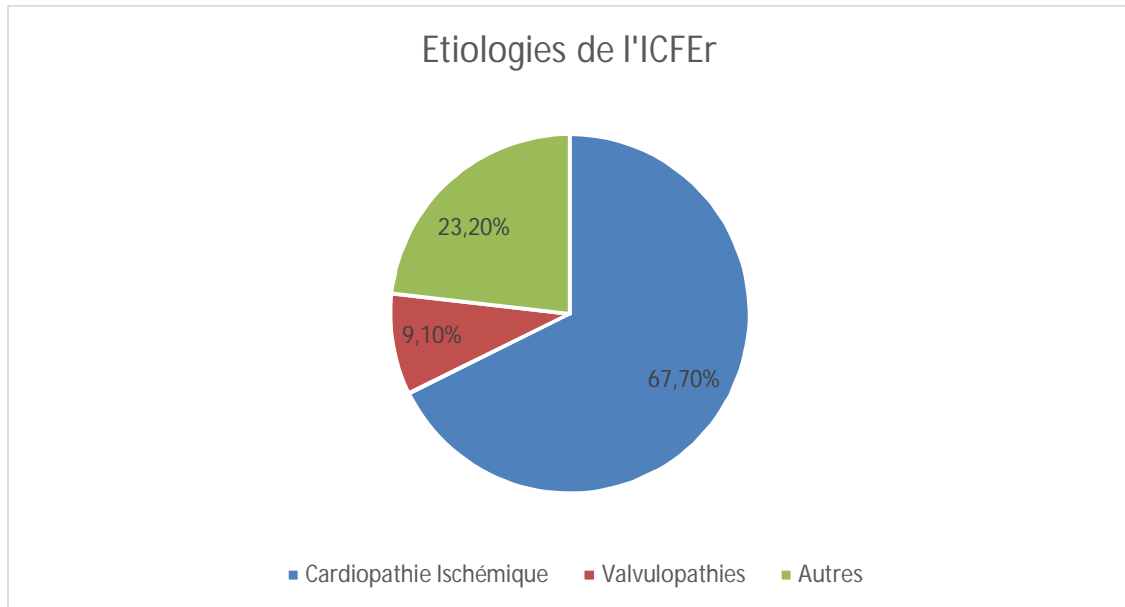


**Figure 39 :** Facteur de risque cardiovasculaire de la population (b)

Mis à part 03 (9,68%) patients qui n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire, la majorité des patients (90,32%) en présentait au moins 1. Le principal facteur de risque cardiovasculaire était l'hypertension artérielle (51,6%), suivi de l'obésité (48,7%), puis la dyslipidémie (45,2%), le diabète type II (38,7%) et enfin le Tabagisme (38,7).

## 5. Réadaptation cardiaque

Chez nos patients l'ICFÉR était secondaire chez 67,7% d'entre eux à une cardiopathie ischémique, chez 9,1% à une valvulopathie et chez 23,2% à d'autres étiologies.



**Figure 40 :** Etiologies de l'ICFÉR au sein de la population

À l'issue du programme de réadaptation, une réévaluation de la fréquence Cardiaque (repos,max), la Charge,  $VO_2$  max,  $VE/VCO_2$  et du test de marche de 06 minutes ont été réalisés.

La Charge (watts), Le  $VO_2$  max (ml/kg/min), le rapport  $VE/VCO_2$  et le test de marche de 6 minutes tous ont diminué chez nos patients de façon significative comme démontré au tableau au-dessous. La fréquence cardiaque au repos et à la charge maximale ont diminué globalement chez nos patients, mais de façon non significative.

<b>PARAMETRE</b>	<b>AVANT RC</b>	<b>APRES RC</b>	<b>P</b>
<b>Charge (Watts)</b>	73,10±28,30	98,89±31,79	<0,001***
<b>VO2 Max (ml/kg/min)</b>	14,40±5,75	16,66±5,59	<0,001***
<b>VE/VCO2</b>	30,25±6,08	28,51±6,41	<0,001***
<b>Test de Marche (m)</b>	490,87±90,10	549,83±106,09	<0,001***
<b>FC repos (bpm)</b>	65,46±6,86	61,65±6,86	0,152
<b>FC max (bpm)</b>	112,45±18,16	121,29±22,38	0,102

\*significative \*\*\*très hautement significative      Rapport VE/VCO2 normalement < 34

**Tableau 14 :** Tableau comparant les paramètres étudiés grâce à l'épreuve d'effort cardio-respiratoire et teste de marche de 6 minutes avant et après réadaptation cardiaque.

## 6. Traitement médicamenteux

Le système rénine angiotensine-aldostérone est bloqué chez 30 patients par :

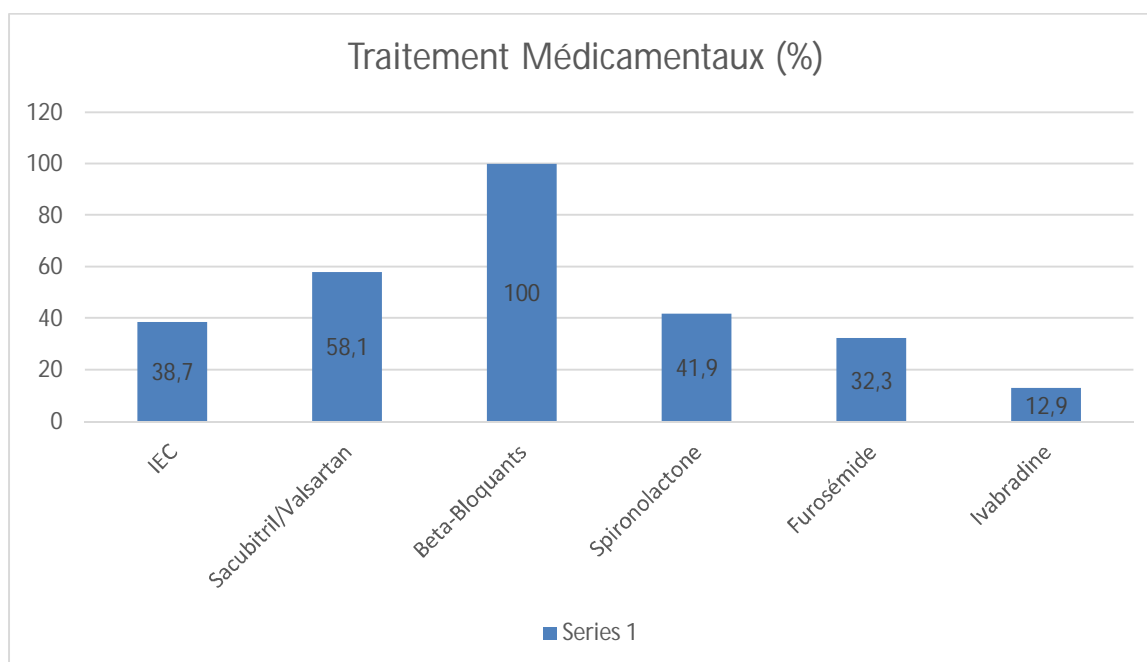
- IEC (Ramipril) : Chez 38,7% des patients.
- Sacubitril/Valsartan : Chez 58,1% des patients.

Aucun des patients de l'échantillon n'a atteint la dose maximale.

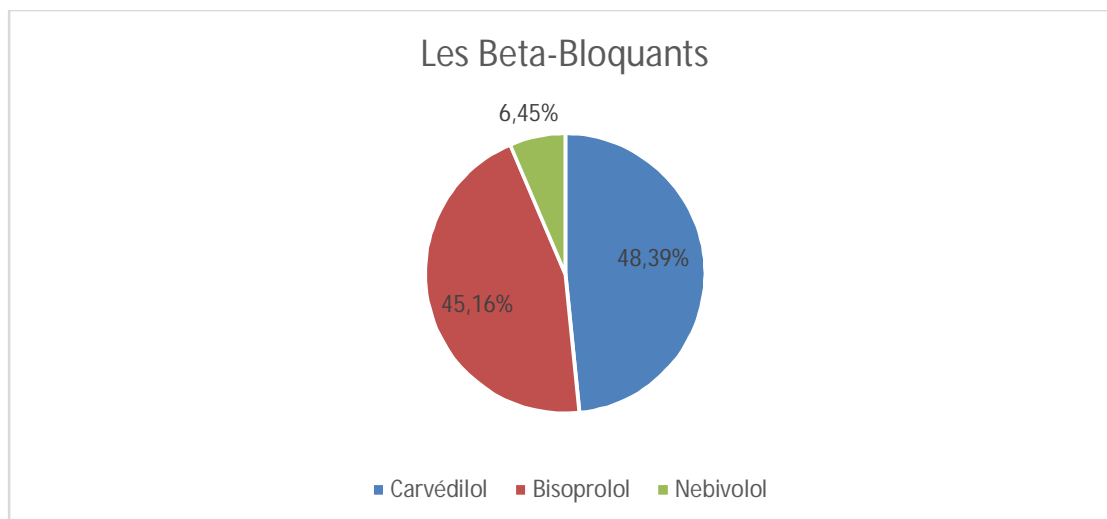
En ce qui concerne les traitements bloqueurs du système nerveux sympathique, 100% des patients sont sous bêtabloquants dont 48,39% étaient sous Carvédilol, 45,16% étaient sous Bisoprolol et 6,45% étaient sous Nebivolol. L'instauration et l'augmentation progressive des posologies des bêtabloquants a été effectuée pour la plupart des patients. Néanmoins, la dose maximale n'a été atteinte pour aucun d'entre eux.

En ce qui concerne les traitements diurétiques, 41,9% de nos patients étaient sous spironolactone et 32,3% sous Furosémide.

12,9% de nos patients étaient sous traitement Ivabradine et 02 patients (6,45%) avaient reçu un traitement mécanique de resynchronisation.



**Figure 41** : Traitement médicamenteux de la population



**Figure 42 :** Traitement Bêta bloquant de la population

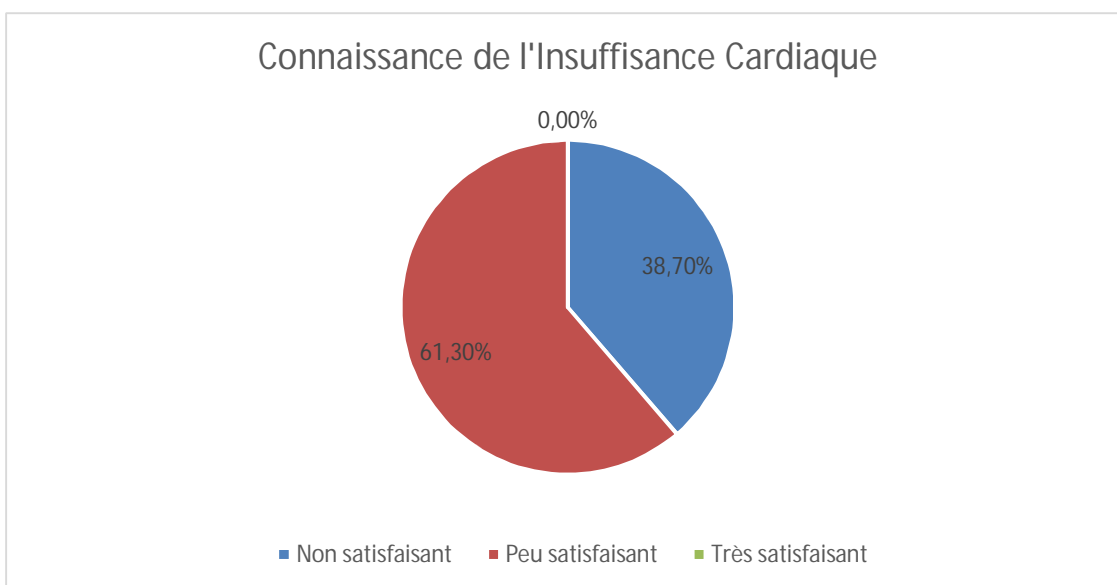
## 7. L'éducation thérapeutique

Une évaluation de contrôle a été effectuée chez nos patients au long terme après complétion du programme d'éducation thérapeutique. Les résultats après l'enquête sont classés en :

- **Résultat non satisfaisant :** *Patients qui n'ont pas retenu l'information qu'ils ont apprise après le programme de l'éducation thérapeutique.*
- **Résultat peu satisfaisant :** *Patients qui ont retenu peu de l'information qu'ils ont apprise après le programme de l'éducation thérapeutique.*
- **Résultat très satisfaisant :** *Patients qui ont retenu la majorité de l'information qu'ils ont apprise après le programme de l'éducation thérapeutique.*

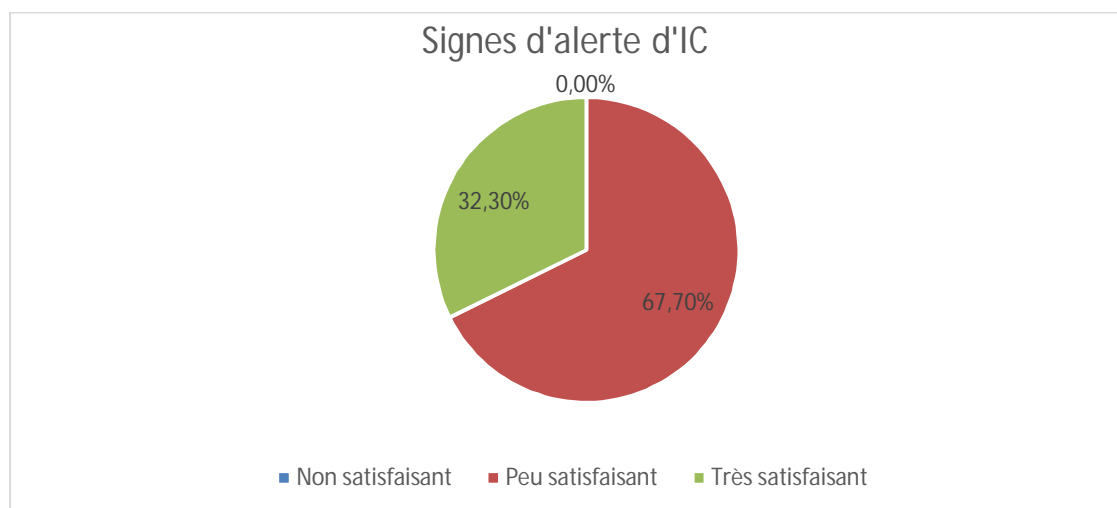
Les patients sont évalués sur la connaissance de l'insuffisance cardiaque, les signes d'alerte de l'insuffisance cardiaque, L'activité physique, la diététique et la prise médicamenteuse.

Concernant la connaissance de l'insuffisance cardiaque ; 38,7% de nos patients ont de résultats non satisfaisant, 61,3% de nos patients ont de résultats peu satisfaisant et 0,0% de nos patients ont de résultats très satisfaisant.



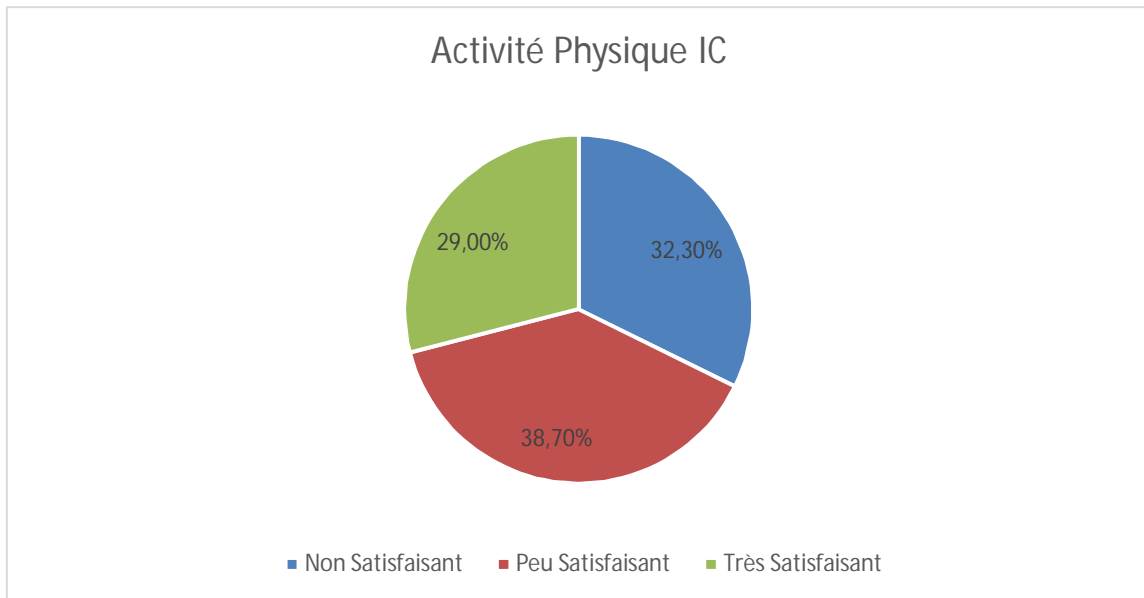
**Figure 43 :** Connaissance de l'IC de la population

Concernant les signes d'alerte de l'insuffisance cardiaque ; 0,0% de nos patients ont de résultats non satisfaisant, 67,7% de nos patients ont de résultats peu satisfaisant et 32,3% de nos patients ont de résultats très satisfaisant.



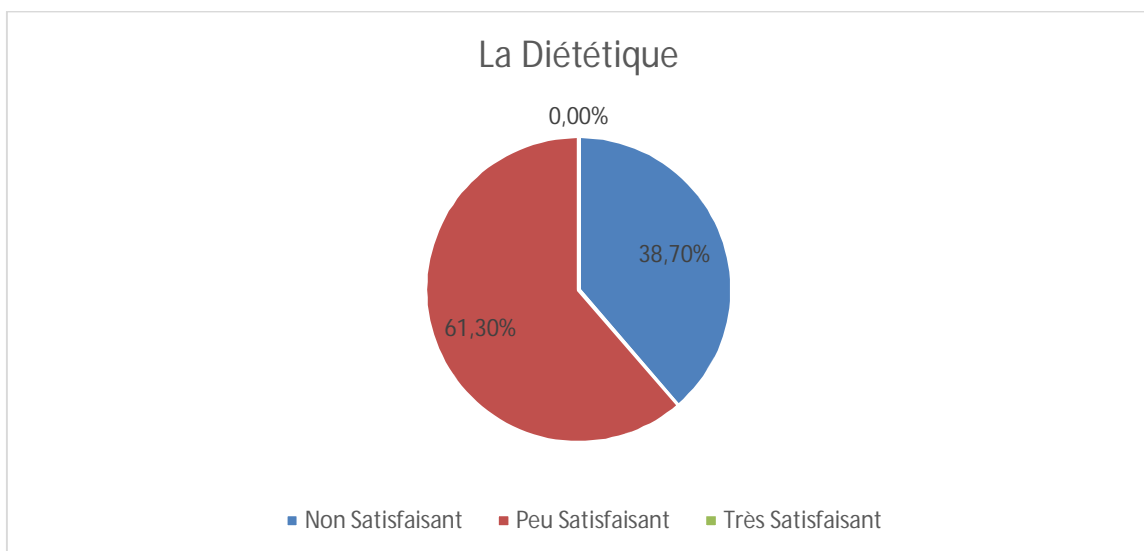
**Figure 44 :** Signes d'alerte de l'IC de la population

Concernant l'activité physique ; 32,3% de nos patients ont de résultats non satisfaisant, 38,7% de nos patients ont de résultats peu satisfaisant et 29,0% de nos patients ont de résultats très satisfaisant.



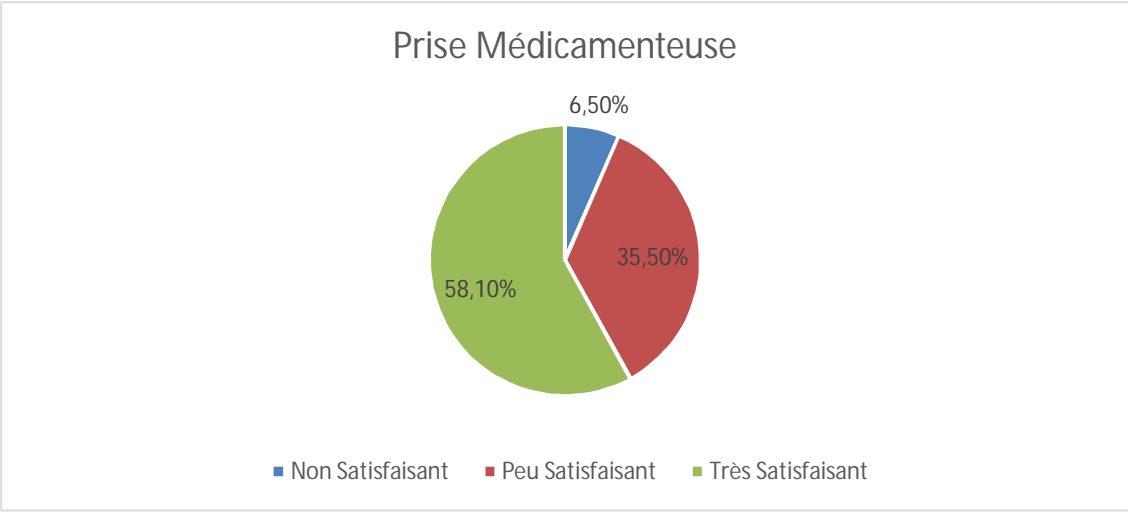
**Figure 45 : Activité physique de la population**

Concernant la diététique ; 38,7% de nos patients ont de résultats non satisfaisant, 61,3% de nos patients ont de résultats peu satisfaisant et 0,0% de nos patients ont de résultats très satisfaisant.

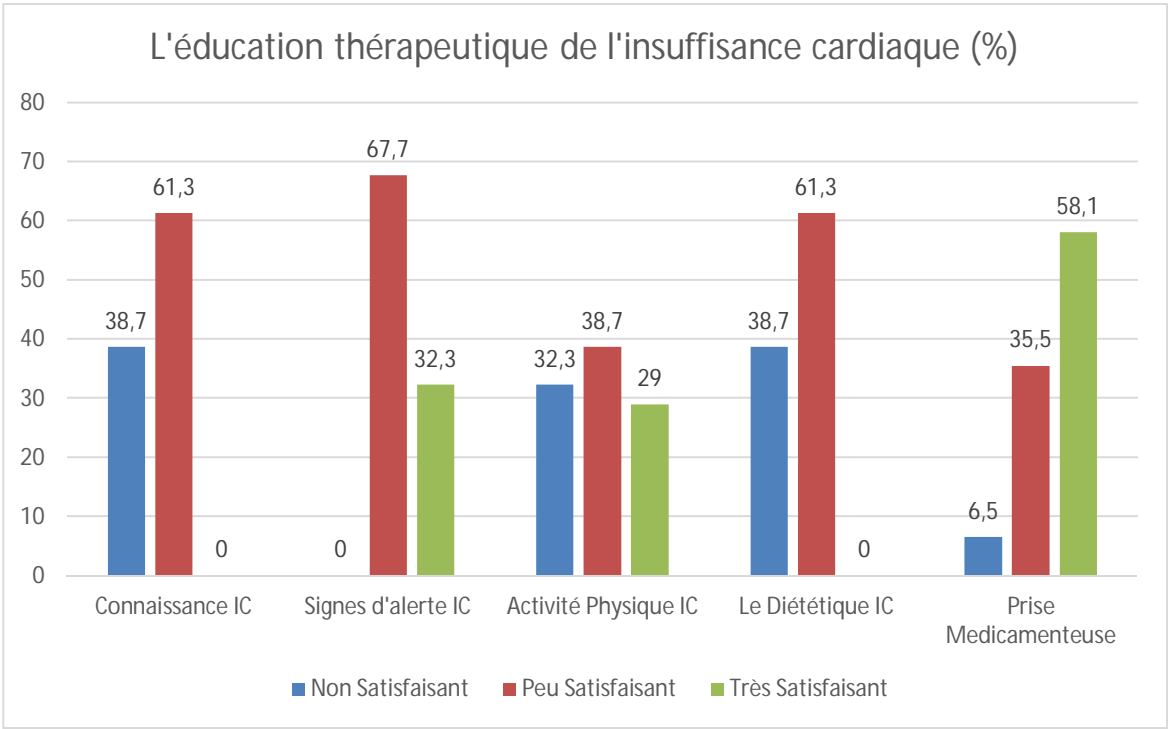


**Figure 46 : La diététique de la population**

Concernant la prise médicamenteuse ; 6,5% de nos patients ont de résultats non satisfaisant, 35,5% de nos patients ont de résultats peu satisfaisant et 58,1% de nos patients ont de résultats très satisfaisant.

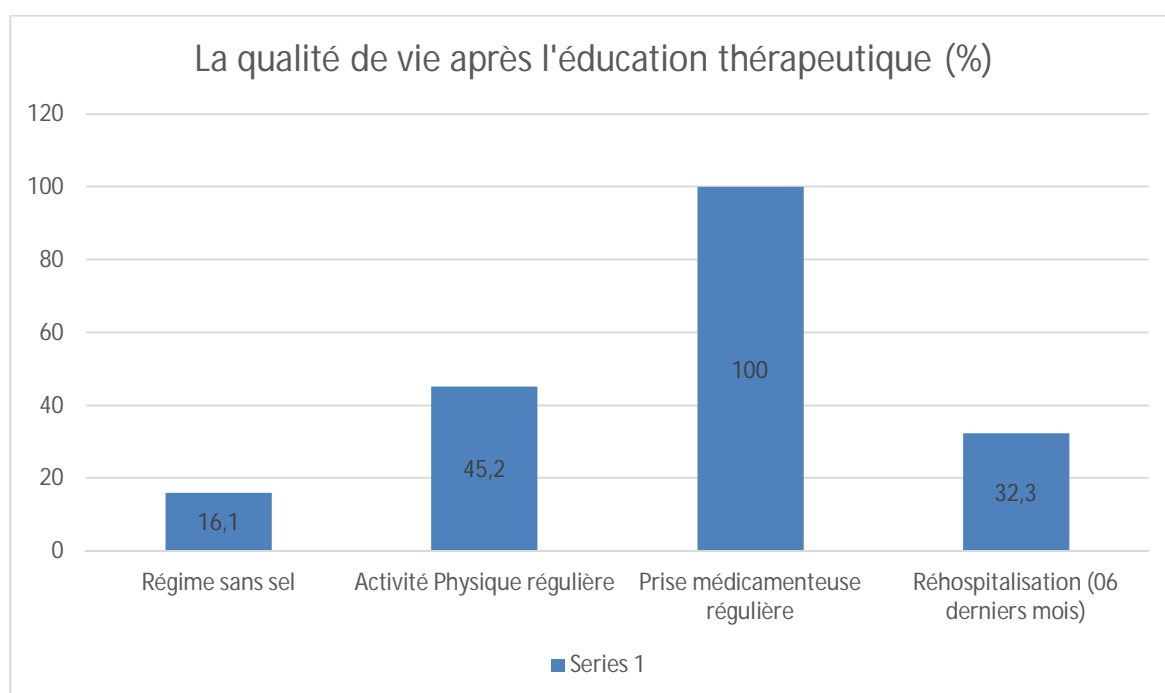


**Figure 47 :** La prise médicamenteuse de la population



**Figure 48 :** L'éducation thérapeutique de l'IC de la population

## 8. La qualité de vie



**Figure 49 :** La qualité de vie après l'éducation thérapeutique de la population

Score SF-12	Moyenne
SF-12 PCS (Score Physique)	<b>44,95±9,07</b>
SF-12 MCS (Score Mental)	<b>48,64±5,62</b>

**Tableau 15 :** Résultats de Score SF-12 de la qualité de vie de la population après l'éducation thérapeutique

Concernant le régime sans sel, 83,9% de nos patients ne suivent pas le régime sans sel et 16,1% de nos patients suivent le régime sans sel.

Concernant l'habitude de l'activité physique régulière, 54,8% de nos patients ne font pas d'activité physique régulière et 45,2% de nos patients font l'activité physique régulière.

Concernant la prise de médicament régulière, 100% de nos patients prennent leurs médicaments de façon régulière.

Concernant les réhospitalisations dans les 06 dernier mois, 67,7% de nos patients ne sont pas hospitalisés pour des épisodes aigues ni une aggravation pendant les 06 derniers mois contre 32,3% qui sont hospitalisées pendant les 06 derniers mois.

Concernant le score SF-12 de qualité de vie ; le score physique moyen était  $44,95 \pm 9,07$  avec un score minimum de 22,94 et un score maximum de 56,06. Le score mental moyen était  $48,64 \pm 5,62$  avec un score minimum de 35,74 et un score maximum de 61,98.

## IV. Discussion

### 1. Données démographiques

L'âge moyen des patients étudiés était de  $60,87 \pm 10,14$  ans avec une nette prédominance masculine (74,2% d'hommes) ce qui est comparable à l'étude Popovic et al. ( $63 \pm 9$  ans et 77% d'hommes) (136), Mouine et al ( $57 \pm 10,1$  ans et 87% d'hommes) (137) et Rosa et al. ( $57,3 \pm 10,5$  ans et 94,1% d'hommes) (138).

Concernant la répartition géographique de nos patients au Maroc, 74,19% des patients viennent de la région Rabat-Salé-Kenitra dont 29,03% viennent de Salé, 22,58% viennent de Rabat, 6,45% viennent de Khemisset et le reste (3,23% chacun) viennent de villes de Kenitra, Temara, Sidi Slimane, Tiflet et Moulay Bousselham). 9,68% des patients viennent de la région de Settat-Casablanca provenant uniquement de ville de Casablanca. 9,68% des patients viennent de la région de Fes-Meknès provenant des villes de Taza, Fes et Meknès. 3,23% des patients viennent de la région de Beni Mellal-Khenifra provenant de Khouribga et enfin 3,23% des patients viennent de la région de Souss-Massa provenant de Tiznit.

L'IMC moyen de nos patients était de  $28,71 \pm 3,47$  kg/m<sup>2</sup>, ce qui est comparable avec l'étude de Mouine et al (139) ( $28,9$  kg/m<sup>2</sup>), Lesniak et al ( $28,8 \pm 5,3$  kg/m<sup>2</sup>) (140) et Rosa et al ( $25,9 \pm 7,9$  kg/m<sup>2</sup>) (138). Dans notre étude, le facteur de risque cardiovasculaire le plus souvent rencontré était l'hypertension artérielle (HTA) (51,6%) suivi par l'obésité (48,4%), la dyslipidémie (45,2%) et enfin le diabète type II (38,7%) et le tabagisme (38,7) dont 58% ne fumaient plus. Cela rejoint les données des études de Lesniak et al (140) (HTA 66,8% ; Dyslipidémie 60,7% ; Tabagisme 37,8% et Diabète 16,3%). L'HTA reste le facteur de risque prédominant dans l'étude de Mouine et al et de Kinic et al. (139, 141).

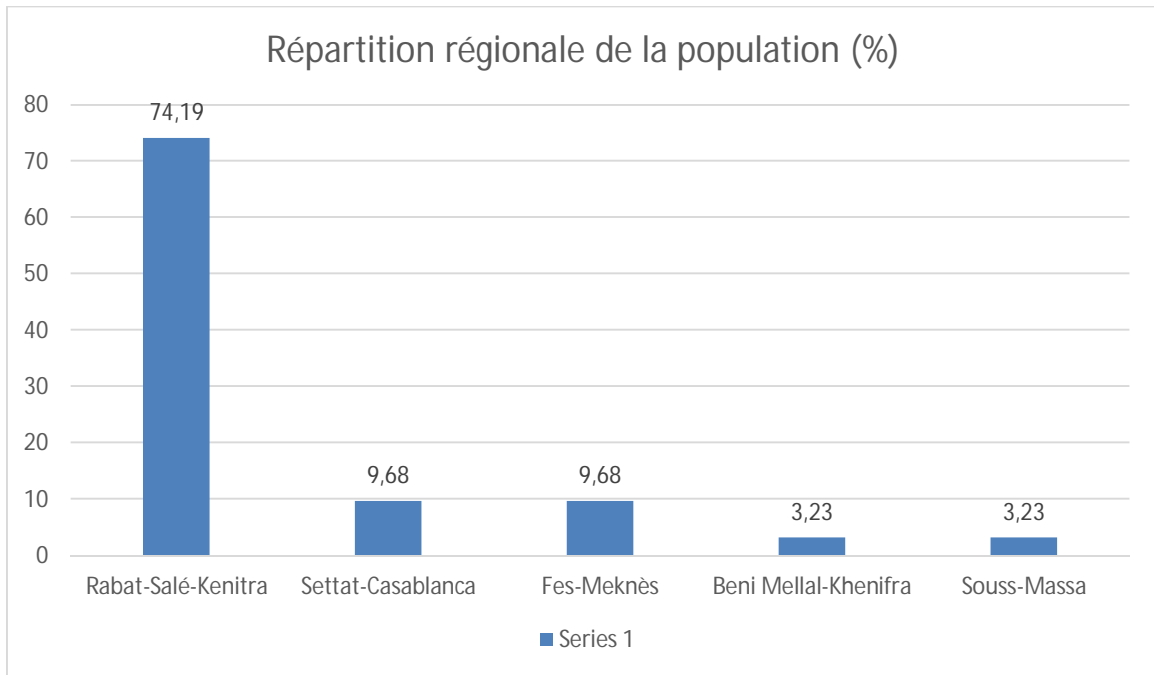
Concernant les indications de la réadaptation cardiaque. L'étiologie principale était la cardiopathie ischémique (67,7%) dont 38,71% ont eu à faire une angioplastie et 3,23% ont eu un pontage aorto coronaire avec des suites opératoires simples. Les valvulopathies représentent 9,1% des étiologies et le Cardiomyopathie dilatée d'étiologie inconnue représentent 19,35% des étiologies. La cardiopathie ischémique était également l'indication la plus fréquent dans l'étude de Lesniak et al (140) (66%), Kinic et al (141) (61,5%) et de même que l'étude d'Azhani et al (142) (75%).

Dans notre étude, les patients étaient adressés en réadaptation cardiaque à la suite d'un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) dans 41,94% des cas, à la suite d'un syndrome coronarien sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) dans 9,68% des cas. Enfin, 3,23% des patients avaient été adressés en réadaptation pour la suite de la prise en charge d'un syndrome coronarien chronique.

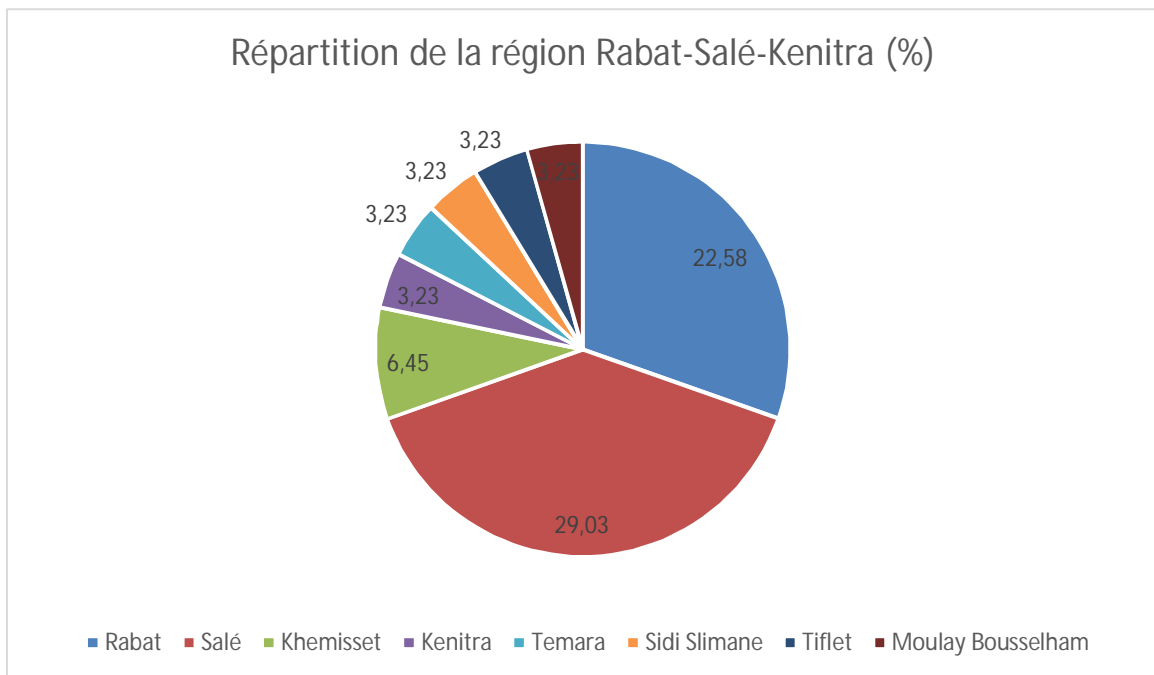
Enfin sur le plan échocardiographique, la fraction d'éjection moyenne de nos patients était de  $31,23 \pm 7,36\%$  ce qui est comparable avec l'étude de Lee S. et al ( $29,7 \pm 4,4\%$ ) (143).



**Figure 50 :** Régions du Maroc



**Figure 51 : Répartition Régionale de la population**



**Figure 52 : Répartition en ville de la région Rabat-Salé-Kenitra de la population**

	<b>Notre Etude</b>	<b>Popovic et al.</b>	<b>Rosa et al.</b>	<b>Lesniak et al.</b>	<b>Mouine et al.</b>
<b>Nombre de patients</b>	31	142	34	1586	84
<b>Age (année)</b>	60,87 ± 10,14	63 ± 9	57,3 ± 10,5	53,8 ± 7,3	57 ± 10,1
<b>Sexe Masculine (%)</b>	74,2	77	94	77,1	87
<b>HTA (%)</b>	51,6	69,7	52,9	66,8	+++
<b>Dyslipidémie (%)</b>	45,2	82,4	55,9	60,7	-
<b>Tabagisme (%)</b>	38,7	6,3	35,3	37,8	-
<b>Diabète type II (%)</b>	38,7	33,8	29,4	16,3	-
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	28,71 ± 3,47	28,0 ± 0,4	25,9 ± 7,9	28,8 ± 5,3	-
<b>Cardiopathie Ischémique (%)</b>	67,7	100	88,2	57,4	100
<b>FEVG (%)</b>	31,23 ± 7,36	-	41,9 ± 7,3	-	52,7 ± 12,1

**Tableau 16 :** Tableau récapitulatif des démographiques cliniques des populations des études auxquelles nous comparerons notre travail

## 2. Traitement

Pour le schéma thérapeutique reçu par ces patients avant leur programme de réadaptation.

- 12,90% des patients avaient bénéficié d'une chirurgie cardiaque (3,23% pour un remplacement valvulaire, 3,23% pour anévrisme de l'aorte, 3,23% un pontage aorto coronaire et 6,45% pour resynchronisation cardiaque)
- 38,71% des patients avaient bénéficié d'une angioplastie.
- 48,39% de nos patients ont reçu un traitement médical seul.

Sur le plan thérapeutique médicamenteux, la majorité de nos patients (96,77%) avaient un traitement bloqueur du SRAA dont 58,10% étaient sous Sacubitril/Valsartan et 38,70% étaient sous IEC (Ramipril). Ceci représente un pourcentage encourageant en termes de prise en charge médicamenteuse ce qui est comparable dans l'essai PARADIGM-HF qui a prouvé la supériorité de l'association Sacubitril/Valsartan sur les IEC (Enalapril) chez les patients atteints d'ICFEr (49).

En outre, tous les patients de notre étude étaient sous bêtabloquants dont 48,39% étaient sous Carvédilol et 45,16% étaient sous Bisoprolol : et la plupart étaient sous aspirine avec protection gastrique, et statines, ce qui est justifié par la prépondérance de l'étiologie ischémique.

Enfin, 41,9% de nos patients étaient sous spironolactone, 32,2% étaient sous furosémide et 12,9% étaient sous Ivabradine. Pour toutes ces thérapeutiques, aucun de nos patients n'avait atteint la dose maximale.

## 3. Evolution de la capacité fonctionnelle après réadaptation cardiaque

Concernant les paramètres de l'épreuve d'effort cardiorespiratoire, on note :

- Une amélioration significative de la  $VO_2$  max après le programme de réadaptation cardiaque ( $14,40 \pm 5,75 \rightarrow 16,66 \pm 5,59$  ; p value <0,001). Cette amélioration est également retrouvée dans les études de Popovic et al (136) et Rosa et al (138). L'essai clinique ETICA avait démontré que les patients qui ont fait une réadaptation cardiaque après une angioplastie

coronaire avaient une augmentation significative du pic de  $VO_2$  (26%) et de la qualité de vie ; en plus au cours de leur suivi, ils présentaient moins d'évènements cardiaques et de réadmissions à l'hôpital, et ceci est indépendant du sexe (144).

- Une amélioration significative de la charge maximale à la fin de la réadaptation cardiaque ( $73,10 \pm 28,30 \rightarrow 98,89 \pm 31,79$  watts ; p value  $<0,001$ ) ce qui est comparable aux résultats trouvés dans l'étude de Lesniak et al (140), bien que les charges maximales des patients de cette étude soient nettement supérieures à ceux de notre étude (amélioration de  $110,9 \pm 38,1 \rightarrow 130,9 \pm 41,4$  watts ; p value  $<0,001$ ).

- Une baisse significative de la pente  $VE/VCO_2$  après le programme de réadaptation cardiaque ( $30,25 \pm 6,08 \rightarrow 28,51 \pm 6,41$  ; p value  $<0,001$ ) ce qui est comparable aux résultats trouvés dans les études de Rosa et Popovic. La réponse ventilatoire évaluée par la pente de régression linéaire ventilation minute – production de dioxyde de carbone ( $VE/VCO_2$ ) pendant l'effort est généralement considérée comme un facteur prédictif significatif de la mortalité et des hospitalisations chez les patients en insuffisance cardiaque chronique. En effet, de nombreuses études ont confirmé que la pente  $VE/VCO_2$  a une valeur pronostique équivalente voire supérieure à la mesure de  $VO_2$  max chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique (145-147).

- Une baisse non significative de la fréquence cardiaque de repos après la réadaptation cardiaque ( $65,46 \pm 6,86$  à  $61,65 \pm 6,86$  bpm ; p value = 0,152). Cette baisse est également rapportée par l'étude de Popovic et al ( $74 \pm 14$  à  $70 \pm 12$  bpm ; p value  $<0,001$ ).

- Une augmentation non significative de la fréquence cardiaque maximale à l'effort constatée à la suite du programme d'entraînement ( $112,45 \pm 18,16$  à  $121,29 \pm 22,38$  bpm ; p value = 0,102) que l'on retrouve également dans l'étude de Popovic et al ( $128 \pm 21$  à  $131 \pm 21$  bpm ; p value  $<0,001$ )

- La teste de marche de six minutes (TM6M) mesure la distance totale qu'une personne peut parcourir aussi vite que possible en six minutes. Il est utilisé aujourd'hui en complément de la mesure de  $VO_2$  max pour déterminer le pronostic, la gravité de la maladie et la réponse au traitement (148). Le TM6M est également un prédicteur de la morbidité et de mortalité dans l'insuffisance cardiaque (149).

• Dans notre étude, on note également une amélioration significative du périmètre de marche au cours du teste de marche de 06 minutes ( $490,87 \pm 90,10 \rightarrow 549 \pm 106,09$  m ; p value  $<0,001$ ). L'étude de Lesniak et al rapporte des résultats similaires avec un périmètre de marche qui est passé de  $453,0 \pm 90,0$  m à  $526,9 \pm 91,8$  m (p value  $<0,001$ ).

• Ainsi, les résultats de notre étude sont en faveur d'une nette amélioration des capacités fonctionnelles des patients et donc d'une amélioration de leur survie et de leur pronostic.

	<b>Notre Etude</b>	<b>Popovic et al.</b>	<b>Lesniak et al.</b>	<b>Rosa et al.</b>
<b>VO<sub>2</sub>max (mL/kg/min)</b> <i>(avant→après)</i>	$14,40 \pm 5,75 \rightarrow$ $16,66 \pm 5,59$  <i>p&lt;0,001</i>	$17,70 \pm 4,70 \rightarrow$ $20,90 \pm 5,40$  <i>p&lt;0,001</i>	-	$24,70 \pm 6,10 \rightarrow$ $27,70 \pm 6,90$  <i>P = 0,002</i>
<b>VE/VCO<sub>2</sub></b> <i>(avant→après)</i>	$30,25 \pm 6,08 \rightarrow$ $28,51 \pm 6,41$  <i>p&lt;0,001</i>	$28,40 \pm 5,30 \rightarrow$ $27,50 \pm 4,70$  <i>p&lt;0,001</i>	-	$25,90 \pm 5,40 \rightarrow$ $25,50 \pm 4,90$  <i>p = 0,241</i>
<b>FC de repos (bpm)</b> <i>(avant→après)</i>	$65,46 \pm 6,86 \rightarrow$ $61,65 \pm 6,86$  <i>p=0,152</i>	$74,00 \pm 14,00 \rightarrow$ $70,00 \pm 12,00$  <i>p&lt;0,001</i>	-	-
<b>FC maximale (bpm)</b> <i>(avant→après)</i>	$112,45 \pm 18,16$ $\rightarrow 121,29 \pm$ $22,38$  <i>P=0,102</i>	$128,00 \pm 21,00$ $\rightarrow 131,00 \pm$ $21,00$  <i>p&lt;0,001</i>	-	-
<b>Charge maximale (watts)</b> <i>(avant→après)</i>	$73,10 \pm 28,30 \rightarrow$ $98,89 \pm 31,79$  <i>p&lt;0,001</i>	-	$110,90 \pm 38,10$ $\rightarrow 130,90 \pm$ $41,40$  <i>p&lt;0,001</i>	-
<b>Test de Marche de 06 min (mètres)</b> <i>(avant→après)</i>	$490,87 \pm 90,10 \rightarrow$ $549,83 \pm 106,09$  <i>p&lt;0,001</i>	-	$453,00 \pm 90,09 \rightarrow$ $526,90 \pm 91,80$  <i>p&lt;0,001</i>	-

**Tableau 17 :** Tableau comparatif de l'évolution des capacités fonctionnelles d'études auxquelles nous comparerons notre travail

#### 4. L'éducation thérapeutique et la qualité de vie

L'OMS en 1998 a défini l'éducation thérapeutique comme une approche thérapeutique non pharmacologique qui a pour but d'aider les patients à acquérir ou à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour au mieux leur vie avec une maladie chronique. Dans l'insuffisance cardiaque, l'éducation thérapeutique du patient est recommandée pour améliorer l'adhésion au traitement pharmacologique et la qualité de vie (103, 104).

Plusieurs études ont démontré l'importance d'éducation thérapeutique dans la prise en charge multidisciplinaire des maladies cardiovasculaires. Dans l'étude PREVENIR en France, les résultats objectivent clairement des meilleurs résultats d'amélioration concernant l'adhésion au traitement et les résultats de la prévention secondaire chez les patients rééduqués ayant bénéficié de l'éducation thérapeutique du patient (150, 151). L'étude de Moher et al (152) en 2001 a également objectivé une amélioration de la thérapie médicamenteuse prescrite (anticoagulants pour 85% des patients dans le groupe convocation infirmière contre 80% dans le groupe convocation médecin et 74% dans le groupe audit,  $p < 0,05$ ) (152) et les résultats de l'étude de Rosa et al (138) a montré une réduction de ré-hospitalisation et amélioration significative d'adhérence aux traitements et qualité de vie chez patients présentant un FEVG  $\leq 50\%$ . Les résultats de l'étude de Murchie et al. en 2003 a montré une amélioration de tous les facteurs de risque cardiovasculaire sauf pour le tabagisme à 1 an et l'exercice à 4 ans avec une réduction significative de la mortalité (mortalité = 22%, RR=0,75) (153).

Dans l'insuffisance cardiaque chronique, une méta-analyse menée par McAllister a prouvé l'efficacité de l'éducation thérapeutique du patient dans la réduction du taux de réhospitalisation (112, 154), tout particulièrement quand l'éducation thérapeutique du patient était basée sur une approche multidisciplinaire (cardiologue, infirmier spécialisé, pharmacien, diététicien ou assistante sociale) au sein d'un service de cardiologie spécialisé dans la gestion de l'insuffisance cardiaque (155). L'étude de Rich et al. en 1996 a objectivé une réduction significative du taux de réhospitalisation (-13,2%, [95% IC, 0,45-0,99,  $p=0,05$ ]) et des couts médicaux avec une amélioration des scores de qualité de vie à 90 jours malgré un résultat non significatif de critère principale (Survie sans réhospitalisation) (110). Ces mêmes auteurs

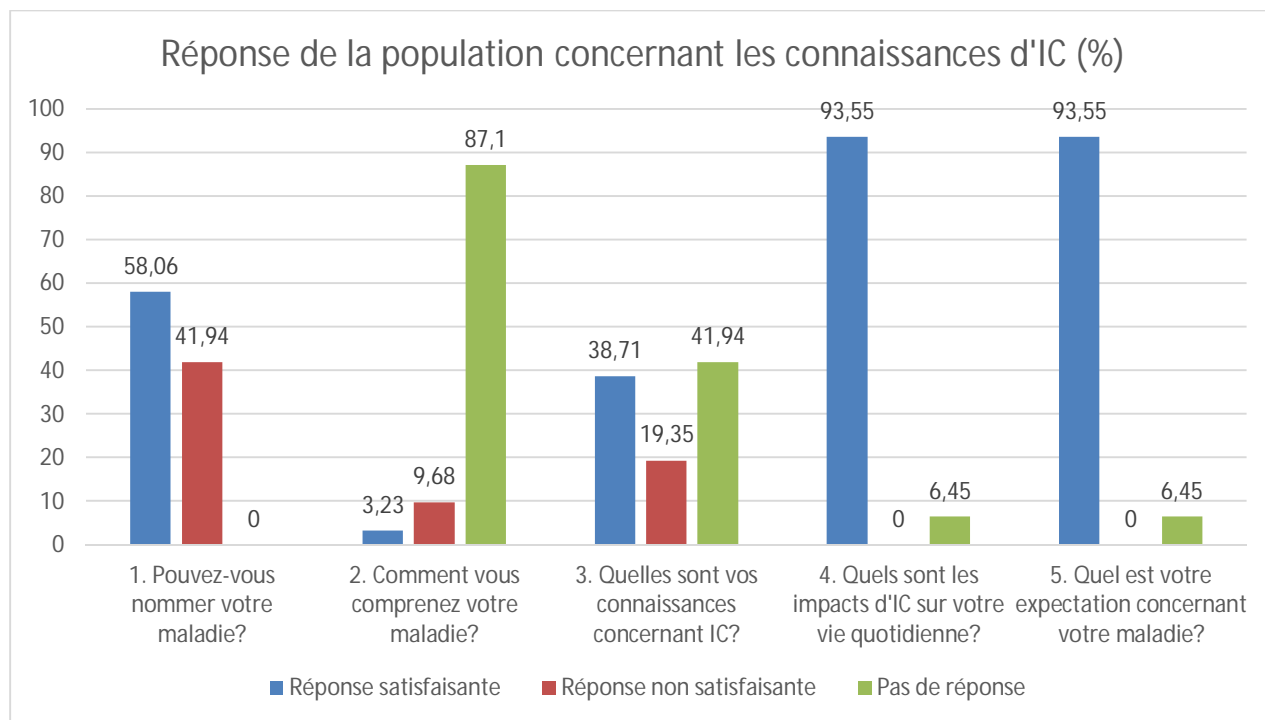
(156), ainsi que Gzadry-Sridhar et al. (157) rapportent un effet positif sur l'adhésion au traitement médicale et sur la qualité de vie des patients (155). L'étude de De la Porte et al. en 2007 a également objectivé un résultat positif de la critère principale (réhospitalisation pour aggravation de l'insuffisance cardiaque et/ou toute cause de mortalité) avec une différence absolue = -21% ([95% IC, 7-36] ; RR 0,49 [95% CI, 0,30-0,81], p = 0,001) (158). Ces résultats furent validés par d'autres revues systématiques de la littérature et méta-analyses (113, 159-163)

Malgré ces avancées encourageantes, l'éducation thérapeutique du patient reste confrontée à de nombreux défis. L'impact de l'éducation thérapeutique du patient insuffisant cardiaque sur la mortalité des nombreux études restent encore flou (155). L'étude de Jaarsma et al. qui est la plus grosse étude randomisée avec 1023 patients insuffisants cardiaque chronique, enrôlés dans un programme d'ETP ne montre aucun impact sur la mortalité (114). Le problème majeur reste l'absence de recommandation des outils standardisés sur l'information, l'éducation et évaluation des résultats d'ETP ce qui rend difficile pour évaluer l'adhérence aux modifications du mode de vie à long terme (155). La difficulté de recrutement des patients IC avec FEVG réduit dans un programme d'éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque reste encore majeure. Dans l'étude de Rengo et al, 49 sur 124 patients hospitalisés avec ICFer  $\leq$  35% sont inscrits à la réadaptation cardiaque (164). L'étude de Rosa et al à également démontré la limitation de recrutement des patients (138). Ces défis ne doit pas amener à rejeter l'éducation thérapeutique du patient (ETP), mais au contraire, doit conduire à affiner l'analyse afin de valider les modèles efficaces (9).

Dans notre étude, 31 patients étaient étudiés par biais d'un questionnaire portant sur *La Connaissance de l'insuffisance cardiaque, les signes d'alerte, les activités physiques et de loisirs, la diététique et la prise médicamenteuse* pour évaluer l'impact à long terme de l'éducation thérapeutique sur patients insuffisants cardiaque en réadaptation cardiaque. La majorité des patients a fini leur programme d'éducation thérapeutique et réadaptation cardiaque depuis 2 ans.

Concernant **les connaissances de l'insuffisance cardiaque**, 38,7% de nos patients ont de résultats non satisfaisant, 61,3% de nos patients ont de résultats peu satisfaisants et 0,0% de nos patients ont de résultats très satisfaisant ce qui est comparable avec l'étude de Jourdain P. et al (165) qui a montré de résultats sombre sur la connaissance de l'insuffisance cardiaque de 350 patients.

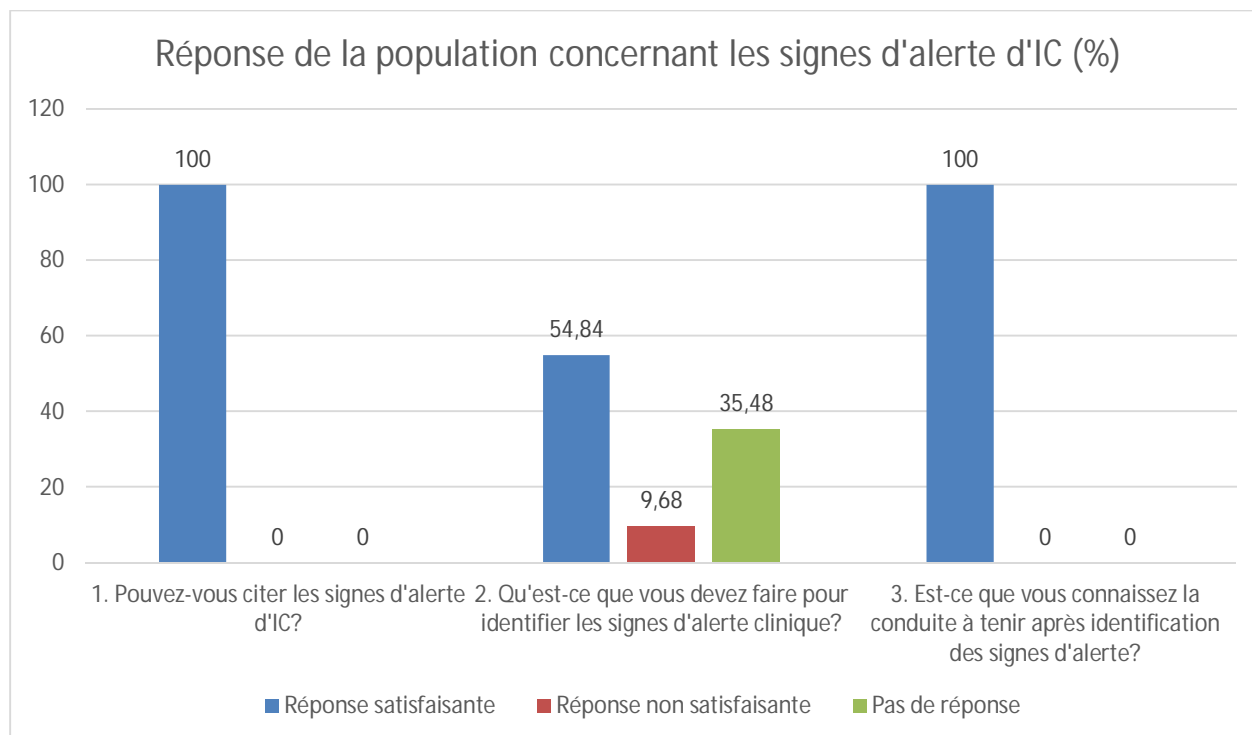
- Pour l'item *Pouvez-vous nommer votre maladie ?*, 18 patients (58,06%) ont répondu l'insuffisance cardiaque et 13 patients (41,94%) ont donné des réponses généralisés comme maladie cardiaque.
- Pour l'item *Comment vous comprenez votre maladie ?*, 1 patient (3,23%) avait donné une réponse satisfaisante, 3 patients (9,68%) avaient donné une réponse non satisfaisante et 27 patients (87,10%) n'avaient pas répondu à cette question.
- Pour l'item *Quelles sont vos connaissances concernant l'insuffisance cardiaque ?*, 12 patients (38,71%) avaient donné une réponse satisfaisante, 6 patients (19,35%) avaient donné une réponse non satisfaisante et 13 patients (41,94%) n'avaient pas répondu à cette question.
- Pour l'item *Quels sont les impacts de l'insuffisance cardiaque sur votre vie quotidienne ?*, 29 patients (93,55%) avaient donné une réponse satisfaisant et 2 patients (6,45%) n'avaient pas répondu à cette question.
- Pour l'item *Quelle est votre expectation concernant votre maladie ?*, 29 patients (93,55%) avaient donné une réponse dont 23 patients (74,19%) avaient une bonne expectation et 6 patients (19,35%) avaient une expectation médiocre. 2 patients (6,45%) n'avaient pas répondu à cette question.



**Figure 53 :** Réponses de la population concernant les connaissances d'IC

Concernant **les signes d'alerte de l'IC**, 0,0% de nos patients ont de résultats non satisfaisant, 67,7% de nos patients ont de résultats peu satisfaisants et 32,3% de nos patients ont de résultats très satisfaisant.

- Pour l'item *Pouvez-vous citer les signes d'alerte d'IC ?*, 31 patients (100%) avaient donné une réponse satisfaisante.
- Pour l'item *Qu'est-ce que vous devez faire pour identifier les signes d'alerte cliniques ?*, 17 patients (54,84%) avaient donné une réponse satisfaisante. 3 patients (9,68%) avaient donné une réponse non satisfaisant et 11 patients (35,48%) n'avaient pas répondu à cette question.
- Pour l'item *Est-ce que vous connaissez la conduite à tenir après identification des signes d'alerte d'IC ?*, 31 patients (100%) avaient donné une réponse satisfaisante.

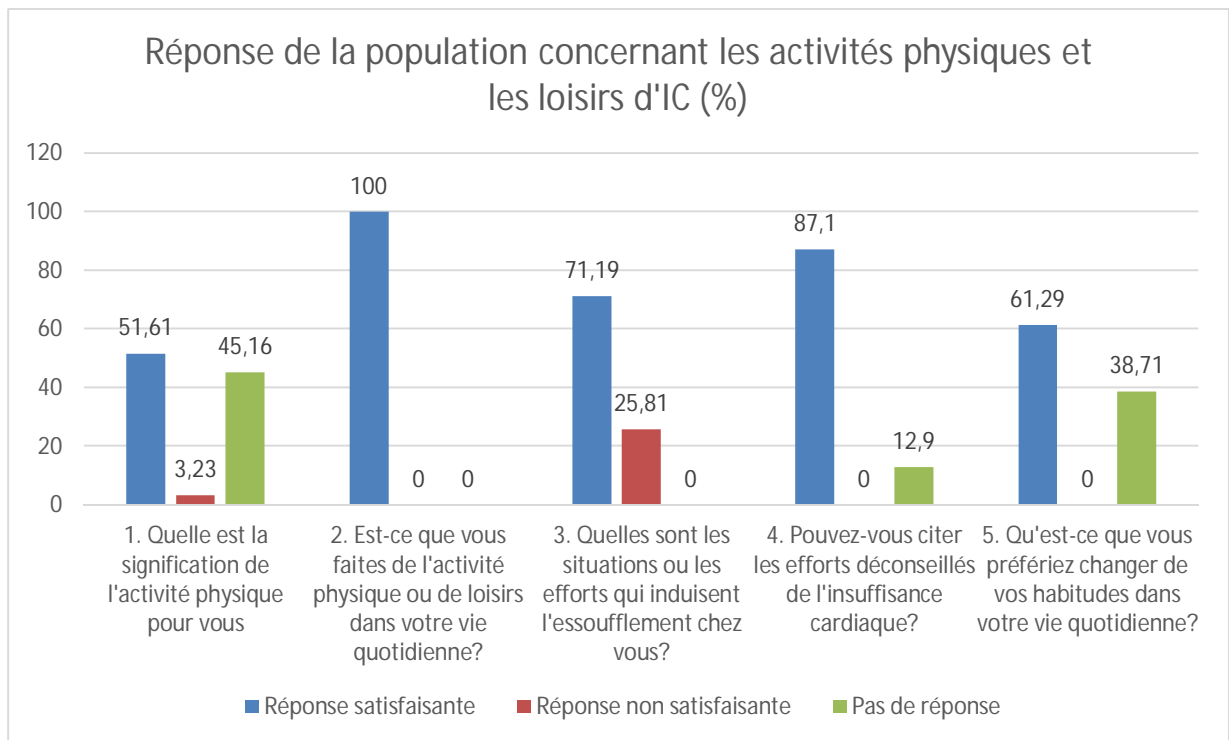


**Figure 54 :** Réponses de la population concernant les signes d'alerte d'IC

Concernant **les activités physiques et de loisirs**, 32,3% de nos patients ont de résultats non satisfaisant, 38,7% de nos patients ont de résultats peu satisfaisants et 29,0% de nos patients ont de résultats très satisfaisant. Concernant l'habitude d'activité physique régulière après le programme de l'éducation thérapeutique et la réadaptation cardiaque, 14 patients (45,2%) faisant l'activité physique de façon régulière dans leur vie quotidienne, ce qui est inférieure à l'étude de Rosa et al (73,3%).

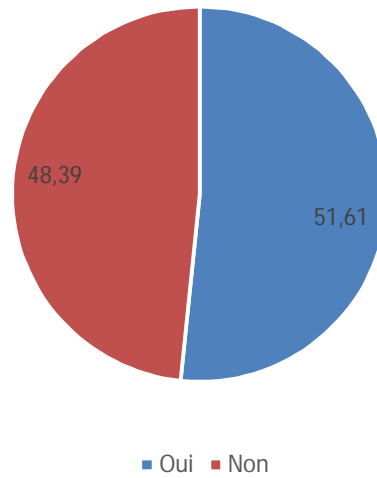
- Pour l'item *Quelle est la signification de l'activité physique pour vous ?*, 16 patients (51,61%) avaient donné une réponse satisfaisante, 1 patient (3,23%) avait donné une réponse non satisfaisante et 14 patients (45,16%) n'avaient répondu <<rien>>.
- Pour l'item *Est-ce que vous faites de l'activité physique ou de loisirs dans votre vie quotidienne ?*, 31 patients (100%) avaient donné une réponse satisfaisante dont 16 patients (51,61%) avaient répondu que oui et 15 patients (48,39%) avaient répondu que non.

- Pour l’item *Quelles sont les situations ou les efforts qui induisent l’essoufflement chez vous ?*, 23 patients (71,19%) avaient donné une réponse satisfaisante et 8 patients (25,81%) avaient donné une réponse non satisfaisante. 41,9% des patients ont donné des réponses psychologiques comme le stress, la peur et la colère.
- Pour l’item *Pouvez-vous citer les efforts déconseillés de l’insuffisance cardiaque ?*, 27 patients (87,10%) avaient donné une réponse satisfaisante dont 29,03% comporte des réponses psychologiques. 4 patients (12,90%) n’avaient pas répondu à cette question.
- Enfin, pour l’item *Qu’est-ce que vous préféreriez changer de vos habitudes dans votre vie quotidienne ?*, 19 patients (61,29%) avaient donné une réponse satisfaisante dont 38,71% comporte des réponses psychologiques. 12 patients (38,71%) n’avaient pas répondu à cette question.



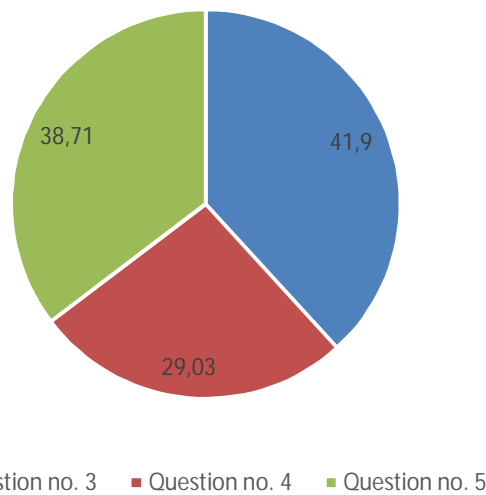
**Figure 55 :** Réponses de la population concernant les activités physiques les loisirs d’IC

2. Est-ce que vous faites de l'activité physique ou de loisirs dans votre vie quotidienne? (%)



**Figure 56 :** Réponses de la question no. 2 concernant l'activité physique de la population

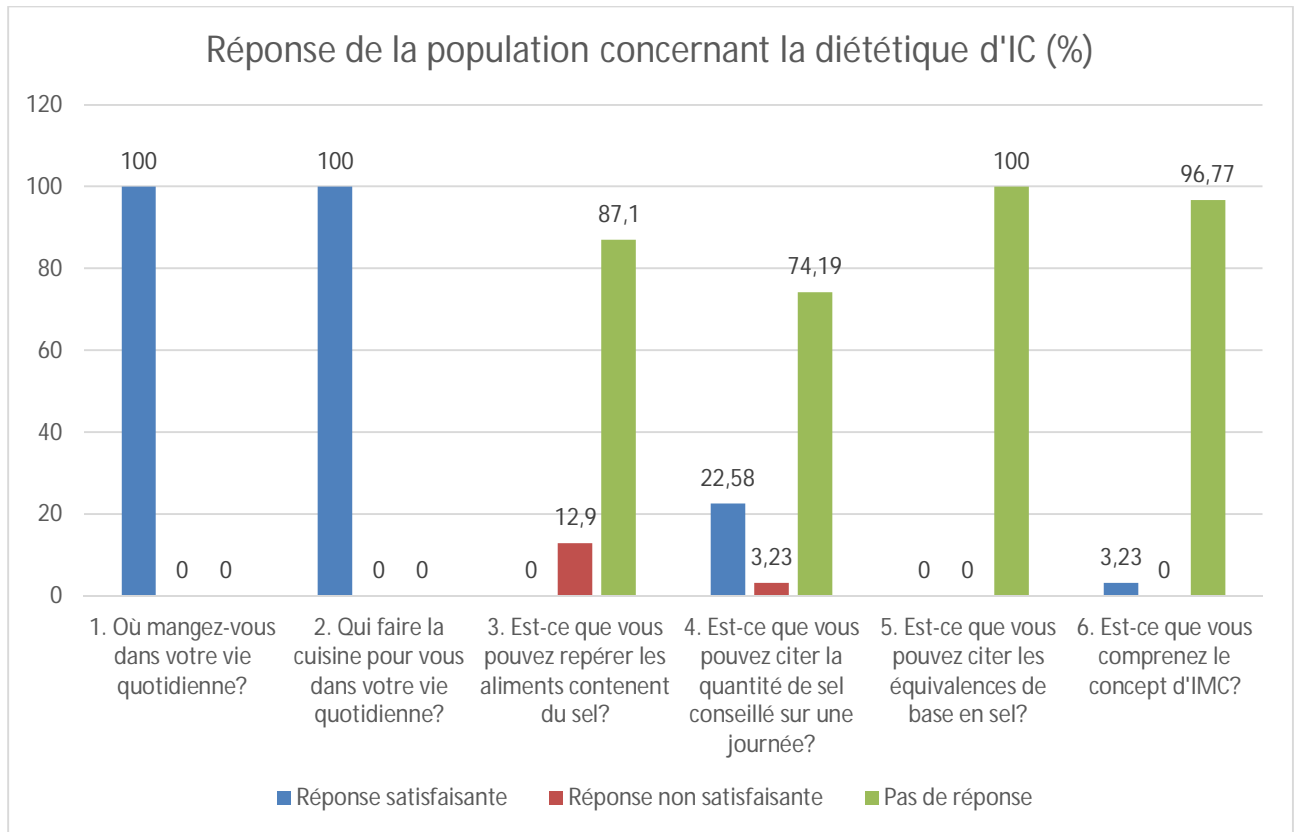
Réponses psychologiques de la population concernant l'activité physique d'IC (%)



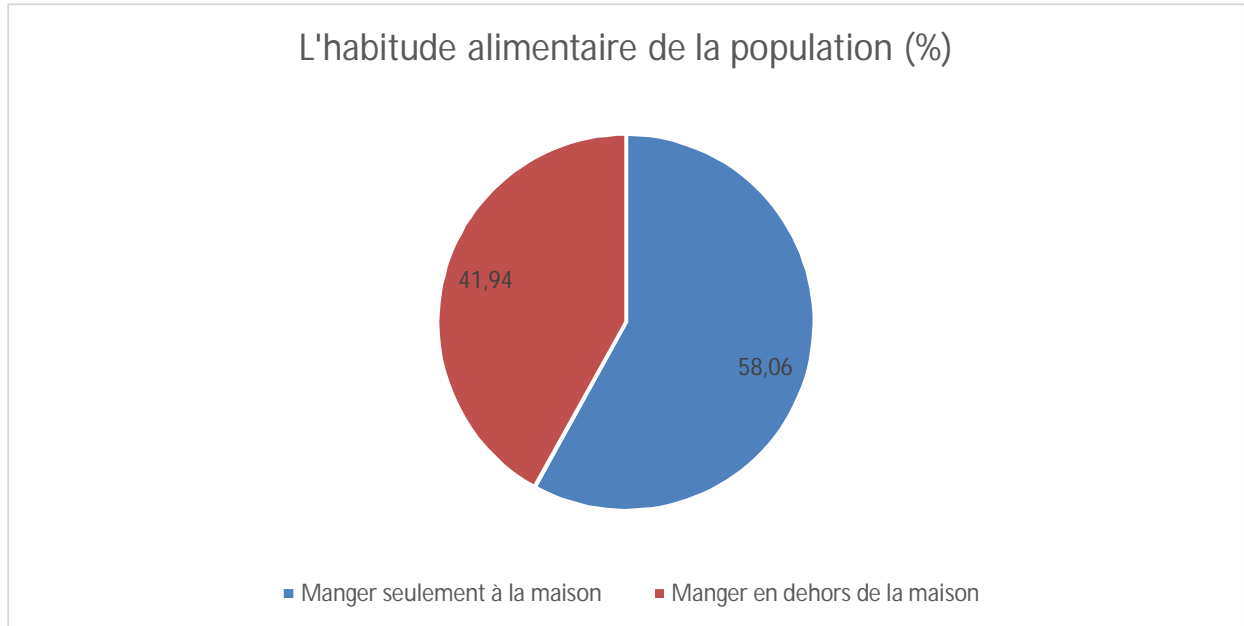
**Figure 57 :** Réponses psychologiques de la population concernant l'activité physique d'IC

Concernant **la diététique**, 38,7% de nos patients ont de résultats non satisfaisant, 61,3% de nos patients ont de résultats peu satisfaisants et 0,0% de nos patients ont de résultats très satisfaisant. Seulement 16,1% de nos patients suivent le régime sans sel à long terme ce qui est inférieure à l'étude de Rosa et al (57,1%).

- Pour l'item *Où mangez-vous dans votre vie quotidienne ?*, 31 patients (100%) avaient donné une réponse satisfaisante dont 18 patients (58,06%) avaient répondu <<à la maison>> et 13 patients (41,94%) avaient répondu <<à la maison et en dehors>>
- Pour l'item *Qui faire la cuisine pour vous dans votre vie quotidienne ?*, 31 patients (100%) avaient donné une réponse satisfaisante.
- Pour l'item *Est-ce que vous pouvez repérer les aliments contenant du sel ?*, 4 patients (12,90%) avaient donné une réponse non satisfaisante et 27 patients (87,10%) n'avaient pas donné une réponse à cette question.
- Pour l'item *Est-ce que vous pouvez citer la quantité de sel conseillé sur une journée ?*, 7 patients (22,58%) avaient répondu que 6 grammes et 1 patient (3,23%) avaient donné une réponse non satisfaisante. 23 patients (74,19%) n'avaient pas donné une réponse à cette question.
- Pour l'item *Est-ce que vous pouvez citer les équivalences de base en sel ?*, 31 patients (100%) n'avaient pas donné une réponse à cette question.
- Pour l'item *Est-ce que vous comprenez le concept d'IMC (Index masse corporel) ?*, 1 patient (3,23%) avait donné une réponse satisfaisante et 30 patients (96,77%) n'avaient pas répondu à cette question.



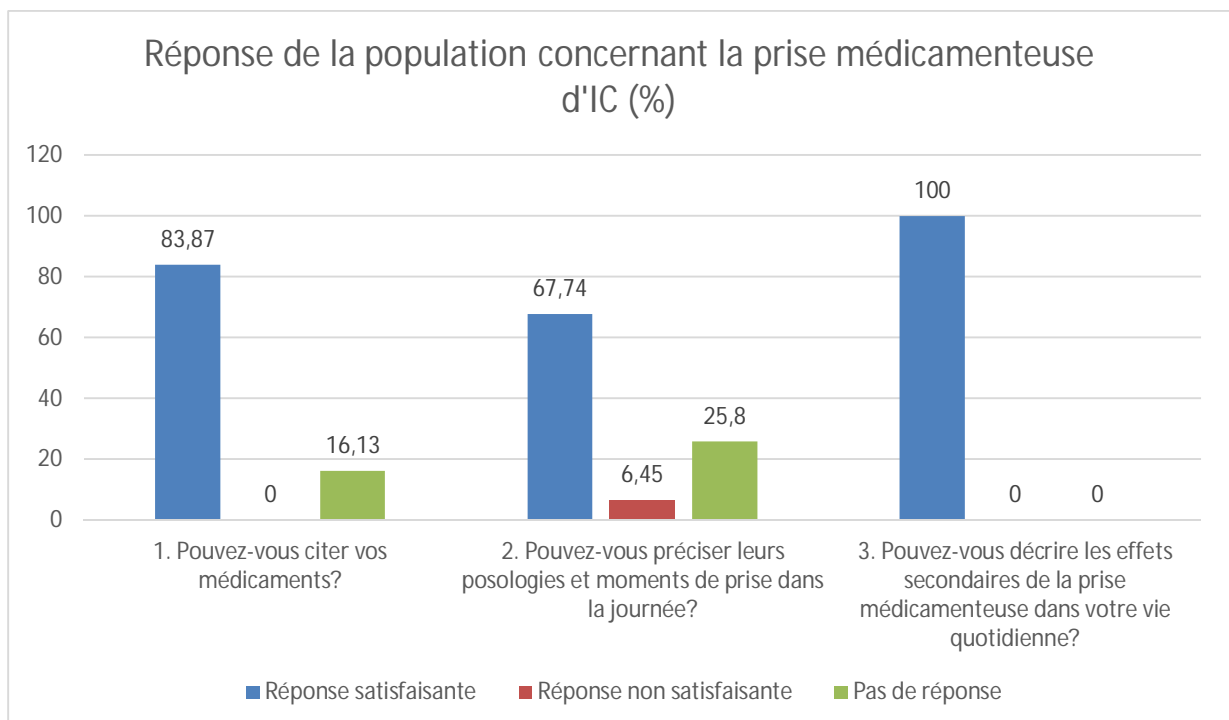
**Figure 58 :** Réponses de la population concernant la diététique d'IC



**Figure 59 :** L'habitude alimentaire de la population

Concernant **la prise médicamenteuse**, 6,5% de nos patients ont des résultats non satisfaisants, 35,5% de nos patients ont de résultats peu satisfaisants et 58,1% de nos patients ont de résultats très satisfaisants. Concernant la prise de médicament régulière, 100% de nos patients prennent leur médicament de façon régulière, ce qui est comparable avec l'étude de Rosa et al (100%) et l'étude PREVENIR.

- Pour l'item *Pouvez-vous citer vos médicaments ?*, 26 patients (83,87%) avaient donné une réponse satisfaisante et 5 patients (16,13%) n'avaient pas donné une réponse à cette question.
- Pour l'item *Pouvez-vous préciser leurs posologies et leurs moments de prise dans la journée ?*, 21 patients (67,74%) avaient donné une réponse satisfaisante, 2 patients (6,45%) avaient donné une réponse non satisfaisante et 8 patients (25,80%) n'avaient pas répondu à cette question.
- Enfin, pour l'item *Pouvez-vous décrire les effets secondaires de la prise médicamenteuse dans votre vie quotidienne ?*, 31 patients (100%) avaient donné une réponse satisfaisante dont 3 patients (9,68%) avaient plaint des effets secondaires de la prise médicamenteuse.



**Figure 60 :** Réponse de la population concernant la prise médicamenteuse d'IC

Concernant les réhospitalisations dans les six derniers mois, 32,3% de nos patients sont hospitalisés pour des épisodes aigus ce qui est comparable avec l'étude de Rosa et al (32% des hospitalisations cardiovasculaire pour les patients avec FEVG  $\leq 50\%$ ). Enfin, concernant le score SF-12 de qualité de vie, le score physique (PCS-12) moyen de nos patients après le programme d'éducation thérapeutique et de réadaptation cardiaque était de  $44,95 \pm 9,07$  et le score mental (MCS-12) moyen de nos patients étaient de  $48,64 \pm 5,62$  ce qui est comparable avec l'étude de Dempster et al. (166) (Score physique =  $40,19 \pm 11,28$  et Score mental =  $48,32 \pm 10,38$ ) et Lesniak et al. (140) (Score physique =  $44,3 \pm 9,5$  et score mental =  $54,0 \pm 9,1$ ).

	<b>Notre Etude</b>	<b>Rosa et al. (138)</b>	<b>Rich et al. (110)</b>	<b>De la Porte et al. (158)</b>
<b>L'adhérence au traitement médicale au long cours.</b>	Positive (100%)	Positive (100%)	Positive	-
<b>Réduction de la réhospitalisation (Prévention secondaire)</b>	Positive (32,3%)	Positive (32%)	Positive (-13,2%)	Positive (-21%)
<b>Amélioration de la qualité de vie au long cours.</b>	Positive	Positive	Positive	Positive

**Tableau 18 :** Tableau comparatif de l'impact de l'éducation thérapeutique du patient IC d'études auxquelles nous comparerons notre travail

## **5. Limites de l'étude**

Malgré que le nombre de patients recrutés dans notre ai permis de mettre évidence l'intérêt du programme d'éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque, l'effectif reste relativement réduit et pourrait être plus important pour renforcer la puissance statistique du travail. Le nombre de patients insuffisants cardiaques à FEVG réduit (ICFER) qui s'inscrit au programme d'éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque reste encore diminué ce qui est comparable à l'étude de Rengo et al et Rosa et al.

Enfin, il existe un certain nombre de données manquantes concernant les épreuves d'effort cardio-respiratoire devant être réalisé à la fin du programme de réadaptation cardiaque.



# *Conclusion*

L'éducation thérapeutique du patient insuffisant cardiaque a montré dans plusieurs études ses avantages de l'amélioration de l'adhésion au traitement médicamenteux et la prévention secondaire. L'éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque est un nouveau domaine au Maroc et le service de réadaptation du centre de cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V en constitue le premier au Maroc.

Notre étude a permis de mettre en évidence l'intérêt du programme d'éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque au sein du centre de cardiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat avec une amélioration significative de l'adhésion au traitement médicamenteux, réduction d'hospitalisations, amélioration de la qualité de vie ainsi que des capacités fonctionnelles des patients insuffisants cardiaques ayant participé à ce programme, permettant ainsi une amélioration de leur pronostic.

Cependant, le nombre de patients ayant accès à ce programme d'éducation thérapeutique reste limité du fait du nombre restreint de patients pouvant participer simultanément au programme et du faible nombre des patients référés ce qui pourrait être due au manque d'information ou de connaissances des médecins. Il est donc nécessaire d'établir un réseau pour servir de lien de collaboration entre les médecins et le centre de réadaptation cardiaque.

Il serait donc intéressant de promouvoir encore plus l'éducation thérapeutique ainsi que ses bénéfices aux patients insuffisants cardiaques, ce qui pourrait également entraîner l'ouverture des unités thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque et d'autres centres de réadaptation cardiaque et ainsi améliorer la prise en charge des patients en insuffisance cardiaque.



## *Résumés*

## Résumé

**Titre :** L'éducation thérapeutique du patient insuffisant cardiaque

**Auteur :** BOADI Atta Asante Junior

**Mots clés :** Éducation thérapeutique, Insuffisance Cardiaque, Fraction d'éjection réduite, Réadaptation Cardiaque, Qualité de vie.

**Objectifs :** Évaluer l'impact d'un programme d'éducation thérapeutique du patient insuffisant cardiaque à FEVG réduite en réadaptation cardiaque.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 31 patients insuffisants cardiaque chronique à FEVG réduit (ICFEr) admis dans le service de réadaptation cardiaque de l'HMIMV de Rabat. Les patients ont assisté un programme d'éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque. Deux questionnaires sur l'éducation thérapeutique de l'insuffisance cardiaque et la qualité de vie SF-12 leur a également été délivré après la fin du programme.

**Résultats :** L'âge moyen de nos patients était de  $60,87 \pm 10,14$  ans pour une population majoritairement masculine (74,2%). Le facteur de risque majeur était l'hypertension artérielle (51,6%) et l'étiologie la plus fréquemment rencontrée était la cardiopathie ischémique (67,7%). La FEVG moyenne était de  $31,23 \pm 7,36\%$ .

À la fin du programme, on note une amélioration significative ( $p < 0,001$ ) de la  $VO_2$  max, de la charge maximale atteinte, de la pente  $VE/VCO_2$  ainsi que de la distance parcourue au cours du test de marche de 06 minutes. On note une adhésion significative au traitement médical des patients à 100% et une réduction significative des hospitalisations dans les six (6) derniers mois à 32,3%. On note une bonne qualité de vie des patients après le programme d'éducation thérapeutique avec des scores moyens de PCS-12 à  $44,95 \pm 9,07$  et MCS-12 à  $48,64 \pm 5,62$  du SF-12.

**Conclusion :** Ce travail a permis de mettre en évidence l'intérêt du programme de l'éducation thérapeutique du patient insuffisant cardiaque en réadaptation cardiaque dans l'adhérence au traitement médical, la réduction des hospitalisations et dans l'amélioration de la qualité de vie.

## Abstract

**Title:** Therapeutic Education of Heart Failure Patient

**Author:** BOADI Atta Asante Junior

**Keywords:** Therapeutic Education, Heart failure, reduced ejection fraction, Cardiac rehabilitation, Quality of life.

**Objectives:** To evaluate the impact of therapeutic education program of heart failure patients with reduced ejection fraction in a cardiac rehabilitation center.

**Material and Methods:** This is a descriptive retrospective study of 31 chronic heart failure patients with reduced ejection fraction admitted to the cardiac rehabilitation center of the HMIMV in Rabat. The patients participated in therapeutic education program in the cardiac rehabilitation center. Two follow up questionnaires on heart failure therapeutic education and SF-12 quality of life were equally delivered to the patients to fill after the program.

**Results:** The mean age of our patients was  $69.87 \pm 10.14$  years for a predominantly male population (74.2%). The cardiovascular risk factor was dominated by high blood pressure (51.6%) and the most common etiology was ischemic heart disease (67.7%). The mean LVEF was  $31.23 \pm 7.36\%$ .

At the end of the program, there was a significant improvement ( $p < 0.001$ ) in  $VO_2$  max, the maximum load reached, the  $VE/VCO_2$  slope and the distance covered during the six (6) minute walking test. There was also a significant improvement in adherence to medical treatment by the patients (100%) and a significant reduction in hospitalizations for the past six (6) months at 32.3%. We also noted a good quality of life of the patients after the therapeutic education program with a mean PCS-12 score of  $44.95 \pm 9.07$  and a mean MCS-12 score of  $48.64 \pm 5.62$  of the SF-12 quality of life survey.

**Conclusion:** This study has highlighted the effectiveness of therapeutic education of heart failure programs in cardiac rehabilitation in the patient adherence of medical treatment, reduction of rehospitalisations and improvement in the quality of life.

## المخلص

**العنوان :** التربية العلاجية لمريض قصور القلب

**المؤلف:** بوادي عطا اسانتي جونيور

**الكلمات المفتاحية:** التربية العلاجية، قصور القلب، تقلص نسبة الضخ، إعادة تأهيل القلب، جودة العيش.

**الأهداف:** تقييم تأثير التربية العلاجية و جودة عيش المرضى المصابين بالقصور القلبي مع تقلص نسبة ضخ البطين الأيسر بعد برنامج تربية علاجية حول تأهيل القلب .

**المواد و الطرق:** هي دراسة وصفية بأثر رجعي تتعلق حول 31 مصابا بالقصور القلبي مع تقلص نسبة ضخ البطين الأيسر، مستشفون بمصلحة تأهيل القلبي بالمستشفى الدراسي العسكري محمد الخامس بالرباط، شارك المرضى في برنامج تربية علاجية حول التأهيل القلبي؛ و قد تمّ تقديم استبيانين SF-12 حول التربية العلاجية و جودة العيش للمرضى للإجابة عليهم بعد هذا البرنامج.

**النتائج:** متوسط عمر هؤلاء المرضى كان 60,87 +/- 10,14، باستحواذ ذكوري بلغ نسبة 74,2% . كان ارتفاع الضغط الدموي هو عامل الخطورة الأبرز بنسبة 51,6% ، اما مرض للقلب الإحتبائي فكان الأكثر شيوعا بنسبة 67,7% ، أما معدل نسبة ضخ البطين الأيسر فكان 31,23 +/- 7,36% بعد انقضاء البرنامج لاحظنا تطورا نسبيا في VO2 القصوى ( $p < 0.001$ ) ، الوصول إلى الحمولة القصوى، الميل VE/VCO2 ، و كذا المسافة المقطوعة في اختبار المشي مدة 06 دقائق.

كما لاحظنا انخراطا هاما للمرضو في العلاج الطبي بنسبة 100%، و انخفاض ملحوظا في الاستشفاء بنسبة 32,3% خلال 06 اشهر الأخيرة.

كما ظهر تطور كبير في جودة العيش من خلال درجتي PCS-12 ب 44,95 +/- 9,07 و MCS-12 ب 48,64 +/- 5,62 في SF-12.

**الخاتمة:** مكنت هذه الدراسة من إظهار فعالية برنامج التربية العلاجية للقصور القلبي من أجل التأهيل القلبي، من خلال الانخراط في العلاج الطبي، تقليص الاستشفاء و تحسين جودة العيش و القدرات الوظيفية القلبية و التنفسية للمرضى.



# *Annexes*

## **Annexe 1 : Questionnaire de l'éducation thérapeutique de l'insuffisance Cardiaque (Version Française et Marocaine).**

### **QUESTIONNAIRE : EDUCATION THERAPEUTIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

#### **Connaissance de l'Insuffisance Cardiaque**

1. Pouvez-vous nommer votre maladie ?
2. Comment vous comprenez votre maladie ?
3. Quelles sont vos connaissances concernant l'insuffisance cardiaque ?
4. Quels sont les impacts de l'insuffisance cardiaque sur votre vie quotidienne ? (personnelle, professionnelle, sociale)
5. Quelles sont vos attentes concernant votre maladie ?

#### **Signes d'alerte**

1. Pouvez-vous citer les signes d'alerte d'insuffisance cardiaque ?
2. Qu'est-ce que vous devez faire pour identifier les signes d'alerte cliniques ?
3. Est-ce que vous connaissez le conduit à tenir après identification des signes d'alerte clinique de l'insuffisance cardiaque ?

#### **Activités physiques et de loisirs**

1. Quelle est la signification de l'activité physique pour vous ?
2. Est-ce que vous faites de l'activité physique ou de loisirs dans votre vie quotidienne ? Si oui lesquels ?
3. Quelles sont les situations ou les efforts qui induisent l'essoufflement chez vous ? (NYHA) ?
4. Pouvez-vous citer les efforts déconseillés de l'insuffisance cardiaque ?
5. Qu'est-ce que vous préféreriez changer de vos habitudes dans votre vie quotidienne ?

#### **Diététique**

1. Où mangez-vous dans votre vie quotidienne ? (à la maison, en dehors de la maison, les deux)

2. Qui faire la cuisine pour vous dans votre vie quotidienne ?
3. Est-ce que vous pouvez repérer les aliments contenant du sel ?
4. Est-ce que vous pouvez citer la quantité de sel conseillé sur une journée ?
5. Est-ce que vous pouvez citer les équivalences de base en sel ?
6. Est-ce que vous comprenez le concept d'IMC (Index masse corporel)

### Médicaments

1. Pouvez-vous citer vos médicaments ?
2. Pouvez-vous préciser leurs posologies (combien de comprimés, injections, etc. par jour) et leurs moments de prise dans la journée ?
3. Pouvez-vous décrire les effets secondaires de la prise médicamenteuse dans votre vie quotidienne ?

### SOURCE

- Vaillant-Roussel et al. BMC Family Practice 2014 : *Patient education in chronic heart failure in primary care (ETIC) and its impact on patient quality of life ; design of a cluster randomised trial*
- Patrick Jourdain 2009 : *Éducation thérapeutique des patients insuffisants cardiaques en france*

## استبيان : التعليم العلاجي لفشل القلب

### معرفة قصور القلب

1. هل يمكنك تسمية مرضك ؟
2. كيف تفهم مرضك ؟
3. ما مدى معرفتك بقصور القلب ؟
4. كيف يؤثر قصور القلب على حياتك اليومية (اجتماعي , مهني , شخصي ) ؟
5. ما هي توقعاتك بخصوص مرضك ؟

### إشارات تحذير

1. هل يمكنك تسمية علامات تحذير من قصور القلب ؟
2. ما الذي عليك فعله للتعرف على علامات التحذير السريرية ؟
3. هل تعرف القناة الصحيحة التي يجب عليك اتباعها بعد تحديد العلامات التحذيرية السريرية لفشل القلب ؟

### الأنشطة الترفيهية والبدنية

1. ماذا يعني بالنسبة لك النشاط البدني ؟
2. هل تشارك في نشاط بدني او ترفيهي في حياتك ؟ إذا كانت الإجابة بنعم , فما هي ؟
3. (NYHA) ما هي المواقف أو الجهود التي تسبب لك ضيق ؟
4. هل يمكنك تسمية أي جهود مرهقة لفشل القلب ؟
5. ما أكثر شيء اعجبك في تغيير حياتك ؟

### الحمية

1. أين تأكل في حياتك اليومية ( في المنزل , خارج المنزل , كلاهما ) ؟
2. من يقوم بالطبخ لك في حياتك اليومية ؟
3. هل يمكنك اكتشاف الاطعمة التي تحتوي على الملح ؟
4. هل يمكنك اقتباس الكمية الموصى بها من الملح ؟
5. هل يمكنك تسمية معدلات الملح الاساسية ؟

6. هل تفهم مفهوم مؤشر كتلة الحسم ( مؤشر كتلة الجسم ) ؟

### أدوية

1. هل يمكنك تسمية الأدوية الخاصة بك ؟
2. هل يمكنك تحديد جرعاتهم ( كم عدد الأقراص والحقن , الخ... في اليوم ؟ ) ومتي يجب تناولها خلال اليوم ؟
3. هل يمكنك وصف الاثار الجانبية لتناول الدواء في حياتك اليومية ؟

**Annexe 2 : Questionnaire de la qualité de vie (forme abrégée) SF-12**  
**(Version Française et Marocaine)**

**1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :**

- 1 Excellente       2 Très bonne       3 Bonne       4 Médiocre       5 Mauvaise

**2. En raison de votre état de santé actuel, êtes-vous limité pour :**

- **des efforts physiques modérés (déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules)?**

- 1 Oui, beaucoup limité       2 Oui, un peu limité       3 Non, pas du tout limité

- **monter plusieurs étages par l'escalier ?**

- 1 Oui, beaucoup limité       2 Oui, un peu limité       3 Non, pas du tout limité

**3. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique :**

- **avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?**

- 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

- **avez-vous été limité pour faire certaines choses ?**

- 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

**4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux ou déprimé) :**

- **avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?**

- 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

- **avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?**

- 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

**5. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont -elles limité dans votre travail ou vos activités domestiques ?**

- 1 Pas du tout     2 Un petit peu     3 Moyennement     4 Beaucoup     5 Enormément

**6. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question, indiquez la réponse qui vous semble la plus appropriée.**

- **y a t-il eu des moments où vous vous êtes senti calme et détendu ?**

- 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

- **y a t-il eu des moments où vous vous êtes senti débordant d'énergie ?**

- 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

- **y a t-il eu des moments où vous vous êtes senti triste et abattu ?**

- 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

**7. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a t-il eu des moments où votre état de santé physique ou émotionnel vous a gêné dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?**

- 1 Toujours     2 La plupart du temps     3 Souvent     4 Parfois     5 Jamais

قرا هاذ المجموعة من التعليمات على النلس اللي كيشاركو .  
التعليمات : هاد الاستطلاع غيسولك على رأيك فصحتك، هاذ المعلومات غتعاوننا باش نعرفوا كفاش كتحس  
وكيفاش قادر دير الأعمال  
ديالك العادية اليومية بشكل مزيان .

اختر الجواب الجواب اللي كيوصف الحالة دياك أكثر .

- 1 - بصفة عامة واش تقدر تقول بللي صحتك :
  - 1 - مزيانة بزاف
  - 2 - مزيانة
  - 3 - مزيانة شوية .
  - 4 - مابهاش
  - 5- عيانة .

2 - هاذ الأسئلة خاصة بالاشغال اللي يمكنك تديرها فنهار عادي

واش صحتك داب كتمنعك من أنك تدير هاذ الأشغال ؟ إلى كان الجواب إيه شحال

- أ - واش صحتك كتمنعك تدير أعمال متوسطة ( أشغال مصعبياش ) بحال تحرك الطلبة ، تشطب ، تمشي شوية ؟
  - 1 - كتمنعني بزاف
  - 2 - كتمنعني شوية .
  - 3 - مكنمغنيش نهائيا .
- ب - واش صحتك كتمنعك تطلع مجموعة ( شوية ) ديال الدروج
  - 1 - كتمنعني بزاف .
  - 2 - كتمنعني شوية
  - 3 - مكنمغنيش نهائيا.

3 - فهاد الربعة ديال السيمانات اللي دازت ، شحال من مرة وقع ليك واحد من هاذ المشاكل فالخدمة دياك أو

فالاشغال اليومية بسباب صحتك ؟

أ - درت الأشغال قل ملي موالف ؟

- 1 - دايما
  - 2 - أغلب المرات ( أغلب النوبات )
  - 3 - شي مرات
  - 4 - قليل
  - 5 - حتى مرة
- ب - واش عندك صعوبة باش دير شي خدمات أو أشغال ؟
- 1 - دايما
  - 2 - أغلب المرات ( أغلب النوبات )
  - 3 - شي مرات
  - 4 - قليل
  - 5 - حتى مرة.

4 - فهاذ الربعة ديال السيمانات اللي دازت شحال من مرة وقعك شي مشكل من هاذ المشاكل فخدمتك ولا فالاشغال

ديالك العادية ( ديال ديما ) بسباب مشاكل نفسية ( كتحس براسك مهموم أو مقلق ) ؟

أ - درت الأشغال قل ملي موالف؟

- 1 - دائما
  - 2 - أغلب المرات ( أغلب النوبات )
  - 3 - شي مرات
  - 4 - قليل
  - 5 - حتى مرة
- ب - درت خدمتك أو أشغال بلا متركز بحال ديما ؟
- 1 - دائما
  - 2 - أغلب المرات ( أغلب النوبات )
  - 3 - شي مرات
  - 4 - قليل
  - 5 - حتى مرة.

5 - فهاذ الربعة ديال السيمانات اللي دازت شحال أثر عليك الحريق فالأشغال العادية ديالك فقلب الدار ولا برا ( خارج الدار ) ؟

- 1 - مآثرش عليك نهائيا
  - 2 - أثر عليك غيشوية
  - 3 - أثر عليك شوية
  - 4 - أثر عليك شوية بزاف
  - 5 - أثر عليك بزاف.
  - 6 - هاذ الأسئلة خاصة بكيفاش كنت كتحس وكيفاش كنت دير فهاذ الربعة ديال السيمانات اللي دازت اختار عفتك الجواب اللي قريب لحالة ديالك .
- شحال من مرة فهاذ الربعة ديال السيمانات اللي زادت ؟
- أ - كنت كتحس بالهنا وراحة البال ؟

- 1 - دائما
  - 2 - أغلب المرات ( أغلب النوبات )
  - 3 - شي مرات
  - 4 - قليل
  - 5 - حتى مرة
- ب - كنت كتحس ببزاف دنشاط ( الحيوية ) ؟
- 1 - دائما
  - 2 - أغلب المرات ( أغلب النوبات )
  - 3 - شي مرات
  - 4 - قليل
  - 5 - حتى مرة
- ج - كنت كتحس بالنفسية ديالك مهرة أو مفهوم ؟
- 1 - دائما
  - 2 - أغلب المرات ( أغلب النوبات )
  - 3 - شي مرات
  - 4 - قليل
  - 5 - حتى مرة.

7 - فهاذ الربعة ديال السيمانات اللي دازت شحال من مرة الحالة اديالك الصحية والانفسية أثرو عليك على الأنشطة الاجتماعية ( بحال تزور وتمشي عند صحابك واحبابك ) ؟

1 - دائما

- 2 - أغلب المرات ( أغلب النوبات )
- 3 - شي مرات
- 4 - قليل
- 5 - حتى مرة

**Annexe 3 : Fiche d'exploitation de l'éducation thérapeutique de  
l'insuffisance cardiaque.**

**L'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE DU PATIENT INSUFFISANT  
CARDIAQUE**

**FICHE D'EXPLOITATION**

**-Age : -Sexe : -Origine : -Mutuelle :**

**-Date d'admission : -Durée d'hospitalisation :**

**-Diagnostic à l'entrée :**

**-Facteur de Risque :**

•HTA : -Grade : -Ancienneté : -Ttt : -Complications :

•Diabète :-Type : -Ancienneté : -Ttt : -Complications :

•Tabac : P/A Alcool :

•Autres : -Dyslipidémie : -Ménopause : -Ttt subs :

•Poids : Taille : IMC : Obésité :

**-Antécédents :**

•Cardiopathie Ischémique : -Type :

•Atteinte Péricardique : -CPC :

•Cardiopathie Congénitale : -Myocardiopathie :

•Valvulopathie :

•Mdie de système : -Pathologie thyroïdienne :

•Autres :

**-Comorbidité :**

•Anémie : Démence :

•Néoplasie actif : Dépression :

•Insuffisance rénale : Mdie Resp. Chronique :

**-Signes Fonctionnels :**

### Signes d'ICG

- Dyspnée d'effort : -NYHA ; -Orthopnée :
- DPN : -OAP : -Palpitations :
- Suboedème d'effort : Asthme Cardiaque : -Autres :

### Signes d'ICD

- Hépatalgies :
- Asthénie :
- Dyspnée : -NYHA
- Autres :

### **-Signes Physiques :**

### Examen

- Conscience : -TA : mmhg -Température : °C
- Fréq. Cardiaque : bpm -Fréq. Resp. : cpm
- Labstix : -Sang : -Protéines : -Sucre : -Acétone :

### Signes d'ICG

- Bruit du Galop : -Souffle IM fonctionnelle :
- Eclat du B2 au foyer pulm :
- Tachycardie : -Rythme irrégulière :
- Matité des bases : -Râles crépitant :

### Signes d'ICD

- Bruit du Galop : -Souffle IT fonctionnelle :
- Eclat du B2 au foyer pulm : -Hépatomégalie :
- Signe de Harzer : -Ascite
- OMI : -RHJ : -TVJ :

### **-Rx Thorax :**

- ICG : -OAP : -CMG : -ICT : -Ep. Pleural :

• **ICD** : -AMG convexe : -Hypertrophie dilatation du cœur droit :

**-Bilan Sanguin :**

- Hémogramme (NFS) :
- Ionogramme : -Natrémie : -Kaliémie :
- Glycémie à Jeun : -TP : -INR :
- Fonction rénale :
- Bilan lipidique :
- Fonction hépatique :
- BNP : -Troponine : -TSH :

**-ECG :**

- **ICG** : -HVG : -HAG : -BDB gauche : -Tbs de rythme :
- **ICD** : -HAD : -HVD -BDB droit incomplet :
- **Autres** :

**-ETT : Bilan initial et suivi**

- Dimensions des cavités cardiaques
- Fonction systolique du VG, pressions de remplissage du VG
- Fonction systolique du VD
- PAPS, Vmax IT
- Complications : IM fonctionnelle, épanchement péricardique, thrombus
- Recherche d'asynchronisme si une resynchronisation est envisagée

**-Coronarographie :**

**-Test de marche :**

**-Epreuve d'effort couplée à une mesure des gaz respiratoire : pic VO<sub>2</sub>**

- Charge (Watts)
- VO<sub>2</sub> max (ml/kg/min)
- VE/VCO<sub>2</sub>

- Fréquence Cardiaque repos (bpm)
- Fréquence Cardiaque max (bpm)
- Tension Artérielle repos (mm hg)
- Tension Artérielle max (mm hg)

**-Traitement Médicamenteux :**

- Bétabloquants (Dose maximale tolérée)
- IEC/ARA II
- Antagoniste de l'aldostérone
- Ivabradine
- Sacubitril/Valsartan
- Autres :

**-Traitement par dispositif intra cardiaque :**

+DAI +Resynchronisation cardiaque

**-Traitement Chirurgicale :**

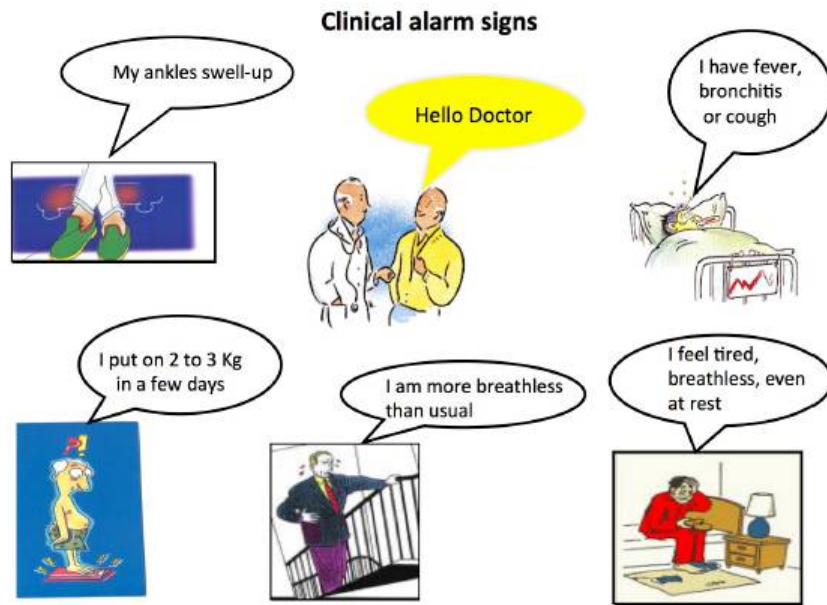
+PAC +ATL

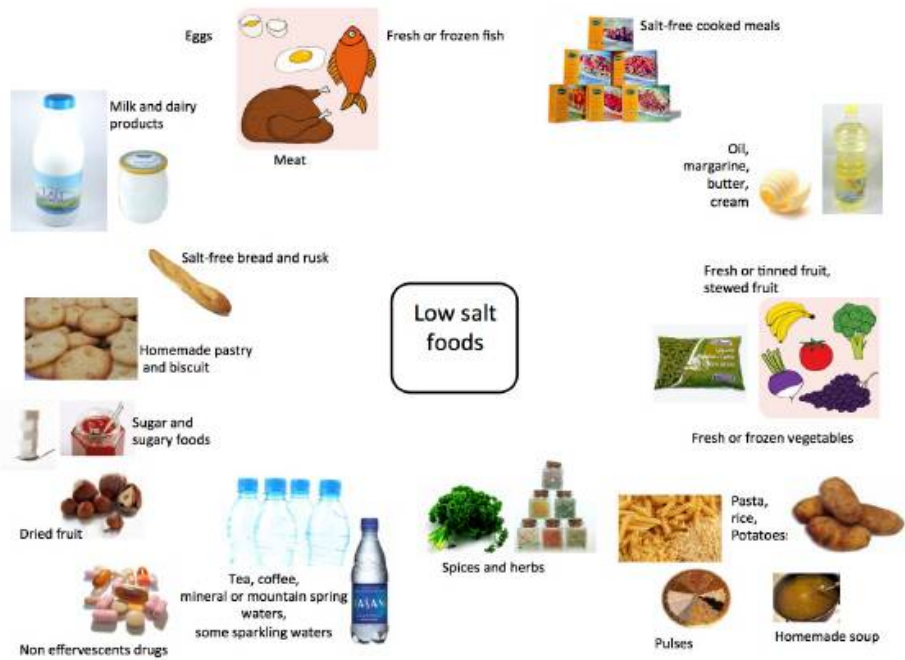
**-Suivi :**

**-Autres:**

## Annexe 4 : Support de l'éducation thérapeutique de l'insuffisance cardiaque

Additional file 1 : Clinical alarm signs and dietary leaflets. These leaflets are given to patients.







Cheese



Cooked meats



Seafood



Ready-cooked meals



Some biscuits, pastries, bread, breakfast cereals



Crisps



Effervescent drugs



Baking powder



Some sparkling waters (Na+ > 50mg/l)



Mustard, mayonnaise, pickles, ketchup, anchovy,



Canned foods



# ***Bibliographie***

- [1]. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart (British Cardiac Society)*. 2007;93(9):1137-46.
- [2]. Cardiologie FFd. (<https://www.frn.org/recherches-maladies-cardiovasculaires/insuffisance-cardiaque/l-insuffisance-cardiaque-en-chiffres>).
- [3]. Smith AC. Effect of telemonitoring on re-admission in patients with congestive heart failure. *Medsurg nursing : official journal of the Academy of Medical-Surgical Nurses*. 2013;22(1):39-44.
- [4]. Wheeler EC, Plowfield L. Clinical education initiative in the community: caring for patients with congestive heart failure. *Nursing education perspectives*. 2004;25(1):16-21.
- [5]. Fletcher L, Thomas D. Congestive heart failure: understanding the pathophysiology and management. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*. 2001;13(6):249-57.
- [6]. Nicholson C. Chronic heart failure: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Nursing older people*. 2014;26(7):29-38.
- [7]. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*. 2016;37(27):2129-200.
- [8]. Juillière Y, Trochu JN, Jourdain P. [Importance of therapeutic education in the multidisciplinary management of heart failure]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2006;55(1):11-6.
- [9]. Jourdain P, Juillière Y, Hany SA, Hrynchyshyn N, Desnos M. Éducation thérapeutique des patients atteints d'insuffisance cardiaque. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2014;8(6):581-6.

- [10]. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, et al. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *European heart journal*. 1999;20(6):421-8.
- [11]. Saudubray T, Saudubray C, Viboud C, Jondeau G, Valleron AJ, Flahault A, et al. [Prevalence and management of heart failure in France: national study among general practitioners of the Sentinelles network]. *La Revue de medecine interne*. 2005;26(11):845-50.
- [12]. Jourdain P, Juillièrè Y, Boireau A, Bellorini M, Desnos M, Dagorn J, et al. Éducation thérapeutique des patients insuffisants cardiaques en France. *La Presse Médicale*. 2009;38(12):1797-804.
- [13]. Tanai E, Frantz S. Pathophysiology of Heart Failure. *Comprehensive Physiology*. 2015;6(1):187-214.
- [14]. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European heart journal*. 2021.
- [15]. Gheorghiadè M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *Jama*. 2006;296(18):2217-26.
- [16]. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Jr., Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *Jama*. 2003;289(2):194-202.
- [17]. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, Straus SM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *European heart journal*. 2004;25(18):1614-9.
- [18]. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *European journal of heart failure*. 2002;4(4):531-9.

- [19]. van Riet EE, Hoes AW, Limburg A, Landman MA, van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *European journal of heart failure*. 2014;16(7):772-7.
- [20]. Filippatos G, Parissis JT. Heart failure diagnosis and prognosis in the elderly: the proof of the pudding is in the eating. *European journal of heart failure*. 2011;13(5):467-71.
- [21]. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *The New England journal of medicine*. 2006;355(3):251-9.
- [22]. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, et al. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA internal medicine*. 2015;175(6):996-1004.
- [23]. Lam CS, Solomon SD. The middle child in heart failure: heart failure with mid-range ejection fraction (40-50%). *European journal of heart failure*. 2014;16(10):1049-55.
- [24]. Lane RE, Cowie MR, Chow AW. Prediction and prevention of sudden cardiac death in heart failure. *Heart (British Cardiac Society)*. 2005;91(5):674-80.
- [25]. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Crespo Leiro M, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *European journal of heart failure*. 2013;15(7):808-17.
- [26]. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, Maggioni A, Køber L, Squire IB, et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *European heart journal*. 2013;34(19):1404-13.
- [27]. Lefkowitz RJ, Rockman HA, Koch WJ. Catecholamines, cardiac beta-adrenergic receptors, and heart failure. *Circulation*. 2000;101(14):1634-7.
- [28]. Slavíková J, Kuncová J, Topolcan O. Plasma catecholamines and ischemic heart disease. *Clinical cardiology*. 2007;30(7):326-30.

- [29]. Goldsmith SR. The role of vasopressin in congestive heart failure. *Cleveland Clinic journal of medicine*. 2006;73 Suppl 3:S19-23.
- [30]. Kim HN, Januzzi JL, Jr. Natriuretic peptide testing in heart failure. *Circulation*. 2011;123(18):2015-9.
- [31]. Maisel A, Mueller C, Adams K, Jr., Anker SD, Aspromonte N, Cleland JG, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *European journal of heart failure*. 2008;10(9):824-39.
- [32]. McDonagh TA. Asymptomatic left ventricular dysfunction in the community. *Current cardiology reports*. 2000;2(5):470-4.
- [33]. F. D. Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie sur le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique. Article sur l'internet : [https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2018/01/Delahaye\\_insuffisance\\_cardiaque.pdf](https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2018/01/Delahaye_insuffisance_cardiaque.pdf) 2018.
- [34]. Fonseca C. Diagnosis of heart failure in primary care. *Heart failure reviews*. 2006;11(2):95-107.
- [35]. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ (Clinical research ed)*. 1996;312(7025):222.
- [36]. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE, et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *The American journal of medicine*. 2002;112(6):437-45.
- [37]. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *European journal of heart failure*. 2009;11(2):130-9.
- [38]. Clark AL, Coats AJ. Unreliability of cardiothoracic ratio as a marker of left ventricular impairment: comparison with radionuclide ventriculography and echocardiography. *Postgraduate medical journal*. 2000;76(895):289-91.

- [39]. Maisel A, Hollander JE, Guss D, McCullough P, Nowak R, Green G, et al. Primary results of the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT). A multicenter study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(6):1328-33.
- [40]. Murtagh G, Canniffe C, Mahgoub M, Blake L, McCarroll N, Crowley V, et al. Introduction of an NT-proBNP assay to an acute admission unit--a 2-year audit. *European journal of internal medicine*. 2009;20(1):58-62.
- [41]. Madamanchi C, Alhosaini H, Sumida A, Runge MS. Obesity and natriuretic peptides, BNP and NT-proBNP: mechanisms and diagnostic implications for heart failure. *International journal of cardiology*. 2014;176(3):611-7.
- [42]. Kannel WB, Sorlie P, McNamara PM. Prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham study. *The American journal of cardiology*. 1979;44(1):53-9.
- [43]. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ, Jr., Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *The New England journal of medicine*. 1992;327(10):669-77.
- [44]. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, Ahn SA, Bangdiwala SI. Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet (London, England)*. 2003;361(9372):1843-8.
- [45]. Isnard R. [Medical treatment of chronic heart insufficiency]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2001;50(1):30-7.
- [46]. McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhorn E, Erhardt L, Hobbs FD, et al. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. *European journal of heart failure*. 2005;7(5):710-21.
- [47]. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet (London, England)*. 2001;357(9266):1385-90.

- [48]. Rydén L, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Packer M, et al. Efficacy and safety of high-dose lisinopril in chronic heart failure patients at high cardiovascular risk, including those with diabetes mellitus. Results from the ATLAS trial. *European heart journal*. 2000;21(23):1967-78.
- [49]. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *The New England journal of medicine*. 2014;371(11):993-1004.
- [50]. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet (London, England)*. 2003;362(9386):772-6.
- [51]. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *The New England journal of medicine*. 2001;345(23):1667-75.
- [52]. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, Duffy CI, Ambrosy AP, McCague K, et al. Angiotensin-Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *The New England journal of medicine*. 2019;380(6):539-48.
- [53]. Wachter R, Senni M, Belohlavek J, Straburzynska-Migaj E, Witte KK, Kobalava Z, et al. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. *European journal of heart failure*. 2019;21(8):998-1007.
- [54]. Morrow DA, Velazquez EJ, DeVore AD, Desai AS, Duffy CI, Ambrosy AP, et al. Clinical Outcomes in Patients With Acute Decompensated Heart Failure Randomly Assigned to Sacubitril/Valsartan or Enalapril in the PIONEER-HF Trial. *Circulation*. 2019;139(19):2285-8.
- [55]. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *The New England journal of medicine*. 2019;381(21):1995-2008.

- [56]. Kosiborod MN, Jhund PS, Docherty KF, Diez M, Petrie MC, Verma S, et al. Effects of Dapagliflozin on Symptoms, Function, and Quality of Life in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: Results From the DAPA-HF Trial. *Circulation*. 2020;141(2):90-9.
- [57]. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *The New England journal of medicine*. 2020;383(15):1413-24.
- [58]. Butler J, Anker SD, Filippatos G, Khan MS, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. Empagliflozin and health-related quality of life outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction: the EMPEROR-Reduced trial. *European heart journal*. 2021;42(13):1203-12.
- [59]. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF trials. *Lancet (London, England)*. 2020;396(10254):819-29.
- [60]. Jackson AM, Dewan P, Anand IS, Bělohávek J, Bengtsson O, de Boer RA, et al. Dapagliflozin and Diuretic Use in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction in DAPA-HF. *Circulation*. 2020;142(11):1040-54.
- [61]. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *The New England journal of medicine*. 1999;341(10):709-17.
- [62]. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *The New England journal of medicine*. 2011;364(1):11-21.
- [63]. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *The New England journal of medicine*. 2004;351(6):543-51.

- [64]. Galinier M, Emeriau JP. [Prescribing beta blockers in elderly patients with heart failure]. *Presse medicale* (Paris, France : 1983). 2008;37(6 Pt 2):1047-54.
- [65]. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *European heart journal*. 2005;26(3):215-25.
- [66]. Komajda M, Forette F, Aupetit JF, Bénétos A, Berrut G, Emeriau JP, et al. [Recommendations for the diagnosis and management of cardiac failure in the elderly subject]. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 2004;97(7-8):803-22.
- [67]. de Groote P, Isnard R, Assyag P, Clerson P, Ducardonnet A, Galinier M, et al. Is the gap between guidelines and clinical practice in heart failure treatment being filled? Insights from the IMPACT RECO survey. *European journal of heart failure*. 2007;9(12):1205-11.
- [68]. Coats AJ. Beta-adrenoceptor antagonists in elderly patients with chronic heart failure: therapeutic potential of third-generation agents. *Drugs & aging*. 2006;23(2):93-9.
- [69]. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *The New England journal of medicine*. 1996;334(21):1349-55.
- [70]. Randomised, placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease. Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. *Lancet* (London, England). 1997;349(9049):375-80.
- [71]. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *The New England journal of medicine*. 2001;344(22):1651-8.
- [72]. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* (London, England). 1999;353(9146):9-13.

- [73]. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* (London, England). 1999;353(9169):2001-7.
- [74]. Effects of metoprolol CR in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy : the randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction pilot study. *Circulation*. 2000;101(4):378-84.
- [75]. Bayliss J, Norell M, Canepa-Anson R, Sutton G, Poole-Wilson P. Untreated heart failure: clinical and neuroendocrine effects of introducing diuretics. *British heart journal*. 1987;57(1):17-22.
- [76]. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial. *British heart journal*. 1994;71(2):146-50.
- [77]. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* (Clinical research ed). 2004;328(7433):189.
- [78]. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *The New England journal of medicine*. 1987;316(23):1429-35.
- [79]. Gomes UC, Cleland JG. Heart failure update. *European journal of heart failure*. 1999;1(3):301-2.
- [80]. Khand AU, Rankin AC, Martin W, Taylor J, Gemmell I, Cleland JG. Carvedilol alone or in combination with digoxin for the management of atrial fibrillation in patients with heart failure? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1944-51.
- [81]. W.J. Remme KS. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Rapport d'un groupe de travail. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux - Pratique*. 2002;2:5-53.

- [82]. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *European heart journal*. 2007;28(18):2256-95.
- [83]. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA, 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: executive summary. *Heart rhythm*. 2008;5(6):934-55.
- [84]. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *The New England journal of medicine*. 2001;344(12):873-80.
- [85]. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(12):2026-33.
- [86]. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *The New England journal of medicine*. 2002;346(24):1845-53.
- [87]. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *The New England journal of medicine*. 2004;350(21):2140-50.
- [88]. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *The New England journal of medicine*. 1996;335(26):1933-40.
- [89]. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *The New England journal of medicine*. 1997;337(22):1576-83.

- [90]. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *The New England journal of medicine*. 1999;341(25):1882-90.
- [91]. Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW, Blume ED, et al. Seventh INTERMACS annual report: 15,000 patients and counting. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*. 2015;34(12):1495-504.
- [92]. Theochari CA, Michalopoulos G, Oikonomou EK, Giannopoulos S, Doulamis IP, Villela MA, et al. Heart transplantation versus left ventricular assist devices as destination therapy or bridge to transplantation for 1-year mortality: a systematic review and meta-analysis. *Annals of cardiothoracic surgery*. 2018;7(1):3-11.
- [93]. Mehra MR, Goldstein DJ, Uriel N, Cleveland JC, Jr., Yuzefpolskaya M, Salerno C, et al. Two-Year Outcomes with a Magnetically Levitated Cardiac Pump in Heart Failure. *The New England journal of medicine*. 2018;378(15):1386-95.
- [94]. Mehra MR, Uriel N, Naka Y, Cleveland JC, Jr., Yuzefpolskaya M, Salerno CT, et al. A Fully Magnetically Levitated Left Ventricular Assist Device - Final Report. *The New England journal of medicine*. 2019;380(17):1618-27.
- [95]. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiol B, Boucek MM, Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: sixteenth official report--1999. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*. 1999;18(7):611-26.
- [96]. Cooper H, Booth K, Fear S, Gill G. Chronic disease patient education: lessons from meta-analyses. *Patient education and counseling*. 2001;44(2):107-17.
- [97]. Group RoaWW. Therapeutic patient education – continuing education programmes for health care providers in the field of prevention of chronic diseases. <http://www.eurowhoint/data/assets/pdf/file/0007/145294/E63674.pdf>. 1998.
- [98]. B. S-B. L'éducation du patient au secours de la médecine. PUF Ed, Paris. 2000:198 p.

- [99]. Albano MG, Jourdain P, De Andrade V, Domenke A, Desnos M, d'Ivernois JF. Therapeutic patient education in heart failure: do studies provide sufficient information about the educational programme? Archives of cardiovascular diseases. 2014;107(5):328-39.
- [100]. Santé HAe. L'éducation thérapeutique dans la prise en charge des maladies chroniques. Analyse économique et organisationnelle. Rapport d'orientation. . HAS. 2008;[Internet] [cited 2016 Mar 18].(Available from: [http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/rapport\\_dorientation\\_analyse\\_economique\\_et\\_organisationnelle.pdf](http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/rapport_dorientation_analyse_economique_et_organisationnelle.pdf)).
- [101]. santé HAd. Éducation thérapeutique du patient. Mise en oeuvre dans le champ des maladies chroniques. [Internet] [cited 2016 Mar 18]. 2007;Available from: [http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/etp\\_-\\_guide\\_version\\_finale\\_2\\_pdf.pdf](http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/etp_-_guide_version_finale_2_pdf.pdf).
- [102]. Fournier C. MD, Deccache A. Enquête sur les pratiques en éducation du patient dans les établissements de santé français en 1999. Paris (France). Direction générale de la santé, Ministère de l'emploi et de la solidarité. 2000.
- [103]. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). European heart journal. 2008;29(19):2388-442.
- [104]. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European journal of heart failure. 2012;14(8):803-69.

- [105]. Eriksson H. Heart failure: a growing public health problem. *Journal of internal medicine*. 1995;237(2):135-41.
- [106]. Juillièrè Y, Boireau A, Berder V, Bossèr G, Jourdain P. Éducation thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux - Pratique*. 2012;2012(205):15-20.
- [107]. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *European heart journal*. 2005;26(11):1115-40.
- [108]. Koelling TM, Johnson ML, Cody RJ, Aaronson KD. Discharge education improves clinical outcomes in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2005;111(2):179-85.
- [109]. Powell LH, Calvin JE, Jr., Richardson D, Janssen I, Mendes de Leon CF, Flynn KJ, et al. Self-management counseling in patients with heart failure: the heart failure adherence and retention randomized behavioral trial. *Jama*. 2010;304(12):1331-8.
- [110]. Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CL, Freedland KE, Carney RM. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *The New England journal of medicine*. 1995;333(18):1190-5.
- [111]. Stewart S, Marley JE, Horowitz JD. Effects of a multidisciplinary, home-based intervention on unplanned readmissions and survival among patients with chronic congestive heart failure: a randomised controlled study. *Lancet (London, England)*. 1999;354(9184):1077-83.
- [112]. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(4):810-9.
- [113]. Roccaforte R, Demers C, Baldassarre F, Teo KK, Yusuf S. Effectiveness of comprehensive disease management programmes in improving clinical outcomes in heart failure patients. A meta-analysis. *European journal of heart failure*. 2005;7(7):1133-44.

- [114]. Jaarsma T, van der Wal MH, Lesman-Leegte I, Luttik ML, Hogenhuis J, Veeger NJ, et al. Effect of moderate or intensive disease management program on outcome in patients with heart failure: Coordinating Study Evaluating Outcomes of Advising and Counseling in Heart Failure (COACH). *Archives of internal medicine*. 2008;168(3):316-24.
- [115]. Jaarsma T, van Veldhuisen DJ. When, how and where should we "coach" patients with heart failure: the COACH results in perspective. *European journal of heart failure*. 2008;10(4):331-3.
- [116]. MERLIÈRE J CC, SMADJA L et al. Caractéristiques et trajet de soins des insuffisants cardiaques du régime général. CNAMTS 2012 [http://www.ameli.fr/fileadmin/user\\_upload/documents/points\\_repere\\_n\\_38.pdf](http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/points_repere_n_38.pdf). Article sur l'internet. 2012.
- [117]. Davies EJ, Moxham T, Rees K, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S, et al. Exercise training for systolic heart failure: Cochrane systematic review and meta-analysis. *European journal of heart failure*. 2010;12(7):706-15.
- [118]. Jourdain P, Juillière Y. Therapeutic education in patients with chronic heart failure: proposal for a multiprofessional structured programme, by a French Task Force under the auspices of the French Society of Cardiology. *Archives of cardiovascular diseases*. 2011;104(3):189-201.
- [119]. Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KA, Anand SS, Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation*. 2010;121(6):750-8.
- [120]. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2011(7):Cd001800.
- [121]. Peterson JC, Charlson ME, Hoffman Z, Wells MT, Wong SC, Hollenberg JP, et al. A randomized controlled trial of positive-affect induction to promote physical activity after percutaneous coronary intervention. *Archives of internal medicine*. 2012;172(4):329-36.

- [122]. Griffo R, Ambrosetti M, Tramarin R, Fattiroli F, Temporelli PL, Vestri AR, et al. Effective secondary prevention through cardiac rehabilitation after coronary revascularization and predictors of poor adherence to lifestyle modification and medication. Results of the ICAROS Survey. *International journal of cardiology*. 2013;167(4):1390-5.
- [123]. Baudet M, Hericotte P, Daugareil C. [Improvement of the prognosis of the acute coronary syndromes in Landes by lifestyle modifications]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2006;55(4):192-8.
- [124]. Pavy B, Tisseau A, Caillon M. [The coronary patient six months after cardiac rehabilitation: rehabilitation evaluation research (RER study)]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2011;60(5):252-8.
- [125]. Pavy B. Quelle éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque? [Internet] <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/12/05.pdf>. réalités cardiologiques. 2013.
- [126]. Pavy B, Iliou MC, Vergès-Patois B, Brion R, Monpère C, Carré F, et al. French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. *Archives of cardiovascular diseases*. 2012;105(5):309-28.
- [127]. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *European journal of heart failure*. 2001;3(3):315-22.
- [128]. Michalsen A, König G, Thimme W. Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart (British Cardiac Society)*. 1998;80(5):437-41.
- [129]. Juillière Y, Jourdain P, Roncalli J, Trochu JN, Gravouelle E, Guibert H, et al. [Therapeutic education for cardiac failure patients: the I-care programme]. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 2005;98(4):300-7.

- [130]. Juillièrè Y, Trochu JN, Jourdain P, Roncalli J, Gravouèille E, Guibert H, et al. Creation of standardized tools for therapeutic education specifically dedicated to chronic heart failure patients: the French I-CARE project. *International journal of cardiology*. 2006;113(3):355-63.
- [131]. Garbacz L, Juillièrè Y, Alla F, Jourdain P, Guyon G, Coudane H, et al. Perception of therapeutic patient education in heart failure by healthcare providers. *Archives of cardiovascular diseases*. 2015;108(8-9):446-52.
- [132]. Garbacz L, Juillièrè Y, Alla F, Jourdain P, Guyon G, Coudane H, et al. [impact of therapeutic education on lifestyles: perception of patients and their relatives]. *Sante publique (Vandoeuvre-les-Nancy, France)*. 2015;27(4):463-70.
- [133]. Jourdain P, Funck F, Bellorini M, Josset C, Piednoir C, Pons N, et al. [Heart failure clinics. Concept, organization, results]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2002;51(5):248-53.
- [134]. Dujardin JJ, Joly P, Jaboureck O, Madoun S, Bresson R, Averous V, et al. [Education for chronic cardiologic diseases in a transversal multidisciplinary unit: the experience of a general hospital center]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2005;54(6):305-9.
- [135]. Racine-Morel A, Deroche S, Bonnin C, Gérard C, Matagrìn C. [Heart failure patient management: evolution, organization, application on a local scale]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2006;55(6):352-7.
- [136]. Popovic D, Kumar N, Chaudhry S, Bagai A, Arena R, Kumar N. Improvements in Key Cardiopulmonary Exercise Testing Variables Following Cardiac Rehabilitation in Patients With Coronary Artery Disease. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2018;38(5):E5-e8.
- [137]. N. Mouine GA, C. Guiti, S. Gagey, M. Duval, L. Widad, K. Abdennbi. Quality of life of patients with coronary artery disease in cardiac rehabilitation. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*. 2020;Volume 12(Issue 1):Page 152.
- [138]. Aguiar Rosa S, Abreu A, Marques Soares R, Rio P, Filipe C, Rodrigues I, et al. Cardiac rehabilitation after acute coronary syndrome: Do all patients derive the same benefit? *Revista portuguesa de cardiologia : orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese journal of cardiology : an official journal of the Portuguese Society of Cardiology*. 2017;36(3):169-76.

- [139]. N. Mouine GA, C. Guiti, S. Gagey, M. Duval, K. Abdennbi. Benefit of cardiac rehabilitation in women: An experience of French centre. Archives of Cardiovascular Diseases Supplements. 2019;Volume 11(Issue 1):Page 116.
- [140]. Zoch-Lesniak B, Dobberke J, Schlitt A, Bongarth C, Glatz J, Spörl-Dönch S, et al. Performance Measures for Short-Term Cardiac Rehabilitation in Patients of Working Age: Results of the Prospective Observational Multicenter Registry OutCaRe. Archives of rehabilitation research and clinical translation. 2020;2(2):100043.
- [141]. B. K. La réadaptation cardiaque chez les sujets âgés. [Internet]. Université HenriPoincare,Nancy1;2004.Availablefrom:  
[http://docnum.univlorraine.fr/public/SCDMED\\_T\\_2004\\_KINIC\\_BENOITE.pdf](http://docnum.univlorraine.fr/public/SCDMED_T_2004_KINIC_BENOITE.pdf) 2004.
- [142]. S. A. Evaluation de la prise en charge des patients en readaptation cardiaque : experience de premier centre Marocain [Internet]. Université Mohammed V de Rabat; 2019. Available from: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/17707>. 2019.
- [143]. Lee S, Oh J, Kim H, Ha J, Chun KH, Lee CJ, et al. Sacubitril/valsartan in patients with heart failure with reduced ejection fraction with end-stage of renal disease. ESC heart failure. 2020;7(3):1125-9.
- [144]. Belardinelli R, Paolini I, Cianci G, Piva R, Georgiou D, Purcaro A. Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. J Am Coll Cardiol. 2001;37(7):1891-900.
- [145]. Arena R, Myers J, Aslam SS, Varughese EB, Peberdy MA. Peak VO<sub>2</sub> and VE/VCO<sub>2</sub> slope in patients with heart failure: a prognostic comparison. American heart journal. 2004;147(2):354-60.
- [146]. Sarullo FM, Fazio G, Brusca I, Fasullo S, Paterna S, Licata P, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Chronic Heart Failure: Prognostic Comparison from Peak VO<sub>2</sub> and VE/VCO<sub>2</sub> Slope. The open cardiovascular medicine journal. 2010;4:127-34.

- [147]. Guazzi M, Arena R, Myers J. Comparison of the prognostic value of cardiopulmonary exercise testing between male and female patients with heart failure. *International journal of cardiology*. 2006;113(3):395-400.
- [148]. Fernandes L, Mesquita AM, Vadala R, Dias A. Reference Equation for Six Minute Walk Test in Healthy Western India Population. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*. 2016;10(5):Cc01-4.
- [149]. Cahalin LP, Mathier MA, Semigran MJ, Dec GW, DiSalvo TG. The six-minute walk test predicts peak oxygen uptake and survival in patients with advanced heart failure. *Chest*. 1996;110(2):325-32.
- [150]. Riccio C, Sommaruga M, Vaghi P, Cassella A, Celardo S, Cocco E, et al. [Nursing role in cardiac prevention]. *Monaldi archives for chest disease = Archivio Monaldi per le malattie del torace*. 2004;62(2):105-13.
- [151]. Cottin Y, Cambou JP, Casillas JM, Ferrières J, Cantet C, Danchin N. Specific profile and referral bias of rehabilitated patients after an acute coronary syndrome. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*. 2004;24(1):38-44.
- [152]. Moher M, Yudkin P, Wright L, Turner R, Fuller A, Schofield T, et al. Cluster randomised controlled trial to compare three methods of promoting secondary prevention of coronary heart disease in primary care. *BMJ (Clinical research ed)*. 2001;322(7298):1338.
- [153]. Murchie P, Campbell NC, Ritchie LD, Deans HG, Thain J. Effects of secondary prevention clinics on health status in patients with coronary heart disease: 4 year follow-up of a randomized trial in primary care. *Family practice*. 2004;21(5):567-74.
- [154]. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK, Armstrong PW. A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. *The American journal of medicine*. 2001;110(5):378-84.
- [155]. Labrunée M, Pathak A, Loscos M, Coudeyre E, Casillas JM, Gremeaux V. Therapeutic education in cardiovascular diseases: state of the art and perspectives. *Annals of physical and rehabilitation medicine*. 2012;55(5):322-41.

- [156]. Rich MW, Gray DB, Beckham V, Wittenberg C, Luther P. Effect of a multidisciplinary intervention on medication compliance in elderly patients with congestive heart failure. *The American journal of medicine*. 1996;101(3):270-6.
- [157]. Gwadry-Sridhar FH, Arnold JM, Zhang Y, Brown JE, Marchiori G, Guyatt G. Pilot study to determine the impact of a multidisciplinary educational intervention in patients hospitalized with heart failure. *American heart journal*. 2005;150(5):982.
- [158]. de la Porte PW, Lok DJ, van Veldhuisen DJ, van Wijngaarden J, Cornel JH, Zuithoff NP, et al. Added value of a physician-and-nurse-directed heart failure clinic: results from the Deventer-Alkmaar heart failure study. *Heart (British Cardiac Society)*. 2007;93(7):819-25.
- [159]. Gonseth J, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *European heart journal*. 2004;25(18):1570-95.
- [160]. Gwadry-Sridhar FH, Flintoft V, Lee DS, Lee H, Guyatt GH. A systematic review and meta-analysis of studies comparing readmission rates and mortality rates in patients with heart failure. *Archives of internal medicine*. 2004;164(21):2315-20.
- [161]. Holland R, Battersby J, Harvey I, Lenaghan E, Smith J, Hay L. Systematic review of multidisciplinary interventions in heart failure. *Heart (British Cardiac Society)*. 2005;91(7):899-906.
- [162]. Jovicic A, Holroyd-Leduc JM, Straus SE. Effects of self-management intervention on health outcomes of patients with heart failure: a systematic review of randomized controlled trials. *BMC cardiovascular disorders*. 2006;6:43.
- [163]. Windham BG, Bennett RG, Gottlieb S. Care management interventions for older patients with congestive heart failure. *The American journal of managed care*. 2003;9(6):447-59; quiz 60-1.

- [164]. Rengo JL, Savage PD, Barrett T, Ades PA. Cardiac Rehabilitation Participation Rates and Outcomes for Patients With Heart Failure. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2018;38(1):38-42.
- [165]. Jourdain P, Funck F, Bellorini M, Tessier S, Lejeune N, Loiret J, et al. [Perception and understanding chronic heart failure by the patient. The impact of therapeutic education on the level of knowledge of patients. About 350 cases]. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 2007;100(3):163-74.
- [166]. Dempster M, Donnelly M. A Comparative Analysis of the SF-12 and the SF-36 among Ischaemic Heart Disease Patients. *Journal of health psychology*. 2001;6(6):707-11.

## Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 346

سنة: 2021

# التربية العلاجية لمريض قصور القلب

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

## من طرف

**السيد عطا اسانتي جونيور بواذي**

المزاداد في 31 يوليوز 1993 بكوماسي (غانا)

## لنيل شهادة

## دكتور في الطب

**الكلمات الأساسية:** التربية العلاجية؛ قصور القلب؛ تقلص نسبة الضخ؛ إعادة تأهيل القلب؛  
جودة العيش

## أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة	السيدة نوال الدغمي
مشرف	أستاذة في أمراض القلب السيد إلياس اسفالو
عضو	أستاذ في أمراض القلب السيد زوهير لكحل
عضو	أستاذ في أمراض القلب السيد هشام بوزلماط
عضو مشارك	أستاذ في أمراض القلب السيدة نجاة موعين
	أستاذة مساعدة في أمراض القلب