

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

République du MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

THEME

N° ____/

TROUBLES DU RYTHME AU COURS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE : ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET EVOLUTIVE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 01/07/2022

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : Safora DIABATE

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

JURY

PRESIDENT : Professeur Souleymane COULIBALY

MEMBRE : Docteur Boubacar DIARRA

CO-DIRECTEUR : Docteur Hamidou Oumar BA

DIRECTEUR : Professeur Ichiaka MENTA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Louange à Allah le très miséricordieux qui m'a permis de vivre ce jour tant attendu.

Je dédie cette thèse

A mon père : Kassoum Diabaté

Très cher père, Tout l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mes sentiments envers votre personne. Vous m'avez tout donné. Vous êtes et vous resterez pour moi une référence, un guide, un père et un frère aimant. Ce travail est le résultat de l'esprit de sacrifice dont vous avez fait preuve, de l'encouragement et le soutien que vous ne cessez de manifester, j'espère que vous y trouverez les fruits de votre semence et le témoignage de ma grande fierté de vous avoir eu comme père. J'implore Dieu tout puissant de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur. Amin.

A ma mère : Aminata Koné

C'est l'occasion pour moi de vous dire grand merci. Merci d'avoir été là quand le tout me paraissait impossible, merci d'avoir encore été là quand le tout me semblait difficile et sachez que ce travail est le fruit de votre sacrifice. Que le tout miséricordieux vous prête une longue vie à nos côtés, amin.

A ma grande sœur : Astan Diabaté

Plus qu'une sœur, j'ai trouvé en toi une maman. Ta présence et ton soutien ont été pour moi une source de courage et d'inspiration. Reçois aujourd'hui mon profond amour et ma grande reconnaissance. Qu'Allah te donne une vie pleine de bonheur.

A ma grande sœur Oumou et son mari Harouna Macalou

Vous avez été à mes côtés pendant toutes les étapes de ce travail, je vous en suis très reconnaissante. Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels, d'amour et d'attachement que j'éprouve à votre égard. Puisse Allah vous protéger, garder et renforcer notre fraternité.

A mon frère Modibo, ma belle-sœur Diabaté Salimata Tiang et ma petite princesse Gneleni Adja Mariam

En signe de l'affection et du grand amour que je vous porte, les mots sont insuffisants pour exprimer ma profonde estime. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et de mon attachement indéfectible. Que Dieu vous accorde santé, succès et surtout une vie de famille heureuse.

A mon jeune frère : Gaoussou DIABATE

Je n'ai pas de mots pour t'exprimer ma gratitude. Ta présence et tes encouragements n'ont jamais manqué. Tu as été présent dans les grands moments de ma vie. Ce travail est également le tien. Que Dieu te garde tout au long de ta vie, je t'aime fort.

A mes petites sœurs Kadia Founé, Mariam Siyan et Salimata Koné des sœurs aimantes, qu'on ne puisse trouver nulle part ailleurs, Puisse Allah vous protéger, vous garder et vous guider. Je vous souhaite tout le bonheur des deux mondes.

A mon neveu Abdoul Salam Bamba et mes nièces Macalou Aminata et Aïssata : Vous êtes pour moi une source de motivation et d'encouragement. A travers vous, je me suis sentie mère même sans vous avoir portés. Vous êtes les *meilleurs* cadeaux que mes sœurs ont puis m'offrir. Grandissez en sagesse, je vous aime.

REMERCIEMENTS

A mon père Ouattara Issa et ma mère Sissako Astan

J'ai été accueillie comme une princesse durant mon séjour chez vous. Une seule fois, je ne me suis sentie étrangère dans le cercle familial. Merci pour votre estime, votre disponibilité légendaire et votre amour débordant pour moi mais aussi et surtout pour tous mes autres frères et sœurs qui m'ont précédé dans la famille. Recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance. Que Dieu vous gratifie de ses multiples bienfaits.

A tous mes tontons, à toutes mes tantes

Vous avez été là durant tout mon cursus universitaire de par vos encouragements. Si je suis arrivée jusqu'ici, c'est grâce à vos bénédictions. Ce travail est le vôtre, merci pour tout. Veuillez trouver ici toute ma reconnaissance.

A nos maîtres cardiologues du service de cardiologie du CHU Gabriel Touré, Au personnel de la cardiologie de l'hôpital GABRIEL TOURE,

A mes aînés Dr Dembélé Mahamadou, Dr Traoré Lamine, Dr Diarra Job merci pour votre soutien indéfectible ;

A mes aînés Dr Dakouo Daniel, Dr Konaté Oumar, Dr Sangaré Ibrahim, mon co-équipier Moussa Traoré et tous les autres étudiants faisant fonction d'internes du service de cardiologie du CHU GT, recevez l'expression de ma profonde gratitude.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury.

Pr Souleymane Coulibaly

Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS

Chef de service de cardiologie du CHU point-G

Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati

Membre de la SOMACAR

Membre de la SOMAMEM

Membre du collège ouest africain des médecins

Membre associé de la société française de cardiologie

Cher Maître

Nous sommes honorés que vous ayez, malgré vos multiples occupations, accepté de présider ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre esprit méthodique, votre expérience et votre grande disponibilité forcent respect et incitent à l'admiration.

Votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie font de vous un maître admirable.

Veillez recevoir cher maître toute notre considération et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Boubacar DIARRA

Spécialiste en pathologie cardiovasculaire

Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré

Chargé de recherche à l'USTTB

Médecin titulaire d'un DIU en échographie cardiaque et exploration cardiovasculaire non invasive à l'université de Montpellier Nîmes

Cher Maître

Ce fût un immense plaisir de vous avoir comme membre du jury

Votre abord facile, votre simplicité et votre disponibilité font de vous un homme admirable. Veuillez croire, cher maître, à notre profonde reconnaissance et à notre grande considération.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Dr Hamidou Oumar BA

Maître assistant en cardiologie à la FMOS

**Médecin cardiologue et spécialiste en pathologies cardiovasculaires infantiles
au service de cardiologie du CHU Gabriel Touré**

Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré

Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)

Cher Maître

Pouvoir bénéficier en tant qu'élève de votre savoir est un privilège. Nous avons été très sensibles à votre rigueur dans le travail, à votre qualité d'enseignant, à votre humilité et votre grande générosité. Vos qualités scientifiques et vos principes humanitaires font de vous un maître modèle. Veuillez retrouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celle qui est fière d'être comptée parmi vos élèves.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr Ichiaka MENTA

Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS

Président de la SOMACAR

Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel Touré

Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré

Spécialiste en cardiologie du sport

Cher maître

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail. Les mots nous manquent pour vous présenter toute notre gratitude. Plus qu'un directeur de thèse, vous avez été pour nous un mentor, une source de connaissance et de renseignement. La qualité et la clarté de votre enseignement font de vous un maître incontesté. Votre rigueur scientifique, votre altruisme et surtout votre simplicité et votre grande disponibilité nous ont beaucoup séduits.

C'est l'occasion pour nous de vous dire merci cher maître et de prier le tout puissant Allah de vous donner santé et longévité Amin.!!

GLOSSAIRE ET TABLE DES FIGURES

GLOSSAIRE

- AC/FA = arythmie complète par fibrillation atriale
- FA= fibrillation atriale
- AEG = altération de l'état général
- AO = aorte
- AP = artère pulmonaire
- ATCD = antécédent
- B3 = bruit surajouté protodiastolique
- B4= bruit surajouté télédiastolique
- BDC = bruits du cœur
- BNP = brain Natriuretic Peptide
- BPCO = broncho-pneumopathie chronique obstructive
- CHU = centre Hospitalier Universitaire
- CMD = cardiomyopathie dilatée
- EG = état général
- ECG = électrocardiogramme
- Echo Doppler = échographie Doppler
- ESC = European Society of Cardiology (Société Européenne de Cardiologie)
- FAN = facteur Atrial Natriurétique
- FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche
- HAD = hypertrophie auriculaire droite
- HAG = hypertrophie auriculaire gauche
- HTA = hypertension artérielle
- HTAP = hypertension artérielle pulmonaire
- HVD = hypertrophie ventriculaire droite
- HVG = hypertrophie ventriculaire gauche
- CMPP= cardiomyopathie du peri-partum
- CPC= cœur pulmonaire chronique

IAO = insuffisance aortique

-IC = insuffisance cardiaque

-IC = inhibiteur calcique

-IEC = inhibiteur de l'enzyme de conversion

-IM = insuffisance mitrale

-IT = insuffisance tricuspide

-mmHg = millimètre de mercure

-mV = millivolt

-N = effectif

-NYHA = New York Heart Association

-OAP = œdème aigu du poumon

-OD = oreillette droite

-OG = oreillette gauche

-OMI = œdème des membres inférieurs

-OMS = Organisation Mondiale de la Santé

-RHJ = reflux hépato jugulaire

-TJ : tachycardie jonctionnelle

-RM = rétrécissement mitral

- RA = rétrécissement aortique

- SRAA = système rénine angiotensine aldostérone

- TA = tension artérielle

- TDR = trouble du rythme

-TV = tachycardie ventriculaire

- TVJ = turgescence des veines jugulaire

-VD = ventricule droit

-VG = ventricule gauche

-WPW= Wolff-Parkinson-White

- % = pourcentage

Liste des Tableaux

Tableau I: Fréquence des troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque 45

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe..... 45

Tableau III : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge 46

Tableau IV : Répartition des patients en fonction des antécédents cardiovasculaires 46

Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables 47

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels 47

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes physiques 48

Tableau VIII: Répartition des patients en fonction des anomalies biologiques . 49

Tableau IX: Répartition des patients en fonction des résultats de la radiographie du thorax..... 49

Tableau X: Répartition des patients selon les différentes anomalies à l'électrocardiogramme..... 50

Tableau XI : Répartition des patients selon les différents troubles du rythme cardiaque..... 51

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie doppler cardiaque..... 52

Tableau XIII: Répartition des patients selon la cardiopathie sous-jacente 53

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de l'évolution 53

Tableau XV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation dans le service..... 54

Tableau XVI: répartition des complications rythmiques selon les diagnostics .. 54

Tableau XVII: Répartition de l'évolution en fonction des complications rythmiques 55

Liste des figures

Figure 1 Tachycardie supraventriculaire par rythme réciproque au niveau du nœud atrioventriculaire.	35
Figure 2 : Fibrillation atriale : Disparition des ondes P et trémulation de la ligne Isoélectrique	35
Figure 3: Flutter auriculaire : sur le tracé, il est décrit par des ondes auriculaires anormales, dites ondes F toutes identiques en dent de scie	36
Figure 4 Extrasystoles auriculaires	36
Figure 5: Extrasystoles ventriculaires	37
Figure 6: Tachycardie ventriculaire	37
Figure 7: Fibrillation ventriculaire	38
Figure 8: Torsade de pointe.....	38

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	2
II. OBJECTIFS	5
III. GENERALITES	7
IV. METHODOLOGIE.....	43
V. RESULTATS	45
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	57
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	63
CONCLUSION	63
RECOMMANDATIONS	64
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	66
ANNEXES	

I. INTRODUCTION

INTRODUCTION

Syndrome complexe et très fréquemment observé, l'insuffisance cardiaque correspond à l'incapacité du cœur à assurer en toute circonstance un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme ou au prix d'une élévation des pressions de remplissage.

En fonction de la cavité cardiaque atteinte de façon exclusive ou prédominante, on distingue l'insuffisance cardiaque gauche, l'insuffisance cardiaque droite et l'insuffisance cardiaque globale.

Du point de vue mathématique, la FEVG correspond au rapport de la différence entre les volumes télé diastolique et télé systolique par le volume télé diastolique. La valeur normale de la FEVG est supérieure à 50%.

L'écho doppler cardiaque est l'examen nécessaire au diagnostic et permet de distinguer trois types :

L'insuffisance cardiaque à FEVG préservée à plus de 50% ou dysfonction diastolique et celle à FEVG altérée à moins de 40% ou dysfonction systolique. Les patients ayant une FEVG entre 40 et 50% représentent un groupe intermédiaire [1].

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

L'incidence et la prévalence de l'IC augmentent avec l'âge [3].

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

Selon la société européenne de cardiologie [ESC] 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 diagnostiqués chaque année [6].

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

Selon des données provenant de statistiques d'hospitalisation, elle représente 3 à 7 % des admissions dans plusieurs pays d'Afrique anglophones [8].

Au Mali dans les études menées en milieu hospitalier, N'GUISSAN N retrouvait une prévalence de l'insuffisance cardiaque avec trouble du rythme 22,29% au CHU Point G en 2010 [9].

Bien que l'hypertension artérielle et le diabète soient des facteurs contributifs, la maladie coronarienne reste la cause la plus fréquemment responsable retrouvée dans environ 2/3 des cas d'une dysfonction systolique [10].

L'existence de troubles du rythme cardiaque supraventriculaire ou ventriculaire, rapides ou trop lents, peut être responsable d'une défaillance cardiaque avec ou sans cardiopathie sous-jacente.

Le trouble du rythme est lui-même favorisé par le remodelage ventriculaire, l'intervention du système neuro-hormonal et les désordres électrolytiques apparaissant au cours d'une cardiomyopathie stable modifie le cours évolutif. Il est donc nécessaire d'évaluer la place qu'occupent les troubles du rythme dans l'insuffisance cardiaque.

Au Mali, très peu d'études ont abordé cet aspect de l'insuffisance cardiaque d'où l'intérêt de cette étude transversale essentiellement descriptive dont le but est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif des troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de Cardiologie du CHU Gabriel Touré.

Pour y arriver, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

II. OBJECTIFS

II OBJECTIFS :

1. OBJECTIF GENERAL

- Etudier les troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Evaluer la fréquence des troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque.
- Etudier le profil épidémiologique des patients atteints de troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque.
 - Déterminer les troubles du rythme les plus fréquemment observés.
 - Etudier l'évolution clinique de ces troubles du rythme cardiaque.

III. GENERALITES

III. GENERALITES

I. INSUFFISANCE CARDIAQUE

1-Définition :

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme.

C'est un syndrome (et non une maladie) pouvant présenter différentes formes et correspondant à la continuité de la plupart des pathologies cardiovasculaires.

La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie repose sur la présence des 3 critères :

- 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, 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

A°) Une prévalence croissante :

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique majeur et croissant. En Europe, la prévalence dans la population générale est estimée entre 0,4 et 2 %. Notons que ce pourcentage augmente rapidement avec l'Age. En Europe, les estimations donnent au moins 10 millions de personnes atteintes.

En France, il y aurait un million d'insuffisants cardiaques dont 500 000 graves. L'IC est en passe de devenir la maladie cardiovasculaire la plus fréquente en France avec près de 120 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année.

L'Age moyen de la population des insuffisants cardiaques étant de 74 ans, une telle augmentation s'explique en partie par l'accroissement de la population âgée.

B°) Une morbidité et une mortalité élevées :

L'IC est une pathologie de très mauvais pronostic. Aux stades III et IV, le pronostic de l'insuffisance cardiaque est sombre puisqu'un patient sur deux décède dans les cinq ans qui suivent le diagnostic. En France, on estime à 32 000 le nombre de décès par an. La moitié des patients chez qui le diagnostic a été posé mourront dans les 4 ans qui suivent, tandis que la mortalité atteint 50 % dans l'année chez les patients ayant une insuffisance cardiaque sévère.

C°) Vieillesse de la population et hospitalisation :

Cette pathologie est typiquement une maladie qui va toucher la personne âgée. On a pu constater que son incidence double tous les 10 ans à partir de 45 ans. Elle passe ainsi de 0,8 % entre 50 et 60 ans, à 6,6 % chez les 80-89 ans. L'insuffisance cardiaque est à l'origine d'hospitalisations répétées. En 2004, 150 000 patients par an sont hospitalisés dont 32 000 décèdent. Après une première hospitalisation, le risque de décès est d'environ 5 % à 1 mois puis 20 % à 1 an et 50 % à 5 ans. D'après les données de l'institut national de veille sanitaire, en 2008, il y a eu près de 200 000 séjours avec comme diagnostic principal l'insuffisance cardiaque. La durée moyenne des hospitalisations en court séjour serait de 11 jours.

Le centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (Inserm/CépiDC) a recensé près de 22 000 décès ayant l'IC pour cause initiale en France (4,1 % de l'ensemble des décès). La quasi-totalité des décès concernait des personnes âgées de 65 ans ou plus :

- 32,4 % sont survenus chez des personnes de 65 à 84 ans
- 63,6 %, chez des personnes de 85 ans ou plus.

La létalité hospitalière de l'insuffisance cardiaque est assez élevée (7,5 % en 2008) : elle augmente avec l'Age pour atteindre 11,4 % chez les patients âgés de 85 ans ou plus.

Par ailleurs, les ré-hospitalisations pour IC sont assez fréquentes. Ainsi, en 2008, un peu plus d'un patient sur cinq ont été hospitalisés de nouveau pour une ICA au cours de l'année suivante. Ces ré-hospitalisations sont souvent précoces,

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive survenant près de trois fois sur quatre dans le trimestre suivant l'hospitalisation initiale, la proportion de patients ré-hospitalisés à distance étant plus faible (5,8 % après 90 jours).

D°) Impact économique et amélioration des soins :

Aux Etats-Unis, les dépenses de santé dues à l'insuffisance cardiaque sont supérieures à celles du cancer ou de l'infarctus du myocarde. Cette pathologie consomme entre 1 et 2 % de la Totalité des ressources médicales dans les pays développés.

En France, l'impact économique de l'IC est non négligeable autour de 1 % des dépenses de santé. Elle constitue la 1^{ère} cause d'hospitalisation chez l'adulte. L'impact correspond principalement au coût des hospitalisations. Il devrait continuer à s'accroître du fait du vieillissement de la population et de l'amélioration de la survie des patients ayant une cardiopathie sévère, en particulier ischémique ou hypertensive. Les dépenses directes dues à l'insuffisance cardiaque représentent ainsi 39 millions d'euros par millions d'habitants en France contre 37 en Allemagne et 26 en Grande-Bretagne. La prévention de l'insuffisance cardiaque est une priorité de santé publique car ce syndrome grave évolue généralement vers une forme lourde de handicap [10 ; 11 ; 12 ; 13 ; 14].

3- Bases anatomophysiologiques du cœur

A°) Anatomie du cœur :

L'anatomie cardiaque est essentielle pour comprendre les mécanismes physiopathologiques du cœur.

Il se compose de quatre cavités associées deux à deux (un atrium avec un ventricule), permettant ainsi de distinguer un « cœur droit » et un « cœur gauche » séparés par une cloison ou septum. Le cœur droit reçoit le sang désaturé des vaisseaux et le propulse vers les poumons via la petite circulation (ou circulation pulmonaire) où il va se charger en oxygène. Le cœur gauche reçoit le sang oxygéné de l'appareil pulmonaire et le propulse vers les organes via la grande

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive
circulation (ou circulation systémique) L'ensemble est régulé de manière électrique. [15].

B°) Régulation électrique du cœur :

Le cœur est un muscle qui se contracte spontanément dont la régulation est assurée par les branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome bien coordonnées entre elles. La stimulation sympathique augmente la fréquence cardiaque, la conductivité électrique et la contractilité, alors que la stimulation parasympathique produit des effets inhibiteurs opposés. Son rythme ne se commande donc pas volontairement, c'est un système complexe qui joue un rôle dans la pathogénèse des troubles du rythme et de la conduction cardiaque.

Lorsque les battements du cœur ne sont plus réguliers, que leur fréquence s'accélère ou se ralentisse de façon anormale, on parle alors respectivement de troubles du rythme et de troubles de la conduction. Il s'agit de situations pathologiques qui peuvent résulter d'un dysfonctionnement de la bonne conduction électrique du cœur, parfois même de la présence d'autres foyers auriculaires ou ventriculaires qui stimulent le cœur à des vitesses variables. [16].

4. Physiopathologie de l'IC

4.1. Atteintes de la fonction systolique :

Le mécanisme initial est une diminution de la fraction d'éjection du VG. Elle a pour conséquence une diminution du volume éjecté à chaque systole et donc une augmentation du volume en fin de contraction. Le volume de retour veineux étant constant, une augmentation du volume en fin de relaxation est obligatoire.

Elle aboutit à une augmentation de la contrainte télédiastolique des parois du VG. Cette augmentation de la contrainte a pour conséquence une augmentation de la force de la contraction et donc le rétablissement d'un volume d'éjection normal. Cette boucle de régulation aboutit donc à un fonctionnement en apparence normal avec une augmentation du VTD. Un volume d'éjection systolique normal peut donc être obtenu et cela malgré une baisse de la fraction d'éjection, grâce à la dilatation du ventricule gauche. Il s'agit là d'une adaptation physiologique.

Dans les insuffisances cardiaques chroniques, on peut atteindre une dilatation considérable. Cette dilatation ne peut être obtenue qu'à condition que le phénomène soit progressif et que le ventricule soit très compliant. La compliance du ventricule est primordiale sinon il se produit une surcharge hémodynamique pulmonaire et un œdème pulmonaire.

La dilatation ventriculaire a un coût énergétique très important. En effet, la consommation d'oxygène du myocarde dépend des contraintes qu'il supporte. La contrainte est proportionnelle à la pression et au diamètre du ventricule. La dilatation du ventricule est donc obligatoirement accompagnée d'une augmentation des besoins en oxygène du myocarde.

La dilatation ventriculaire est aussi accompagnée d'une limitation des possibilités à l'effort.

En effet, toute augmentation des volumes sanguins à déplacer provoquera une élévation très importante des pressions de remplissage et donc des symptômes d'IC.

L'augmentation du débit lors de l'effort ne pourra être obtenue sans élévation des Pressions de remplissage : c'est l'un des mécanismes principaux de la dyspnée d'effort des insuffisants cardiaques.

L'autre limitation est celle de l'adaptation à une augmentation de la post-charge. Lors d'une élévation brusque des résistances périphériques et de la pression artérielle, le ventricule ne pourra pas maintenir une éjection normale.

A l'inverse, si les résistances périphériques sont abaissées rapidement, l'éjection ventriculaire est plus importante. Ce phénomène est à la base de l'utilisation des vasodilatateurs artériolaires dans le traitement des IC liées à un trouble de la fonction systolique [17 ; 18 ; 19].

4.2. Atteintes de la fonction diastolique :

Le remplissage ventriculaire est déterminé par la rapidité de la relaxation, qui conditionne la vitesse du remplissage protodiastolique, et par la compliance du

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive ventricule, qui règle le moment auquel le remplissage est arrêté par l'élévation de la pression intraventriculaire gauche.

La rapidité de la relaxation est altérée lorsqu'il existe une diminution de l'apport énergétique au même titre que la vitesse de contraction.

Elle est également ralentie lorsque le ventricule est hypertrophié, dans ce cas, la compliance est habituellement diminuée et c'est la conjonction de ces deux phénomènes qui fait que le remplissage en début de diastole se fait lentement et que le remplissage en fin de diastole est accompagné d'une augmentation importante des pressions intra-auriculaire et intraventriculaire gauches. A un degré de plus, l'élévation des pressions est tellement rapide que le remplissage est interrompu avant la fin de la diastole.

Dans cette situation particulière, le remplissage devient inférieur au retour veineux mais, à la différence des troubles de la fonction systolique, on ne peut pas avoir recours à la dilation ventriculaire gauche, qui serait accompagnée d'une élévation intolérable des pressions télé diastoliques. La seule solution dans ce cas est l'accélération du rythme cardiaque, qui fait disparaître la partie « inutile » de la diastole et permet de retrouver un débit cardiaque par minute normal, malgré un volume éjecté à chaque systole inférieure à la normale.

Cette situation hémodynamique est observée dans les troubles chroniques du remplissage provoqués par une maladie fibreuse du péricarde (péricardite constrictive) ou du myocarde (Hémochromatose ou amylose).

La limitation de cette adaptation est claire ; la fréquence cardiaque de base étant élevée, la réserve en fréquence est diminuée et le moindre effort provoque une tachycardie intolérable. [17 ; 18 ; 19].

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.

4.3.1. Sur le cœur lui-même

- **Mécanisme de STARLING** : Il 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 à 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 du 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 [20].

4.3.2. Mécanismes compensateurs humoraux

- 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 adrénergiques (surtout beta1) 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 [9].

- Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) :

Le SRAA est un système clé dans la physiopathologie de l'IC. Il est aujourd'hui bien démontré que tous les composants du SRAA sont présents au niveau cardiaque et qu'ils participent à l'expression dynamique du SRAA au cours du développement de l'IC [21].

Il est stimulé par la baisse de la pression artérielle et le système nerveux sympathique. L'angiotensinogène est clivée par la rénine et forme l'angiotensine I, celui-ci se transforme ensuite en angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant et stimule la libération de l'aldostérone qui favorise la rétention hydrosodée.

Cette dernière peut être aussi stimulé par l'hormone adéno-cortico-trophique (ACTH) et l'hyperkaliémie. L'angiotensine II peut être formé localement indépendamment de l'enzyme de conversion, d'où l'intérêt de l'emploi des ARA II dans le traitement de l'IC. L'angiotensine II tissulaire et systémique favorisent une hypertrophie myocardique et vasculaire.

- Système Arginine-Vasopressine :

Son activation est plus tardive. Elle est due à la diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs et aux effets de l'angiotensine II [22]. Son rôle physiopathologique semble moindre. Néanmoins, ses effets délétères sont doubles ; l'ADH favorisant la vasoconstriction et la réabsorption hydrique à l'origine de l'hyponatrémie de l'insuffisance cardiaque terminale.

- Endothéline :

L'endothéline est un peptide vasoconstricteur très puissant. Son expression est modulée par la contrainte de cisaillement, l'adrénaline, l'angiotensine II, les cytokines et l'hypoxie. Elle est synthétisée par les cellules endothéliales, les myocytes et les fibroblastes. Ses effets s'exercent via deux types de récepteurs (ETA et ETB). Dans l'IC, les taux plasmatiques d'endothéline sont élevés. Ils sont corrélés à la classe fonctionnelle et à la fraction d'éjection. Au niveau rénal, en diminuant le flux sanguin et la filtration glomérulaire, l'endothéline diminue l'excrétion urinaire de sodium et favorise la congestion [23].

4.3.3. 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

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive
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. [20].

4.3.4. Les cytokines :

Les cytokines impliquées dans l'IC sont pro-inflammatoires : $TNF\alpha$, $INF\gamma$, IL-1, 2, 4, 6, 18. Les taux plasmatiques du TNF sont augmentés chez des insuffisants cardiaques cachectiques. Les effets du $TNF\alpha$ sont nombreux. Il interagit avec les cellules endothéliales et les macrophages dont il augmente le chimiotactisme et les activités phagocytaires et cytotoxiques et les liaisons avec les protéines d'adhésion. A forte concentration, il entraîne une coagulation microvasculaire, une hypotension et de la fièvre. Il favorise enfin l'apoptose et diminue la contractilité du myocarde [24].

5- Aspects cliniques :

L'IC est un syndrome associant des signes fonctionnels, survenant à l'effort ou au repos, et des signes physiques. Les deux symptômes cardinaux sont la dyspnée d'effort et l'asthénie. Ces signes fonctionnels ne sont ni sensibles ni spécifiques. Les autres signes fonctionnels sont une toux sèche à l'effort, au repos ou en décubitus. La notion d'orthopnée est un symptôme spécifique de l'IC et est essentielle pour différencier une dyspnée cardiaque d'une autre cause. On peut retrouver également une nycturie/oligurie, une hépatalgie d'effort [25 ; 26].

5.1. Signes fonctionnels

A.1 Dyspnée = maître symptôme

Le symptôme principal de la maladie est la dyspnée. Elle commence généralement à l'effort puis s'aggrave au cours de l'évolution de la pathologie pour être présente au repos ; d'abord en position allongée puis elle devient permanente.

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

- **Classe I** : le patient est asymptomatique aussi bien au repos qu'à l'activité physique ordinaire. Une dyspnée apparaît pour des efforts importants inhabituels, aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante ;
- **Classe II** : le patient est modérément limité à l'activité physique, mais asymptomatique au repos. Une dyspnée apparaît pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages) ;
- **Classe III** : le patient est limité dans son activité ordinaire, mais asymptomatique au repos. Une dyspnée apparaît pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (≤ 2 étages) ;
- **Classe IV** : le patient est symptomatique au moindre effort, et parfois même au repos. Une dyspnée peut être permanente de repos.

A.2 La dyspnée de décubitus ou orthopnée : L'orthopnée est une dyspnée survenant en position couchée partiellement améliorée par la position semi-assise du fait de la diminution du retour veineux.

- Elle fait souvent suite à une phase croissante de dyspnée d'effort mais peut constituer le premier symptôme chez des sujets sédentaires,
- Se traduit par une sensation de difficulté respiratoire en décubitus, qui oblige le patient à dormir en position demi-assise ou assise et peut être évaluée par le nombre d'oreillers utilisés.
- L'orthopnée est un signe de gravité de l'insuffisance cardiaque.

A.3 La dyspnée paroxystique nocturne :

- C'est un accès dyspnéique survenant au cours de la nuit, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectoration, obligeant le patient à se lever.

A.4 L'œdème aigu pulmonaire :

C'est une détresse respiratoire aiguë survenant au repos, avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive
laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, typiquement rose saumonée.

L'auscultation pulmonaire retrouve la présence de râles crépitants en général dans les deux champs pulmonaires.

L'œdème pulmonaire est la traduction d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique. Les formes atténuées d'œdème pulmonaire sont fréquentes et ne doivent pas être méconnues (simple sensation d'étouffement avec toux et parfois expectorations, qui cède spontanément en position assise après quelques minutes).

B-Signe fonctionnel 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.

5.2. Signes physiques

A°) Les signes cardiaques

A.1 La palpation :

Choc de pointe, étalé et abaissé en cas de cardiomégalie.

A.2 L'auscultation :

- tachycardie fréquente, irrégulière en cas de trouble du rythme.
- bruit de galop gauche : signe fondamental à rechercher avec soin à l'apex ou à l'endapex en décubitus latéral gauche ; Il s'agit d'un bruit surajouté qui peut être protodiastolique (B3) ou télédiastolique (B4) ou de sommation.
- Souffle systolique d'insuffisance mitrale fréquent, surtout lors des poussées.
- claquement de B2 au foyer pulmonaire, traduisant l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire.

La pression artérielle est longtemps normale mais souvent basse, surtout dans les formes sévères en raison de la baisse du débit cardiaque. La pression artérielle différentielle est pincée.

B- Les signes pulmonaires : Ils sont le résultat du retentissement de l'insuffisance cardiaque sur la petite circulation. La percussion peut mettre en évidence des épanchements pleuraux liquidiens qui sont fréquents, volontiers bilatéraux et d'abondance variable. L'auscultation pulmonaire peut objectiver des râles crépitants ou sous-crépitanants localisés aux bases ou plus étendus, parfois des râles sibilants.

C-Autres signes :

- L'oligurie est généralement tardive et est l'apanage des formes sévères ; elle traduit la baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.

- A un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une fonte musculaire, réalisant parfois un véritable état cachectique. Le diagnostic clinique est plus difficile chez les sujets âgés surtout à cause des comorbidités.

D'une part la dyspnée peut être commune à différentes affections, d'autre part, elle peut ne pas apparaître du fait de la limitation fonctionnelle entraînée par une autre pathologie. Néanmoins, l'orthopnée garde une bonne valeur d'orientation pour l'origine cardiaque de la dyspnée même chez la personne âgée. Enfin, les troubles des fonctions supérieures peuvent empêcher un interrogatoire productif. En pratique, les signes cliniques chez la personne âgée sont peu spécifiques et les signes de bas débit sont parfois au premier plan et il n'est pas forcément aisé de les rapporter à une IC [27 ; 28].

6. Examens complémentaires :

Tout insuffisant cardiaque doit avoir un bilan initial comportant au moins un électrocardiogramme, une radiographie thoracique, un bilan biologique et une échographie doppler cardiaque [27 ; 26].

Les autres examens sont discutés au cas par cas.

a - L'électrocardiogramme (ECG) :

L'électrocardiogramme est un examen de base qui permet de rechercher des éléments évocateurs d'une étiologie. L'ECG a une excellente valeur prédictive

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive négative puisqu'il est normal que chez seulement 5% des patients IC. Un ECG normal élimine ainsi pratiquement le diagnostic [28].

L'ECG présente un intérêt majeur pour vérifier visuellement que l'influx électrique débute au niveau du nœud sinusal, puis que sa distribution s'effectue selon une séquence rigoureusement ordonnée, sans ralentissement ni retard.

Les modifications ECG sont fréquentes chez les patients insuffisants cardiaques:

- Les signes de surcharge auriculaire ou ventriculaire gauche.
- Les troubles de conduction intraventriculaire, notamment le bloc de branche gauche.
- L'ECG permet parfois d'orienter vers une étiologie : onde Q en cas de nécrose myocardique.
- L'ECG est essentiel pour déceler une fibrillation auriculaire ou un flutter, parfois une arythmie ventriculaire.

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- L'échocardiographie :

L'écho-Doppler cardiaque est un examen essentiel par son caractère non invasif, accessible, facilement répétable et au coût modeste pour l'évaluation d'une IC. D'après la définition donnée par l'ESC, il est indispensable à son diagnostic. La mesure de la FEVG est très importante, permettant de différencier les patients ayant une atteinte de la fonction systolique ou non. Elle présente aussi un intérêt dans le bilan initial de l'IC pour la recherche étiologique notamment d'une cause curable [29 ; 30].

d- Examens biologiques :

- La décompensation cardiaque peut s'accompagner d'une élévation modérée de la troponine.

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive

- 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-pro BNP (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-pro BNP < 300 gp/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 diffèrent en fonction de l'âge [31].

7. Etiologies de l'insuffisance cardiaque

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).

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive

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 bériberi).

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 hyper débit : ses étiologies les plus fréquentes sont l'anémie, l'hyperthyroïdie, la présence d'une fistule artérioveineuse, la maladie de Paget, le bériberi cardiaque.

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 connectivité (sclérodémie).

- Cardiopathie congénitale avec shunt gauche-droit : communication interauriculaire, communication interventriculaire.

- Valvulopathie droite (rare).
- Péricardite constrictive, tamponnade.
- Insuffisance cardiaque par hyper débit.
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit. Infarctus du ventricule droit [31].

8. TRAITEMENTS :

Le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique a trois buts :

- soulager les symptômes et améliorer la qualité de vie du patient ;
- Ralentir ou arrêter la progression de la maladie ;
- améliorer le pronostic.

La prise en charge des patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique selon les recommandations [32 ; 33] comprend des mesures thérapeutiques générales, le traitement médicamenteux et non médicamenteux ainsi que le traitement étiologique.

8.1. Mesures et conseils d'ordre général [32 ; 34 ; 35].

- Education du patient :

Les patients présentant une IC chronique et leurs proches doivent recevoir des conseils d'ordre général en leur expliquant leur maladie, le traitement et ses effets secondaires, l'importance d'une bonne observance du traitement médical, afin d'améliorer la compliance et d'éviter les décompensations aiguës.

- Mesures hygiéno-diététiques :

Un régime hyposodé est une recommandation majeure. Le régime doit être adapté à la sévérité du syndrome. Un régime sans sel strict sera prescrit pour les patients en poussée évolutive. Une restriction hydrique (500cc/j) est conseillée lors d'insuffisance cardiaque sévère. Il faut alors instruire les patients à se peser quotidiennement pour déceler précocement une rétention volémique. Il faut souligner la nécessité d'une alimentation équilibrée et d'arrêter l'intoxication alcool-tabagique. L'équilibre tensionnel et l'amélioration du profil glucido-lipidique sont fondamentaux. Un entraînement physique régulier d'intensité moyenne est fortement conseillé en dehors des épisodes aigus.

Des données récentes suggèrent que l'entraînement physique, après établissement d'un traitement médicamenteux optimal, augmente la capacité physique et la qualité de vie autant que le traitement médicamenteux seul.

8- 2. Traitements médicamenteux [32 ; 33]

Les enjeux thérapeutiques ont changé dans les dernières années, avec la démonstration de l'intérêt de l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), de bêtabloquants(BB), d'anti aldostérone et maintenant d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) dans la réduction de la morbi-mortalité en rapport avec la théorie neuro-hormonale actuelle. Par ailleurs, ces traitements permettent également une amélioration de la qualité de vie.

8. 2-1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

Chaque patient souffrant d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique devra bénéficier d'un traitement par IEC pour autant qu'il n'y ait pas de contre-indication (sténose bilatérale des artères rénales, antécédents d'angio-oedème lors d'exposition aux IEC) [36].

Même chez les patients asymptomatiques ou pauci symptomatiques présentant une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, le traitement par IEC ralentit l'apparition de symptômes [36 ; 37]. Une tendance à une diminution de la mortalité a aussi été démontrée [36].

Chez les patients avec une insuffisance cardiaque symptomatique, les IEC améliorent la capacité d'effort, ralentissent la progression de la maladie et diminuent la mortalité [38].

Des études récentes suggèrent un effet plus favorable à une posologie élevée, sans augmentation notable des effets secondaires [36 ; 39].

Par conséquent, il est conseillé d'augmenter la dose des IEC progressivement sous surveillance, jusqu'à atteindre la dose cible des grandes études qui ont démontré un effet favorable sur la mortalité et la morbidité (par exemple, captopril 150 mg/jour, enalapril 40 mg/jour et lisinopril 30 mg/jour). Parmi les effets secondaires [36 ; 40] on note l'hypotension, la dégradation de la fonction rénale,

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive

l'hyperkaliémie et surtout la toux par accumulation de bradykinines. Le risque d'hypotension et d'insuffisance rénale est plus élevé chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avancée notamment en présence de doses de diurétiques élevées, d'un âge avancé ou d'une hyponatrémie.

8.2-2 Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) [34 ; 41] :

Etant donné que la synthèse de l'angiotensine II ne se fait que partiellement par l'enzyme de conversion et qu'il y a une synthèse locale par le myocarde, un grand espoir a été placé dans les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II.

Cette classe de molécules n'interfère pas non plus avec la dégradation des kinines et est donc susceptible d'éviter certains effets secondaires des IEC tel que la toux [36].

Les ARA II et les IEC semblent avoir une efficacité comparable en termes de morbidité et de mortalité dans l'IC. Il est donc actuellement conseillé d'instaurer un traitement par un antagoniste de l'angiotensine II chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et ne tolérant pas le traitement par IEC (toux ou angio-oedème) afin d'améliorer la morbidité et la mortalité. En outre, l'adjonction d'un antagoniste du récepteur de l'angiotensine II peut être envisagée chez des patients toujours symptomatiques sous un traitement associant déjà un IEC et un bêtabloquant.

Il faut débiter le traitement à une faible dose et augmenter progressivement jusqu'à atteindre des doses cibles. Les deux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ayant l'AMM sont le valsartan (dose cible : 320 mg/j) et le candésartan (dose cible : 32 mg/j)

8.2-3 Les bêtabloquants (BB) :

Les bêtabloquants, longtemps contre-indiqués se sont révélés ces dernières années comme un traitement efficace de l'IC [42 ; 43]. Plusieurs études contrôlées avec un groupe placebo ont démontré que l'association d'un bêtabloquant au traitement par IEC et un diurétique diminue la mortalité des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque de classe NYHA II à IV [44 ; 45]. L'effet favorable a pu

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive être observé aussi bien chez les patients souffrant d'une maladie coronarienne que chez les patients souffrant d'une cardiomyopathie dilatée.

Comme les IEC agissent sur les systèmes neuro-hormonaux activés lors d'insuffisance cardiaque, les bêtabloquants inhibent premièrement le système sympathique. On postule que leur effet positif se base également sur la diminution de la fréquence cardiaque et de la consommation d'oxygène du myocarde, sur l'amélioration du remplissage au cours de la diastole qu'ils allongent et la régulation des bêta-récepteurs myocardiques. Des différences d'effets cliniques peuvent être observées selon les BB chez des patients insuffisants cardiaques. Par conséquent, seuls le carvedilol, le succinate de métoprolol, le nébivolol et le bisoprolol sont conseillés. Dans plusieurs études de mortalité randomisées, contrôlées versus placebo de grande envergure, le carvedilol [46 ; 47], le bisoprolol [46], et le succinate de métoprolol [48 ; 49] ont été associés à une diminution à long terme de la mortalité globale cardiovasculaire, des morts subites et de la mortalité par progression de l'IC chez des patients appartenant aux classes II à IV de la NYHA. Dans ces études, les BB diminuent les hospitalisations (toutes causes cardiovasculaires et pour IC), améliorent la classe fonctionnelle et conduisent à une moindre aggravation de l'IC comparativement au placebo.

Après avoir éliminé les contre-indications (asthme bronchique, broncho-pneumopathies sévères, bradycardie ou hypotension symptomatiques) [36] le traitement par bêtabloquant dans l'insuffisance cardiaque doit être commencé à une petite dose après stabilisation des signes cliniques, selon le principe « start low, go slow ». L'augmentation de la dose du bêtabloquant se fait par paliers de 2 à 3 semaines jusqu'à la dose maximale tolérée par le patient. Actuellement, le carvedilol (dose cible : 25 mg/j), le nébivolol (dose cible : 5 mg/j) et le bisoprolol (dose cible : 10 mg/j) sont enregistrés pour le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Dans certains cas, on observe une aggravation transitoire des symptômes, ce qui nécessite souvent une augmentation de la dose des

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive
diurétiques. L'emploi de bêtabloquants n'est pas recommandé lors de décompensations cardiaques aiguës ou chez les patients instables.

Effets secondaires : hypotension artérielle, troubles de la conduction auriculoventriculaire, hypoglycémie, asthénie, bradycardie importante.

8. 2-4 Les diurétiques :

Le recours à des diurétiques est indispensable chez les patients présentant des signes de congestion pulmonaire et / ou périphériques. Les diurétiques améliorent les symptômes et la tolérance à l'effort [50 ; 51]. Ils n'ont pas d'influence pronostique. Ainsi, les diurétiques ne doivent pas être utilisés isolément et indéfiniment dans le traitement de l'insuffisance cardiaque car ils sont incapables de maintenir la stabilité clinique au long cours.

Au cours des poussées d'IC congestive, les diurétiques de l'anse (furosémide) doivent être employés largement et par voie injectable. Les thiazides sont suffisants pour contrôler la volémie dans les formes d'insuffisance cardiaque modérées, ils perdent leur efficacité lors de la progression de la maladie, et les diurétiques de l'anse doivent alors leur être préférés. En outre, en présence d'une insuffisance rénale (clearance à la créatinine inf à 30ml/min) un traitement par les thiazides est inefficace et son rôle se limite à créer une synergie avec les diurétiques de l'anse. Ceci est souvent le cas chez des patients âgés souffrant d'insuffisance cardiaque. L'utilisation adéquate de diurétiques dans le traitement de l'insuffisance cardiaque est primordiale ; un sous-dosage entraîne en effet la persistance d'une rétention hydrosodée qui diminue la réponse au traitement des IEC et augmente les risques inhérents à l'utilisation des bêtabloquants ; inversement, un surdosage des diurétiques augmente le risque d'hypotension et d'insuffisance rénale lors d'un traitement concomitant avec les IEC et les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II.

8.2-5 Antagonistes de l'aldostérone : Le rationnel de l'utilisation des antagonistes de l'aldostérone dans l'insuffisance cardiaque dérive de

l'observation que l'utilisation des IEC ne prévient pas l'inhibition de la sécrétion d'aldostérone à long terme.

D'autre part, il est connu que l'aldostérone participe au remodelage ventriculaire et à la déposition de collagène chez des patients avec dysfonction ventriculaire gauche, notamment après un infarctus du myocarde. Ces prémisses ont donné lieu à l'étude RALES [52] qui a examiné l'effet de l'inhibition de l'action de l'aldostérone par une faible posologie de spironolactone chez des patients en insuffisance cardiaque sévère due à une dysfonction ventriculaire gauche systolique et sous un traitement d'IEC. Cette étude a permis d'établir le bénéfice de la spironolactone sur la mortalité et le nombre d'hospitalisations chez ce genre de patients. En ce qui concerne les effets secondaires les plus fréquemment observés, on doit citer l'hyperkaliémie [51] et la gynécomastie chez les hommes.

L'avènement d'un antagoniste sélectif du récepteur minéralo-corticoïde de l'aldostérone, l'éplérénone, a donné lieu à l'étude EPHEsus [53]. Cet essai clinique a montré que l'éplérénone réduit la mortalité globale de 15% et la mortalité cardiovasculaire ou le nombre d'hospitalisations de 13% chez des patients ayant été victimes d'un infarctus du myocarde aigu compliqué d'une dysfonction ventriculaire gauche symptomatique sous un traitement optimal, c'est-à-dire l'association d'un IEC ou d'un ARA II et d'un bêtabloquant. Le nombre d'épisodes d'hyperkaliémie sévère était significativement plus élevé dans le groupe éplérénone, et le nombre d'épisodes d'hypokaliémie significativement plus bas. A relever également que le taux de gynécomastie et d'impuissance ne différait pas entre les deux groupes, ce qui atteste que l'éplérénone dispose d'une plus grande affinité pour le récepteur minéralo-corticoïde que la spironolactone.

Les résultats de ces études indiquent l'utilité d'administrer, en plus du traitement IEC et BB, des antagonistes de l'aldostérone aux patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche en stade III et IV avec une fonction rénale conservée. Toutefois, bien que l'éplérénone ait moins d'effets secondaires, il n'y a

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive d'évidence à l'heure actuelle pour préférer ce traitement à la spironolactone en cas d'insuffisance cardiaque chronique.

8.2.6 Les digitaliques : Ils sont indiqués dans le traitement de la FA et dans l'IC restant symptomatique sous IEC/ BB/ ARAII et anti-aldostérone. Les digitaliques ralentissent la fréquence cardiaque, ce qui améliore la fonction ventriculaire et les symptômes [54]. L'association de la digoxine et d'un traitement bêtabloquant semble plus efficace que chacun des composants en monothérapie chez les patients en FA [55 ; 56].

La digoxine et la digitoxine sont les digitaliques les plus fréquemment utilisés. Ils ont des effets pharmacodynamiques identiques mais des profils pharmacocinétiques différents. La digoxine est excrétée par voie rénale. Par contre, la digitoxine est métabolisée par le foie et est moins dépendante de la fonction rénale, ce qui peut être utile en cas d'IR et chez les patients âgés [35].

Les contre-indications à l'usage des glycosides cardiaques sont : la bradycardie, les blocks auriculo-ventriculaires des deuxièmes et troisièmes degrés, le syndrome du sinus carotidien, le syndrome de Wolff-Parkinson-White, la cardiomyopathie hypertrophique obstructive, l'hypokaliémie, l'hypercalcémie et les troubles du rythme ventriculaire.

8.2.7 Les anti-arythmiques : En présence d'une insuffisance cardiaque, des troubles du rythme cardiaque tels que la fibrillation auriculaire et les tachycardies ventriculaires sont fréquents. Toutefois, l'instauration d'un traitement anti-arythmique prophylactique n'a pas démontré d'effet favorable sur la mortalité.

A l'heure actuelle, les seuls médicaments anti-arythmiques à prendre en considération chez des patients présentant une insuffisance cardiaque avancée sont l'amiodarone (anti arythmique de classe III) et les bêtabloquants parce qu'ils ont un effet favorable sur les arythmies [57]. En effet, les anti-arythmiques de classe I sont contre-indiqués de par leurs effets inotropes négatifs et pro-arythmogènes.

8. 2-8 Les anticoagulants : Les patients insuffisants cardiaques ont un risque élevé de complications thromboemboliques du fait de la diminution du débit cardiaque, d'une FA et d'un alitement prolongé. Cependant, le risque d'accident hémorragique majeur sous traitement anticoagulant au long cours n'est pas négligeable non plus et augmente fortement avec l'âge et les comorbidités associées. Le rapport bénéfice/risque doit être bien évalué avant d'utiliser cette classe thérapeutique notamment chez les patients âgés.

Une anticoagulation par voie orale est indiquée chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque avec des antécédents d'embolie systémique ou pulmonaire ou la présence de thrombus intra-cavitaire. Une anticoagulation doit être également prise en considération chez les patients avec anévrisme ventriculaire et/ou diminution sévère de la fraction d'éjection (FE inférieure à 30%) L'utilité d'un traitement anti-agrégants pour modifier le risque de décès et d'événements vasculaires en présence d'une insuffisance cardiaque est également débattue [34]. Cependant, S'il existe une coronaropathie sous-jacente, un traitement antiplaquettaire est recommandé.

8.2.9 Les traitements inotropes positifs : Administrés par voie intraveineuse, ces agents sont utilisés pour corriger les désordres hémodynamiques au cours des épisodes sévères d'aggravation de l'IC notamment un collapsus voir un état de choc cardiogénique. Le produit le plus communément utilisé est la dobutamine, bien que son utilisation n'ait été qu'incomplètement documentée par des études contrôlées et que l'on connaisse mal son effet sur le pronostic.

Lors d'un épisode aigu d'aggravation d'une IC, l'administration à court terme de lévosimendan, un nouvel agent inotrope avec des propriétés sensibilisatrices au calcium, apparaît plus sûr que la dobutamine [58]. Au cours d'une IC aiguë après infarctus, ce produit a amélioré les symptômes et réduit de moitié la mortalité durant les 72 premières heures et cette différence sur la mortalité s'est maintenue sur les 6 mois suivants [59]. Cet effet devra être confirmé dans des essais ultérieurs.

8.3 Traitement non médicamenteux :

8.3.1 La resynchronisation cardiaque : Depuis quelques années, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque s'est améliorée avec la mise au point de la thérapie de resynchronisation ; cette thérapie consiste en une stimulation cardiaque bi-ventriculaire (électrodes placées dans la veine postéro-latérale à proximité du ventricule gauche et dans le ventricule droit) qui permet de corriger l'asynchronisme souvent présent et dont la cause la plus commune est une activation ventriculaire gauche retardée du fait d'un bloc de branche gauche souvent présent dans l'insuffisance cardiaque chronique. En général, on envisage cette approche thérapeutique [60 ; 61] chez les patients en rythme sinusal qui, malgré une thérapie médicamenteuse considérée comme optimale restent en classe III ou IV de la NYHA et ont une fraction d'éjection $\leq 35\%$, un diamètre télédiaستولique ventriculaire gauche ≥ 55 mm et un asynchronisme ventriculaire défini par une durée du QRS > 120 ms. Environ 20 à 30% des patients insuffisants cardiaques symptomatiques sont concernés.

Les avantages hémodynamiques immédiats et à court terme de cette stimulation comprennent la diminution des pressions de remplissage et de la régurgitation mitrale, ainsi que l'amélioration du débit cardiaque et de la fraction d'éjection.

Plusieurs études prospectives et randomisées ont en effet démontré que la resynchronisation cardiaque permet d'améliorer significativement les symptômes, la tolérance à l'effort et la qualité de vie [62 ; 63]. Elle a un effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche dès le troisième mois avec une réduction significative des volumes télésystolique et télédiaستولique du ventricule gauche et une amélioration significative de la fraction d'éjection de celui-ci [62 ; 63]. Les résultats de l'étude COMPANION ont montré également que la resynchronisation améliore significativement la mortalité et les hospitalisations de toutes causes [64].

8.3-2 Le défibrillateur automatique implantable [65 ; 66]: Chez les patients avec tachycardie ventriculaire soutenue documentée ou fibrillation ventriculaire,

le défibrillateur implantable est très efficace pour traiter les récurrences de ces troubles du rythme soit par stimulation anti tachycardique soit par défibrillation. L'emploi de défibrillateurs implantables améliore la survie des malades qui ont survécu à un arrêt cardiaque ou présenté une tachycardie ventriculaire soutenue soit mal tolérée soit associée à une altération de la fonction systolique du ventricule gauche. Le défibrillateur implantable est recommandé également chez les patients à haut risque de mort subite, par exemple avec antécédent d'infarctus et fonction systolique ventriculaire gauche altérée.

8.3-3 Le traitement chirurgical : Il a pour but la mise en place des méthodes d'assistance circulatoire provisoires en attente de la transplantation dans les cas avancés, ou de récupération dans certaines situations.

a- La thérapie cellulaire : Le terme de thérapie cellulaire recouvre l'ensemble des interventions visant à compenser la perte irréversible d'un type cellulaire ou d'une fonction cellulaire, par l'apport de cellules capables de compenser une fonction déficiente [67]. Il a été récemment suggéré que le cœur pouvait avoir des possibilités d'autorenouveau des cellules contractiles, soit par des précurseurs circulants, soit par des précurseurs situés dans le myocarde en état de quiescence [68]. Cependant, ces possibilités de régénération restent limitées et ne permettent pas d'éviter l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. Différents types cellulaires ont été étudiés [69 ; 70].

Une étude de phase I a été réalisée chez l'homme, afin d'étudier la faisabilité et la tolérance de l'administration de myoblastes périphériques dans un myocarde pathologique suite à un infarctus du myocarde [71 ; 72]. Les cellules utilisées étaient des myoblastes périphériques autologues, isolés à partir d'une biopsie du vaste externe de la cuisse. Après mise en culture pour expansion, ces myoblastes étaient réinjectés dans le territoire myocardique nécrosé au cours d'une chirurgie coronarienne. L'effet indésirable principal est la survenue de troubles du rythme chez certains patients, nécessitant un traitement par cordarone ou l'implantation de défibrillateurs implantables. Cette étude de phase I ne peut évidemment

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive

démontrer l'efficacité de cette méthode mais les résultats préliminaires semblent montrer la viabilité des cellules implantées et une récupération de fonction contractile de la zone greffée. Dans ces conditions, une étude de phase II a déjà débuté randomisée, multicentrique, en double insu contre placebo. Donc les études de transplantation cellulaire ne concernent pour l'instant que les insuffisances cardiaques d'origine ischémique (par séquelles d'infarctus).

b- La ventriculotomie gauche partielle (opération de Batista)

Cette intervention ne peut pas être recommandée pour le traitement de l'IC. Cette résection partielle latérale du ventricule gauche avec ou sans chirurgie valvulaire mitrale avait suscité initialement de l'intérêt pour le traitement des patients en IC terminale. Dans des études récentes, il est apparu qu'un certain nombre de patients ont eu besoin de dispositifs d'assistance ventriculaire ou d'une transplantation en raison des échecs de cette chirurgie [62].

Cette opération dite de Batista ne peut pas être considérée comme une alternative à la transplantation cardiaque [73].

c- Cardiomyoplastie :

À l'heure actuelle, cette intervention ne peut pas être recommandée dans le traitement de l'IC. La Cardiomyoplastie a été seulement pratiquée chez un nombre très limité de patients et reste encore au stade d'investigation. Elle devrait être évitée chez les patients en classe IV de la NYHA du fait d'une mortalité opératoire élevée. Elle ne peut pas être considérée comme une alternative à la transplantation cardiaque.

d- Transplantation cardiaque [35 ; 74] :

La transplantation cardiaque est un traitement reconnu de l'IC terminale sans autre alternative thérapeutique. Malgré l'absence d'étude randomisée, on considère qu'elle augmente significativement la survie, la capacité à l'effort, la reprise de l'activité professionnelle et la qualité de vie par rapport à un traitement conventionnel à condition d'utiliser les bons critères de sélection. Les patients devant être considérés comme candidats à la transplantation cardiaque sont ceux

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive avec IC sévère qui n'ont pas d'autres alternatives thérapeutiques. On prend aussi en compte les indicateurs d'une survie médiocre. Les patients doivent avoir la capacité et la volonté de supporter un traitement médical intensif et être émotionnellement stables face aux nombreuses incertitudes pouvant se produire avant et après la transplantation. En dehors du manque de donneurs, le problème principal de la greffe cardiaque est le rejet du greffon, responsable d'un pourcentage considérable de décès dans la première année suivant l'intervention. Les résultats récents chez des patients recevant un traitement immunosuppresseur triple ont montré une survie à 5 ans d'approximativement 70 à 80 % et une reprise de l'emploi temps complet ou partiel, après un an chez environ deux tiers d'entre eux.

II. TROUBLES DU RYTHMES CARDIAQUES

1 Définition :

Les troubles du rythme cardiaque sont une variation anormale du déroulement de l'activité électrique du cœur, perturbant son bon fonctionnement [75].

Leurs manifestations cliniques sont multiples : parfois asymptomatiques et de découverte fortuite, mais généralement les patients peuvent présenter une symptomatologie cardiaque (douleur thoracique, palpitations, dyspnée, syncopes...),

Il existe différents types de troubles du rythme cardiaque [76].

-La tachycardie sinusale est une augmentation de la fréquence cardiaque, au-dessus de 100 battements par minute au repos.

- La bradycardie sinusale est une diminution de la fréquence cardiaque au-dessous de 50 battements par minute.

- La tachycardie jonctionnelle est une tachycardie régulière, rapide, qui utilise la jonction auriculo ventriculaire pour son entretien. Sur l'ECG c'est une tachycardie régulière sans activité atriale visible.



Figure 1 Tachycardie supraventriculaire par rythme réciproque au niveau du nœud atrioventriculaire.

https://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_de_Bouveret

La fibrillation atriale ou FA est une tachycardie irrégulière d'origine supraventriculaire, due à une activité électrique rapide (400–600 battements/min) anarchique des oreillettes avec perte de leur efficacité hémodynamique. Sur l'ECG une FA se traduit par l'absence d'onde P visible et des QRS le plus souvent irréguliers.

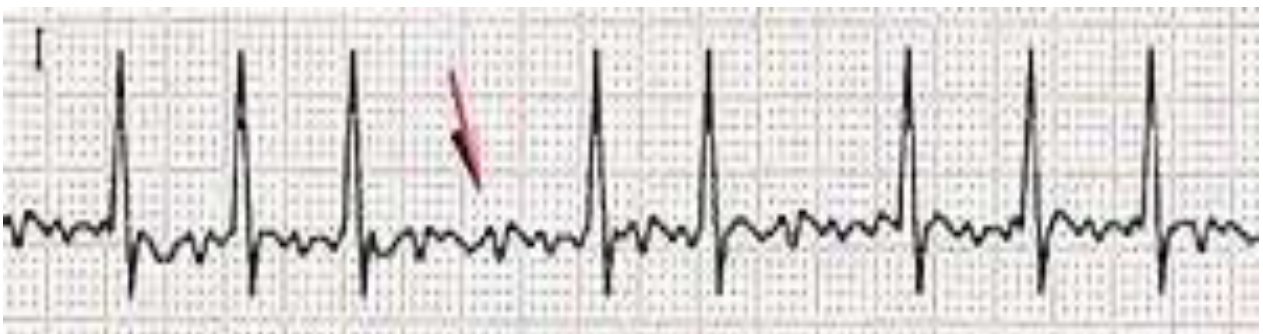


Figure 2 : Fibrillation_atriale : Disparition des ondes P et trémulation de la ligne Isoélectrique

<https://fr.wikipedia.org/wiki/fibrillation-atriale>

- Le flutter atrial est un trouble du rythme lié à une boucle d'activation électrique circulaire dans l'atrium droit. Sur l'ECG un flutter atrial commun s'identifie par la présence d'ondes F en dents de scie négatives en D2, D3 et aVF.

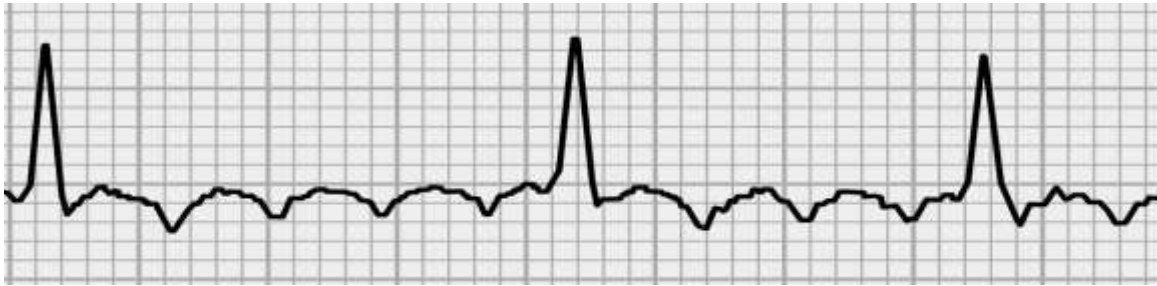


Figure 3: Flutter auriculaire : sur le tracé, il est décrit par des ondes auriculaires anormales, dites ondes F toutes identiques en dent de scie

<https://www.protrainings.com/training-video/atrial-flutter>.

- Une extrasystole atriale est un battement cardiaque prématuré d'origine soit atriale soit jonctionnelle. Sur l'ECG, il apparaît une onde P prématurée, de morphologie généralement différente de l'onde P sinusale, avec un QRS identique à celui observé en rythme sinusal.

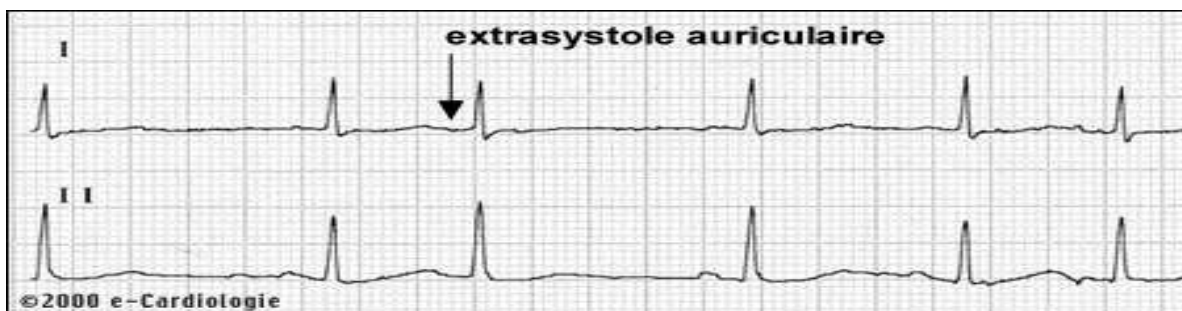


Figure 4 Extrasystoles auriculaires

<https://www.ecardiologie.com/maladies/ma-extrasystoles2.shtml>.

- Une extrasystole ventriculaire est un battement cardiaque prématuré défini sur l'ECG par un complexe QRS large non précédé d'une onde P et d'allure différente du QRS en rythme sinusal.

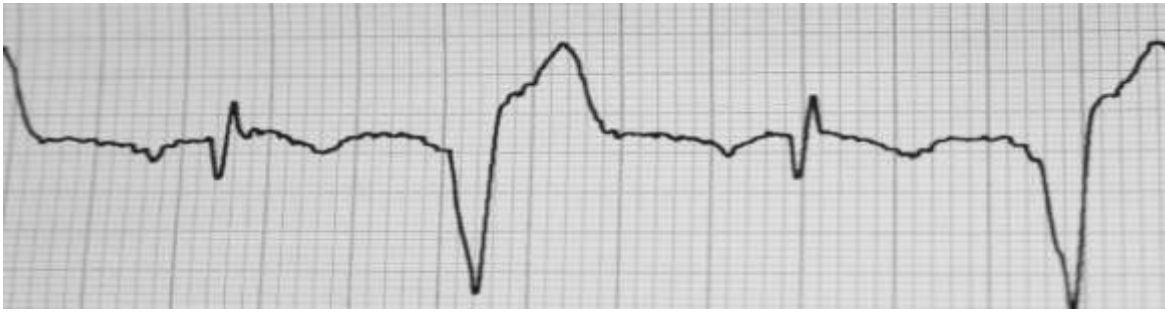


Figure 5:Extrasystoles ventriculaires

<https://www.realites-cardiologiques.com/2020/02/24/quel-bilan-realiser-devant-des-extrasystoles-ventriculaires-isolees-a-lecg%E2%80%89/>.

- Une tachycardie ventriculaire est un trouble du rythme cardiaque naissant en dessous du faisceau de His. Elle correspond à une salve de plus de 3 extrasystoles ventriculaires. Sur l'ECG toute tachycardie régulière à complexes QRS larges doit être considérée comme une tachycardie ventriculaire jusqu'à preuve du contraire.

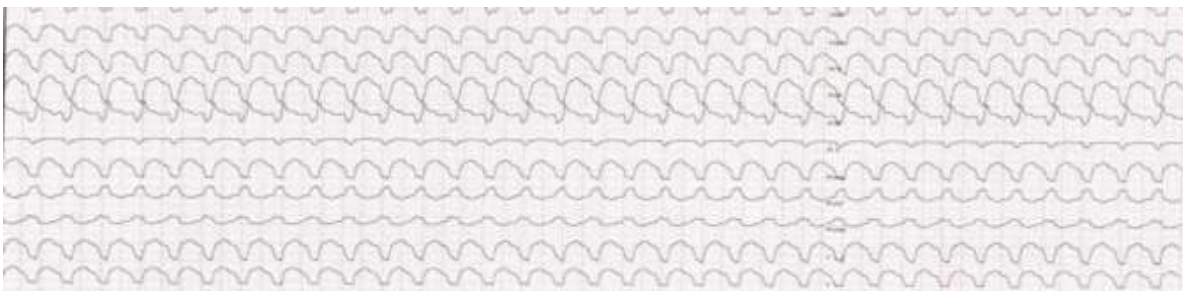


Figure 6:Tachycardie ventriculaire

<https://www.cardiocases.com/fr/ecg/traces/355/troubles-du-rythme-tachycardies-ventriculaires/tachycardie-ventriculaire-et>.

- Une fibrillation ventriculaire est une désynchronisation totale de l'activité électrique et mécanique du myocarde ventriculaire. Sur l'ECG on observe une disparition de toute déflexion électrique ventriculaire structurée, remplacée par des oscillations irrégulières plus ou moins amples de la ligne de base.



Figure 7: Fibrillation ventriculaire

<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/troubles-du-rythme-et-de-la-conduction/fibrillation-ventriculaire>.

- Une torsade de pointe correspond à un phénomène de réentrée intraventriculaire. Sur l'ECG on met en évidence une TV atypique, polymorphe, faite de complexe QRS élargies, rapides et d'amplitudes variables avec changements d'axe électrique.

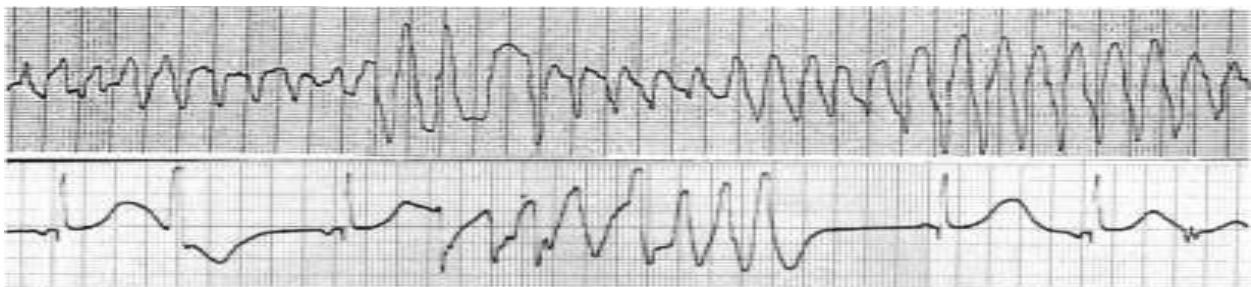


Figure 8: Torsade de pointe

<https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692%2816%2941257-2/fulltext>.

L'ensemble de ces anomalies peuvent le plus souvent s'associer entre elles. Il est alors possible d'observer un ECG porteur de plusieurs troubles du rythme simultanés ou associés à d'autres anomalies.

2. Physiopathologie des troubles du rythme

Les troubles du rythme résultent d'anomalies dans la genèse de l'impulsion électrique et/ou de la conduction.

2.1. Physiopathologie de la fibrillation auriculaire, du flutter auriculaire et de la tachysystolie :

Ces différents troubles du rythme cardiaque résultent du développement de multiples circuits de réentrées dans les oreillettes. Il en résulte des contractions auriculaires inefficaces, un rythme ventriculaire irrégulier ou régulier (flutter) et rapide, une diminution du débit cardiaque de 20 à 25% et une fibrose diffuse menant à la dilatation auriculaire, lorsque le trouble du rythme se pérennise [9].

La FA est déclenchée par des extrasystoles auriculaires. Ces extrasystoles proviennent le plus fréquemment (entre 80 et 90% des cas) des veines pulmonaires. Ainsi Haissaguerre al ont montré sur 45 patients que les extrasystoles qui déclenchaient la FA provenaient dans 94% des cas des veines pulmonaires avec une prédominance pour la veine pulmonaire supérieure gauche (40% des cas). L'élimination de ces extrasystoles par ablation par radiofréquence permettait l'absence de survenue de FA dans 63% des cas après un suivi de 8±6 mois sans traitement anti-arythmique [77].

Les Brady arythmies sont consécutives à une diminution de la fonction pacemaker intrinsèque du cœur ou de blocs de conduction, le plus souvent situés dans le nœud auriculoventriculaire ou le système de His-Purkinje.

2.2. Physiopathologie des tachycardies ventriculaires

Trois mécanismes physiopathologiques à l'origine de ces tachycardies sont décrits [78].

a. **Activité déclenchée :** Les activités déclenchées sont engendrées par des oscillations du potentiel d'action cardiomyocytaire qui entraînent la survenue d'une nouvelle dépolarisation. Elles sont différenciées en deux sous-catégories :

- Les post dépolarisations précoces, survenant en phase 2 du potentiel d'action ;
- Les post dépolarisations tardives, survenant en phase 3 du potentiel d'action, principalement en cause lors d'une surcharge calcique intracellulaire.

b. Automaticité Certaines situations cliniques telles que l'ischémie ou la stimulation adrénergique peuvent rendre des myocytes automatiques ou augmenter l'automaticité de certains, à l'origine d'un foyer focal de TV.

c. Réentrée Il s'agit du mécanisme le plus fréquent en cas de TV sur cardiopathie, notamment en cas de cardiopathie ischémique (CPI). La présence de zones cicatricielles intra-myocardiques génère la formation de blocs de conduction empêchant la propagation de l'influx électrique cardiaque. Souvent inhomogènes, ces cicatrices sont entaillées de bandes de myocytes fonctionnels définissant des isthmes au sein desquels la conduction électrique est possible, mais ralentie [9].

3. Diagnostics

3.1 Moyens diagnostics

Le diagnostic ne peut être clinique La symptomatologie fonctionnelle n'a aucune spécificité. Elle dépend de la rapidité du rythme cardiaque, de la durée de la tachycardie et de l'état du myocarde. Ce sont le plus souvent des palpitations, isolées ou associées à un angor, ou à une poussée d'insuffisance cardiaque.

*L'électrocardiogramme :

Le diagnostic ne peut être qu'électrique ; L'électrocardiogramme doit être pratiqué avec un appareil enregistrant trois dérivations simultanées, avec de longs tracés pour saisir le début et la fin de la tachycardie. Lorsque les accès sont très brefs, il faut faire un enregistrement de Holter, parfois poursuivi quelques jours ou utiliser un enregistreur activé au moment des symptômes. Le diagnostic ECG repose sur la mesure de la fréquence atriale et ventriculaire, et dépend du rapport entre ces deux activités et de la régularité de leur rythme [9].

3.2. Diagnostics étiologiques

Les principales causes d'une fibrillation atriale ou d'un flutter sont les anomalies des valves cardiaques, l'hypertension artérielle, la maladie coronaire ou angine de poitrine, l'IC ou l'hyperthyroïdie. Mais, souvent, il n'y a pas de cause retrouvée, excepté l'âge

La survenue d'un trouble du rythme au sein d'un ventricule cardiaque est principalement liée à une fibrose elle-même consécutive à un IDM.

4. Traitements :

4.1 Traitement Pharmacologique

Le traitement pharmacologique est basé sur l'utilisation des drogues antiarythmiques.

Les anti-arythmiques sont des substances qui agissent en diminuant l'excitabilité et la conduction du myocarde et du tissu de conduction normal.

La classification des anti-arythmiques la plus connue est celle de Vaughan-Williams qui comprend 4 classes.

Les anti-arythmiques sont classés en fonction de leurs propriétés électrophysiologiques sur le potentiel d'action. Toutefois une molécule anti-arythmique peut avoir plusieurs propriétés anti-arythmiques et c'est son action principale qui donnera son appartenance à une classe spécifique d'anti-arythmique [79].

Classification des anti arythmiques : [80]

La Classification de Vaughan Williams est la plus utilisée. Elle est constituée de 4 classes en fonction de l'action sur la cinétique trans membranaires des ions (Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺) ou de l'effet sur le système nerveux autonome.

- Classe I ; inhibent le canal sodique entrant

Ia Quinidine Disopyramide

Ib Lidocaine Mexiletine

Ic Flecainide, Propafénone Cibenzoline

- Classe II ; bêta bloquants, inhibent l'action des catécholamines (Bisoprolol, Atenolol, Celiprolol,)

- Classe III ; inhibent le canal potassique sortant (Amiodarone, Dronedarone, Sotalol)

- Classe IV ; inhibent le canal calcique lent (Verapamil Diltiazem)

-Digoxine ATP.

4.2 Les traitements chirurgicaux et instrumentaux sont aussi possibles.

IV. METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE :

1. Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.

2. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective étendue sur 25 mois (de septembre 2019 à septembre 2021) portant sur les dossiers de malades hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré durant ces 2 années d'étude.

3. Population d'étude :

Tout patient hospitalisé pour insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie du CHU GT quel que soit le sexe, ayant un âge supérieur ou égal à 15 ans.

4. Echantillonnage : Nous avons recruté les dossiers de tous les malades répondants à nos critères d'inclusion durant la période d'étude.

5- Critères d'inclusion : Etaient éligibles à notre protocole les patients des deux sexes, d'âge supérieur ou égal à 15 ans ayant des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, avec à l'écho-doppler cardiaque une dysfonction systolique ou diastolique et/ou répondant favorablement au traitement classique de l'IC et porteur d'un trouble du rythme cardiaque soutenu ou non, documenté par un électrocardiogramme.

6 - Critères de non inclusion : N'ont pas été inclus les patients hospitalisés dans le service pour d'autres pathologies en dehors de l'IC ; Et les patients n'ayant pas de résultat de l'électrocardiogramme.

7. La Collecte des données : Les données de cette étude ont été extraites à partir des dossiers médicaux hospitaliers.

8. Saisie et analyse des données : Les données collectées sur une fiche d'enquête ont été analysées par le logiciel IBM SPSS 21 et saisies sur Microsoft Word2013.

9. Aspect éthique : La confidentialité était de rigueur, ni le nom et prénom ni le numéro de téléphone des patients n'ont pas été mentionnés.

V. RESULTATS

V. RESULTATS :

Parmi les 917 patients hospitalisés pour l'IC, nous avons enregistré 204 cas (22,25%) Parmi lesquels 128 patients avaient au moins un trouble du rythme à l'ECG soit une fréquence de 62,75% de trouble du rythme sur l'IC et une prévalence hospitalière de TDR à 13,96%.

Tableau I: Fréquence des troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque

	INSUFFISANCE CARDIAQUE			Total
	GAUCHE	DROITE	GLOBALE	
TDR+	22	1	105	128
TDR-	20	0	56	76
Total	42	1	161	204

Sur 204 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque, 128 avaient un trouble du rythme cardiaque.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	N	%
Masculin	65	50,8
Féminin	63	49,2
Total	128	100,0

Le sexe masculin était le plus représenté 50,8% des cas, soit un ratio de 1,03.

Tableau III : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

Age	N	%
[15-30[14	10,9
[30-45[15	11,7
[45-60[23	18,0
[60-75[49	38,3
[75 et + [27	21,1
Total	128	100,0

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 60-75 ans soit 38,3% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients en fonction des antécédents cardiovasculaires

ATCD	N=128	%
Cardiopathie ischémique	9	7,0
CMPP	1	,8
CMD	15	11,7
Cardiopathie hypertensive	6	4,7
CPC	1	,8
Valvulopathies	7	5,5
Cardiopathie congénitale	1	,8

La CMD était l'antécédent médical le plus fréquent (11,7%).

Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

FDR	N	%
HTA	60	46,9
Diabète	26	20,3
Tabagisme actif	12	9,4
Obésité	2	1,6
Dyslipidémie	4	3,1
Consommation d'alcool	3	2,3

L'hypertension artérielle (HTA) était le facteur de risque cardiovasculaire le plus rencontré avec une fréquence de 46,9% suivie du diabète dans 20,3% et du tabagisme dans 9,4%.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

SF	N	%
Orthopnée	62	48,4
Dyspnée d'effort	65	50,8
Douleur Thoracique	37	28,9
Palpitations	68	53,1
Hépatalgie d'effort	96	75,0
Toux	116	90,6

La dyspnée était le signe fonctionnel prééminent avec respectivement la dyspnée d'effort retrouvé chez 65 patients (50,8%) et la dyspnée de repos (Orthopnée) retrouvé chez 62 patients (48,4%) de la série.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes physiques

Examen physique	N	%
Tachycardie	102	79,7
Bradycardie	3	2,4
BDC irréguliers	72	56,3
BDC assourdis	3	2,3
B3	23	18
B4	1	0,8
Souffle systolique	35	27,3
Souffle diastolique	2	1,6
Souffles systolique + diastolique	4	3,1
Crépitations pulmonaires	107	83,6
Hépatomégalie	81	63,3
RHJ	78	60,9
TVJ	92	71,9
OMI	90	70,3

Les crépitations pulmonaires étaient le signe physique le plus fréquent avec 83,6% des cas suivis de la tachycardie à 79,7%.

Tableau VIII: Répartition des patients en fonction des anomalies biologiques

Biologie	N	%
Anémie	83	64,8
Hyperglycémie	27	21,1
Hyponatrémie	39	30,5
Hyper natrémie	2	1,6
Hypokaliémie	21	16,4
Hyperkaliémie	5	3,9
Hypocalcémie	14	10,9
Hypercalcémie	3	2,3
Hyper créatininémie	44	34,4

L'anémie était l'anomalie la plus fréquente avec 64,8% des cas suivie de l'hyper créatininémie et de l'hyponatrémie avec respectivement 34,4% et 30,5%.

Tableau IX: Répartition des patients en fonction des résultats de la radiographie du thorax

Radiographie du Thorax	N	%
Cardiomégalie	102	79,7
Cardiomégalie + pleurésie	8	6,3
Œdèmes alvéolaires	5	3,9
Pneumopathie	5	3,9
Hypertension pulmonaire	4	3,1
Normale	4	3,1
Total	128	100

La cardiomégalie était l'anomalie radiologique la plus fréquente avec 79,7% des cas.

Tableau X: Répartition des patients selon les différentes anomalies à l'électrocardiogramme

Anomalies à l'ECG	N	%
Hypertrophie ventriculaire gauche	36	28,2
Troubles du rythme auriculaires	97	75,8
Troubles du rythme jonctionnels	2	1,6
Troubles du rythme ventriculaires	39	30,5
Blocs de conduction auriculoventriculaires	3	2,3
Blocs de branches droites	3	2,3
Aspects S1Q3	3	2,3

L'hypertrophie ventriculaire gauche est l'anomalie électrique la plus fréquente (28,2%) après les arythmies qui sont présentes chez tous les patients dominés par les TDR auriculaires (75,8%).

Tableau XI : Répartition des patients selon les différents troubles du rythme cardiaque

TROUBLES DU RYHME CARDIAQUE A L'ECG	N=128	%
Tachycardie sinusale	39	30,5
Fibrillation atriale	41	32
Flutter atriale	2	1,6
Tachycardie atriale	5	3,9
WPW	1	0,8
TJ	1	0,8
Bradycardie sinusale	3	2,3
Extrasystoles auriculaires	9	7
Extrasystoles ventriculaires	37	28,9
Tachycardie ventriculaire	2	1,6

L'arythmie complète par fibrillation atriale était le trouble du rythme cardiaque le plus observé (32%) suivie respectivement de la tachycardie sinusale (30,5%) et les extrasystoles ventriculaires (28,9%).

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie doppler cardiaque

Echo-doppler Cardiaque	N	%
FE bonne	36	28,1
FE altérée	92	71,9
Thrombus intra cavitaire	6	4,7
Dilatation des quatre cavités	65	50,8
Dilatation des cavités gauches	20	15,6
Dilatation des cavités droites	10	7,8
Dilatation OG et cavités droites	5	3,9
Dilatation bi atriale	5	3,9
IM	32	25,0
RM	4	3,1
Hypertrophie	5	3,9

La fonction systolique était altérée chez 92 patients soit 71,9% des cas suivie de la dilatation des quatre cavités avec 50,8%.

Tableau XIII: Répartition des patients selon la cardiopathie sous-jacente

CARDIOPATHIE SOUSJACENTE	N=128	%
CMD	24	18,8
CMPP	17	13,3
Cardiopathie ischémique	14	10,9
Cardiopathie hypertensive	29	22,7
Valvulopathies	20	15,6
CPC	4	3,1
Cardiopathie congénitale	1	,8
Cardiopathie rythmique	2	1,6
Péricardite	1	,8
Cardiothyroïdisme	5	3,9
Embolie pulmonaire	4	3,1

La cardiopathie hypertensive était la plus fréquente avec 22,7% suivie de la cardiomyopathie dilatée (18,8%) et des valvulopathie (15,6%).

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de l'évolution

Evolution	N	%
Bonne	117	91,4
Décès	11	8,6
Total	128	100,0

L'évolution était bonne dans 91,4% des cas contre 8,6 % de décès.

Tableau XV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation dans le service

Durée d'hospitalisation (jours)	N	%
[1-5 [32	25,0
[5-10[62	48,4
[10 et + [34	26,6
Total	128	100,0

La durée d'hospitalisation était entre 5 et 10 jours chez la majorité des patients (48,4%).

La durée moyenne de séjour hospitalier était de 8,1 jours \pm 4.

Tableau XVI: répartition des complications rythmiques selon les diagnostics

DIAGNOSTICS	COMPLICATIONS RYTHMIQUES		
	TDR Supra-ventriculaires	TDR ventriculaires	TDR Mixte
CMD	11	4	2
CMPP	4	2	0
Cardiopathie ischémique	4	5	1
Cardiopathie hypertensive	13	9	4
Valvulopathies	10	1	2
CPC	0	1	0
Cardiopathie congénitale	1	0	0
Cardiomyopathie primitive	1	0	0
Cardiopathie primitive	2	0	0
Péricardite	0	0	0
Cardiothyroïdisme	4	1	0
Embolie pulmonaire	2	1	0

Les arythmies les plus fréquentes (troubles du rythme supraventriculaires) étaient majoritairement associées à la cardiopathie hypertensive suivie de la cardiomyopathie dilatée et des valvulopathies.

Tableau XVII: Répartition de l'évolution en fonction des complications rythmiques

COMPLICATIONS RYTHMIQUES RETROUVEES	EVOLUTION	
	BONNE	DECES
Fibrillation atriale	29	2
Flutter atriale	2	0
Tachycardie atriale	3	0
Extrasystole atriale	9	0
Tachycardie ventriculaire	2	0
Extrasystole ventriculaire	24	1
WPW	0	1
TJ	1	0
Fibrillation atriale+ Extrasystole ventriculaire	9	1
Tachycardie atriale+ Extrasystole ventriculaire	2	0
Bradycardie	2	1

La fibrillation atriale était l'arythmie associée au plus grand nombre de décès enregistré.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. Commentaires et discussion

Il s'agissait d'une étude rétrospective de deux ans allant de Septembre 2019 à Septembre 2021. Durant cette période, sur 204 patients âgés de 15 à 108 ans hospitalisés pour insuffisance cardiaque, 128 patients présentaient une insuffisance cardiaque associée à un trouble du rythme. La fréquence de trouble du rythme dans l'IC était de 62,75 %.

1. Limites et difficultés de l'étude

La principale limite de notre étude était imputable au manque de données dans les dossiers médicaux, notamment les résultats de certains examens complémentaires non recopiés ou fait partiellement.

2. Aspects épidémiologiques

- **La prévalence** : Sur 917 Patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU GT pendant notre période d'étude pour insuffisance cardiaque, nous avons étudié 204 dossiers, parmi lesquels 128 étaient porteurs de trouble du rythme cardiaque soit une prévalence globale de l'IC + trouble du rythme de 13,96%.

- Le sexe

Notre étude nous rapportait une prédominance masculine avec 50,8% de l'effectif soit un sex-ratio de 1,03 en faveur des hommes.

Cette prédominance masculine a été observée à Kinshasa avec un sex-ratio de 1.38 en faveur des hommes [81] et au Maroc soit 72% avec un sex-ratio à 2,5 [82].

Notre résultat est différent de celui observé à Ségou en 2019 avec une prédominance féminine à 65,8% de l'effectif, soit un sex-ratio= 0,52 [31].

-L'âge

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 60-75 ans avec 38,3% des cas.

L'âge moyen dans notre série était de 57,2 ans \pm 19 avec des extrêmes de 18 et 100 ans.

L'IC est un syndrome clinique dont l'incidence et la prévalence augmentent avec l'âge.

3. Les aspects cliniques

-Les antécédents médicaux

Dans notre étude, 40 patients soit 31,25% avaient un antécédent cardiovasculaire avec une prédominance de la CMD à 37,5% similaire à l'étude de Coulibaly en 2019 à Ségou, chez qui 22,36% des patients avaient un antécédent cardiovasculaire avec 50% CMD [31].

-Les facteurs de risque cardiovasculaire

L'hypertension artérielle était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent dans 46,9% des cas suivie du diabète dans 20,3% et du tabagisme dans 9,4 %. N'Guissan trouvait l'HTA dans 37,8 % des cas suivie du tabagisme à 32,5 % [9]. Ben Mohamed trouvait l'HTA dans 23,2% comme le facteur de risque le plus représenté [18]. L'hypertension artérielle est l'un des facteurs de risque majeurs des pathologies cardiovasculaires. Les troubles du rythme cardiaque représentent à côté de l'IC et des coronaropathies un visage de la cardiopathie hypertensive.

-Les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels par ordre de fréquence étaient : la dyspnée avec 99,2 % et la toux (90,6 %), nos résultats étaient supérieurs à ceux de Ben Mohamed qui retrouvait la dyspnée (91%), la toux (73,2%) [18] et de ceux de Ndala qui retrouvait 60% de dyspnée stade III [84] et Kheyi qui observait (75,1%) de dyspnée d'effort [82]. La dyspnée est le mode révélateur de l'insuffisance cardiaque chez la quasi-totalité des patients.

-Les signes physiques

Les crépitations pulmonaires étaient le signe physique le plus fréquent avec 83,6% des cas suivi de la tachycardie à 79,7%. Ce résultat était proche de celui de Di Bernardo qui trouvait une prédominance des râles crépitants dans 85,0% des cas. [84]. Par contre N'Guissan trouvait la tachycardie comme signe physique le plus fréquent dans 78,4 % des cas, suivie des râles crépitants pulmonaires (72,9 %) [9].

4. Les aspects paracliniques

-Biologie : Dans notre série l'anémie était l'anomalie biologique la plus fréquente avec 64,8% suivie de l'hyper créatininémie (34,4%). Ben Mohamed avait retrouvé l'anémie comme l'anomalie biologique la plus fréquente dans 54% des cas, une cytolysé hépatique dans 26% et une hyper créatininémie dans 15% des cas [18]. Par contre Kheyi [82] retrouvait 21% d'anémie, 23% d'insuffisance rénale modérée à sévère. Il existe une bonne corrélation entre l'altération de la fonction rénale et la survenue de l'anémie au cours de l'insuffisance cardiaque. Cependant l'insuffisance rénale chronique n'explique pas toutes les anémies puisqu'elle n'existe que chez environ 40% des patients insuffisants cardiaque avec anémie [85].

- L'électrocardiogramme : En dehors des troubles du rythme cardiaque qui étaient présents chez tous nos patients, l'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie électrique la plus observée (28,2%) pouvant être en rapport avec l'HTA.

Ndala avait eu le même résultat dans son étude avec 28 % d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) [83].

***Les troubles du rythme** : Les troubles du rythme étaient présents chez tous nos malades parmi lesquels 77,3% étaient supraventriculaires ; dominés par l'AC /FA dans 32% suivie de la tachycardie sinusale dans 30,5 %.

Nos résultats se rapprochent de ceux observés par Coulibaly, [31] N'Guissan [9] et Benyass [86] chez qui les troubles du rythme et l'hypertrophie ventriculaire gauche occupaient les premières lignes des anomalies observées à l'électrocardiogramme.

Ces résultats nous renseignent sur le stade avancé de l'insuffisance cardiaque chez la plupart des patients avec des complications rythmiques.

-La radiographie thoracique de face

Dans notre étude sur l'ensemble des radiographies pulmonaires, 86% présentaient une cardiomégalie. Notre résultat est identique à celui du Maroc [82] dans 86% où la cardiomégalie était l'anomalie majoritaire à la radiographie thoracique.

-L'échographie Doppler cardiaque

Dans notre série l'échographie cardiaque retrouvait une fonction systolique altérée dans 71,9% des cas et une dilatation cavitaire chez 50,8% des patients. Ces résultats échocardiographiques chez nos patients sont en rapport avec le stade avancé de l'IC dans notre étude.

5. Les cardiomyopathies sous-jacentes

La cardiopathie hypertensive était la plus fréquente dans 22,7% suivie de la cardiomyopathie dilatée dans 18,8% et des valvulopathies dans 15,6%.

Dans l'étude de N'Guissan, [9] les principales cardiomyopathies sous-jacentes étaient, la cardiomyopathie hypertensive dans 37,8 % des cas, la cardiomyopathie dilatée dans 32,5 % des cas, la cardiomyopathie ischémique dans 13,5 % des cas et les valvulopathies qui représentaient 10,8 % des cas.

Dans l'étude de Coulibaly [31] l'HTA était l'étiologie la plus retrouvée avec 33,5% des cas ce qui est conforme aux résultats en Afrique sub-saharienne rapportés par Thiam [87] et Dike. [88]. Par contre l'origine de l'insuffisance cardiaque est surtout ischémique dans les études européennes, américaines et thaïlandaises. Cette place de l'HTA comme première cause de l'IC et de ses complications pourrait s'expliquer par une prise en charge inadéquate de celle-ci en Afrique.

6. L'évolution hospitalière

L'évolution était majoritairement favorable chez 91,4 % des patients et nous avons enregistré 8,6% de décès. Au Point G, N'Guissan [9] dans sa série avait un taux d'évolution favorable de 83,8 % des cas.

Ben Mohamed avait eu dans son étude un taux de mortalité de 14% [18]. Ceci pourrait s'expliquer par une amélioration de la qualité de prise en charge de

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive
l'insuffisance cardiaque et des arythmies. Par contre ce taux (8,6%) de mortalité qui demeure toujours élevé indique tout l'intérêt de soins plus adéquats dans un milieu spécialisé.

7. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour hospitalier était de 8,1 jours \pm 4 avec des extrêmes de 2 à 28 jours.

Au point G [9] la durée moyenne de séjour hospitalier était de 10,3 jours.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion et recommandations

Conclusion :

L'insuffisance cardiaque est un syndrome grave dont la prévalence augmente après 60 ans. La survenue des complications, en occurrence une arythmie rend difficile la prise en charge et diminue la chance de survie des patients d'où l'intérêt d'un suivi adéquat et régulier. L'écho doppler cardiaque et l'électrocardiogramme ont rendu aisé le diagnostic de cette pathologie et celui de ses complications rythmiques. Du fait des difficultés inhérentes à la prise en charge au long cours de cette forme d'insuffisance cardiaque (celle associée aux troubles du rythme cardiaque) et de l'absence de moyens thérapeutiques modernes, un accent particulier devrait être mis sur la prévention, le dépistage précoce et le traitement de ce fléau qu'est l'hypertension artérielle et tous les autres facteurs de risque cardiovasculaires qui lui sont associés.

Recommandations :

A l'issue de cette étude nous recommandons :

Aux autorités :

- Elaborer une politique nationale de lutte contre l'hypertension artérielle et les pathologies cardiovasculaires,
- Créer des unités de soins intensifs de cardiologie dans les hôpitaux
- Equiper les hôpitaux de moyens diagnostiques et thérapeutiques modernes

Aux agents socio-sanitaires :

- Dépister et faire la prise en charge correcte 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
- Informatiser les dossiers médicaux

Aux malades :

- Faire les consultations de façon périodique et régulière
- Respecter les mesures hygiéno-diététiques
- Adhérer aux traitements.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Letac B.

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

2. Bourdarias J-P, Cacoub P, Bierling Ph.

Pathologie cardiaque et vasculaire : Hémostase et thrombose. Médecine-Sciences /Flammarion (Paris) 1998; 138-155; 291-305

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, Sutton GC et al. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J 1997; 18 (2): 208-225.

5. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG et al. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults ; 14 avril 2009 ; 119 (14): 391-479.

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. Bertrand E, Muna WF, Diouf SM.

Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. Arch Mal Cœur Vaiss 2006 ; 99 :1159-65.

8. Mayosi BM.

Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-saharan Africa. Heart 2007; 93:1176-83

9. N'GUISSAN N.

Insuffisance cardiaque et troubles du rythme supraventriculaire chez le sujet âgé Thèse, Med, Bamako, 2010 ; 10M588.

10. Dickstein.K, Alain Cohen-Solal, Gerasimos Filippatos, John J V McMurray, Piotr Ponikowski, Philip Alexander Poole-Wilson et al.(2008) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure European Heart Eur J Heart fail. 2008 Oct;10(10):933-89. Doi : 10.1016/j.ejheart.2008.08.005.
11. Rapport Institut de Veille Sanitaire (2011) DREES L'état de santé de la population en France - Suivi des objectifs annexés à la loi ; 2022 n° 1217.
12. Perel C, Chin F, Tuppin P, Danchin N, Alla F, Juilliere Y, de Peretti C ; (2012) Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions 2002-2008 en France, Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 2012, n°. 41, p. 466-70
13. Delahaye F, Roth O, Aupetit JF, de Gevigney G. Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency, Arch Mal Coeur Vaiss, 2001;94:1393-403.
14. Castaigne.A, Scherrer-Crosbie. Le livre de l'interne Cardiologie Médecine Sciences Publications Lavoisier chapitre 8, 218- 231
15. Batti SE, Latrémouille C, Houerou TL. Anatomie du cœur. Datatraitesc011-59423 [Internet]. 28 juin 2017 [cité 21 sept 2019]; Disponible sur: <https://www.emconsulte.com/en/article/1124976>
16. Franciosi S, Perry FKG, Roston TM, Armstrong KR, Claydon VE, Sanatani S. The role of the autonomic nervous system in arrhythmias and sudden cardiac death. Auton Neurosci. 1 juill 2017;205:111.
17. Lacroix, D. (2010). S.A.S Volume 62, Supplement 5, September **2014, Page S191.**

18. Hassane Ben Mohamed.

Insuffisance cardiaque du sujet jeune : aspect épidémiologique, étiologique et thérapeutique. Thèse, Med, Bamako, 2019 ; 19M332

19. Monnet X.

Diastolic acute heart failure. *J Reanimation* 2008;17:146-52

20. Jondeau G et Geslin Ph.

Insuffisance cardiaque chronique. Polycopié National des Enseignements de cardiologie / 2002-2003

21. Sanghi P, Uretsky BF, Schwartz ER.

Vasopressin antagonism: a future treatment option in heart failure. *Eur Heart j* 2005; 26: 538- 43.

22. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P et al.

Rapid measurement of B-type Natriuretic peptide in the emergency diagnostic of heart failure. *N Engl J Med* 2002;18:161-7

23. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, Ahn SA, Bangdiwala SI.

Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet* 2003; 361:1843-8.

24. Knoll R, Hoshijima M, Hoffman HM, Veronika Person, Ilka Lorenzen-Schmidt, Marie-Louise Bang, et al.

The cardiac mechanical stretch sensor machinery involves a Z disc complex that is defective in a subset of human dilated cardiomyopathy. *Cell* 2002; 111:943-55.

25. Cohen-Solal A.

Guide pratique de l'insuffisance cardiaque. Collection Méd. guides, 2e édition 2006, 132p.

26. Andre-Fouet X, Ginon I, Thivolet S.

Diagnostic de l'insuffisance cardiaque systolique. Rev Prat. 2002 Oct 1; 52(15): 1644-9.

27. F. Pousset, R. Iisnard, M. Komajda.

Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Encyclopédie médico-chirurgicale, cardiologie, 2003,11-036-G-20,17p

28. Lien CT, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo ME.

Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas. Eur J Heart Fail 2002; 4: 91-8.

29. Appleton C P, Hatle L K, Popp R L.

Relation of transmural flow velocity patterns left ventricular diastolic function: new insight from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. J Am Coll cardiol 1988; 12: 426-40.

30. Cockcroft DW, Gault MH.

Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976; 16:31-41.

31. Mme Hawa J.B COULIBALY.

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

Thèse, Med, FMOS, Mai 2018. 93p. 18M152

32. Cohen-Solal A.

Recommandations de la Société Européenne de cardiologie sur le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque. AMC pratique 2009 ; 174 :33-4.

33. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Helmut Drexler, Ferenc Follath, Michel Komajda, et al.

Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 1115-40.

34. Trindade PT.

Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Forum Med Suisse 3 décembre 2003;49:1189-99

35. W.J. Remme, K. Swedberg.

Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Rapport d'un groupe de travail. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, février 2002 ; 2 :5-53.

36. Société Européenne de cardiologie.

Groupe de travail pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, 2002.

Tome 95, n° spécial II.

37. Isnard R.

Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique. Ann Cardiol Angeiol 2001 ; 50 :30-7.

38. McMurray J , Alain Cohen-Solal, Rainer Dietz, Eric Eichhorn, Leif Erhardt, F D Richard Hobbs, et al.

Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, betablockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. Eur Heart J 2005, 7:710-21.

39. Ryden L, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Packer M, et al.

Efficacy and safety of high-dose lisinopril in chronic heart failure patients at high cardiovascular risk, including those with diabetes mellitus. Results from the ATLAS trial. Eur Heart J 2000;21:1967.

40. The Capricorn Investigators.

Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001;357:1385-90.

41. Emeriau JP, Lamouliatte F.

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque des personnes âgées. EMC, Traité de Médecine Akos 2008 ;3-1125.

42. Galinier M, Emeriau JP.

Comment prescrire les bêta-bloquants chez l'insuffisant cardiaque âgé ? *Presse Med* 2008 ;37 :1047-54.

43. Coats AJ.

Beta-adrenoreceptor antagonists in elderly patients with chronic heart failure: therapeutic potential of third generation agents. *Drugs Aging* 2006;23:93-9.

44. MERIT-HF Study Group.

Effect of métoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001.

45. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, H A Katus, H Krum, P Mohacsi, et al.

Effect of carvedilol on the survival of patients with severe chronic heart failure. Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival, COPERNICUS Study Group. *N Engl J Med* 2001;344(22):1651-8.

46. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, W S Colucci, M B Fowler, E M Gilbert, N H Shusterman.

The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996 ; 334 : 1349-55.

47. MERIT-HF Study Group.

Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) Lancet 1999 ; 353 : 2001-7.

48. The RESOLVD Investigators.

Effects of metoprolol CI in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. Circulation 2000; 101: 378-84.

49. Bayliss J, Norell M, Canepa-Anson R, G Sutton, P Poole-Wilson. Untreated heart failure: clinical and neuroendocrine effects of introducing diuretics. Br Heart J 1987; 57:17-22.

50. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomized controlled trial. Br Heart J 1994; 71:146-50.

51. Pitt B, Remme WJ, Zannad F, James Neaton, Felipe Martinez, Barbara Roniker et al.

Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348:1309–21.

52. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Alexander Kopp, Peter C Augustin, Andreas Laupacis.

Rates of hyperkalaemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. N Engl J Med 2004; 351:543-51.

53. Khand AU, Rankin AC, Martin W, Jacqueline Taylor, Islay Gemmell, John G F Cleland .

Carvedilol alone or in combination with digoxin for the management of atrial fibrillation in patients with heart failure? J Am Coll Cardiol 2003; 42:1944-51.

54. Khand AU, Rankin AC, Martin W, Taylor J, Cleland JGF.

Digoxin or carvedilol for the treatment of atrial fibrillation in patients with heart failure? Heart 2000; 83:30.

55. SFC. Commentaires d'un groupe d'experts français issu du groupe insuffisance cardiaque et cardiomyopathie de la SFC. Arch Mal Coeur.2006 ;99:7-10.

56. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, B N Singh, H D Lewis, P C Deedwania et al.

Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival trial of arrhythmic therapy in congestive heart failure. N Engl J Med 1995;333:77.

57. Jones CG, Cleland JG.

Meeting report - The LIDO, HOPE, MOXCON and WASH studies. Heart Outcomes Prevention Evaluation. The Warfarin/Aspirin Study of Heart Failure. Eur J Heart Fail 1999 ; 1 : 425-31.

58. Gomes UC Cleland JG.

Heart failure update. Eur J Heart Fail 1999; 1:301-2.

59. Vardas PE, Auricchio A, Blanc J, Daubert J, Drexler H, Ector H, et al.

Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J.2007;28(18):2256-95.

60. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NAM, Freedman RA, Gettes LS, et al.

ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: executive summary. Heart Rhythm. 2008;5:934-55.

61. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, S Walker, C Varma, C Linde et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Eng J Med 2001;344:873-80

62. McCarthy JF, McCarthy PM, Starling RC, N G Smedira, G M Scalia, J Wong, et al.

Partial left ventriculectomy and mural valve repair for endstage congestive heart failure. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 ; 13 : 337-43.

63. Abraham WT, Fisher GX, Smith A, Delurgio DB, Leon AR, Loh E et al. Cardiac resynchronization in heart failure. *N Engl J Med* 2002;40:11-8.

64. Bristow M, Saxon L, Boehmer J, Steven Kruger , David A Kass , Thérèse De Marco et al.

Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-50.

65. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, J P Daubert, S L Higgins, H Klein et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1933-40.

66. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease.

Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 1882-90.

67. Mouquet F, Susen S, Van Belle E, Bauters C, Jude B.

Thérapie cellulaire et insuffisance cardiaque. *Rev Med interne* 2003 ; 24(6) :401-404. .

68. Quaini F, Urbanek K, Beltrami AP, Finato N, Beltrami CA, Ginard BN, et al.

Chimerism of the transplanted heart. *N Engl J Med* 2002;346:5-15.

69. Jain M, Dersimonian H, Brenner DA, Ngoy S, Teller P, Edge SB et al. Cell therapy attenuates deleterious ventricular remodelling and improves cardiac performance after myocardial infarction. *Circulation* 2001;103:1920-7.
70. Strauer BE, Brehm M, Zeus T, Kostering M, Hernandez A, Sorg RV, et al. Repair of infarcted myocardium by autologous intracoronary mononuclear bone marrow cell transplantation in humans. *Circulation* 2002; 106:1913-8.
71. Menashe P, Hagege AA, Scorsin M, Pouzet B, Desnos M, Duboc D, et al. Myoblast transplantation for heart failure. *Lancet* 2001; 357:279-80.
72. Vilquin JT, Marolleau JP, Hagege A, Menashe P, Fiszman M, Schwartz K. Thérapie cellulaire au cours des insuffisances cardiaques d'origine postischémique. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2002 ;95 :1219-25.
73. Franco-Cereceda A, McCarthy PM, Blackstone EH, Katherine J, Hoercher RN, Jennifer A. White et al. Partial left ventriculectomy for dilated cardiomyopathy: is this an alternative to transplantation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 121 : 879-93.
74. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiore B, Boucek MM, Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: sixteenth official report – 1999. *J Heart Lung Transplant* 1999 ; 18 : 611-26.
75. Waldmann V, Marijon E. Cardiac arrhythmias: Diagnosis and management. *Rev Med Interne* 2016;37(9):608-15.
76. Formation à « l'ECG de A à Z » par Pierre Taboulet [Internet]. [cité 21 sept 2019].
77. Nicolas Lellouche. Fibrillation atriale : de la physiopathologie aux traitements actuels. Médecine humaine et pathologie. Université Paris-Est, 2011. Français. NNT : 2011PEST0092. tel-00919384
78. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, et al.

EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias. Heart Rhythm. 2009 ;6(6):886–933.

79. Kowey PR, Marinchak RA, Rials SJ, Bharucha DB.

Classification and pharmacology of antiarrhythmic drugs. Am. Heart J 2000 ;140(1):12-20.

80. <https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/antiarythmiques>

Éditions MED-LINE Tél. : 09 70 77 11 48 e-mail : inline75@aol.com
www.med-line.f

ISBN : 978-2-84678-154-1 © 2015 ÉDITIONS MED-LINE

81. MUPINSIE L.

caractéristique clinique et épidémiologique de l'insuffisance cardiaque congestive à Lomo médical. These, Med, Kinshasa, 2005 ; P: 31-54.

82. 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.

83. NDALA K. F.

Profil épidémiologique des insuffisances cardiaques : cas des cliniques universitaires de Lubumbashi. Thèse, Med, Lubumbashi ;
Thèse, Med, Lubumbashi, Juin 2012 ; P: 56-64

84. Servane Di Bernardo .

Epidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans le service de Médecine polyvalente urgences du CHU de Nantes.

Thèse Med, Nantes, 2005

<http://hdl.handle.net/10068/768293>

85. N. Lamblin, P. de Groote ; Heart failure and anemia

La lettre du Cardiologue- mai 2006 -n°395

86. Benyass H, Bouzelmat I, Jaakik I.

Troubles du rythme au cours de l'Insuffisance cardiaque : Etudes épidémiologique et évolutive

Regard sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Maroc. Méd du Maghreb 2011;187:35-41.

87. THIAM.M.

Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain. Bull Soc PathoExot 2003; 96(3): 217-218.

88. DIKE B OJJI, Jacob Alfa, Samuel O Ajayi, Manmark H Mamven, Ayodele O Falase.

Pattern of heart failure in Abuja, Nigeria: an echocardiographic study. Cardiovasc J Afr 2009; 20(6):349-52.

Annexes

3-FICHE D'ENQUÊTE

I - Variables d'identification

1- Identification numérique :

2- Nom :

3- Prénom :

4- Age :

5- Sexe :

6- Profession :

7- Ethnie :

8- Adresse/Résidence :

II- Variables caractéristiques

A- Antécédents familiaux

1- HTA : oui non
2- Diabète : oui non
3- Maladie coronarienne oui : non :
4- Autres :

B- Antécédents personnels

1- Médicaux

a- HTA ; oui : non :

b- Autres :

2- Cardiovasculaires : Type : depuis : Suivi :

3- Chirurgicaux : Nature : depuis :

4- Gynéco – obstétricaux : G : P : A : V : D :

C- Facteurs de risque cardiovasculaires

1- HTA : oui : non :
2- Diabète : oui : non : Depuis Type:
Suivi :
3 - Tabagisme : oui non Nombre de P/A :

4- Dyslipidémie : oui non Depuis : Suivi :

5- Obésité : oui non

6- Contraception : oui non type : depuis :

7- Autres :

III Examen clinique

A- Signes fonctionnels :

1- Dyspnée : Effort Orthopnée

2- Douleur Thoracique : oui non

3- Toux : oui non

4- Palpitation : oui non

5- Hépatalgie d'effort : oui non

6- Autres :

B- Signes généraux

1- Etat général : 2- TA : 3- pouls :

4- Température : 5- poids : 6- Taille :

7- IMC :

C- Signes physiques

1- BDC réguliers : oui non

2- Tachycardie : 3- Bradycardie

4- Bruits de galop : oui non Type :

5- Souffle cardiaque : oui non Type :

6- Crépitants pulmonaires : oui non

7- TVJ : oui non

8- RHJ : oui non

9- Hépatomégalie : oui non

10-OMI : oui non

IV-Examens para cliniques A-Radiographie thoracique de face

1-Normale : oui non

2- Cardiomégalie : oui non

3-saillie de l'arc moyen gauche : oui non

4-OAP : oui non

5-Autres :

B-ECG

1-normal : oui non

2-HVG : 3-HVD : 4-HAD : 5-HAG :

6-Extrasystoles : oui non Type :

7-troubles du rythme : oui non Type :

8-Troubles de conduction : oui non Type :

9-Troubles de la repolarisation : oui non

10-Autres :

C-Echographie cardiaque

1-Normal : oui non

2-Hypertrophie pariétale : oui non

3-Fonction systolique : Bonne Altérée

4-dilatation: OG VG OD VD

5-IM : 1 2 3 4

6-RM Serré : oui non

7-Autres :

D-Biologie

1-Glycémie : normale : élevé :
2-Créatinémie : normale : élevé :
3-Ionogramme sanguin :
a -Hyperkaliémie : b-Hypokaliémie : c-Hyponatrémie :
d-Hyponatrémie : e-Hypercalcémie : f-Hypocalcémie
g-Autres :

E-Complications rythmiques retrouvées :

1-Troubles du rythme supraventriculaires :

a -Fibrillation atriale : b- : Flutter atriale : c-TA :
d- ESV : e- TS :

2-Troubles du rythme ventriculaires :

a -FV : b- : TV : c- EV : d- Torsade de
pointe :

3-Troubles du rythme jonctionnels :

-wpw : b- : TRA

Fiche signalétique

Nom : DIABATE

Prénom : Safora

Pays d'origine : Mali

Année de soutenance : 2021-2022

Ville : Bamako

Titre : Troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque : Etude épidémiologique et évolutive.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS Secteur d'intérêt : Cardiologie

Adresse E. mail : diabatesafora083@gmail.com

RESUME

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer un débit cardiaque nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme d'abord au repos puis à l'effort et/ou au prix d'une augmentation des pressions de remplissage. Quant aux troubles du rythme, ils correspondent à une variation anormale du rythme des battements du cœur perturbant ainsi son bon fonctionnement.

L'étude est rétrospective menée en 25 mois, de Septembre 2019 à Septembre 2021 dont le but est d'étudier les troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque chez les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Elle a porté sur 128 patients répondant aux critères d'inclusions. Ont été inclus à l'étude, tous patients des deux sexes, hospitalisés pour insuffisance cardiaque dans le service pendant la période d'étude.

Il s'agissait des patients âgés ≥ 18 ans. La prévalence des troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque était de 13,96 %. L'âge moyen était de 57,2 ans ± 19 avec une prédominance masculine ce qui fait un sex-ratio de 1,03. Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée 99,2% et la toux 90,6 %.

Les signes physiques par les crépitations pulmonaires 83,6% et la tachycardie à 79,7%.

Les étiologies dominantes étaient la cardiopathie hypertensive et la cardiomyopathie dilatée.

MOTS CLES : Insuffisance cardiaque, troubles du rythme cardiaque, arythmie complète par fibrillation atriale. CHU Gabriel Touré

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'ÊTRE SUPREME 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.

Admise 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 sa conception.

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

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!