

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un but- Une foi



U.S.T.T.B

**Université des Sciences, des Techniques et
des Technologies de Bamako**



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2017- 2018

N°...../

THESE

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ADULTE A L'HOPITAL NIANKORO FOMBA DE SEGOU

Présentée et soutenue publiquement le 21/05/2018 devant la

Faculté de Médecine et d'odonto-stomatologie

Par Mme Hawa J.B COULIBALY

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)**

JURY

Président : Pr Ichaka MENTA

Membre : Dr Samba SIDIBE

Co-directeur: Dr Alpha SANOGO

Directeur: Pr Souleymane COULIBALY

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A Allah le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidée et surtout assistée, tout au long de mes études. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Je te rends grâce de m'avoir donné force et détermination pour la réalisation de ce travail.

A son Prophète (paix et salut sur lui).

A Mon père Navon Jean Bosco

Papa ton amour, ton soutien et tes conseils ne m'ont jamais fait défaut. Ton sens du travail bien fait, ta patience, ton honnêteté et ta disponibilité font de toi mon modèle.

Tu n'as jamais cessé de te battre pour que nous puissions tous étudier.

Les mots me manquent pour exprimer toutes ma gratitude.

Trouves en ce travail le fruit de tes nombreux sacrifices.

Que le bon dieu te donne santé et longue vie.

A Ma mère Aïssata Néné Tall

Mère, ton amour inconditionnel, ta tendresse, ta patience, ton courage, ta fierté, ton amour pour les autres, ton honnêteté, ta joie de vivre et ton sens du partage font de toi une mère que tout enfant aimerait avoir.

Trouves en ce travail le témoignage de mon affection profonde et de ma reconnaissance infinie, que dieu te donne santé et longue vie.

A ma mère Juliette Coulibaly

Ton amour, tes bénédictions, ton soutien, ta compréhension, ta patience, ton sens du partage, font de toi une bonne mère.

Puisse dieu le tout puissant te rétablir, te procurer bonne santé et longévité

A ma sœur Aminata

Plus qu'une sœur, j'ai trouvé en toi une maman, ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage.

Reçoit aujourd'hui mon profond amour et ma grande reconnaissance.

Que dieu te donne longue vie

A la mémoire de Serge Sturm et ma grande mère Fatoumata Diallo

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect et toute ma gratitude.

Puisse dieu le tout puissant vous accueillir dans son saint paradis

A ma sœur Néné et à toute la famille KONE et COULIBALY à Bamako

J'ai trouvé l'hospitalité chez vous, la sociabilité, le soutien et le bon sens de la famille.

Les mots me manquent pour exprimer toute ma gratitude.

Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères.

A mes frères et sœurs, cousins, cousines

Je ne peux exprimer en travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais

Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour le combler.

Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

A mon mari Chaka KEITA

Cher et tendre époux, ton amour, ta compréhension, ton respect, ton soutien font de toi un mari que toute femme rêve d'avoir.

Que dieu nous donne santé et longue vie

A ma fille Mariam KEITA

Mon amour, tu me donne la joie de vivre, le courage et la force d'avancer.

Merci pour ta patience et ton amour inconditionnel.

Que dieu te donne longue vie pleine de bonheur, de succès et de réussite

A la famille KEITA

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et respecte.

Je vous remercie pour tout ce que vous m'apportez.

A mes amis

Merci pour tout votre amour et votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.

Que dieu vous protège et vous procure joie et bonheur, et que notre amitié reste à jamais.

A mon maître cardiologue :

Dr KODIO Aniessa ;

J'ai été touché par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir pour le travail bien fait.

Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

Au personnel de la cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Sékou

Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

A mes amis thésards de l'HNF de Sékou : la bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marqué. Je m'en souviendrai longtemps.

A tous mes maîtres: vous êtes nombreux et vous avez façonné le médecin que je compte devenir. En reconnaissance de votre enseignement je vous dédie cette pensée « chaque enfant que l'on forme est un homme acquis ».

A tous ceux ou toutes celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A tous mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux ou celles qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître etPrésident du jury :

Professeur Ichaka MENTA

- Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS.
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré.**
- Spécialiste en cardiologie du sport.
- Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.
- Membre de la SOMACAR.

Cher maître,

Nous sommes très honoré de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez trouver, cher Maître dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de Thèse :

Professeur Souleymane COULIBALY

- Colonel de l'Armée Malienne
- Maître de conférences en cardiologie à la FMOS
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez porté en acceptant de nous confier ce travail.

Vos qualités scientifiques et votre rigueur dans le travail font de vous un maître modèle.

Nous sommes légitimement fiers d'être parmi vos élèves.

Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements.

A notre Maître et co-directeur :

Docteur SANOGO Alpha :

- **Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire**
- Spécialiste en biologie en médecine du sport
- Chef de service de cardiologie de l'HNF de Ségo
- Chargé de recherche

Cher maître,

Vous avez initié, conçu et suivi ce travail et nous sommes très honorés de la confiance que vous avez placée en nous. La qualité de votre enseignement, votre abnégation et votre dynamisme au travail constituent un exemple que nous essayons de suivre tant bien que mal. En témoignage de notre reconnaissance indéterminée, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et profond attachement.

A notre Maître et membre du jury :

Docteur Samba SIDIBE :

- Maître Assistant en cardiologie à la FMOS
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- Responsable de l'USIC
- Secrétaire général adjoint de la SOMACAR.

Cher maître,

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, vos compétences pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font de vous un grand maître très estimé. Vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

Liste des sigles abrégations :

AINS : anti-inflammatoire non-stéroïdien

ATCD : antécédent

ACFA : arythmie complète par fibrillation atriale

AVC : accident vasculaire cérébral

AVK : anti vitamine K

AAP : antiagrégant plaquettaire

ARAI : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

AMM : Autorisation de mise sur le marché

BNP : Brainnaturetic peptide

BDC : bruit du cœur

BAV1 : bloc auriculo-ventriculaire de 1^{er} degré

BBD : bloc de branche droit

BBG : bloc de branche gauche

CMD : cardiomyopathie dilatée

CMPP : cardiomyopathie du péripartum

CPC : cœur pulmonaire chronique

DTDVG : diamètre télé diastolique du VG

DTSVG : diamètre télé systolique du VG

ECG : électrocardiogramme

ESC : société Européenne de Cardiologie

ETT : échographie Trans-thoracique

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

FR : fraction de raccourcissement

FDRCV : facteur de risque cardiovasculaire

HTA : hypertension artérielle

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

HNFS : hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

HBPM : héparine de bas poids moléculaire
IM : insuffisance mitrale
IA : insuffisance aortique
IT : insuffisance tricuspide
ICT : indice cardiothoracique
IDM : infarctus du myocarde
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
IC: insuffisance cardiaque
JNC: joint national committee
NYHA: New York Heart Association
NT-pro BNP : précurseur de BNP
NFS: numération et formule sanguine
OG: oreillette gauche
OAP: œdème aigu du poumon
OMI: œdème des membres inférieurs
Spo2 : saturation en oxygène
RA : rétrécissement aortique
RP : rétrécissement pulmonaire
RAA : rénine angiotensine aldostérone
TSVJ : turgescence spontanée des veines jugulaires
VG : ventricule gauche
VD : ventricule droit
VO2 : volume oxygène

Sommaire

I- Introduction.....	14
II-Généralités.....	19
III-Méthodologie.....	44
IV- Résultats.....	51
V-Commentaires et discussion.....	69
Conclusion et Recommandations	77
Références.....	80
Annexes.....	84

INTRODUCTION

I-Introduction

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer en toutes circonstances un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques de l'organisme et/ou au prix d'une augmentation des pressions de remplissage.

Il s'agit d'un syndrome complexe et très fréquemment observé, l'insuffisance cardiaque est l'aboutissement de beaucoup de cardiopathies évoluées.

Selon la cavité cardiaque atteinte de façon exclusive ou prédominante, on distingue l'insuffisance ventriculaire gauche, l'insuffisance ventriculaire droite et l'insuffisance cardiaque globale [1].

Le diagnostic repose sur l'écho cardiaque doppler qui permet de distinguer trois types d'insuffisance cardiaque selon la fonction : l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée (systolique), l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (diastolique) et l'insuffisance cardiaque à fraction intermédiaire.

L'histoire naturelle des patients insuffisants cardiaques est marquée par de nombreuses hospitalisations secondaires à des décompensations cardiaques [2].

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique dont l'incidence et la prévalence augmentent avec l'âge [3].

La prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 2 à 4% dans la population générale, avec une incidence dans le monde estimée à 2 millions de nouveaux cas par année [4].

La société européenne de cardiologie [ESC] suggère qu'il y a au moins 15 millions de patients souffrant d'insuffisance cardiaque en Europe, sur une population de 900 millions d'habitants répartis dans 51 pays [5].

Aux Etats-Unis, il y a approximativement 5 millions de personnes souffrant d'insuffisance cardiaque, et plus de 550.000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année [6].

Dans plusieurs pays africains anglophones, elle représente 3 à 7 % des admissions selon des données provenant de statistiques d'hospitalisation [7].

Aussi une étude portant sur 7 pays d'Afrique francophone en 2006 rapporte une proportion de 27,5% de patients hospitalisés en urgence pour une poussée d'insuffisance cardiaque en classe 4 de la NYHA [8].

Au Mali dans les études menées en milieu hospitalier au CHU POINT G en 2004, l'insuffisance cardiaque représentait le premier motif d'admission dans les services de cardiologie, avec un taux de 41,3% de l'ensemble des atteintes cardiaques observées selon DIALLO et al [9].

N'GUISSAN N retrouvait une prévalence de l'insuffisance cardiaque avec trouble du rythme à 22,29% au CHU Point G en 2010[10].

C'est un problème majeur de santé publique, en termes de mortalité, de morbidité et de coût, avec un impact économique considérable sur le système de santé [11].

L'absence de données sur l'insuffisance cardiaque de l'adulte dans le service encore moins dans la région de Ségou justifie ce travail avec pour objectifs :

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier l'insuffisance cardiaque chez l'adulte dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou (HNFS).

Objectifs spécifiques :

- 1- Déterminer la fréquence hospitalière de l'insuffisance cardiaque de l'adulte dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou (HNFS).
- 2- Décrire les caractéristiques socio-épidémiologiques.
- 3- Déterminer les particularités cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque de l'adulte dans le dis service.

GENERALITES

II- Généralités:

1- Définition:

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer en toutes circonstances un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques de l'organisme et/ou au prix d'une augmentation des pressions de remplissage.

L'insuffisance cardiaque est un syndrome pouvant revêtir différentes formes et correspondant à l'évolution de la plupart des pathologies cardiaques.

La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie est la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve (de préférence écho cardiographique) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque.

Les deux premiers critères doivent être obligatoirement présents pour en faire le diagnostic.

2- Epidémiologie :

C'est une affection fréquente avec une prévalence de 0,5 à 2 % en Europe.

La prévalence de la dysfonction systolique asymptomatique est du même ordre.

On assiste à une augmentation de la prévalence dans les pays industrialisés du fait du vieillissement de la population et d'une meilleure prise en charge des cardiopathies ischémiques.

Malgré l'amélioration de la prise en charge thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste de mauvais pronostic (la moitié des patients décède dans les 4 ans suivant le diagnostic).

3- Définitions des formes cliniques :

a- Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale :

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes congestifs plutôt systémiques ou veineux pulmonaires. Mais ils ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

b- Insuffisance cardiaque chronique, insuffisance cardiaque aiguë :

-L'insuffisance cardiaque aiguë désigne :

- habituellement, la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque (par exemple, dans l'infarctus du myocarde, insuffisance mitrale [IM] aiguë par rupture de cordage, insuffisance aortique [IA] aiguë dans l'endocardite infectieuse...);
- une situation de décompensation ou d'exacerbation caractérisée par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques plus ou moins associés à des signes d'hypo perfusion périphérique.

-L'insuffisance cardiaque chronique désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort stable.

c- Insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée :

- ✓ L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche [FEVG] inférieure à 40 %.
- ✓ L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée, également parfois appelée insuffisance cardiaque diastolique :
 - correspond à la présence de symptômes et signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche [FEVG] normale ou subnormale (généralement FEVG > ou = à 50 %) ;
 - est de forme clinique plus fréquente chez les sujets âgés et les femmes ;
 - semble être favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche, plus rarement un diabète ;
- ✓ L'insuffisance cardiaque intermédiaire correspond à une FEVG comprise entre 40 et 49%.

L'échocardiographie permet très souvent d'en faire le diagnostic en mettant en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale et en retrouvant des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche [12].

4- Physiopathologie :

4.1-Atteinte de la fonction systolique

Les trois éléments déterminants de la fonction systolique peuvent être en cause :

a-Contractilité

La contractilité ou inotropisme est la capacité intrinsèque d'une unité contractile à produire une force. La contractilité est indépendante de la pré-charge, de la post-charge et de la fréquence cardiaque.

Une atteinte de la contractilité s'observe dans les cardiomyopathies à forme dilatée en apparence primitive, dans les myocardites, dans les cardiopathies ischémiques et de façon générale dans presque toutes les formes de cardiopathies à un stade très avancé.

b-Post-charge

La post-charge représente la force que doit vaincre le muscle cardiaque pour se raccourcir. En pratique, la post-charge est appréciée indirectement par la résistance à l'éjection VG.

Lorsque la post-charge est augmentée de façon pathologique et importante, il peut s'ensuivre une insuffisance cardiaque. Un exemple fréquent en pathologie est l'IC secondaire à une surcharge barométrique telle que provoquée par une hypertension artérielle, mais aussi un rétrécissement aortique, une coarctation aortique.

c-Précharge

Selon la loi de **Starling**, une fibre musculaire développe une force après activation qui est proportionnelle à sa longueur initiale pré-activation. Cette longueur initiale caractérise la pré-charge.

Au niveau du cœur entier, cela signifie que plus un ventricule est rempli, plus la force développée lors de la contraction est importante.

La pré-charge est donc ici appréciée indirectement par le volume télé-diastolique.

En pathologie, une pré-charge augmentée de façon pathologique peut conduire à un état d'IC : cela est observé en cas d'insuffisance mitrale par exemple.

4.2-Atteinte de la fonction diastolique

Les trois déterminants principaux (relaxation, compliance passive, fréquence cardiaque) de la fonction diastolique peuvent être en cause.

a-Relaxation

Elle aboutit normalement à la baisse de la pression proto-diastolique intraventriculaire en dessous de la pression auriculaire gauche en provoquant un véritable phénomène d'aspiration ventriculaire : c'est le remplissage ventriculaire rapide proto-diastolique.

En pathologie, la relaxation peut être ralentie et/ou incomplète ; il s'ensuit une gêne au remplissage et donc une élévation de la pression en amont du ventricule aboutissant à une IC diastolique.

b-Compliance passive

La compliance est la relation qui lie la pression dans le ventricule et le volume de sang que ce ventricule contient ; une diminution de compliance peut être responsable d'élévation de la pression de remplissage (IC diastolique) ; en pathologie, une fibrose myocardique, une séquelle d'infarctus peut être responsable de tels phénomènes.

La péricardite constrictive est un modèle d'IC diastolique pure, sans atteinte de la fonction myocardique.

c-Fréquence cardiaque

Lorsqu'elle augmente, les différentes phases du cycle cardiaque sont peu modifiées jusqu'à une fréquence de l'ordre de 120 bpm, le raccourcissement du

cycle se faisant jusqu'à cette fréquence par raccourcissement de la période de diastasis. Au delà de 120 bpm, les différentes phases du cycle cardiaque se raccourcissent, et au niveau du remplissage cela aboutit à une augmentation de la pression de remplissage avec retentissement en amont du cœur ; une tachycardie peut, du fait de sa fréquence élevée, entraîner une IC.

Le plus souvent, il existe une intrication entre les atteintes systolique et diastolique.

4.3- Rôle des mécanismes compensateurs

Ces mécanismes sont compensateurs au début de l'IC, mais certains d'entre eux deviennent inadaptés et aggravent l'IC, réalisant de véritables cercles vicieux.

a-Sur le cœur lui-même

➤ Mécanisme de STARLING

Permet au cœur normal d'ajuster son débit, battement par battement en fonction des variations du remplissage cardiaque. La vasoconstriction veineuse avec augmentation du retour veineux facilite la mise en jeu de ce mécanisme.

En pathologie, dès qu'il existe une surcharge volumétrique, le cœur peut immédiatement éjecter plus ; cette compensation est donc immédiate, mais a des limites (les sarcomères ne peuvent s'étirer au delà de $2,2 \mu$).

Ce phénomène ne participe pas à l'auto-aggravation de l'IC.

En cas de surcharge volumétrique d'une certaine durée, se développe une hypertrophie dilatation.

➤ Augmentation de la post-charge

Du fait de la vasoconstriction périphérique excessive artérielle avec pour conséquence une augmentation de travail cardiaque qui tend à aggraver l'IC.

➤ Hypertrophie-Dilatation (Remodelage)

-Si la surcharge est de type barométrique, le myocarde s'hypertrophie

de façon plutôt concentrique (**hypertrophie concentrique**), c'est à dire sans dilatation ventriculaire, ce qui permet au ventricule d'éjecter un volume systolique normal malgré l'augmentation de la post-charge.

-Si la surcharge est de type volumétrique, le ventricule devient plus compliant en modifiant sa structure et de ce fait se dilate pour une même pression de remplissage. Il s'hypertrophie simultanément afin de normaliser la tension pariétale, augmentée par la dilatation (**loi de Laplace**).

Il s'agit d'une **hypertrophie excentrique**.

Ce remodelage est bénéfique car il permet au ventricule de faire face à une situation anormale, mais il finit par être délétère car il participe à l'aggravation de l'IC.

b-Mécanismes compensateurs hormonaux

➤ **Activité sympatho-adrénergique**

La réaction sympatho-adrénergique à une agression cardiaque aiguë quelconque est très rapide par l'augmentation de la force contractile et la tachycardie, permettant de maintenir le débit cardiaque. La vasoconstriction périphérique permet de maintenir la pression artérielle.

En cas d'IC Chronique, l'hyperactivité sympatho-adrénergique devient moins efficace du fait d'une diminution des récepteurs adrénérgiques (**surtout β_1**) à la surface du cœur (down-régulation) et d'une altération de la voie de la protéine G. L'activation du système nerveux autonome favorise l'hypertrophie myocytaire, augmente les dépenses énergétiques du myocarde, favorisant une ischémie sous endocardique, et de ce fait aggravant encore l'altération de la fonction systolique.

➤ **Système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) :**

La stimulation du SRAA tissulaire myocardique participe au remodelage (hypertrophie), et celle du SRAA hormonal systémique a une action vasoconstrictrice.

Cette dernière est surtout activée lors des phases de décompensation ou lorsqu'est prescrit un traitement diurétique.

Son rôle négatif à long terme est indirectement souligné par l'action thérapeutique bénéfique des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

➤ **Système endothéline :**

L'endothéline est sécrétée par les cellules endothéliales.

Système vaso-constricteur, est de découverte plus récente, mais pourrait également jouer un rôle dans l'aggravation de l'insuffisance cardiaque : le blocage de son action pourrait être bénéfique.

➤ **Systèmes vasodilatateurs**

-Le facteur atrial natriurétique (FAN)

En réponse à la distension des oreillettes, est sécrété le FAN.

Lorsque l'insuffisance cardiaque progresse il est même sécrété par les ventricules, mais son action est diminuée chez les patients en insuffisance cardiaque.

-Le facteur natriurétique, le BNP (Brain Natriuretic Peptide)

Initialement isolé dans le cerveau d'où son nom, mais en fait sécrété par le myocarde, est augmenté en cas d'altération de la fonction systolique cardiaque, en proportion de l'augmentation des pressions de remplissage.

Son dosage est devenu un test biologique pour confirmer le diagnostic d'insuffisance cardiaque il a une valeur pronostique également.

-Les prostaglandines

L'action combinée du bas débit, de l'activation du système sympathique et du système rénine-angiotensine diminue la perfusion rénale. Ceci entraîne une synthèse accrue des prostaglandines qui limitent la vasoconstriction du territoire rénal et par là le risque d'insuffisance rénale.

Attention donc à l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans cette pathologie [13].

5- Aspects cliniques :

Pour des raisons didactiques, les signes fonctionnels et d'examen de l'insuffisance cardiaque gauche et droite ont été séparés dans ce chapitre. Cependant, ces signes coexistent le plus souvent (tableau d'insuffisance cardiaque globale).

a- signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche :

✓ **Dyspnée** = maître symptôme

Le plus souvent dyspnée d'effort s'aggravant au cours de l'évolution.

La dyspnée doit être cotée selon la **classification de la NYHA**(New York Heart Association) :

Stade I	Aucun gêne n'est ressenti dans la vie courante
Stade II	Dyspnée pour des efforts importants inhabituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages)
Stade III	Dyspnée pour des efforts importants habituels de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (<2 étages)
Stade IV	Dyspnée permanente de repos

-L'orthopnée est une dyspnée survenant en position couchée partiellement améliorée par la position semi-assise du fait de la diminution du retour veineux et, par conséquent, de la précharge. Elle se cote par le nombre d'oreillers utilisés par le patient pour dormir. La dyspnée paroxystique est le plus souvent nocturne et peut prendre plusieurs formes :

-Le pseudo-asthme cardiaque : bradypnée à prédominance expiratoire avec sibilants diffus. Il faut se rappeler qu'un asthme ne se déclare pas à 70 ans ;

-L'œdème aigu du poumon (OAP) : il s'agit d'une crise de dyspnée intense d'apparition brutale, parfois dans un tableau dramatique. Elle est caractérisée par une expectoration mousseuse et rosée et par des râles crépitants à l'auscultation. Elle oblige le patient à rester en position assise et est souvent très angoissante. L'OAP est une situation d'urgence ;

✓ **Autres symptômes**

- La toux : elle survient particulièrement la nuit ou à l'effort.
- L'hémoptysie : souvent associée à un OAP.
- L'asthénie, altération de l'état général (signe général).
- Les troubles des fonctions cognitives en cas de bas débit.
- L'oligurie.

b-Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite :

L'hépatalgie d'effort est une pesanteur ressentie au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre cédant à l'arrêt de l'effort.

Dans les formes évoluées, l'hépatalgie peut devenir permanente.

c-Signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche :

La déviation du choc de pointe vers la gauche et en bas ainsi que son étalement sont perçus à la palpation.

La tachycardie est fréquente.

Le pouls est alternant dans les formes évoluées.

L'auscultation cardiaque peut retrouver :

- des bruits de galop gauche : troisième bruit protodiastolique (B3) et/ou quatrième bruit télédiastolique (B4) ou galop de sommation qui est mésodiastolique (lorsque B3 et B4 sont présents en cas de tachycardie) ;
- un souffle systolique d'insuffisance mitrale (souvent fonctionnelle) ;
- un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire ;
- La tension artérielle peut être basse en cas de diminution importante du volume d'éjection systolique ou pincée.

L'auscultation pulmonaire peut retrouver :

- des râles crépitant pouvant être limités aux bases ou bien s'étendre à l'ensemble des deux champs pulmonaires dans l'OAP
- des sibilants (pseudo-asthme cardiaque).

La percussion doit rechercher une matité des bases des champs pulmonaires témoignant d'un épanchement pleural, relativement fréquent et souvent bilatéral.

d- signes d'insuffisance cardiaque droite :

Le signe de Harzer est une impulsion systolique observée ou perçue à la palpation sous la xiphoïde et témoignant d'une dilatation du ventricule droit.

La tachycardie est souvent présente.

L'auscultation cardiaque peut retrouver :

- bruit de galop droit (B4) ;
- souffle systolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle ;
- éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire ;
- œdèmes des membres inférieurs : bilatéraux, prenant le godet, prédominant aux parties déclives ;
- turgescence jugulaire ;
- reflux hépato jugulaire ;
- hépatomégalie souvent pulsatile et douloureuse ;
- dans les formes évoluées : épanchements pleuraux, ascite avec parfois état d'anasarque, ictère, troubles digestifs.

6- Examens paracliniques :

a- Electrocardiogramme :

- Les modifications à l'ECG sont fréquentes et variables.
- Le bloc de branche gauche fréquent dans les cardiopathies évoluées.
- Recherche de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- Oriente parfois le diagnostic étiologique : séquelle d'infarctus du myocarde par exemple.

- Permet de détecter un trouble du rythme ou de conduction.
- ECG normal rendant peu probable le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique du ventricule gauche.

b- Radiographie du thorax :

- A la recherche d'une cardiomégalie (ICT > 0,45 chez l'adulte) dont l'absence n'élimine pas le diagnostic.
- A la recherche également des signes radiologiques de stase pulmonaire et parfois d'épanchement pleural.

c- Examens biologiques :

- La décompensation cardiaque peut s'accompagner d'une élévation modérée de la troponine.
- Les anomalies du bilan hépatique (cytolyse, cholestase) sont observées en cas de foie cardiaque avec parfois troubles de l'hémostase (TP spontanément bas) par insuffisance hépatocellulaire au stade terminal.
- L'anémie qui est un facteur favorisant de décompensation cardiaque doit être recherchée.
- L'examen portera également sur la recherche d'une anomalie de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement et d'une insuffisance rénale associée favorisée par le bas débit rénal et le traitement.
- Quant au dosage du BNP (peptide natriurétique de type B) et du NT-proBNP (précurseur du BNP), ils ont un double intérêt à la fois diagnostique et pronostique:

- ✓ un taux normal chez un patient non traité rend le diagnostic d'insuffisance cardiaque peu probable.

Savoir que les taux peuvent être élevés en cas d'insuffisance rénale même en l'absence d'insuffisance cardiaque ;

- ✓ un dosage de BNP < 100 pg/mL permet d'éliminer le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez un patient non traité avec une fiabilité

satisfaisante, tandis qu'un dosage > 400 pg/mL affirme le diagnostic d'insuffisance cardiaque si le tableau clinique est compatible ;

- ✓ un NT-proBNP < 300 pg/mL permet d'exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec une forte valeur prédictive négative chez un patient non traité présentant une dyspnée aiguë mais les seuils en faveur du diagnostic d'insuffisance cardiaque différent en fonction de l'âge.

d- Echocardiographie doppler :

C'est l'**examen clé** permettant le diagnostic positif, très souvent le diagnostic étiologique, et l'évaluation pronostique.

Cet examen permet le diagnostic positif en détectant une dysfonction systolique (diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche) et/ou une dysfonction diastolique (élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche).

Il permet de mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche et donc de distinguer l'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (FEVG $>$ ou $=$ à 50 % et élévations des pressions de remplissage ventriculaire gauche).

Mesure :

- des diamètres et des volumes ventriculaires gauches ;
- du débit cardiaque.

Étude :

- valvulaire : structure en mode bidimensionnel, valvulopathies régurgitantes en mode doppler couleur, valvulopathies régurgitantes et sténosantes en mode doppler pulsé et/ou continu ;
- des cavités droites, estimation des pressions pulmonaires ;
- du péricarde.

e- cathétérisme cardiaque droit et gauche, ventriculographie gauche et coronarographie

✓ Cathétérisme cardiaque droit :

Examen invasif, ponction veineuse.

Il permet la mesure :

- des pressions veineuses centrales, ventriculaire droite, pulmonaires (pression artérielle pulmonaire systolique, diastolique et moyenne) ;
- de la pression capillaire pulmonaire ;
- du débit cardiaque et des résistances artériolaires pulmonaires.

Le cathétérisme cardiaque droit n'est pas systématique et est de moins en moins réalisé. Il est indiqué dans quelques situations comme le diagnostic d'hypertension pulmonaire pré capillaire, une suspicion de péricardite constrictive, et très rarement lors de valvulopathie en cas de doute diagnostique si l'échographie n'est pas contributive.

✓ Cathétérisme gauche couplé à l'angiographie ventriculaire gauche (ou ventriculographie)

Examen invasif, ponction artérielle.

Il permet de :

- étudier les pressions systémiques et ventriculaires gauche (cathétérisme) ;
- mesurer la fraction d'éjection du VG et étudier la fonction systolique segmentaire du VG (ventriculographie).

✓ Quelques chiffres à retenir

L'index cardiaque est abaissé s'il est $< 2,5$ L/min/m². Une pression artérielle pulmonaire moyenne au repos $>$ ou $=$ à 25 mmHg signe le diagnostic d'hypertension pulmonaire. En cas de pression pulmonaire élevée, une pression capillaire pulmonaire > 15 mmHg signe une hypertension pulmonaire post-capillaire si les résistances pulmonaires sont normales ; si celles-ci sont élevées, il s'agit d'une hypertension pulmonaire mixte (pré- et post-capillaire). En cas de

pression pulmonaire élevée, une pression capillaire pulmonaire < 15 mmHg signe une hypertension pulmonaire pré-capillaire.

✓ **Coronarographie**

Elle permet d'étudier le réseau coronaire. Elle n'est réalisée qu'en cas de suspicion de cardiopathie ischémique.

f-Imagerie par résonance magnétique [IRM] cardiaque :

- Permet en cas d'échocardiographie non contributive (patients peu échogènes) :
 - Les mesures des volumes ventriculaires gauches, de la FEVG, et de la masse du VG.
 - L'étude de la fonction systolique segmentaire, de la perfusion, et du rehaussement tardif.
 - D'aider au diagnostic étiologique : cardiopathies congénitales, tumeurs, myocardite, dysplasie arythmogène du ventricule droit, séquelle d'infarctus...

g- Evaluation à l'effort :

En pratique clinique, l'évaluation à l'effort présente une valeur diagnostique limitée. Cependant, des capacités à l'effort normales chez un patient non traité rendent le diagnostic d'insuffisance cardiaque peu probable. L'intérêt de l'évaluation à l'effort est en fait surtout pronostique. L'épreuve d'effort métabolique est un test d'effort couplé à la mesure des échanges gazeux avec notamment la mesure du pic de consommation d'oxygène (pic de VO_2). Un pic de VO_2 bas (pour mémoire < 10 mL/kg/min) est de mauvais pronostic, tandis qu'un pic de VO_2 plus élevé (pour mémoire > 18 mL/kg/min) identifie les patients à plus faible risque de mortalité.

Le test de marche de 6 minutes consiste à mesurer la distance parcourue par le patient durant 6 minutes. Une faible distance parcourue est associée à un mauvais pronostic

7- Etiologies

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque ne doit jamais être le seul diagnostic posé, car son étiologie doit être systématiquement recherchée.

a- Etiologies de l'insuffisance cardiaque gauche :

- ✓ Atteinte ischémique par athérosclérose coronarienne : première cause d'insuffisance cardiaque dans les pays industrialisés, particulièrement avant l'âge de 75 ans.
- ✓ Cardiomyopathie dilatée idiopathique (rare cardiomyopathie dilatée de forme familiale).
- ✓ Pathologies valvulaires : rétrécissement aortique, insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement mitral (en comprenant que ce dernier provoque une hypertension pulmonaire post-capillaire sans insuffisance ventriculaire gauche).
- ✓ Cardiomyopathie hypertensive.
- ✓ Cardiomyopathie toxique (alcool, anthracyclines) ou carencielle (avitaminose B1 ou béribéri).
- ✓ Cardiomyopathie hypertrophique obstructive et non obstructive.
- ✓ Cardiomyopathie restrictive.
- ✓ Myocardite (le plus souvent virale ; maladie de Chagas en Amérique du sud).
- ✓ Cardiopathie de surcharge (hémochromatose et amylose).
- ✓ Cardiopathie congénitale non corrigée.
- ✓ Cardiomyopathie du peri-partum.
- ✓ Sarcoïdose, collagénose, myopathie.
- ✓ Insuffisance cardiaque par hyperdébit : ses étiologies les plus fréquentes sont l'anémie, l'hyperthyroïdie, la présence d'une fistule artérioveineuse, la maladie de Paget, le béribéri.

- ✓ Cardiomyopathie rythmique ou tachycardomyopathie due à un trouble du rythme rapide et prolongé, il s'agit en principe d'une altération réversible.

b-Etiologies de l'insuffisance cardiaque droite :

- Hypertension pulmonaire secondaire à un(e) :
 - ✓ insuffisance ventriculaire gauche ;
 - ✓ rétrécissement mitral ; rétrécissement pulmonaire
 - ✓ pathologie pulmonaire chronique (cœur pulmonaire chronique) ;
 - ✓ embolie pulmonaire entraînant un cœur pulmonaire aigu et/ou chronique.
- Hypertension artérielle pulmonaire : le plus souvent primitive ou associée à une connectivite (sclérodémie).
- Cardiopathie congénitale avec shunt gauche – droit : communication interauriculaire, communication interventriculaire.
- Valvulopathie droite (rare).
- Péricardite constrictive, tamponnade.
- Insuffisance cardiaque par hyperdébit.
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- Infarctus du ventricule droit.

8- Traitement :

a-Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

✓ But du traitement

- Il est tout d'abord préventif :
 - des pathologies pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque (HTA, cardiopathies ischémiques, valvulopathies...),
 - de la progression de la dysfonction systolique du VG asymptomatique vers l'insuffisance cardiaque
- Maintenir ou améliorer la qualité de vie, éviter les réhospitalisations.
- Prolonger la survie.

✓ **Stratégie thérapeutique**

- Traitement de la cause de l'insuffisance cardiaque si possible.
- Traitement des facteurs favorisant une décompensation (infection, anémie, arythmie...).
- Contrôle des signes d'insuffisance cardiaque congestive.
- Introduction des traitements pour lesquels une diminution de la mortalité a été prouvée.

✓ **Mesures hygiéno-diététiques et générales**

- Régime hyposodé (< 6 g de sel/jour).
- Réadaptation cardiovasculaire pouvant être bénéfique notamment pour la qualité de vie en cas d'insuffisance cardiaque stable (stade II ou III de la NYHA).
- Arrêt du tabac, de l'alcool.
- Traitement d'un surpoids ou d'une dénutrition.
- Vaccination antigrippale.
- Connaître les traitements à éviter ou à employer avec précautions : AINS et coxibs, antiarythmiques de classe I, inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil et diltiazem), antidépresseurs tricycliques, lithium, corticoïdes.
- Éducation thérapeutique du patient par une équipe multidisciplinaire.

✓ **Tableau du traitement médicamenteux :**

Médicaments	IEC	ARAII	Diurétiques	β bloqueurs	Anti- aldostérone	Digoxine
Dysfonction systolique du VG asymptomatique	Indiqués	En cas d'intolérance aux IEC	Pas indiqués	Post-IDM	IDM récent	En cas de FA
IC symptomatique (NYHA II)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués en cas de rétention hydro sodée	Indiqués	IDM récent	En cas de FA ou en cas de non amélioration des symptômes chez un patient en rythme sinusal
IC sévère (NYHA III-IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	indiqués	Indiquée
IC au stade terminal (NYHA IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	indiqués	Indiquée

➤ **Traitement médicamenteux de la dysfonction systolique du ventricule gauche.**

- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC]:**

Ils sont recommandés en première intention chez tous les patients, symptomatiques ou asymptomatiques, présentant une dysfonction systolique du VG (FEVG < 40). Ils améliorent la survie, les symptômes, la capacité fonctionnelle et réduisent le nombre d'hospitalisation.

Mécanisme d'action : ils sont, vasodilatateurs artériels et veineux, diminuent la précharge et la postcharge, luttent contre le remodelage ventriculaire gauche.

Contre-indications : l'hypotension sévère et l'hyperkaliémie.

L'insuffisance rénale est une contre-indication relative : en cas d'insuffisance rénale modérée, un IEC peut être prescrit sous réserve qu'il n'entraîne pas de dégradation significative de la fonction rénale.

Les principaux effets secondaires sont : la toux, l'insuffisance rénale, l'hyperkaliémie, l'hypotension. Les IEC doivent être initiés à petites doses et augmenter par paliers jusqu'à la dose maximale tolérée ou jusqu'à la dose recommandée avec une surveillance régulière de la créatininémie et de la kaliémie.

Les molécules les plus utilisées dans les grands essais cliniques : captopril (Lopril®), énalapril (Renitec®), lisinopril (Zestril®), ramipril (Triatec®).

- **Diurétiques (sauf anti-aldostérone)**

Ils sont prescrits à visée symptomatique.

Leur effet sur la survie ne sont pas connus. Ils luttent contre la rétention hydrosodée et permettent donc d'améliorer les signes congestifs.

Les diurétiques de l'anse (furosémide : Lasilix®) sont les plus utilisés. Les diurétiques thiazidiques sont moins utilisés, mais peuvent être associés aux

diurétiques de l'anse en cas de réponse insuffisante sous surveillance rénale étroite ou seuls en cas d'insuffisance cardiaque peu évoluée.

- **Bêtabloquants**

Ils sont prescrits chez les patients présentant une dysfonction systolique du VG d'origine ischémique ou non, en association au traitement par IEC ou ARA II et en l'absence de contre-indication. Ils s'opposent aux effets délétères de la stimulation sympathique. Ils réduisent le nombre d'hospitalisations, améliorent les capacités fonctionnelles et diminuent la mortalité à long terme.

Les seules molécules indiquées dans l'insuffisance cardiaque sont : le bisoprolol (Cardensiel® ou Soprol®), le carvedilol (Kredex®), le métoprololsuccinate (Seloken®) et le nébivolol (Nébilox®). Leur introduction se fait à doses très progressives.

- **Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone** Spironolactone (Aldostérone®), éplérénone (Inspra®).

Ils sont indiqués en association avec le traitement par :

- IEC, β -bloqueurs et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque évoluée (stade II ou IV de la NYHA), car ils améliorent la survie ;
- IEC et β -bloqueurs en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG et signes d'insuffisance cardiaque et/ou diabète (amélioration de la morbidité et de la mortalité). Seule AMM de l'éplérénone : insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG en association avec le traitement par IEC et β -bloqueurs.

- **Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II**

Indiquées dans l'insuffisance cardiaque : candésartan (Atacand® ou Kenzen®) ou valsartan (Nisis® ou Tareg®).

Alternative au traitement par IEC en cas de mauvaise tolérance de celui-ci (amélioration de la morbidité et mortalité)[12].

- **Le sacubitril-valsartan**

Nouvellement arrivé sur le marché en 2016, l'ex LCZ 696 repose sur la combinaison d'un inhibiteur de la néprilysine et un ARA II. L'utilisation de celui-ci contre énalapril a montré une efficacité sur un critère composite décès d'origine cardiovasculaire et hospitalisation pour insuffisance cardiaque. La néprilysine est une endopeptidase et son inhibition augmente les taux sériques de bradykinine, expliquant un effet vasodilatateur puissant. Les concentrations sériques de BNP augmentent, ce qui favorise la natriurèse et la régression des signes congestifs dans l'insuffisance cardiaque. Il se présente actuellement comme une alternative aux IEC et ARA II chez les patients bénéficiant d'une pleine dose de ceux-ci et restant symptomatique d'une insuffisance cardiaque avec une FEVG inférieure à 35% [14].

- **L'ivabradine** (inhibiteur des canaux *If*) ralentit le rythme cardiaque par inhibition des canaux *If* dans le nœud sinusal et par conséquent ne doit être utilisé que chez les patients en rythme sinusal. L'ivabradine a démontré une diminution du critère combiné mortalité-hospitalisation pour raison d'IC. Elle doit être utilisée chez les patients en rythme sinusal avec fréquence cardiaque ≥ 70 bpm au repos malgré un traitement de BB (dose maximale) ou en cas d'intolérance de ce dernier [15].

- **Agents inotropes positifs**

Leur usage est réservé au milieu hospitalier par voie IV en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire avec signes éventuels de bas débit.

✓ Amines sympathicomimétiques :

- action inotrope positive ;

-dobutamine, plus rarement adrénaline et noradrénaline ;

-la dopamine a une action diurétique à faibles doses et inotrope positive ainsi que vasoconstrictrice à plus fortes doses.

✓ Inhibiteurs de la phosphodiesterase :

- milrinone (Corotrope®) et énoximone (Perfane®) ;
- inotrope positif, lusitrope positif, vasodilatateur périphérique.
- ✓ Lévosimendan :
 - inotrope positif, vasodilatateur périphérique,
 - Utilisation encore très restreinte (pas d'AMM).
- Autres traitements

Les digitaliques (digoxine) sont des agents inotropes positifs et chronotropes négatifs connus depuis plus de 200 ans.

Ils sont actuellement utilisés en cas d'insuffisance cardiaque particulièrement chez les patients en fibrillation auriculaire (en association avec les β -bloqueurs). Ils sont aussi indiqués chez les patients présentant une dyspnée de classe III ou IV de la NYHA en rythme sinusal et doivent être maintenus chez les patients en classe II de la NYHA en rythme sinusal s'ils ont été prescrits, alors que le patient était en classe III de la NYHA.

Les anticoagulants ne sont prescrits qu'en cas d'arythmie emboligène associée et éventuellement en cas de dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère.

➤ **Traitements non médicamenteux**

a. Traitement électrique : Stimulation multisite

- Implantation d'une sonde de stimulation atriale droite, ventriculaire droite et ventriculaire gauche (dans le sinus coronaire).
- Consiste à essayer de resynchroniser les parois du ventricule gauche ainsi que les deux ventricules et à améliorer le remplissage ventriculaire gauche.
- Amélioration de la morbidité et de la mortalité.
- Indication : dyspnée stades II – IV, malgré un traitement médical bien conduit, FEVG \leq à 35 % et durée des QRS \leq à 130 ms.

Défibrillateur automatique implantable

- Prévention primaire de la mort subite si FEVG \leq à 30–35 %
- Prévention secondaire en cas de mort subite récupérée.

- Parfois associé à une stimulation multisite : défibrillateur multisite.

b. Transplantation cardiaque

- En cas d'insuffisance cardiaque sévère associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche réfractaire au traitement médicamenteux.

- Indiquée chez les sujets jeunes (généralement < 65 ans), en l'absence de comorbidité sévère ou de contre-indication d'ordre psychologique.

- Problème : manque de donneurs.

c. Assistances circulatoires

- Nombreux systèmes, parfois ambulatoires.

- Peuvent être indiquées en cas de :

✓ insuffisance cardiaque très sévère avec possibilité de récupération (exemple des myocardites fulminantes) ;

✓ attente d'une greffe cardiaque.

➤ Traitement de l'OAP

- Traitement urgent

- Hospitalisation en unité de soins intensifs

- Position semi-assise, patient laissé à jeun.

- Scope ECG, surveillance fréquence cardiaque, tension artérielle, diurèse, saturation en oxygène (SpO₂), recherche de signes de bas débit (marbrures, conscience, refroidissement des extrémités...).

- Oxygénothérapie pour maintenir la SpO₂ > 90 % ± ventilation non invasive, voire intubation trachéale et ventilation mécanique (en cas d'intubation, la ventilation s'effectue à l'oxygène pur).

- Arrêt de tout médicament inotrope négatif.

- Diurétiques de l'anse par voie intraveineuse [IV] pour obtenir rapidement (en 20 minutes) une diurèse d'environ 200mL, puis posologie adaptée pour maintenir une diurèse d'à peu près 100 mL/h.

- Compensation des pertes potassiques par 1 g de KCl par litre de diurèse.

- Dérivés nitrés par voie IV (vasodilatateur surtout veineux donc ils entraînent une diminution de la précharge), isosorbide dinitrate (Risordan®) sont utilisés si la tension artérielle systolique > 100 mmHg.
- Anticoagulation préventive par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaires.
- Traitement du facteur déclenchant si possible.
- En cas d'OAP réfractaire, on fait recours aux agents inotropes positifs par voie intraveineuse. Classiquement, c'est les amines sympathicomimétiques : dobutamine ± associée à une amine possédant un effet vasoconstricteur prédominant si TA basse, telle que la dopamine à fortes doses ou la noradrénaline.
- En cas d'échappement au traitement médicamenteux, discuter d'une assistance circulatoire.

➤ **Traitement de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée :**

- Peu d'études.
- Traitement reposant sur des données spéculatives.
- Diurétiques à visée symptomatique si rétention hydrosodée.
- IEC, β -bloqueurs, inhibiteurs calciques bradycardisants sont proposés [12].

METHODOLOGIE

III- Méthodologie :

1- Cadre et lieu d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou (HNFS).

a- Présentation de l'hôpital Nianankoro FOMBA

Situé au centre de la ville de Ségou sur près de 6 hectares, les premiers travaux de construction de l'hôpital ont débuté en 1939 juste avant le début de la seconde guerre mondiale, il abritait alors un dispensaire et une maternité. En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire. Il porta le nom de feu Nianankoro FOMBA le 23 février 1985. Actuellement c'est l'hôpital régional de première référence au niveau du district sanitaire de Ségou, la deuxième référence au niveau national.

L'hôpital regroupe :

✚ Un service de gestion administrative qui comprend :

- Une direction ;
- Un bureau des entrées ;
- Un bureau de comptabilité et gestion ;
- Un service social ;
- Une unité d'appui regroupant la cuisine et un service d'entretien ;

✚ Des services techniques constitués par :

- Un service de Cardiologie là où l'étude s'est déroulée avec 13 lits ;
- Un service de Chirurgie générale ;
- Un service de Médecine générale
- Un service de Traumatologie auquel est associé un service de Kinésithérapie
- Un service d'Urologie associé à la chirurgie générale ;
- Un service de Gynéco-obstétrique ;
- Un service d'Ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie ;

- Un service d'Odontostomatologie ;
- Un service d'Accueil des Urgences ;
- Un service de Pédiatrie ;
- Un service d'Anesthésie-Réanimation avec 4 lits associé au bloc opératoire composé de 4 salles d'opération et une salle de stérilisation ;
- Un laboratoire d'Analyses médicales ;
- Un service de d'imagerie médicale ;
- Une pharmacie hospitalière ;
- Un bâtiment fonctionnel pour les femmes porteuses de fistules obstétricales ;
- Un service de médecine légale.

b- Le service de cardiologie

Il est composé de :

- + Deux bureaux de médecin ;
- + Un bureau du surveillant;
- + Une salle de soins ;
- + Deux salles d'hospitalisation 3^{ème} catégorie avec une capacité de quatre(4) lits chacune.
- + Une salle d'hospitalisation 2^{ème} catégorie avec une capacité de 2lits
- + Une unité de soins intensifs en cardiologie composé de 3 lits.

Le personnel se compose comme suit :

- + Deux (2) médecins cardiologues ;
- + Un (1) surveillant ;
- + Quatre(4) techniciens de sante ;
- + un(1) infirmier d'état ;
- + Deux(2) aides-soignants

A cette liste s'ajoute :

- Une étudiante en médecine faisant fonction d'interne

- Les étudiants et les infirmiers des différentes écoles et centres de formation socio-sanitaire en stage à la cardiologie.

c-Activités du service

Les activités du service consistent à :

Une consultation quotidienne des malades externes est effectuée par les médecins excepté le vendredi qui est le jour de STAFF. Une permanence est assurée tous les jours par une équipe de garde composée de :

- Un médecin ;
- Une étudiante faisant fonction d'interne ;
- Deux infirmiers.

Les visites des malades hospitalisés sont quotidiennes, effectuées par les médecins, les étudiants et les infirmiers. Les infirmiers sont chargés d'administrer les soins aux malades. Le surveillant supervise les soins et s'occupe des statistiques. Il s'occupe également des registres d'entrée et de sortie des jours ouvrables.

2-Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective étendue sur 13 mois, portant sur l'exploitation des dossiers des patients hospitalisés ou suivis dans le service de cardiologie de l'HNFS.

3-Période d'étude : du 01 octobre 2016 au 31 octobre 2017

4-Population d'étude :

Tous les patients âgés de 18ans ou plus, hospitalisés ou suivis pour insuffisance cardiaque quelque soit le sexe dans le service de cardiologie de l'HNFS.

5-Echantillon :

Nous allons procéder à un échantillonnage exhaustif de tous les malades répondant à nos critères d'inclusions, et à notre période d'étude.

6-Les critères d'études :

a-Critères d'inclusion :

Etait inclus tout patient adulte, quelque soit le sexe hospitalisé ou suivi pendant la durée de l'étude pour insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie de l'HNFS

Les diagnostics suivants étaient posés devant :

- Les critères de définition de l'ESC 2012 de l'insuffisance cardiaque :
La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie est la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve (de préférence écho cardiographique) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque. Les deux premiers critères doivent être obligatoirement présents pour en faire le diagnostic.
- CMPP : un tableau d'insuffisance cardiaque survenant un mois avant ou 5 mois après l'accouchement sans cause évidente avec une FEVG < 40%.
- Cardiopathie ischémique : les signes clinique, les signes d'atteintes myocardique à ECG ou des troubles segmentaires de la cinétique à ETT.
- CMD : les signes clinique d'insuffisance cardiaque associés à une fonction systolique du VG altérée ou non à ETT et un DTDVG \geq 55mm.
- Cardiopathie mixte: l'association d'une cardiopathie ischémique et hypertensive.
- La classification de JNC 7 était utilisée pour le diagnostic de HTA.
- CPC : hypertrophie dilatation du VD secondaire à un problème pulmonaire chronique sans affection cardiaque congénitale ou acquise pouvant expliquée cela.
- Péricardite : les signes clinique, échographique (de péricardite sèche ou d'épanchement péricardique), radiographie pulmonaire de face.

- Valvulopathies : signes clinique et échocardiographique.
- IC réfractaire au traitement : la persistance des signes congestifs d'IC ou échocardiographique malgré un traitement médicamenteux optimal et après avoir éliminer tous les facteurs de décompensation cardiaque.

b-Critères de non inclusion :

Les patients ayant un âge inférieur à 18 ans ou souffrant d'autre pathologie cardiovasculaire que l'insuffisance cardiaque n'étaient pas inclus.

7-Collecte des données :

Les données étaient collectées sur une fiche d'enquête individuelle.

8-Saisie et traitement des données

Les données étaient saisies sur Word 2007 et analyse avec le logiciel Epi info 3.5.3.

9-Ethique

La confidentialité était primordiale et de rigueur, le nom et prénom des malades ne figuraient pas sur la fiche.

10- Les variables d'études

- **Paramètres épidémiocliniques :** âge, sexe, profession, durée d'hospitalisation
- **Les paramètres cliniques :** les constantes et les signes cliniques
- **Les paramètres paracliniques :**
 - **La radiographie pulmonaire de face**

A la recherche

D'une cardiomégalie avec un rapport cardiothoracique supérieur à 0,45,
D'une atteinte parachymenteuse,
D'une pleurésie.

▪ **L'écho cardiaque**

Les paramètres suivants ont été étudiés

- Dilatation cavitaires :
 - $DTDVG \geq 55$ mm ;
 - $DTSVG \geq 35$ mm ;
 - $OG \geq 40$ mm ;
 - $VD \geq 26$ mm.
- Dysfonction systolique et diastolique.
- Troubles segmentaires de la cinétique.
- La présence d'un épanchement péricardique.
- La recherche d'une valvulopathie.
- La présence de thrombus intra cardiaque.

▪ **Electrocardiogramme**

Etaient recherchés :

- Une hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite.
- Un bloc auriculo-ventriculaire et/ou de branche.
- Des troubles du rythme.
- Des signes de souffrance myocardique.
- L'indice de Sokolow ($SV1 + RV5$) dont la normale est inférieur à 35 mm.
- Les signes électriques du cœur droit :

Déviations axiales droites

Aspect S1Q3

$R/S > 1$ en V1

BBD

▪ **Biologie**

Etaient réalisées :

- Une NFS.
- La créatininémie.
- La glycémie.
- Ionogramme sanguin

RESULTATS

IV- Résultats : Nous avons colligé 161 patients parmi 975 hospitalisés ou suivis dans le service de cardiologie pendant la période d'étude.

1-Aspects sociodémographiques

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectifs	%
18-30	28	17,4
31-50	38	23,6
51-70	71	44,1
71- et +	24	14,9
Total	161	100,0

L'âge moyen dans la série était de **52 ans** +_34 avec des extrêmes de **18 et 87 ans**. La classe modale avec plus du tiers de l'effectif était la tranche d'âge de **51-70 ans**.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

SEXE	Effectifs	%
Féminin	106	65,8
Masculin	55	34,2
Total	161	100,0

La prédominance était féminine avec **65,8%** de l'effectif, soit un sex ratio= 0,52.

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	Effectifs	%
Commerçants	10	6,2
Cultivateurs	34	21,1
Elèves/Etudiants	1	0,6
Fonctionnaires	16	9,9
Ménagères	100	62,1
Total	161	100,0

La plupart des patients était des ménagères soit **62,1%** de la série

2 – Aspects cliniques

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectifs	%
Cardiopathies ischémiques	8	5
CMD	18	11,2
CMPP	5	3,1
CPC	2	1,2
Valvulopathie	3	1,9
Pas ATCD	125	77,6
Total	161	100

La CMD était l'antécédent médical le plus fréquent avec **18/36** cas.

Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire [FDRCV]

FDRCV	Effectifs	%
HTA	68	42,2
Age	63	39,1
Tabagisme	16	9,9
Dyslipidémie	15	9,3
Diabète	9	5,6

Les FDR cardiovasculaire étaient dominés par l'HTA avec une fréquence de **42,2%**.

Tableau VI : Répartition des patients selon la pression artérielle

Pression artérielle	Pression artérielle systolique		Pression artérielle diastolique	
	Effectifs	%	Effectifs	%
Hypotension	17	10,6	4	2,5
Normale	44	27,3	38	23,6
Pré-HTA	44	27,3	70	43,5
Stade 1	29	18	9	5,6
Stade 2	27	16,8	40	24,8
Total	161	100	161	100

Cinquante-six malades (**34,8%**) avaient une pression artérielle systolique élevée, et quarante-neuf (**30,4%**) avaient une pression artérielle diastolique élevée ;(**10,6%**) des patients avaient une hypotension artérielle.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	%
Dyspnée stade 1	5	3,1
Dyspnée stade 2	9	5,6
Dyspnée stade 3	60	37,3
Dyspnée stade 4	87	54,0
Toux	68	42,2
Douleur thoracique	41	25,5
Palpitations	31	19,3

La dyspnée était le signe fonctionnel prééminent (**96,9%**) avec **54%** au stade ultime.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	%
BDC irréguliers	38	23,6
Tachycardie	106	65,8
Bradycardie	1	0,6
Bruit de galop	42	26,1
Souffle systolique au foyer mitral	47	29,2
Râles crépitants	58	36,0
TSVJ	71	44,1
Hépatomégalie	86	53,4
OMI	84	52,2

La tachycardie était le signe physique le plus fréquent avec **65,8%** des cas, suivie de l'hépatomégalie **53,4%** des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon les résultats de la radiographie pulmonaire de face

Radiographie pulmonaire	Effectifs	%
Cardiomégalie	154	95,7
Pleurésie	16	9,9
Œdème interstitiel	2	1,2
HTAP	28	17,4
Redistribution vasculaire vers les sommets	85	52,8

La cardiomegalie était l'anomalie radiologique la plus fréquente soit **95,7%** des cas.

Tableau X(1) : Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques

Signes électro cardiographiques	Effectifs	%
Normale	4	2,5
Tachycardie sinusale	78	48,4
ACFA	19	11,8
Troubles de l'excitabilité	1	0,6
Flutter atrial	1	0,6
Tachycardie atriale	3	1,9
Troubles du rythme	13	8,1
Extrasystole ventriculaire	13	8,1
Troubles de conduction	1	0,6
BAV 1	1	0,6
BBD	6	3,7
BBG	11	6,8

Tableau X(2) : répartition des patients selon les anomalies ECG

Signes électro cardiographiques		Effectifs	%
Hypertrophies	Ventriculaire gauche	99	61,5
	Cavitaires	Ventriculaire droit	5
	Atrium gauche	15	9,3
	Atrium droit	5	3,1
Troubles de la repolarisation	Ischémie	93	57,8
	Lésion	16	9,9
	Nécrose	18	11,2

Les troubles du rythme et de conduction étaient les plus fréquents avec **81,9%** suivis des troubles de la repolarisation **78,9%**, les hypertrophies cavitaires étaient de **77%**.

Tableau XI : Répartition des patients selon les anomalies échocardiographiques

Anomalies		Effectifs	%
Dilatation	VG	138	85,7
	VD	80	49,7
	OG	120	74,5
Valvulopathies	IM	12	7,5
	RM	4	2,5
Péricardite	Épanchement	19	11,8
Fonction contractile globale du VG	Altérée	147	91,3
	Normale	14	8,7
Troubles segmentaires de cinétique	Paroi latérale	15	9,3
	Paroi septale	13	8,2

La fonction systolique était altérée dans **91,3%** des cas, suivie de la dilatation du VG avec **85,7%**

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats des analyses biologiques

Anomalies de la biologie		Effectifs	%
Anémie		50	38,5
Type	Macrocytaire	2	4,0
d'anémie	Normocytaire	20	40,0
	Microcytaire	28	56,0
Hyper leucocytose		23	17,7
Thrombopénie		31	23,8
Hyperglycémie		14	11,0
Hyper créatininémie		39	31,0
Hypokaliémie		10	15,2
Hyperkaliémie		2	3
Hyponatrémie		15	23,8
Hypocalcémie		6	12,0

L'anémie était l'anomalie biologique la plus fréquente **soit 38,5%** de la série à prédominance microcytaire (**56%**) suivie de l'hyper créatininémie avec **31%** des cas.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque

Type insuffisance cardiaque	Effectifs	%
Gauche	79	49,1
Droite	10	6,2
Globale	72	44,7
Total	161	100

L'insuffisance cardiaque gauche était la plus fréquente soit **49,1%** des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'étiologie

Etiologies	Effectifs	%
HTA	54	33,5
CMD	33	20,5
Cardiomyopathies péripartum	du 29	18,0
Cardiopathies ischémiques	19	11,8
Cardiopathies mixtes	12	7,5
CPC	7	4,3
Péricardite	3	1,9
Valvulopathies	4	2,5
Total	161	100

L'HTA était l'étiologie la plus retrouvée avec **33,5%** des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon les complications

Complications	Effectifs	%
Troubles de l'excitabilité	23	38,3
Collapsus cardiovasculaire	20	33,3
AVC	9	15,0
Embolie pulmonaire	4	6,7
Pneumopathies	4	6,7
Total	60	100

Les troubles du rythme étaient la complication la plus fréquente **38,3%** suivi du collapsus cardiovasculaire avec **33,3%** des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement

Traitement	Effectifs	%
Repos, régime hyposodé	161	100
IEC	133	82,6
ARA II	19	11,8
Beta bloquant	62	38,5
Digoxine	48	29,8
Dobutamine	8	5,0
Diurétiques	149	92,5
HBPM	29	18,0
AVK	38	23,6
AAP	98	60,9
Dérivés nitrés	30	18,6
Statines	42	26,0
Autres Antibiotiques	57	56,4
Fer	26	25,7

Le traitement était celui de l'insuffisance cardiaque classique, **56,4%** des patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie et **25,7%** avaient une supplémentation martiale associée.

Tableau XVII : Répartition des patients selon évolution

Evolution	Effectifs	%
Favorable	132	82
	Décès	10
Défavorable	IC réfractaire au traitement	5
Perdus de vue		14
Malades réhospitalisés		12

L'évolution était favorable dans **82%** des cas ; **6,2%** des malades étaient décédés et **8,7%** étaient perdus de vue.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jour)	Effectifs	%
2-5	40	45,0
6-11	43	48,3
12-16	6	6,7

La durée d'hospitalisation moyenne était de **7jours** avec des extrêmes de 2 et 16 jours

Tableau XIX: Répartition des patients selon la cause de décompensation cardiaque

Cause de décompensation	Effectifs	%
Anémie	23	23,9%
Rupture thérapeutique	59	61,5%
Embolie pulmonaire	4	4,2%
IC réfractaire	5	5,2%
Infections	5	5,2%
Total	96	100

La rupture thérapeutique était la plus fréquente soit **61,5%** suivie de l'anémie avec **23,9%**.

3-Résultats analytiques

Tableau XX : évolution et profession

Évolution favorable	Profession										Total	
	Commerçants		Cultivateurs		Elèves/étudiants		fonctionnaires		Ménagère		Effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Non	1	10	9	26,5	0	0	5	31,3	19	19	34	21,1
Oui	9	90	25	73,5	1	100	11	68,8	81	81	127	78,9
Total	10	100	34	100	1	100	16	100	100	100	161	100

L'évolution était favorable chez les commerçants soit **90%** mais non significative

P=0,6

Tableau XXI : âge et décès

Age	Décès				Total	
	Non		Oui		Effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
18-30	26	17,2	1	10	27	16,8
31-50	39	25,8	0	0	39	24,2
51-70	64	42,4	7	70	71	44,1
71-90	22	14,6	2	20	24	14,9
Total	151	100	10	100	161	100

La majorité des patients décédés étaient dans la tranche d'âge de **51-70** ans soit 44,1%

P=0,2

Tableau XXII : anémie et type d'insuffisance cardiaque

Anémie	Type insuffisance cardiaque						Total	
	Droite		Gauche		Globale		Effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%		
Non	7	77,8	36	64,3	37	56,9	80	61,5
Oui	2	22,2	20	35,7	28	43,1	50	38,5
Total	9	100	56	100	65	100	130	100

L'anémie était plus retrouvée dans l'insuffisance cardiaque globale **43,1%**

P=0,4

Tableau XXIII : décès et type d'insuffisance cardiaque

Décès	Type d'insuffisance cardiaque						Total	
	Droite		Gauche		Globale		effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%		
Non	10	100	76	96,2	65	90,3	151	93,8
Oui	0	0	3	3,8	7	9,7	10	6,2
Total	10	100	79	100	72	100	161	100

Dans l'insuffisance **cardiaque globale** nous avons enregistré plus de décès soit **9,7%**

P=0,2

Tableau XXIV : étiologies et évolution

Etiologies	Evolution favorable				Total	
	Non		Oui		Effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%		
Cardiopathies	6	31,6	13	68,4	19	100
ischémiques						
Idiopathiques	9	27,3	24	72,7	33	100
Cardiomyopathies	7	24,1	22	75,9	29	100
du péri partum						
CPC	0	0	7	100	7	100
HTA	9	16,7	45	83,3	54	100
Mixtes	2	16,7	10	83,3	12	100
Péricardite	0	0	3	100	3	100
Valvulopathies	1	25	3	75	4	100

L'évolution n'était pas favorable dans les cardiopathies ischémiques soit **31,6%** mais non significative.

P=0,6

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V- Commentaires et discussion :

Il s'agissait d'une étude **rétrospective**, s'étendant **d'octobre 2016 à Octobre 2017** dans le service de cardiologie de l'HNFS soit **13 mois**.

Notre objectif principal était d'établir la fréquence, les particularités cliniques et thérapeutiques ainsi que les aspects socio-démographiques de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte dans le service de cardiologie de l'HNFS.

L'échantillon comprenait **161** dossiers de patients adulte, hospitalisés ou suivis dans le service de cardiologie pour insuffisance cardiaque.

Nous avons analysé les aspects sociodémographiques, cliniques, paracliniques thérapeutiques et évolutifs.

Limites et difficultés de l'étude :

La principale limite de notre étude était imputable aux manques de données dans les dossiers médicaux.

L'absence de régularité dans le suivi médical.

A. Les aspects épidémiologiques

1. La prévalence :

Sur **975** Patients hospitalisés ou suivis dans le service, **161** patients présentaient une insuffisance cardiaque ; soit une **prévalence de 16,51%**.

Ce taux est presque identique à celle retrouvée au Maroc **15%** en 2003[16].

Par contre elle est inférieure à celle de Lomé en 2014 [17], de Congo Brazzaville en 2006 [18] et du Mali en 2004 [09] soit respectivement **25,6 %**, **45,9%** et **41,3%**.

Ceci pourrait s'expliquer par la performance des moyens diagnostiques dans ces pays.

2. AGE :

L'âge moyen dans notre série était de **52 ans ± 34** avec des extrêmes de **18 et 87 ans**.

La classe modale avec plus du tiers de l'effectif était la tranche d'âge de **51-70 ans**.

Notre résultat était proche de celui de Lomé soit **52,2 ans ± 16,7**[17] et de Markacoungo en 2011 soit **53ans ± 21**[19].

Mais celui-ci s'éloigne quelque peu du résultat observé au Maroc en 2016 soit **60,91±12,77** [20] et en France soit **73.5 ans** [21].

3. Le Sexe

Notre étude nous rapportait une prédominance féminine avec **65,8%** de l'effectif, soit un **sex-ratio= 0,52**.

Cette prédominance féminine était retrouvée au Mali **54,1 %** [10], à Brazzaville **56,1 %** [18] et à LUBUMBASHI soit **59.6 %** [22].

Notre résultat est différent de celui observé à KINSHASA où le sex-ratio de **1.38** a été observé en faveur des hommes [23] et au Maroc soit **72%**, avec un **sex-ratio** à **2,5**[20].

L'augmentation de la fréquentation hospitalière par les femmes de la région de Ségou pourrait expliquer nos résultats ainsi que le ratio homme femme au Mali.

4. La profession :

Dans notre série, **62, 1 %** des malades étaient des ménagères.

Ceci pourra s'expliquer par la prédominance féminine dans notre étude et surtout le faible taux de scolarisation des femmes/ filles dans notre pays (EDS IV) [24].

B. Les facteurs de risque cardiovasculaire et ATCD médicaux :

1. Les ATCD médicaux :

Dans notre étude **36/ 161** patients soit **22, 36 %** avaient un antécédent cardiovasculaire avec une prédominance de la CMD **50 %**.

Notre résultat est identique à celui de retrouvée au Maroc soit **21, 22 %** [20].

2. Les FDRCV :

Dans notre série les FDR cardiovasculaires étaient dominés par l'HTA avec une fréquence de **42,2%**.

Cette prédominance était retrouvée à LUBUMBASHI **37,1 %**[22] et au Maroc **46%**. [20].

Nos résultats rejoignent ceux des autres auteurs qui révèlent une fréquence de l'HTA chez leurs patients.

C. Les paramètres cliniques :

1. Œdème des membres inférieur [OMI] :

Notre étude révèle qu'à l'examen physique, bon nombre des patients présentaient un œdème des membres inférieurs soit **52,2 %**.

Notre résultat se rapproche de celui trouvé par DIAWARA soit **57,4%** [25].

Par contre il est supérieur à celui de NDALA soit **37,1 %** [22] et inférieur à celui de N'GUISSAN **62,1 %** [10].

La présence d'œdème avec cette proportion pourra s'expliquer par le recours tardif des patients au milieu de soins.

2. Tachycardie :

Dans notre série nous avons trouvé **65,8 %** de tachycardie, notre résultat est identique à celui du Maroc **65%** [20].

3. Dyspnée :

Au cours de notre étude, tous les patients avaient une dyspnée avec **37,3 % stade III et 54% stade IV**.

Nos résultats étaient identiques à ceux de NDALA qui retrouvait **60% de dyspnée stade III** [22] et de KHEYI qui observait **75,1 %** de dyspnée d'effort [20].

Ceci pourra s'expliquer par le stade très avancé des IC avant la consultation.

4. Douleur thoracique :

Dans notre étude nous avons retrouvé **25,5 %** de douleur thoracique.

Notre résultat est proche de celui de BALDE soit **33%** [26].

Il est inférieur à celui de NDALA **80%** [22]; et de LEMINE soit **78%** [27].

D. Les paramètres paracliniques :

1. La radiographie du thorax de face :

Dans notre étude sur l'ensemble des radiographies pulmonaires **95,5 %** présentaient une cardiomégalie.

Notre résultat est proche de celui du Maroc soit **86%** ou la cardiomégalie était l'anomalie majoritaire à la radiographie thoracique [20].

Les signes radiographiques et électro cardiographiques (cardiomégalie importante, les hypertrophies cavitaires et les troubles du rythme) étaient rapportés par les études consacrées aux IC en Afrique. Nous partageons avec tous ces auteurs sur le caractère avancé et sévère des anomalies constatées comme THIAM [16] et DIKE [28].

Notre résultat prouve le stade avancé de l'insuffisance cardiaque dans notre étude.

2. Electrocardiographie :

Dans notre étude, les troubles du rythme et de conduction étaient plus fréquents avec **81,9%** suivis des troubles de la repolarisation avec **78, 9% et**, les hypertrophies cavitaires (**77%**).

Par contre NDALA trouvait **28 %** d'hypertrophie ventriculaire gauche [HVG] et **23 %** de troubles du rythme [22].

Nos résultats se rapprochent de ceux observés par N'GUISSAN [10] et BENYASS [29] où les troubles du rythme et l'HVG occupaient les premières places des anomalies ECG.

Ces résultats prouvent que nombreux de ces patients présentaient des complications de l'IC.

3. Echographie cardiaque :

Dans notre série l'échographie cardiaque retrouvait une fonction systolique altérée dans **91,3%** des cas et une dilatation du VG chez 85,7% des patients.

Par contre KHEYI retrouvait à l'échocardiographie trans thoracique un ventricule gauche (VG) dilaté dans 58% des cas, une fraction d'éjection (FE) moyenne du VG à **36,33 ± 13,5%** [20].

L'altération échographique chez 91,3% de nos patients est en rapport avec le stade avancé de l'IC dans notre série.

4. Bilan biologique :

Dans notre série, l'anémie était l'anomalie biologique la plus fréquente soit **38,5%** et à prédominance microcytaire **56%** suivie de hyper créatininémie avec **31%** des cas, d'hyponatrémie avec **23,8%** et d'hypokaliémie **15,2%**.

Par contre KHEYI retrouvait **21%** d'anémie ; **23%** étaient en insuffisance rénale modérée à sévère, **6%** en hyponatrémie et **4%** en hypokaliémie [20].

E. Type d'insuffisance cardiaque :

Dans notre série l'insuffisance cardiaque gauche était la plus fréquente soit **49,1%** suivi de l'insuffisance cardiaque globale soit **44,7%**.

Notre résultat est identique à celui de TRAORE chez qui l'IC gauche constituait le type lésionnel dominant **43,9%** [19], suivie de l'IC globale **34,2%** et de KHEYI qui retrouvait une prédominance de l'insuffisance cardiaque gauche [20].

Par contre dans la série de DIALLO, l'IC globale avec environ 2/3 des cas **63,9%** constituait le type le plus fréquent et suivi de l'IC gauche environ 1/3 des cas **33,9%** [09].

La fréquence de l'insuffisance cardiaque gauche est en rapport avec les étiologies retrouvées dans notre étude.

F. Etiologies :

Dans notre étude, l'HTA était l'étiologie la plus retrouvée avec **33,5%** des cas.

Tous comme dans l'étude de Pio [17], IKAMA [18] où la cardiopathie hypertensive était la principale étiologie ce qui est conforme aux études en Afrique sub-saharienne : THIAM [16], DIKE [28].

Par contre l'origine de l'insuffisance cardiaque est surtout ischémique dans les études européennes, américaines et thaïlandaises, KHEYI [20].

Cette fréquence de l'HTA comme première cause dans notre étude pourra s'expliquer par l'absence de dépistage et prise en charge précoce de l'HTA dans notre région.

G. Paramètres thérapeutiques :

Dans notre étude, en plus du régime semi sodé les classes suivantes étaient utilisées : diurétique **92, 5 %** ; IEC **82,6 %** ; digitaliques **29,8%** ; ARA II **11,8 %**.

Par contre à LUBUMBASHI, il s'agissait des IEC ou des ARA II et des diurétiques : **60.7 %** des patients étaient sous IEC ou ARA II et **56.2 %** sous diurétiques alors que **22.5 %** étaient sous digitaliques [22].

Tout comme à KINSHASA [23].et au Maroc [29] ; où les IEC et les diurétiques étaient les plus utilisés.

Le traitement médicamenteux prescrit chez ces patients va dans le sens des progrès réalisés au cours des vingt dernières années. POUCHAIND [21].

H. Evolution :

Dans notre étude, l'évolution était favorable dans **82%** des cas et **6,2%** des malades étaient décédés.

Dans l'étude de NDALA **82.0 %** avaient une évolution favorable et **18.0 %** une évolution défavorable [22].

Au Maroc, KHEYI trouvait un taux de décès de **6,1 %**, d'où la nécessité d'une prise en charge spécifique adaptée et précoce [20].

Notre résultat de l'évolution favorable était identique à celui retrouvé à LUBUMBASHI [22].

Notre taux de décès est identique à celui du Maroc, par contre inférieur à celui de LUBUMBASHI.

Ce taux de mortalité pourrait s'expliquer par la qualité de la prise en charge dans notre série.

I. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation moyenne était de **7 jours** avec des extrêmes de **2 et 16 jours**

A LUBUMBASHI la durée d'hospitalisation moyenne était de **23 jours** [22].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

L'insuffisance cardiaque est une pathologie grave et fréquente dont la prévalence ne cesse d'augmenter du fait du vieillissement de la population, d'où la nécessité d'une meilleure prise en charge des FDRCV.

Le diagnostic est rendu facile grâce à l'échocardiographie Doppler.

La survenue des complications rend difficile la prise en charge.

L'absence des moyens thérapeutiques modernes dans notre pays restent un problème majeur dans la prise en charge de cette pathologie.

Recommandations

A l'issue de cette étude nous recommandons :

Aux autorités :

- Elaborer une politique nationale de lutte contre les maladies cardiovasculaires,
- Créer des unités de soins intensifs en cardiologie dans les hôpitaux et mettre à leur disposition des médicaments de 1^{ers} soins.
- Equiper les hôpitaux de moyens diagnostique et thérapeutique.

Aux agents socio-sanitaires :

- Prévenir et faire la prise en charge correct des facteurs de risque associés aux pathologies cardiovasculaires,
- Sensibiliser les patients pour une meilleure compréhension de leur maladie,
- Orienter les patients vers les services spécialisés,
- Bien tenir les dossiers en recopiant les examens complémentaires.

Aux malades :

- Faire les consultations de façon périodique et régulière,
- Respecter les mesures hygiéno-diététiques,
- Avoir une meilleure adhésion au traitement médical,
- Faire les bilans de santé.

Références bibliographiques :

[1] Letac B

Pathologie cardiovasculaire : connaissance de base pour la pratique quotidienne.
2eme Edition Ellipses (Montréal); 1994; 121-148; 224-253

[2] Jullien.G., et al., [Registry of cardiac insufficiency in cardiology].

Arch Mal CoeurVaiss 2001 ; 94(12):1351-6.

[3] Gurné O. épidémiologie de l'insuffisance cardiaque.

Vaisseaux, cœur, poumons 2009, V1239F; 3-5

[4] Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poll-WILSON PA et al.

The epidemiology of heart failure.eur heart j 1997; 18 (2): 208-225. PubMed

[5]Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS et al. 2009
Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the
Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. Circulation 2009; 119 -
14.

[6] Delahaye F, Roth O, Aupetit JF, de Gevigney G, Epidemiology and
prognosis of cardiac insufficiency, Arch Mal Coeur Vaiss,2001;94:1393-403

[7] Mayosi BM Contemporary trends in the epidemiology and management of
cardiomyopathy and pericarditis in sub-saharan Africa.

Heart 2007; 93:1176-83

[8] Bertrand E, Muna WF, Diouf SM

Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne.

Arch Mal Cœur Vaiss 2006 ; 99 :1159-65.

[09]DIALLO. B, Sanogo K, Diakité S, Diarra M.B, Touré M.K.

L'insuffisance cardiaque au service de cardiologie du CHU POINT G.

Mali Médical 2004, T XIX ; N°2, P : 15-17.

[10] N'GUISSAN N.

Insuffisance cardiaque et troubles du rythme supraventriculaire chez le sujet
âgée.

Thèse, Med, Bamako, 2010 ; N°588

[11] DEMANGE M.

Prise en charge aux urgences des situations d'insuffisance cardiaque.

These, Med, NANCY, 2013 P: 28-101.

[12] HAS. Insuffisance cardiaque systolique symptomatique chronique. Guide du médecin

HAS ; mars 2007. Site Internet : (www.has-sante.fr)

Insuffisance cardiaque. In : Société française de cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires. Elsevier Masson ; 2007, chapitre 8 : 661-741.

[13]Jondeau G et Geslin Ph

Insuffisance cardiaque chronique.

Polycopié National des Enseignements de cardiologie / 2002-2003

[14] Cardiomyopathie dilatée à QRS fins : suivis des patents implantés en prévention primaire et d'un défibrillateur.

These, Med, Nancy, 2016; p: 35

[15]2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure European

European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehw128

[16]THIAM.M.

Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain.

Bull Soc PathoExot 2003; 96(3): 217-218.

[17] Machihudé.P. ,YaoviAfassinou, SoulemanPessinaba, SoudougouaBaragou, Jacques N'Djao, et al.

Epidémiologie et étiologies des insuffisances cardiaques à Lomé.

Pan African Medical Journal 1937- 8688

[18]IKAMA. MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla BF, Dilou-Bassemouka L, et al.

Insuffisance Cardiaque du sujet âgé à Brazzaville : aspects cliniques, étiologiques et évolutifs.

Med Trop 2008 Jun;68(3):257-60.

[19]TRAORE S.M

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural dans la clinique médicale « DINANDOUGOU » à Markacoungo

Thèse, Med, Bamako, 2011; N°243

[20] KHEYI. J, AbdelilahBenelmakki, HichamBouzelmat, Ali Chaib

Epidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un centre marocain.

Pan African Medical Journal 2016; 24:85 doi:10.11604/pamj.2016.24.85.8521.

[21]POUCHAIND.D. la prise en charge du patient insuffisant cardiaque chronique.

Exercer-Janvier/Février 2003, n° 66 1-4

[22]NDALA K. F.

Profil épidémioclinique des insuffisances cardiaques : cas des cliniques universitaires de Lubumbashi.

Thèse, Med, Lubumbashi, Juin 2012 ; P: 56-64.

[23]MUPINSIE L.

caractéristique clinique et épidémiologique de l'insuffisance cardiaque congestive à Lomo médical.

These, Med, Kinshasa, 2005 ; P: 31-54.

[24]MSSPA

Direction nationale de la statistique et de l'informatique, Cellule de planification et de statistique : Enquête démographique de la santé EDSM V(2012-2013)

[25] DIAWARA C A. K.

Aspects cliniques et écho cardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G.

These, Med, Bamako, 2008 ; N°65.

[26]BALDE Y.

Trouble du rythme cardiaque chez l'hypertendu, épidémiologie, diagnostic et mesure de prévention ; IIème journée scientifique de la SOCAR-B : hypertension artérielle et maladies associées, Lomé-Togo, 2006 ;P :1)

[27]LEMINE. M.A

Insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le service de cardiologie de l'hôpital du Pont G :épidémiologie, physiopathologie, clinique, thérapeutique et évolution.

These, Med, Bamako, 2008 ; N°41 P : 30-48

[28]DIKE B OJJI, Jacob Alfa, Samuel O Ajayi, Manmark H Mamven, Ayodele O Falase, et al. Pattern of heart failure in Abuja, Nigeria: an echocardiographic study. Cardiovasc J Afr2009 Nov-Dec;20(6):349-52.

[29]BENYASS A. et Al.Regard sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Maroc, Médecine du Magreb- Juin 2011 n°187 ; P35 - 41.

IV Examen clinique

1-Signes fonctionnels :

a-Dyspnée (classification de NYHA)

Stade I

stade II

stade III

stade IV

b-Douleur Thoracique : 1= oui, 2= non

c-Toux : 1= oui, 2= non

d-Palpitation : 1= oui , 2= non

e-Hépatalgie d'effort : 1= oui , 2= non

f-Autres :

2-Signes généraux

a -Etat général :

c-TA :

e-pouls :

b-Température :

d-poids :

f- Taille :

g-

IMC :

3- Signes physiques

a-BDC réguliers : 1= oui, 2= non

b-Tachycardie : 1= oui, 2= non

c-Bradycardie : 1= oui, 2= non

d-Bruits de galop : 1= oui, 2= non

Type :.....

e-Souffle cardiaque : 1= oui, 2= non

Type :.....

f-Crépitant pulmonaires : 1= oui, 2= non

g-TVJ : 1= oui, 2= non

h-RHJ : 1= oui, 2= non

i-Hépatomégalie : 1= oui, 2= non

j-OMI : 1= oui, 2= non

V- Examens para cliniques

A- Radiographie thoracique de face

a-Normale : 1= oui, 2= non

b- ICT% :

c- Cardiomégalie : 1= oui, 2= non

d -OAP: 1= oui, 2= non

e-Pleurésie :

f-Autres :

B-ECG

a-normal : 1= oui, 2= non

b-HVG : 1= oui, 2= non

c-HVD : 1= oui, 2= non

d-HAD : 1= oui, 2= non

e-HAG : 1= oui, 2= non

f-troubles du rythme : 1= oui, 2= non

Type :.....

g-Troubles de conduction : 1= oui, 2= non

Type :.....

h-Autres :

C-Echographie cardiaque

a-Dimensions (en mm) :

OD : VD : OG : VG :

SIV : PP :

Normale 1 : oui 2 : non

Hypertrophie pariétale : 1 : oui 2 : non

Dilatation OD VD OG

VG

-Autres :

VI-Type d'insuffisance cardiaque

A-Selon la cavité atteinte

- a- Insuffisance cardiaque droite
- b- Insuffisance cardiaque gauche
- c- Insuffisance cardiaque globale

B-Selon la fonction

- a- Insuffisance cardiaque systolique
- b- Insuffisance cardiaque diastolique

VII-Causes de décompensation

- a-Rupture thérapeutique
- b-Ecart de régime
- c-Embolie pulmonaire
- d-Anémie
- e-Infections
- f-Insuffisance cardiaque réfractaire
- g-Autres :

VIII-Etiologies

- a-Valvulopathies
- b-HTA
- c-CMD
- d-Cardiopathie ischémique
- e-Endocardite
- f-Myocardite
- g-Péricardite
- h-Autres :

IX-Traitement

IEC.....

.....

β

bloquants.....

.....

Diurétiques.....

.....

ARA

II.....

.....

Amines.....

.....

Digoxine.....

.....

AUTRES.....

.....

XI-Evolution complications :

.....

.....

.....

.....

DCD.....

.....

Durée d'hospitalisation : jours:

.....

Particularités cliniques et thérapeutiques trouvées :

Fiche signalétique

Nom : COULIBALY

Prénom : Hawa JB

Année universitaire : 2017-2018

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : cardiologie

Titre : Etude épidémiologique clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

Résumé

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer un débit cardiaque nécessaire aux besoins métabolique de l'organisme d'abord au repos puis à l'effort et/ou au prix d'une augmentation des pressions de remplissage.

Nous avons réalisé cette étude d'octobre 2016 à octobre 2017 dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou dans le but d'étudier l'insuffisance cardiaque de l'adulte.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive portant sur 161 patients répondant à aux critères d'inclusions.

Etaient inclus à l'étude tous les patients des deux sexes hospitalisés ou suivis dans le service pendant la période d'étude.

Il s'agissait des patients âgés ≥ 18 ans.

La prévalence de l'insuffisance cardiaque était de 16,51%.

L'âge moyen était de 52 ± 34 ans avec une prédominance féminine ce qui fait un sex-ratio de 0,52.

Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée 96,9% et la toux 42,2%.

Les signes physiques étaient pour la tachycardie 65,8% et l'hépatomégalie 53,4%.

Les étiologies dominantes étaient marquées par l'HTA et la CMD.

Mots clés : Insuffisance cardiaque-prévalence- HNF de Ségo

SERMENT D'HIPPOCRATE :

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
Devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême,
D'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la
Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au
Dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin
d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma
Langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à
Corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de
Parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.
Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances
Médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants
L'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !