

## Insuffisance cardiaque aiguë du sujet âgé

S. LARIBI, P. PLAISANCE

### Points essentiels

- L'insuffisance cardiaque aiguë est fréquente chez les sujets âgés.
- Cette pathologie présente une morbidité et une mortalité élevée.
- La prise en charge des patients âgés sera adaptée au terrain et aux comorbidités.
- Le traitement sera fonction du scénario clinique.
- Les traitements de 1<sup>re</sup> intention sont les vasodilatateurs associés à la CPAP.
- Un avis cardiologique sera demandé en l'absence d'amélioration clinique rapide pour admission en cardiologie.
- Un avis cardiologique sera à organiser lors de l'hospitalisation ou très rapidement après la sortie pour adapter le traitement au longs cours de l'insuffisance cardiaque.

### 1. Définition et épidémiologie

#### 1.1. Définition

La définition du syndrome d'Insuffisance cardiaque aiguë (ICA) n'a pas de spécificité en fonction de l'âge. L'ICA est la conséquence d'une dysfonction cardiaque ne permettant plus une perfusion normale des organes.

*Correspondance* : D' Saïd Laribi - Service d'Accueil des Urgences - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré, 75010 Paris. Tél. : 01 49 95 83 47. Fax : 01 49 95 85 45. E-mail : said.laribi@lrh.aphp.fr

L'insuffisance cardiaque (IC) droite se traduit par une hypoperfusion pulmonaire. Le sang stagne dans les veines ce qui induit une hépatomégalie et des œdèmes des membres inférieurs.

L'IC gauche est responsable d'une hypoperfusion périphérique en particulier du rein ce qui participe à une altération progressive de la fonction rénale. En amont, du sang est séquestré dans la circulation pulmonaire conduisant à un œdème pulmonaire responsable d'une diminution des échanges gazeux. Ceci a pour conséquence l'installation plus ou moins rapide d'une dyspnée d'effort puis de repos.

L'IC n'est donc pas une maladie unique et il en découle différents symptômes lors de l'admission aux Urgences. L'étude EFICA (1) nous indique que la plupart des patients se présentent à l'hôpital avec une dyspnée (82 %). Les autres signes les plus fréquemment rencontrés, présents chez environ un quart des patients sont les œdèmes périphériques (27 %), l'arythmie (23 %), l'hépatomégalie (20 %). Le choc cardiogénique est présent chez 29 % des patients dans cette étude.

Depuis les recommandations de la Société européenne de Cardiologie (ESC) (2), les patients sont classés en six scénarios selon différents paramètres cliniques :

1. Aggravation d'une IC chronique : il y a généralement une insuffisance cardiaque chronique déjà connue et traitée. L'aggravation se manifeste par une congestion et des œdèmes périphériques. Une faible pression artérielle systolique à l'admission est associée à un mauvais pronostic.

2. Œdème pulmonaire : les patients présentent une détresse respiratoire aiguë, une tachypnée, une orthopnée et des crépitations à l'auscultation pulmonaire. La saturation en O<sub>2</sub> est généralement < 90 % à l'air ambiant avant apport d'oxygène.

3. Insuffisance cardiaque hypertensive : pression artérielle élevée et fonction systolique du ventricule gauche relativement préservée. Il existe des preuves d'un tonus sympathique augmenté avec une tachycardie et une vasoconstriction. Les patients ont une volémie normale voire légèrement diminuée et présentent souvent des signes de congestion pulmonaire sans signes de congestion systémique. La réponse à un traitement approprié est rapide, la mortalité hospitalière est plus faible que dans les autres scénarios (3).

4. Choc cardiogénique : Il se traduit par une hypoperfusion tissulaire induite par l'insuffisance cardiaque. Généralement, un choc cardiogénique est caractérisé par une pression artérielle systolique réduite (PAS < 90 mmHg) ou une baisse de la pression artérielle moyenne et un débit urinaire absent ou faible (< 0,5 mL/kg/h). Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents. Une hypoperfusion des organes et une congestion pulmonaire se développe rapidement.

5. Insuffisance cardiaque droite : se caractérise par un syndrome de bas débit en l'absence d'une congestion pulmonaire et avec augmentation de la pression veineuse jugulaire. On observe une faible pression de remplissage du ventricule gauche.

6. ICA secondaire à un Syndrome coronarien aigu (SCA) : environ 15 % des patients avec un SCA ont des symptômes d'IC. Les épisodes d'insuffisance cardiaque aiguë sont fréquemment associés ou précipités par une arythmie.

Dans tous les cas, l'ICA est une urgence vitale et nécessite une prise en charge rapide.

## 1.2. Épidémiologie

L'insuffisance cardiaque représente un énorme fardeau pour les systèmes de soins dans le monde entier. Dans les pays développés, les dépenses pour l'IC représentent entre 1 % et 2 % du budget total des soins de santé, 75% de ce budget étant utilisé par les soins hospitaliers. Parmi les 51 pays que regroupe la Société Européenne de Cardiologie (900 millions d'habitants), 15 millions de personnes seraient aujourd'hui touchées par l'insuffisance cardiaque soit environ 2 % de la population. Cette prévalence augmente progressivement avec l'âge puisqu'elle touche 0,7 % des personnes entre 45 et 54 ans et 8,4 % des personnes de plus de 75 ans (4). En 2001 en France, le nombre d'insuffisants cardiaque était de 500 000 avec l'apparition de 120 000 nouveaux cas par an (5). Enfin, cette pathologie serait la cause de 5 % des hospitalisations d'urgence en Europe et la première cause d'hospitalisation chez les plus de 65 ans. L'ICA entraîne par ailleurs une morbidité et une mortalité considérables. La mortalité intrahospitalière est évaluée entre 4 et 7 % selon les études (6) et le taux de survie moyen à 5 ans est de 50 % (7). Le taux de réhospitalisation et ou de décès à 60 jours varie de 30 % à 60 %. L'insuffisance cardiaque est donc un problème majeur de santé publique d'autant plus que le vieillissement de la population s'accroît dans les pays développés. L'INSEE prévoit ainsi qu'en 2050, 22,3 millions de personnes seraient âgées de 60 ans ou plus contre 12,6 millions en 2005, soit une hausse de 80 % en 45 ans (8).

La morbidité associée nécessite ainsi que l'on s'intéresse aux facteurs de mauvais pronostic de l'ICA. Ceux-ci pourraient à l'avenir nous permettre de mieux classer les patients par degré de gravité et donc de proposer une prise en charge adaptée à chaque situation, cela afin d'améliorer la prise en charge globale de l'ICA.

## 2. Facteurs de gravité

D'un point de vue général, lors de la régulation médicale d'un appel au SAMU, le médecin en particulier devant un patient âgé doit s'enquérir de l'état de base du patient : autonomie ? comorbidités ? Les signes cliniques évocateurs d'une ICA chez un sujet âgé à rechercher dès l'appel téléphonique au SAMU sont les suivants : dyspnée ou polypnée, prise de poids, œdèmes des membres inférieurs, IC déjà connue. Les signes de gravités à rechercher par le médecin régulateur sont marbrures, troubles de la conscience non habituels, signes de luttés respiratoires : balancement thoraco-abdominal, utilisation des muscles respiratoires accessoires, sueurs.

L'envoi d'un moyen adapté sera fonction de l'urgence vitale potentielle et du terrain. Le critère d'âge ne doit pas empêcher de proposer le patient en USIC. Cependant par expérience la grande majorité de ces patients âgés, après prise en charge préhospitalière seront adressés dans un service d'Urgences.

### 3. Prise en charge thérapeutique

Le but à atteindre dans le traitement de l'ICA est d'améliorer rapidement la symptomatologie du patient admis en urgence et de maintenir son pronostic à long terme. Le patient sera installé en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV), en position demi-assise. Monitoring de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle, de la saturation percutanée en oxygène, de la fréquence respiratoire, ECG continu et surveillance de la diurèse.

#### 3.1. Traitement médicamenteux

L'épisode d'ICA et les médicaments utilisés ne devraient, idéalement, pas détériorer la survie de ces patients. L'agent optimal pour le traitement de l'insuffisance cardiaque décompensée serait celui qui baisserait les pressions de remplissage ventriculaire, améliorerait les symptômes cliniques (9) et la fonction rénale, préserverait le tissu myocardique, réduirait la concentration plasmatique des neurohormones et n'entraînerait pas d'arythmie ni d'hypotension symptomatique. En fait, à l'heure actuelle, aucun agent ne réunit toutes ces caractéristiques. La réalité est que l'épisode d'ICA peut entraîner des dégâts myocardiques et peut altérer ou aggraver la fonction d'autres organes tels que le rein. Les médicaments utilisés lors de l'épisode d'ICA sont, eux aussi, potentiellement délétères sur le cœur et les autres organes vitaux.

Mise à part la morphine, (10) dont le rôle bénéfique n'est pas encore extrêmement clair, la place des principaux médicaments de l'ICA, vasodilatateurs, diurétiques et inotropes, se clarifie. Tous les experts s'accordent pour dire que, de façon générale, nous devons utiliser de plus en plus les vasodilatateurs et de moins en moins (ou à doses beaucoup moindre) les diurétiques et les inotropes. Alors que les Américains utilisent largement les diurétiques, nous sommes, en France, au vu des résultats d'EFICA de grands utilisateurs d'inotropes. Ces excès en diurétiques et en inotropes doivent être contenus pour diminuer la part iatrogénique des complications de l'ICA.

##### 3.1.1. Vasodilatateurs

Parmi les médicaments disponibles dans l'ICA, les vasodilatateurs, principalement représentés par les dérivés nitrés, sont ceux qui répondent le plus au cahier des charges d'un médicament idéal. Ils doivent donc être essayés en première intention dans l'ICA quand la pression artérielle est élevée : ICA hypertensive et IC chronique décompensée avec une pression artérielle systolique élevée.

### 3.1.1.1. Dérivés nitrés

Les dérivés nitrés sont recommandés dans l'OAP cardiogénique dès que la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure à 110 mmHg. Ils sont généralement administrés en intraveineux à la seringue électrique. Toutefois, dans le cadre de l'urgence chez un sujet en OAP cardiogénique, notamment au domicile, la forme sublinguale peut permettre de diminuer de manière importante la dyspnée et de passer un cap en attendant le transport du patient en soins intensifs. La trinitrine diminue la PAS, diminue les pressions de remplissage du ventricule droit et gauche (VD et VG). Son action sur le secteur veineux capacitif réduit le retour veineux et les volumes ventriculaires droits et gauches et donc les pressions intraventriculaires en diastole. Elle a également, même à faible dose, une action marquée sur les gros troncs non seulement coronaires, mais aussi artériels proximaux, ce qui se traduit par une baisse de l'impédance aortique sans nécessairement de modification associée des résistances systémiques. Les pressions aortiques méso- et télé-systoliques baissent, ce qui réalise une baisse de la postcharge, non évidente si l'on ne s'intéresse qu'à la pression artérielle périphérique, qu'elle soit mesurée au brassard ou de façon sanglante. Ce n'est qu'à fortes doses que l'action de la trinitrine sur le système résistif se démasque, avec baisse des résistances systémiques et de la pression artérielle périphérique systolique, diastolique et moyenne. En perfusion continue, les doses utilisées sont de 1 à 3 mg/heure de trinitrine et de 1 à 10 mg/heure d'isosorbide dinitrate. Lors de la prise en charge initiale d'une personne âgée en ICA et si l'on souhaite rapidement faire baisser sa pression artérielle, on peut débiter par des bolus en IVL de 1 mg répétés toutes les 3 minutes l'objectif étant de baisser la PAS de l'ordre de 15 à 20 %. Les bolus doivent être faits sous surveillance médicale strict. Les dérivés nitrés sont donc le traitement de choix chez les patients en ICA avec poussée hypertensive. En revanche, leur utilisation doit être évitée chez les patients en état de choc cardiogénique.

### 3.1.1.2. Nitroprussiate de sodium

Le nitroprussiate de sodium (Nitrate®) est utilisé à des doses de 0,3 à 5 µg/kg/min (dose moyenne 2 µg/kg/min) en augmentant progressivement les doses en fonction de la réponse en débit cardiaque (évaluée par cathétérisme droit ou écho-Doppler), et en pression artérielle pour définir la dose optimale. Ce ganglioplégique, par son effet de vasodilatation mixte, permet une diminution importante de la précharge et de la postcharge droites et gauches, entraînant une augmentation du volume systolique et du débit cardiaque sans stimulation sympathique réactionnelle chez l'insuffisant cardiaque. Un effet probablement important et original du nitroprussiate est la baisse des résistances vasculaires proximales associée à une arrivée plus tardive en diastole des ondes de réflexions contribuant également à la diminution de la postcharge. Il s'ensuit souvent une augmentation importante du volume d'éjection systolique. Il reste contre-indiqué en cas de pression artérielle trop basse et *a fortiori* en cas de choc cardiogénique. Le nitroprussiate est susceptible d'aggraver les phénomènes de déséquilibre de ventilation-perfusion chez les BPCO ou en cas d'épanchement pleural abondant. Il peut

également provoquer des phénomènes de vol coronaire en cas d'insuffisance coronaire sévère, des intoxications au thiocyanate en cas d'insuffisance rénale, ou au cyanide en cas d'insuffisance hépatocellulaire. Son maniement reste difficile, une titration trop rapide pouvant entraîner une chute tensionnelle marquée avec bradycardie réflexe. Une surveillance hémodynamique continue est donc généralement souhaitable.

### 3.1.2. Diurétiques

Les diurétiques de l'anse sont les plus utilisés, généralement sous forme intraveineuse comme le furosémide (Lasilix®) et le bumétanide (Burinex®) (1 mg de bumétanide = 40 mg de furosémide). Lors d'un bolus, le premier effet obtenu est une veinodilatation (baisse de la précharge) rapide, mais modeste comparée à celle observée sous nitrés. La diurèse est obtenue après 30 minutes avec un pic entre une et deux heures après l'injection. La demi-vie de ces molécules est d'environ six heures expliquant la nécessité d'effectuer au moins deux injections par jour, voire une administration en continu par un perfuseur électrique, qui permettrait d'obtenir une meilleure natriurèse et moins d'effets indésirables. En cas d'IC chronique sévère traitée au long cours par les diurétiques de l'anse, une résistance à ces derniers peut apparaître. Il est alors nécessaire d'associer un diurétique distal comme la spironolactone (per os ou IV) ou l'hydrochlorothiazide (per os).

Les indications des diurétiques doivent être plus limitées que par le passé. Dans l'ICA hypertensive, première cause d'OAP, il n'y a pas d'hypervolémie préalable, un traitement diurétique trop poussé peut vite dépasser son but et entraîner une hypovolémie. Il est préférable de privilégier les vasodilatateurs pour améliorer rapidement la symptomatologie des patients. C'est également le cas, dans les pays occidentaux de la plupart des insuffisances cardiaques chroniques décompensées. Ces patients sont de mieux en mieux suivis et bien traités. Une décompensation de leur cardiopathie ne signifie pas obligatoirement hypervolémie. En revanche, pour un patient en insuffisance cardiaque chronique décompensée, dyspnéique, mal suivi et clairement en hypervolémie, les diurétiques sont indiqués mais à des doses moindres qu'auparavant : bolus de 40 mg IVD, avec un maximum de 100 mg en IV les 6 premières heures et 240 mg maximum les 24 premières heures.

### 3.1.3. Inotropes positifs

Le recours aux agents inotropes (12) est motivé par la présence de signes d'hypoperfusion : oligurie, marbrures... avec ou sans hypotension artérielle et avec ou sans œdème pulmonaire réfractaire aux diurétiques et aux vasodilatateurs. L'utilisation des inotropes doit être très prudente vu qu'ils entraînent une augmentation de la concentration cellulaire du calcium et de la consommation myocardique en oxygène. Le bénéfice de ces agents sur la contractilité myocardique est à confronter avec ces deux effets indésirables puisqu'ils peuvent être à l'origine de troubles du rythme d'une part et d'ischémie myocardique dans les insuffisances cardiaques d'origine ischémique. Le rapport bénéfice/risque n'est pas le même pour tous les inotropes. Ceux dont l'action passe par la stimulation des récepteurs Béta 1-adré-

nergiques avec une augmentation de la concentration du calcium induisent probablement des risques iatrogènes plus importants.

### 3.1.3.1. Dobutamine

Le traitement par dobutamine est initié par de faibles doses (2-3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ). Le débit de perfusion sera modifié en fonction de la clinique, la diurèse, la perfusion périphérique et les paramètres hémodynamiques. Les effets hémodynamiques sont dose-dépendants. La dose de dobutamine pourrait aller jusqu'à 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  surtout chez les patients traités par des bêtabloqueurs. Un traitement prolongé (> 48 h) peut aboutir à un phénomène de tolérance du fait d'une down-regulation des récepteurs bêta-adrénergiques.

### 3.1.3.2. Dopamine

Bien qu'encore beaucoup utilisée, la dopamine n'a réellement pas d'indication dans l'ICA. Son effet dit « diurétique » (à faibles doses) ne modifie en rien la fonction rénale. À plus fortes doses, l'augmentation exagérée de la fréquence cardiaque semble être un handicap majeur à son utilisation dans l'ICA.

### 3.1.3.3. Adrénaline

Un des résultats de l'étude française EFICA est l'utilisation exagérée d'adrénaline en France. Sur un collectif de près de 600 patients hospitalisés en USIC et en réanimation, 53 % ont reçu un inotrope, c'est un des chiffres les plus élevés d'Europe. Parmi les patients ayant reçu un inotrope, plus de 20 % ont reçu de l'adrénaline de façon isolée ou associée à la dobutamine. Il n'y a pas de justification à l'utilisation d'adrénaline dans l'ICA sauf dans les cas exceptionnels de choc cardiogénique réfractaire à la dobutamine (donc < 1 % des ICA).

### 3.1.3.4. Inhibiteurs des phosphodiésterases (IPDE)

La milrinone (Corotrope<sup>®</sup>), l'énoximone (Perfane<sup>®</sup>) inhibent sélectivement la phosphodiésterase III, l'enzyme impliquée dans la dégradation de l'AMP cyclique en AMP au niveau des cardiomyocytes. Aux doses usuelles, ils ont un effet inotrope et vasodilatateur périphérique avec, par conséquence, une augmentation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique, une baisse de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion ainsi que des résistances systémiques et pulmonaires. Ces inotropes gardent leurs effets même chez les patients traités par des bêtabloqueurs. Il ne semble pas exister d'échappement thérapeutique à moyen terme comme avec la dobutamine. En France, on n'utilise pas beaucoup les IPDE. L'énoximone (Perfane<sup>®</sup>) est parfois utilisée en perfusion continue de 1,25-7,5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  après un bolus de 0,25-0,75  $\mu\text{g}/\text{kg}$  et la milrinone à la dose de 25  $\mu\text{g}/\text{kg}$  comme bolus de 10 à 15 min suivi d'une perfusion continue de 0,375-0,75  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Leur utilisation chez les patients ayant une cardiopathie ischémique doit être précautionneuse car les IPDE augmentent la consommation d'oxygène du myocarde du cœur ischémique et peuvent induire une souffrance myocardique par déficit relatif en oxygène.

### 3.1.3.5. Lévosimendan

L'action du lévosimendan passe par une sensibilisation des protéines contractiles au calcium responsable d'un effet inotrope positif et une ouverture des canaux potassiques entraînant une vasodilatation périphérique avec baisse de la postcharge. Le lévosimendan est indiqué chez les patients en bas débit cardiaque secondaire à une dysfonction systolique et non accompagné d'hypotension importante. Le lévosimendan est administré en perfusion continue à la dose de 0,05–0,1 µg/kg/min après une dose de charge de 0,6 µg/kg sur 10 min. L'administration du lévosimendan chez les patients en insuffisance cardiaque décompensée est associée à une augmentation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique, une baisse de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion ainsi que des résistances systémiques et pulmonaires avec une légère augmentation de la fréquence cardiaque et baisse de la pression artérielle (14).

## 3.2. Oxygénothérapie et Ventilation Non Invasive (VNI)

L'oxygène sera administré par masque facial ou lunettes pour obtenir une saturation percutanée en O<sub>2</sub> supérieure à 95 % ou à 90 % chez les BPCO. La ventilation non invasive (VNI) sera initiée le plus précocement possible en cas de détresse respiratoire sévère (signes de lutte, FR > 30/min, objectifs de saturation non atteints malgré l'oxygénothérapie). La modalité de VNI la plus couramment utilisée pour l'ICA est la VS-PEP (ventilation spontanée en pression positive) ou CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) débutée avec une pression de 5 cm d'H<sub>2</sub>O que l'on peut augmenter progressivement à 10 cm d'H<sub>2</sub>O. La pression positive intrathoracique permanente générée par la VS-PEP permet plusieurs actions très bénéfiques chez le patient en ICA congestive (13-14) :

- une diminution du volume sanguin pulmonaire par la baisse du retour veineux au cœur ;
- une baisse de la postcharge ventriculaire droite ;
- une réduction de l'effet shunt avec baisse du volume de fermeture des alvéoles ;
- une baisse des résistances pulmonaires ;
- une baisse de la postcharge ventriculaire gauche par baisse de la pression transmurale.

Ainsi, la VS-PEP baisse la précharge et la postcharge. C'est le mode ventilatoire recommandé spécifiquement pour cette indication. La VS-PEP n'est pas recommandée en cas d'intubation oro-trachéale imminente, coopération impossible (troubles de la conscience), arythmie ventriculaire, pneumothorax, chirurgie digestive récente, déformation faciale et claustrophobie. La ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive (VS-AI-PEP) ou Bi-PAP (Bilevel positive airway pressure) est également utilisée dans le traitement de l'IC mais est plus complexe à mettre en place et est vraiment ciblée pour les patients hypercapniques.



### 3.3. Traitement des comorbidités

Traitement de la cause d'ICA si elle est objectivée lors de la prise en charge :

- arythmie cardiaque : arythmie complète par fibrillation auriculaire, flutter, TV... ;
- bradycardies ;
- anémie profonde ;
- infection.

Après la prise en charge initiale optimale (SMUR ou Urgences) l'orientation du patient âgé en ICA dépendra de sa réponse au traitement, du terrain et du contexte local :

- amélioration clinique, absence de signes de choc ni de détresse respiratoire : admission en médecine interne, gériatrie voir courte hospitalisation à l'UHCD avant retour à domicile ;
- persistance de détresse respiratoire et/ou état de choc : avis cardiologue pour admission enUSIC.

## 4. Conclusion

La prise en charge des patients âgés avec ICA doit s'appuyer sur un interrogatoire (patient et entourage) et un examen clinique minutieux qui permettra de classer le patient dans un des scénarios clinique d'ICA. Le traitement sera adapté à la présentation clinique ainsi qu'aux comorbidités du patient, il sera débuté rapidement. Le traitement médicamenteux de l'ICA sera si besoin associé à la ventilation spontanée en pression expiratoire positive. Pour les patients non admis en cardiologie, un avis cardiologique doit être organisé soit pendant l'hospitalisation soit pour les patients déjà suivis par un contact avec leur cardiologue pour adapter le traitement au long cours.

## Références

1. Zannad F., Mebazaa A., Juillière Y., Cohen-Solal A., Guize L., Alla F. et coll. EFICA Investigators. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail* 2006 Nov ; 8(7) : 697-705. Epub 2006 Mar 3.
2. Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology, Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et coll. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008 Oct ; 29(19) : 2388-442. Epub 2008 Sep 17.
3. Brutsaert D.L., Sys S.U. Diastolic dysfunction in heart failure. *J Card Fail* 1997 ; 3 : 225-42.

4. Mosterd A., Hoes A.W. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007 Sep ; 93(9) : 1137-46.
5. Delahaye F., Roth O., Aupetit J.F., de Gevigney G. Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001 Dec ; 94(12) : 1393-403.
6. Nieminen M.S., Brutsaert D., Dickstein K., Drexler H., Follath F., Harjola V.P. et coll. EuroHeart Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006 Nov ; 27(22) : 2725-36. Epub 2006 Sep 25.
7. Levy D., Kenchaiah S., Larson M.G., Benjamin E.J., Kupka M.J., Ho K.K. et coll. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002 Oct 31 ; 347(18) : 1397-402.
8. Robert-Bobée I. Projections de population pour la France métropolitaine à l'horizon 2050 Insee.
9. Mebazaa A., Pang P.S., Tavares M., Collins S.P., Storrow A.B., Laribi S., Andre S., Mark Courtney D., Hasa J., Spinar J., Masip J., Frank Peacock W., Sliwa K., Gayat E., Filippatos G., Cleland J.G., Gheorghiade M. The impact of early standard therapy on dyspnoea in patients with acute heart failure: the URGENT-dyspnoea study. *Eur Heart J* 2010 Apr ; 31(7) : 832-41.
10. Peacock W.F., Lopatin M., Fonarow G., Emerman C.L. et al. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure : an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 2008 ; 25(4) : 205-9.
11. Mebazaa et coll. L'insuffisance cardiaque aiguë, Springer 2006.
12. Mebazaa A., Nieminen M.S. et al. The survival of patients with acute heart failure in need of intravenous inotropic support (SURVIVE) study. *JAMA* 2007 ; 297 : 1883-1891.
13. Plaisance P., Pirracchio R., Berton C., Vicaut E., Payen D. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J* 2007 Dec ; 28(23) : 2895-901.
14. Conférence de consensus : Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu) - Paris, octobre 2006 (SFAR, SPLF, SRLF).