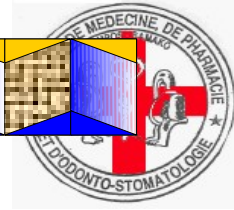


Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITÉ
DE BAMAKO



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO - STOMATOLOGIE

Année universitaire 2008- 2009

Thèse N°...../M

TITRE

Manifestations digestives au cours de
l'insuffisance cardiaque dans le service de
médecine du CHU Gabriel Touré

THESE

Présentée et soutenue publiquement le _____ 2008

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

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

Noumou
Noumou

JURY

Co-directeur de thèse : Dr SANOGO
Kassoum M

Dr DIARRA Moussa Tiemoko
TOURE Mamadou Koreissi

DEDICACES

Au nom d'ALLAH le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux

- Louange à ALLAH, Seigneur de l'Univers.
- Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux,
- Maître du Jour de la Rétribution.
- C'est Toi « Seul » que nous adorons, et c'est Toi « Seul » dont nous implorons secours.
- Guide nous dans le droit chemin,
 - Le chemin de ceux que tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.

Je dédie ce travail à

Mon père : Dramane Traoré

Passionné de la connaissance et du savoir, voici devant toi le fruit de tant d'année de sacrifice. Tu t'es toujours battu pour mon éducation et ma réussite dans la vie et par la grâce de Dieu tu as devant toi un de tes rêves qui se réalise ;
Papa c'est le lieu de te dire merci de m'avoir soutenu jusqu'au bout ;

Ma mère : Kadidia Coulibaly

Les mots me manque pour te témoigner mon amour et ma reconnaissance ;
Je te remercie de tous les sacrifices que tu as fait pour nous (mes frères et sœurs) ;
Toute notre reconnaissance et notre gratitude ;

A Feus mes grands pères : Que vos âmes reposent en paix, j'aurai souhaité que vous soyez des nôtres en ce jour solennel pour assister à l'accomplissement de cette œuvre.

Notre grand-mère paternelle : Alimata Berthé :

Que le bon Dieu te donne encore longue vie parmi nous ;

Feue notre grand-mère maternelle : Aminata Coulibaly

Que ton âme repose en paix.

Mes frères et sœurs : Mohamed Dramane Traoré, Mme Sissoko Alimata, Mme Basse Aminata, Souleymane Dramane Traoré, Issa Dramane Traoré

En reconnaissance du soutien fraternel, courage et persévérance dans la voie tracée par les parents. Soyons toujours unis dans la vie. Seul le travail est souverain pour éviter l'humiliation et vaincre l'ennemie.

Puisse le tout puissant nous donner longue vie et une bonne santé pour accomplir ce devoir.

Puisse la sincérité avec laquelle nous nous sommes aidés demeurer inébranlable.
Ce travail est le votre.

Ma grande sœur Naichata Dramane Traoré :

Toi qui a été à mes cotés pendant ces années d'étude, je ne peux que te remercier de m'avoir soutenu et encouragé tout le long de ce parcours. Et merci également pour cette affection particulière que tu me porte.

REMERCIEMENT

Au corps professoral, au personnel du décanat de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako. Merci pour l'encadrement exemplaire.

A mes oncles et tantes- cousins, cousines- neveux et nièces :

Mon oncle Oumar Traoré :

Votre soutien, vos conseils et votre sens du devoir ont permis d'arriver au bout de ce travail. Trouvez ici toute ma reconnaissance.

Ma très chère cousine Djalika Traoré :

Ton affection est un réconfort sûr pour moi, qui m'a beaucoup aidé à surmonter certaines épreuves de la vie. Sache que la distance nous sépare, mais notre amitié restera intacte.

A toute la famille Traoré et Coulibaly

Mes amies et amis: Djalika Traoré, Nafissa A Traoré, Oumou Samaké, Mme Diabaté Fatoumata Camara, Bintou Doucouré, Aminata Dagamaissa, Alima diop, Zenabou Maiga, feue Fatoumata Sidibé, feue Tita sanogo , Aboubacar A Diakité, Alpha O Gaye, Modibo Sangaré, Saoudiatou Diabaté.

Merci pour votre soutien, votre écoute, vos conseils et votre compréhension, que le bon Dieu vous bénissent.

Aux cardiologues : Dr Menta Ichaka, Dr Sangaré Ibrahima, Dr Sidibé Noumou, Dr BA Hamidou du service de cardiologie du CHU Gabriel Touré, pour leurs conseils pratiques, leurs indulgences et leurs larges disponibilités qui n'ont jamais fait défaut.

Aux médecins, internes :

Dr Cheick Omar Bathili, Fanta kaba Diakité, Dr Lamine Sidibe , Aissata Barry ,
Dramane Coulibaly, Dr Abdoul Wahab Therra , Dr Bakary Traoré , Dr Yohana Koné
, Dr Samba Sidibé, Dr Adama Bouaré, Cheick Fofana, , Ibrahim Koné , Dr Adam
Traoré, Aboubacrine Maiga, Dr Ousmane Dembélé, Dialla Macalou, Dr Joseph
Coulibaly, Bakary Mariko, Salif Tiela, Dr Adama Doumbia.

Merci pour votre collaboration.

Aux infirmiers (ères), aide soignantes et manœuvres du service de cardiologie et
de gastro-entérologie de l'Hôpital Gabriel Touré.

A tous les camarades de promotion et maîtres :

Pour votre franche collaboration et votre entière disponibilité.

A tous ceux dont les noms ont été omis, l'œuvre humaine n'a jamais été parfaite,
recevez ici mes remerciements.

AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury

Professeur MAMADY KANE

Maitre de conférence en radiologie

Chef de service radiologie du CHU Gabriel Touré

Honorable Maître,

Vous nous faites ce jour un grand honneur et beaucoup de plaisir en acceptant de présider notre jury, malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail et votre disponibilité font de vous une fierté légendaire de notre faculté.

Cher Maître, recevez par ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et Co-directeur de thèse

Docteur Kassoum SANOGO

Maitre assistant à la FMPOS

Directeur médical du CHU Gabriel Touré

Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel

En plus de l'enseignement remarquable dont nous avons bénéficié dans votre service, vous avez cultivé en nous le savoir être et le savoir faire.

Honorable maître, votre rigueur, votre souci constant du travail bien fait et votre faculté d'écoute ont forcé notre admiration

Puisse le tout Puissance vous donner longue vie et la force nécessaire pour la réalisation de vos ambitions.

Soyez assuré, cher maître, de notre reconnaissance éternelle.

A notre Maître et membre du jury

Docteur Moussa Tiemoko DIARRA

Spécialiste d'Hépatogastro-entérologie

Maître assistant à la FMPOS

Cher Maître

Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail. Nous avons été séduite par votre simplicité, votre gentillesse, votre grande amabilité et vos qualités scientifiques.

Recevez à travers ce travail l'expression de notre gratitude et respect.

A notre Maître et Membre du jury

Docteur Noumou SIDIBE

**Cardiologue et Spécialiste de pathologies cardiovasculaires
pédiatriques au CHU Gabriel TOURE**

Membre de la SOMACAR

Cher Maître, votre rigueur, votre souci constant du travail bien fait, votre faculté d'écoute et votre abord facile ont forcé notre admiration et font de vous un encadreur d'une rareté étonnante.

Que Dieu vous soutienne dans vos projets futurs !

Cher Maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Mamadou Koreissi TOURE

Professeur titulaire de cardiologie

Chef de service de cardiologie A du CHU du point G

Clinicien de talent et d'expérience nous avons été impressionnée par la qualité de votre enseignement à la faculté.

Honorable maître, votre rigueur et votre faculté d'écoute ont forcé notre admiration.

Puisse le tout puissant vous accorder longue vie et la force nécessaire à la réalisation de vos ambitions pour l'intérêt de la médecine en général et de la cardiologie en particulier.

Retrouvez ici cher maître l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

ABREVIATIONS

AVP :	Arginine vasopressine
BAV :	Bloc auriculo-ventriculaire
BBD :	Bloc de branche droit
BBG :	Bloc de branche gauche
B2 :	Deuxième bruit du cœur
CHU:	Centre hospitalier universitaire
CPA :	Cœur pulmonaire aigu
CPC :	Cœur pulmonaire chronique
CPF :	Cancer primitif du foie
ECBU:	Examen cyto bactériologique de l'urine
EE :	Epreuve d'effort
EFR :	Epreuve fonctionnelle respiratoire
EICG :	Espace intercostal gauche
EMC:	Expertise médicale continue
ESA :	Extrasystole auriculaire
ESV :	Extrasystole ventriculaire
FA :	Fibrillation auriculaire
FC :	Fréquence cardiaque
HGT :	Hôpital Gabriel Touré
HTA :	Hypertension artérielle
HTAP :	Hypertension artérielle pulmonaire
HAD :	Hypertrophie auriculaire droite
HAG :	Hypertrophie auriculaire gauche
HVD :	Hypertrophie ventriculaire droite
HVG :	Hypertrophie ventriculaire gauche
IA :	Insuffisance aortique
IC :	Inhibiteur calcique
Insuff. Card :	Insuffisance cardiaque
ICG :	Insuffisance cardiaque gauche
IEC :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM :	Insuffisance mitrale
INR :	International Normalized Ratio
IRF :	Insuffisance rénale fonctionnelle
IT :	Insuffisance tricuspидienne
IVD :	Insuffisance ventriculaire droite
IVG :	Insuffisance ventriculaire gauche
NFS :	Numération formule sanguine
NO :	Monoxyde d'azote
NYHA :	New York Heart Association
OAP:	Œdème aigu du poumon
OD :	Oreillette droite
OG :	Oreillette gauche
RA :	Rétrécissement aortique
RP :	Radiographie pulmonaire

SRA :	Système rénine angiotensine
TA :	Tension artérielle
Troubles digest:	Troubles digestifs
TSH :	Thyroid Stimulating Hormone
VC :	Veine cave
VD :	Ventricule droit / VG : Ventricule gauche
VS :	Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

DEDICACES.....

REMERCIEMENTS.....

INTRODUCTION.....

GENERALITES.....

PATIENTS ET METHODES.....

RESULTATS.....

COMMENTAIRES-DISCUSSIONS.....

CONCLUSION.....

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....

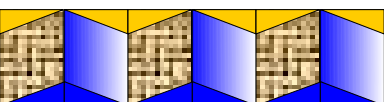
ANNEXES.....

-Fiche d'enquête.....

-Abréviations.....

-Fiche signalitique.....

INTRODUCTION



L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer dans des conditions normales un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes. [1]

Des études récentes suggèrent que 1 à 2 % de la population des Etats Unis sont atteints d'insuffisance cardiaque [2].

En Afrique, malgré la rareté des travaux portant sur l'insuffisance cardiaque, elle est considérée comme la complication majeure de l'HTA et la première cause d'admission en milieu cardiologique des patients hypertendus [3, 4].

Malgré les progrès thérapeutiques récents, elle reste une maladie grave grevée d'une lourde mortalité [5].

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre la thérapeutique efficace et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire [5].

Elle est d'une grande fréquence environ 27% des admissions en service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré [6].

Elle représente environ 12% des motifs de consultations en médecine générale de l'Hôpital Gabriel Touré [6].

L'insuffisance cardiaque est une maladie générale, qui peut avoir un retentissement cérébral, rénal, pulmonaire et digestif.

Ces retentissements se traduisent cliniquement par des signes fonctionnels parmi lesquels les troubles digestifs tels que vomissement, nausée, douleur abdominale ... et pouvant parfois révéler de véritables lésions organiques. Ces troubles digestifs par des mécanismes qui restent mal connus peuvent survenir chez l'insuffisant cardiaque. L'hépatalgie d'effort est le trouble fonctionnel le plus évocateur ; souvent accompagnée de ballonnement intestinal et de nausées. Cette coexistence de troubles digestifs et de l'insuffisance cardiaque est fréquente comme signalée par certaines études au Mali [7] (13,37%) et [6] (33%).

Ces études se sont peu intéressées aux données complémentaires spécifiquement cardiologiques et gastro-entérologiques, et au lien entre les manifestations digestives et le traitement de l'insuffisance cardiaque.

Afin d'élucider ces quelques insuffisances nous avons initié cette étude avec
comme :

Objectif général :

Etudier les manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de médecine du CHU Gabriel TOURE.

Objectifs spécifiques :

- Evaluer la fréquence des troubles digestifs au cours de l'insuffisance cardiaque.
- Déterminer la nature des troubles digestifs
- Apprécier le rôle des médicaments utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque dans la survenue des troubles digestifs.
- Apprécier le pronostic des manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque.

GENERALITES

I-INSUFFISANCE CARDIAQUE :

A- DÉFINITION :

L'insuffisance cardiaque se définit comme un état où le cœur ne peut assurer une fonction normale sans augmenter sa consommation métabolique ou ses pressions de remplissage. Il s'agit cependant d'un groupe hétérogène de maladies ayant pour dénominateur commun un syndrome clinique caractérisé par des signes de congestion pulmonaire et périphérique, en rapport avec une anomalie de la fonction pompe (insuffisance cardiaque «systolique») ou une anomalie de la fonction de remplissage (insuffisance cardiaque «diastolique») du ventricule gauche. Dans la dysfonction systolique, le ventricule ne chasse plus une part suffisante de son contenu quand il se contracte. Dans la dysfonction diastolique, le ventricule ne se remplit plus correctement, et, de ce fait, n'éjecte plus suffisamment [8].

L'insuffisance cardiaque est l'inaptitude du cœur à faire face aux besoins hémodynamiques de l'organisme dans toutes les circonstances de la vie courante [9].

B- **PHYSIOPATHOLOGIE : [2, 9, 10]**

Débit cardiaque = FC * VES (5 à 6 l/ mn au repos)

Le VES dépend de 3 facteurs :

- pré- charge
- post- charge
- contractilité myocardique

Les mécanismes responsables de l'insuffisance cardiaque :

- augmentation de la pré- charge
- augmentation de la post- charge
- diminution de la contractilité myocardique

– atteinte de la fonction diastolique : relaxation, compliance passive, fréquence cardiaque (Au delà de 120 battements par minute, les différentes phases du cycle cardiaque se raccourcissent, et au niveau du remplissage cela aboutit à une augmentation de la pression de remplissage avec retentissement en amont du cœur).

Des mécanismes compensateurs ou d'adaptation

A côté des changements de structure et de géométrie du ventricule gauche, d'autres mécanismes participent au maintien du débit cardiaque en cas de dysfonction de la pompe cardiaque. Ces phénomènes, en grande partie gouvernés par l'activation neuro-hormonale, ont des effets bénéfiques indiscutables à court terme. Leurs effets à long terme peuvent cependant s'avérer délétères.

1. Les mécanismes d'adaptation au niveau cardiaque

a. Le premier mécanisme mis en jeu résulte de **la loi de Franck STARLING** : l'étirement des sarcomères secondaire à une surcharge en volume ou à l'augmentation de la précharge provoque une augmentation de la performance cardiaque. De même, la dilatation ventriculaire permet le maintien du volume d'éjection systolique face à une diminution de la fraction d'éjection. Enfin, un **remodelage ventriculaire gauche** s'observe, lié à l'hypertrophie et à la dilatation ventriculaire.

b. **L'activation sympathique** entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité. Elle permet aussi de maintenir le débit cardiaque face à une baisse du volume d'éjection systolique à court et à moyen terme. Ces effets à long terme sont limités par un phénomène de désensibilisation (diminution de l'expression des récepteurs β au niveau myocardique), par une augmentation induite du travail du cœur et par la survenue d'arythmie.

2. Les mécanismes d'adaptation au niveau périphérique

Ces mécanismes sont surtout mis en jeu lorsque le débit cardiaque et la pression de perfusion systémique tendent à diminuer :

a. La vasoconstriction artériolaire

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

A long terme, la vasoconstriction périphérique contribue à augmenter la post-charge et le travail du ventriculaire gauche, et donc peut jouer un rôle délétère sur l'évolution de la cardiopathie.

b. Augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène. La baisse du débit cardiaque à l'effort puis au repos s'accompagne d'une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène secondaire à une diminution du contenu veineux en oxygène. Ceci témoigne d'une augmentation de la capacité périphérique d'extraction de l'oxygène.

c. La rétention hydrosodée

Elle contribue également à l'augmentation de la pré-charge et au maintien de la volémie.

Lorsqu'elle est excessive, elle est à l'origine des signes congestifs au niveau pulmonaire et des œdèmes interstitiels et des séreuses.

3. Les modifications neuro-hormonales au cours de l'insuffisance cardiaque

L'activation neuro-hormonale est une des caractéristiques majeures de l'insuffisance cardiaque. Les progrès thérapeutiques les plus décisifs réalisés depuis 15 ans ont été rendus possibles par des médicaments interagissant avec les principaux systèmes neuro-hormonaux.

Cette activation neuro-hormonale agit initialement comme **mécanisme compensateur** destiné à maintenir la pression de perfusion des organes vitaux. Cependant, à long terme, la plupart de ces systèmes ont des **conséquences délétères** : augmentation de la post-charge et du travail cardiaque secondaire à une vasoconstriction excessive, apparition de signes congestifs liés à une rétention hydrosodée.

Les effets des systèmes vasoconstricteurs semblent dominants sur ceux des systèmes vasodilatateurs.

a. Les systèmes vasoconstricteurs

- **activation du système sympathique** : Le système sympathique est le premier des systèmes vasoconstricteurs à être activé. L'effet initial de cette stimulation

sympathique permet de maintenir le débit cardiaque surtout par augmentation de la FC et la pression de perfusion par vasoconstriction périphérique. La noradrénaline plasmatique est nettement augmentée chez l'insuffisant cardiaque. Cette augmentation représente un marqueur pronostique important. Les effets aigus sont bénéfiques mais ceux chroniques sont délétères (la stimulation sympathique est nettement diminuée chez l'insuffisant cardiaque en raison d'une diminution de densité des bêta-récepteurs).

Le traitement bêtabloquant semble pouvoir restaurer une densité normale de bêtarécepteurs et une réponse contractile normale à l'administration des cathécholamines.

- **Le système rénine angiotensine aldostérone** : Le système rénine angiotensine (SRA) est activé au cours de l'insuffisance cardiaque. La cascade d'activation du système du SRA aboutit à la production d'un peptide, l'angiotensine II, qui est un très puissant vasoconstricteur et qui induit, via l'aldostérone, une rétention hydro-sodée importante.

De plus, l'aldostérone a un effet néfaste direct sur les fibres myocardiques en favorisant la fibrose myocardique.

- **L'arginine vasopressine** : l'AVP est un vasoconstricteur puissant et possède des effets antidiurétiques qui peuvent favoriser la rétention hydrique et l'hyponatrémie. Elle est stimulée à la phase terminale de l'insuffisance cardiaque.

- **L'endothéline** : l'endothéline est un peptide dérivé de l'endothélium qui est un puissant vasoconstricteur artériolaire et veineux, stimulé aussi à la phase terminale.

b. Les systèmes vasodilatateurs

- **Le facteur atrial natriurétique** : il est nettement augmenté au cours de l'insuffisance cardiaque, libéré par les myocytes sous l'effet de l'augmentation de la pression intra cavitaire. Ces effets sont vasodilatateurs et natriurétiques. C'est un des marqueurs les plus précoces de l'insuffisance cardiaque.

- **Les prostaglandines.**

- **Le NO** : sa sécrétion est diminuée au cours de l'insuffisance cardiaque.

- **La bradykinine.**

4. Retentissement de l'insuffisance cardiaque sur les organes périphériques

a. Les poumons : l'augmentation de la pression capillaire au-delà de la pression oncotique des protéines peut entraîner une inondation alvéolaire responsable d'un œdème pulmonaire.

L'hypertension artérielle pulmonaire permanente et importante peut entraîner des lésions artériolaires irréversibles.

b. Les reins

L'angiotensine II, par son pouvoir vasoconstricteur sur l'artériole efférente permet de maintenir le débit de filtration glomérulaire face à la baisse du débit sanguin rénal. Néanmoins, peuvent se développer une insuffisance rénale fonctionnelle associée à une hyponatrémie.

c. Le foie

L'élévation de la pression veineuse centrale entraîne une augmentation de pression des veines sus-hépatiques et des capillaires sinusoides, et par conséquent une congestion passive du foie. Une cytolyse, une cholestase ou des signes d'insuffisance hépatocellulaire peuvent s'observer dans les formes avancées.

d. Le muscle strié squelettique

Une hypotrophie se développe en rapport avec le déconditionnement physique ainsi que des anomalies de la répartition des fibres musculaires (augmentation du pourcentage des fibres IIb).

e. Les œdèmes périphériques

Les œdèmes qui touchent le tissu interstitiel et les différentes séreuses au cours de l'insuffisance cardiaque évoluée sont secondaires à la rétention hydrosodée, mais également à l'hypertension veineuse.

C. LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

1. L'insuffisance cardiaque gauche [9]

a. Les signes fonctionnels

- **La dyspnée** : *il s'agit du symptôme principal.*

* *la dyspnée d'effort* :

- signe précoce et souvent révélateur,
- polypnée superficielle déclenchée par l'effort qui doit être appréciée sur le nombre d'étages ou sur la distance en marche normale ou rapide qui déclenche l'essoufflement

* *la dyspnée de décubitus ou orthopnée*,

- elle fait souvent suite à une phase croissante de dyspnée d'effort mais peut constituer le premier symptôme chez des sujets sédentaires,
- elle oblige le patient à dormir en position demi-assise ou assise (orthopnée) et peut être évaluée par le nombre d'oreillers utilisés.

* *la dyspnée paroxystique* :

- c'est une crise d'essoufflement qui peut prendre des aspects très variés mais qui survient volontiers pendant les premières heures du sommeil. On distingue la grande crise d'œdème aigu du poumon, d'installation brutale et dramatique, qui nécessite une intervention en urgence. Les formes atténuées d'œdème pulmonaire sont fréquentes et ne doivent pas être méconnues (simple sensation d'étouffement avec toux et parfois expectorations, qui cèdent spontanément en position assise après quelques minutes). Enfin, l'asthme cardiaque est une bradypnée à prédominance expiratoire, sifflante, où manquent souvent toux et expectorations.

Autres symptômes

* *La toux* :

Parfois en dehors de toute dyspnée, à l'effort ou la nuit, témoignant d'un subœdème.

* *Hémoptysie* :

La cause en est variable : œdème pulmonaire, infarctus pulmonaire, congestion de la muqueuse bronchique.

* *Altération de l'état général* avec asthénie, amaigrissement et anorexie.

Pour suivre l'évolution de la maladie, il est habituel de **classer la gêne fonctionnelle en 4 stades (NYHA)** :

- stade I pas de gêne fonctionnelle
- stade II gêne fonctionnelle apparaissant pour des efforts importants
- stade III gêne survenant pour des efforts modérés
- stade IV gêne déclenchée par n'importe quel effort ou dyspnée de repos.

b. Les signes d'examen

* *Les signes cardiaques :*

La palpation : choc de pointe, étalé et abaissé en cas de cardiomégalie

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), pré systolique (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 :

- à comparer aux chiffres antérieurs, pincement de la pression artérielle par abaissement de la systolique fréquemment constaté.

* *Les signes pulmonaires :*

Ils sont le résultat du retentissement de l'insuffisance cardiaque sur la petite circulation

Epanchements pleuraux

- fréquents et volontiers bilatéraux

- d'abondance variable, ils peuvent être discrets, se traduisant par la matité d'une base avec silence auscultatoire, mais aussi très abondants, constituant une gêne supplémentaire pour le malade.

L'auscultation pulmonaire :

- râles crépitants ou sous-crépitanants localisés aux bases ou plus étendus
- parfois râles ronflants ou sibilants.

c. Les examens complémentaires

- La radiographie thoracique :

* La silhouette cardiaque

. Dilatation du ventricule gauche : de face, arc inférieur gauche saillant, plongeant en dessous de la coupole diaphragmatique ; de profil, comblement de l'espace clair rétro cardiaque par le ventricule gauche. Cardiomégalie avec un index cardio-thoracique supérieur à 0.50.

. Une image cardiaque normale ne permet pas d'exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

* le poumon cardiaque : les signes radiologiques sont gradués en fonction de l'élévation des pressions veino-capillaires pulmonaires :

. stade 1 : dilatation des veines pulmonaires lobaires supérieures (redistribution du sang veineux au profit des sommets : signe le plus précoce)

. stade 2 : œdème interstitiel : élargissement des Hiles, épaississement des scissures, épanchement pleural fréquent, stries de Kerlé

. stade 3 : œdème alvéolaire : opacité nuageuse, mal limitée, à prédominance péri-hilaire.

- L'électrocardiogramme :

- pas d'intérêt pour le diagnostic positif d'insuffisance cardiaque

- Troubles de conduction intraventriculaire (Bloc de Branche Gauche fréquent)

- Troubles du rythme

- signes électriques selon l'étiologie : onde Q en cas de nécrose myocardique, hypertrophie ventriculaire gauche en cas d'hypertension artérielle ou de rétrécissement aortique.

- **L'échocardiographie - doppler** : l'échocardiographie en mode TM et bidimensionnelle, couplée au doppler (continu, pulsé et couleur), fournit les renseignements suivants :

* taille et fonction du ventricule gauche

* éléments étiologiques

* insuffisance mitrale fonctionnelle au doppler

* mesure des pressions droites au doppler

- **Le cathétérisme cardiaque** :

* rarement indiqué à titre diagnostique

* le cathétérisme droit : élévation de la pression capillaire pulmonaire (>10 mmHg), hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire (> 30 mmHg), baisse de l'index cardiaque (< 3l/mn/m²).

2. L'insuffisance ventriculaire droite [9]

a. Les signes fonctionnels : ils sont inconstants.

- **hépatalgie d'effort** : douleur à type de pesanteur, survenant presque toujours à la marche, siégeant à l'épigastre ou au niveau de l'hypochondre droit, cédant à l'arrêt de l'effort, parfois accompagnée de troubles digestifs.

- **hépatalgie spontanée** lors d'une poussée.

- **hépatalgie permanente** dans les formes évoluées.

- **une dyspnée** est fréquemment rencontrée, en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche associée ou une pathologie pulmonaire causale.

b. Les signes d'examen

* *Les signes cardiaques*

A la palpation, perception du ventricule droit dilaté, palpé sous la xyphoïde (signe de **Harzer**).

A l'auscultation, tachycardie, bruit de galop xyphoïdien, souffle systolique xyphoïdien d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, augmentant à l'inspiration profonde (signe de **Carvalo**). Eclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

* *Les signes périphériques*

Turgescence des veines jugulaires en position demi-assise avec, en cas d'insuffisance tricuspидienne, un pouls veineux systolique,

Hépatomégalie sensible, voire douloureuse, de consistance ferme avec un bord inférieur mou, donnant un **reflux hépato-jugulaire**. Foie expansif en systole en cas d'insuffisance tricuspидienne,

Œdèmes des membres inférieurs blancs, mous, prenant le godet, bilatéraux, prédominant dans les parties déclives, responsables d'une prise de poids,

A un stade avancé, tableau d'Anasarque avec ascite, épanchement pleural, œdème des membres inférieurs.

Les signes de l'insuffisance ventriculaire droite peuvent s'intégrer dans un tableau clinique plus riche où les signes de l'affection causale sont parfois au premier plan.

c. Examens complémentaires

* *La radiographie thoracique :*

Les signes radiographiques sont souvent dominés par les signes de l'affection causale.

* *l'échocardiographie doppler :* cet examen va permettre de préciser la dilatation des cavités droites, une fuite tricuspидienne, la pression artérielle pulmonaire estimée au doppler. Par ailleurs, il peut mettre en évidence les signes en faveur d'une étiologie.

3. L'insuffisance cardiaque globale [9, 10]

L'insuffisance cardiaque globale est le résultat non seulement de maladies qui touchent les deux ventricules en même temps ; mais surtout l'aboutissement plus ou moins lointain de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Communément appelée l'asystolie, elle associe les symptômes rencontrés au cours des insuffisances cardiaques gauche et droite.

L'aspect du malade est très évocateur.

L'insuffisance cardiaque gauche associe à des degrés divers les signes du poumon cardiaque et signes hépatiques, œdémateux et urinaire.

Une orthopnée, une dyspnée permanente, une cyanose légère, des oedèmes localisés ou généralisés, un foie très douloureux, une pression artérielle abaissée avec des crises d'étouffement nocturne parfois très violentes, des crachats abondants.

D. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE [2, 9, 10]

1. IVG :

a. Hypertension artérielle

Quelle soit primitive ou secondaire, l'hypertension artérielle doit être diagnostiquée précocement pour éviter l'insuffisance ventriculaire gauche et tout accident paroxystique que représente l'OAP lié, par exemple, à un écart de régime.

Elle peut être associée à une insuffisance coronarienne.

b. Insuffisance coronarienne (angor, infarctus du myocarde)

Il convient toujours d'en rechercher les facteurs de risque.

L'insuffisance ventriculaire gauche peut être la forme évolutive d'un infarctus du myocarde massif ou à répétition.

c. Valvulopathies

La survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche est une étape cruciale, qui doit être évitée.

Elle pose le problème de l'heure de l'indication chirurgicale.

Cette insuffisance cardiaque gauche peut être la manifestation de :

- l'endocardite aiguë sur valvulopathie,
- le rétrécissement aortique (RA), souvent révélé par une syncope, des vertiges,
- l'insuffisance aortique (IA), soit d'origine rhumatismale, ou sur bicuspidie,
- l'insuffisance mitrale (IM), l'insuffisance ventriculaire gauche est souvent tardive,
- le rétrécissement mitral,
- d'une poly-valvulopathie.

d. Cardiomyopathies primitives

- obstructives, le diagnostic est porté par l'échocardiographie,
- non obstructives, il peut s'agir de forme hypertrophique ou dilatée, dont les principales étiologies sont :

- l'hémochromatose,
- l'amylose,
- le bériberi,
- le post-partum,
- l'hyper ou l'hypothyroïdie,
- la maladie neuromusculaire,
- l'alcoolisme

e. Myocardites

Elles sont d'apparition brutale dans leur étiologie virale.

Il peut s'agir d'une étiologie virale (Coxsackies A et B, Cytomégalovirus, hépatite, SIDA, oreillon, rougeole), d'une réaction allergique ou secondaire à un agent pharmacologique ou toxique.

Elles peuvent nécessiter une assistance circulatoire transitoire de relais avant la transplantation.

f. Autres causes

- Les cardiopathies arythmogènes
- Les glomérulonéphrites aiguës

- L'endocardite fibroblastique

2. IVD :

La première cause d'insuffisance cardiaque droite est l'insuffisance cardiaque gauche (qui devient alors une insuffisance cardiaque globale).

Les atteintes qui retentissent en premier lieu sur **le Ventricule Droit** :

- Atteinte primaire du myocarde secondaire par exemple à un infarctus du myocarde prédominant sur le ventricule droit, ou à une dysplasie du VD
- Atteinte secondaire du myocarde

Du fait d'une surcharge barométrique : par hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) qui peut être soit primitive, soit le plus souvent secondaire à une atteinte pulmonaire réalisant les tableaux dit de cœur pulmonaire aigu (CPA) ou chronique (CPC), (CPC post-embolique ou secondaire à une atteinte broncho-pulmonaire) du fait d'une surcharge volumétrique : par exemple l'insuffisance tricuspidienn

E. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1. Dyspnée :

Atteinte pulmonaire : Contexte, efficacité du traitement, radiographie pulmonaire, épreuves fonctionnelles respiratoires, scintigraphie pulmonaire ;

Déconditionnement à l'effort : Examens normaux → épreuve d'effort.

Obstacle trachéal : épreuves fonctionnelles respiratoires ;

Anémie : Pâleur, numération formule sanguine ;

Sine materia : épreuves fonctionnelles respiratoires, épreuve d'effort, scintigraphie pulmonaire.

2. Œdèmes :

Origine veineuse : Varices, thrombose (écho), compression veine cave ;

Origine lymphatique : Œdèmes durs, ne prenant pas le godet ;

Origine rénale : Urée, créatinine, ionogramme sanguin et urinaire ;

Origine hépatique : Bilan hépatique, albuminémie ;

Origine médicamenteuse : Inhibiteur Calcique.

3. Asthénie :

Hypothyroïdie : TSH

Hypokaliémie : ionogramme sanguin ;

Anémie : Pâleur, numération formule sanguine ;

Hépatite : Bilan hépatique.

F. EVOLUTION :

Elle est fonction de la cardiopathie causale.

Cependant l'évolution par poussée est fréquente avec pour facteurs déclenchants les mêmes que ceux décrits pour l'IVG.

Après une phase initiale, où la thérapeutique se montre souvent très efficace, les poussées d'IC se répètent, et en l'absence de traitement radicale de la cardiopathie causale, le tableau peut évoluer vers une ICG avec constitution progressive d'une cirrhose cardiaque irréversible et terminale.

L'évolution peut être émaillée de complications dont les plus fréquentes sont : la survenue de trouble du rythme, en particulier de fibrillation auriculaire avec tachyarythmie, d'accidents thromboemboliques, d'insuffisance rénale.

Dans les formes graves à un stade très avancé il peut se constituer un véritable foie cirrhotique (cirrhose cardiaque) avec ascite voire anasarque.

II-INSUFFISANCE CARDIAQUE- MANIFESTATION DIGESTIVE

L'insuffisance cardiaque est considérée comme maladie générale par le fait qu'elle provoque :

- D'une part, une hypo perfusion de l'ensemble des organes due à une faillite de la fonction du cœur gauche responsable en amont d'une congestion sanguine pulmonaire.
- D'autre part, une stase veineuse de retour due à la faillite du cœur droit responsable de la congestion hépatique et des oedèmes.

Cette perturbation de la fonction cardiaque se répercute sur les différentes parties de l'organisme et donne des manifestations extracardiaques. La sensibilité de l'organisme varie d'un patient à l'autre.

Ainsi donc le poumon se trouve être l'un des premiers viscères les plus fréquemment affectés, manifestant son atteinte par des dyspnées.

Parfois les manifestations digestives sont dues, soit à une hypo perfusion, soit à une congestion hépatique. Le tube digestif a été alors précocement sensible à l'insuffisance cardiaque, et les manifestations digestives peuvent occuper le devant de la scène.

Les manifestations digestives peuvent également apparaître en même temps que l'insuffisance cardiaque. Elles sont alors comme des signes d'accompagnement.

L'hypo perfusion du tube digestif perturbe sa motricité, son absorption, sa sécrétion et engendre l'hypotonie, la digestion lente et difficile, le ballonnement, les nausées, les vomissements et une fausse diarrhée de dilution.

Une cachexie est souvent retrouvée, elle est la conséquence de l'anorexie sévère de l'insuffisance cardiaque.

L'anorexie, la nausée et les vomissements, les ballonnements, les constipations, le hoquet sont autant de manifestations digestives dues à une cause centrale ou au foie cardiaque ou à la tension douloureuse de l'abdomen [11].

A-INSUFFISANCE CARDIAQUE- NAUSEE- VOMISSEMENT

Les nausées et les vomissements peuvent survenir indépendamment l'un de l'autre mais ils sont si fréquemment et étroitement liés, qu'ils peuvent être étudiés ensemble sans difficulté.

La nausée se définit comme la sensation du désir imminent de vomir.

Le vomissement est une expulsion forcée, par la bouche du contenu gastrique [9].

Ils peuvent être également observés dans l'insuffisance cardiaque, peuvent être en relation avec la congestion hépatique.

La possibilité que ces symptômes soient dus à des drogues telles que les opiacés ou les digitaliques doit toujours être présente à l'esprit à propos des sujets porteurs de cardiopathies [12].

B-INSUFFISANCE CARDIAQUE- BALLONNEMENT

Le ballonnement est une sensation post-prandiale de gonflement et de plénitude gastrique qui peut céder après une éructation, qui est l'émission bruyante, volontaire ou non, par la bouche de gaz contenus dans l'estomac.

Les techniques de perfusion intestinale de gaz ont montré que la majorité des sujets se plaignant de ballonnement n'avaient pas d'augmentation de volume, ni d'anomalie de la composition des gaz mais souvent un ralentissement de leur transit ou son inversion avec reflux duodéno-gastrique [13].

C-INSUFFISANCE CARDIAQUE-TROUBLES DYSPEPTIQUES

Le terme de « mauvaise digestion » est fréquemment utilisé par les malades pour un grand nombre de symptômes dus aux troubles dyspeptiques. Cette « mauvaise digestion » signifie que la digestion ne s'est pas déroulée de façon naturelle et physiologique. Ces malades ressentent le plus souvent une sensation de plénitude abdominale, de ballonnement ou même des douleurs, souvent des brûlures, une impression de distension, de flatulence, des symptômes distincts : dysphagie, nausée et vomissement ainsi que l'anorexie sont décrits par les patients [11]. Ces troubles digestifs par des mécanismes qui restent mal connus peuvent survenir chez l'insuffisant cardiaque. Dans 50% des cas, des explorations complexes montreraient soit un ralentissement de la vidange gastrique des aliments, soit des anomalies électromyographiques [13].

D-INSUFFISANCE CARDIAQUE- ANOREXIE

C'est la diminution ou la perte de l'appétit. Elle peut être globale ou élective pour certains aliments (la viande chez les cancéreux digestifs par exemple). Elle s'accompagne souvent d'un dégoût des boissons alcoolisées et du tabac [12]. Une

anorexie profonde contribuant beaucoup à la cachexie est rencontrée dans l'insuffisance cardiaque sévère.

E-INSUFFISANCE CARDIAQUE- CONSTIPATION

La constipation se définit comme l'émission par l'anus de selles ayant fait un séjour trop long dans l'intestin, donc surdigérée [14], autrement dit un ralentissement du transit intestinal.

La constipation se manifeste cliniquement par :

- Des selles journalières dures,
- Des selles peu fréquentes (classiquement moins de 3 selles par semaines)
- L'association des selles dures et peu fréquentes avec un gêne à l'émission.
- Des fausses diarrhées : les selles dures ont provoqué une hypersécrétion de la muqueuse qui entraîne une émission des liquides.

Le transit colique correspond pratiquement au temps de séjour des aliments dans le tube digestif. Il peut se mesurer par différentes méthodes : Méthode de Chaussade, indicateurs radio optiques. Le temps moyen est de 24 à 72 heures chez un sujet normal.

Ce temps de transit dépend de différents facteurs : la motricité colique, le volume du bol fécal, l'évacuation rectale. La perturbation de ces facteurs engendre : un ralentissement de la progression, une insuffisance du bol fécal, une rétention rectale, responsable de la constipation.

Il existe deux types de constipation :

- Les constipations fonctionnelles.
- Les constipations secondaires ou organiques décrites au cours des lésions du tube digestif.

Ces constipations sont rencontrées également au cours des manifestations des maladies généralement comme l'insuffisance cardiaque.

La possibilité que ces constipations soient secondaires à un traitement par les diurétiques et les bêta-bloquants doit attirer notre attention.

La constipation ne doit pas être considérée comme une maladie en soi, mais comme un symptôme dont la cause à vrai dire nous échappe dans la plupart des cas : constipation dite essentielle.

F-INSUFFISANCE CARDIAQUE-FOIE CARDIAQUE

On désigne sous le nom de foie cardiaque toutes les manifestations hépatiques en rapport avec une augmentation de la pression veineuse consécutive à une cardiopathie. Les lésions observées procèdent d'un double mécanisme : d'une part une augmentation de la pression veineuse qui est responsable d'une dilatation des veines sus hépatiques et des sinusoides avec constitution corollaire d'une hépatomégalie. La pression portale augmente également, d'où une splénomégalie et d'autre part par une diminution du débit cardiaque, entraînant une diminution parallèle du débit sanguin hépatique, avec apparition d'une ischémie particulièrement marquée dans la région centro-lobulaire.

Cette ischémie est, dans un premier temps, responsable de l'atrophie et de la stéatose des hépatocytes, puis de leur nécrose. Lorsque l'état d'insuffisance cardiaque se prolonge, l'évolution hépatique peut se faire vers la constitution d'une fibrose, puis d'une cirrhose dite « cardiaque ».

Sur le plan clinique, on note une hépatalgie d'effort dans l'hypochondre droit, une hépatomégalie palpatoire qui est régulière à bord inférieure mousse, de consistance ferme ou dure. Une expansion systolique ou pré systolique du foie avec reflux hépatojugulaire qui est presque constant [15].

G-INSUFFISANCE CARDIAQUE- CIRRHOSES

On désigne sous le terme de cirrhose un processus intéressant tout le foie de façon diffuse, et dont la définition est histologique. Les cirrhoses sont caractérisées par la double présence de fibrose et de nodules de régénération, ces lésions étant la conséquence de nécroses prolongées ou répétées des hépatocytes.

De telles cirrhoses sont observées au cours de l'insuffisance cardiaque après une évolution très prolongée, consécutive à un obstacle à la circulation dans les veines sus hépatiques.

Cette éventualité est toutefois très rare, si rare qu'elle est niée par certains auteurs.

H-INSUFFISANCE CARDIAQUE- ASCITE

L'ascite est l'épanchement liquidien dans la cavité péritonéale. Elle apparaît, habituellement de façon lente et insidieuse. Parfois rapide, elle est alors accompagnée de douleur (formes pseudo chirurgicales).

L'abdomen est plus ou moins distendu selon sa tonicité, et l'examen clinique fait facilement le diagnostic d'une ascite de moyenne abondance [13].

Elle nécessite l'association d'hypertension portale et de rétention hydro sodée.

Elle entraîne une augmentation de volume de l'abdomen.

Très souvent associée à une maladie hépatique, l'ascite peut se rencontrer au cours de l'insuffisance cardiaque droite et de la péricardite constrictive (syndrome de Pick).

I-INSUFFISANCE CARDIAQUE- EMBOLIES VISCERALES

Des accidents thromboemboliques de la grande ou de la petite circulation peuvent venir compliquer l'évolution de l'insuffisance cardiaque [9].

Les petites thromboses de l'auricule sont les plus fréquentes. Mais la paroi de l'oreillette peut elle même être recouverte de caillots qui subissent parfois de véritable transformation calcaire. Ces thromboses peuvent aussi être le point de départ d'embolies dans la grande circulation.

Les embolies de la grande circulation sont multiples et récidivantes. Elles atteignent tous les territoires. Les embolies cérébrales sont les plus fréquentes. Les embolies viscérales intéressent surtout [7] :

- La rate : son volume demeure habituellement modéré. Elle est douloureuse, et évoque un infarctus splénique.
- Le rein : son volume modérément augmenté, très douloureux. Il est fréquent de trouver une ou plusieurs cicatrices d'infarctus rénaux.

- Les artères mésentériques, avec signes péritonéaux ou occlusifs et rectorragie (infarctus mésentérique).

L'infarctus mésentérique est une ischémie intestinale d'origine circulatoire,

- Soit par obstacle veineux (plus rare),
- Soit par hypo perfusion sanguine dans l'insuffisance cardiaque.

Les signes sont peu spécifiques avec des douleurs abdominales brutales et intenses, un état de choc, parfois des vomissements. La diarrhée n'est pas constante et la rectorragie très évocateur, est tardif.

L'état général est altéré avec une hypotension artérielle et un pouls rapide.

A l'examen physique, l'abdomen est souple, totalement silencieux à l'auscultation.

Ce contraste entre un malade choqué et l'absence de signe physique, chez un sujet ayant des antécédents angineux, doit inciter à la laparotomie exploratrice.

III-TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :

1. Principe

Quelle que soit l'étiologie de l'insuffisance cardiaque, un certain nombre de mesures s'imposent pour corriger le déséquilibre circulatoire. Il faut :

- adapter les exigences métaboliques de l'organisme à l'aptitude fonctionnelle du cœur en réglant avec soin le mode de vie du malade,
- éviter ou réduire la pléthore liquidienne,
- augmenter la tonicité du myocarde et ralentir la fréquence cardiaque [9].

Outre le traitement de l'insuffisance cardiaque, il associe le traitement de l'affection causale et du facteur déclenchant.

2. But

Le but du traitement est de diminuer les symptômes, améliorer la qualité de vie, prévenir et traiter les facteurs ayant précipité ou aggravé l'insuffisance cardiaque (maladie coronarienne, HTA, fibrillation auriculaire, obésité, anémie, infection), prévenir la progression de la maladie et ses complications, prolonger la vie et améliorer le pronostic. [2]

3. Moyens

Les mesures hygiéno-diététiques

Le régime hyposodé ou désodé

Le régime pauvre en sel est essentiel, en veillant à ne pas induire un état de dénutrition, surtout chez les patients âgés. Pour la plupart des patients, un régime peu salé comprenant 2 à 4 g de sel est suffisant. Toutefois, à un stade avancé de la maladie, il faut réduire par tous les moyens la prise de sel à moins de 2 g par jour.

Le maintien des activités courantes et une marche régulière sont conseillés chez le patient équilibré.

La pesée régulière permet au patient de consulter rapidement en cas de prise de poids, et ce d'autant qu'elle est rapide en 2 à 3 jours.

Alcool et tabac

Dans les cardiomyopathies dilatées, l'arrêt total de la consommation d'alcool, surtout si elle est très importante, peut s'accompagner d'une régression partielle voire totale de la cardiopathie. L'arrêt du tabac est impératif en cas de cardiopathie ischémique.

Vaccinations

Une surinfection pulmonaire peut être à l'origine d'une décompensation. La vaccination antigrippale est conseillée chaque année.

Le traitement médicamenteux

Les médicaments majeurs

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Mode d'action : les IEC sont devenus la classe thérapeutique majeure dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Ils bloquent l'enzyme de conversion de l'angiotensine, diminuent la synthèse de l'angiotensine II et, plus modestement, celle

de l'aldostérone. Les IEC sont des vasodilatateurs qui ont une action hémodynamique favorable avec diminution de la pré-charge et de la post-charge et amélioration de la fonction pompe. Les IEC améliorent les symptômes, la tolérance à l'exercice et réduisent la mortalité globale et cardiovasculaire ainsi que le nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

Les effets secondaires : les plus fréquents sont la toux, l'hypotension artérielle et l'insuffisance rénale, trouble du goût, nausée.

Les diurétiques

Mode d'action : les diurétiques luttent contre la rétention hydrosodée et sont indiqués dans l'insuffisance cardiaque congestive.

Les différentes classes :

- les diurétiques de l'anse de Henlé (furosémide, Lasilix®) sont les plus utilisés et favorisent l'excrétion du sodium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Ils peuvent entraîner des déséquilibres hydro-électrolytiques et une surveillance biologique régulière doit être réalisée (ionogramme sanguin, créatininémie). Les doses moyennes utilisées sont de 40 à 80 mg mais on peut devoir recourir à de plus fortes doses (160, 250, voire 500 mg sur prescription hospitalière).
- les diurétiques thiazidiques : ils inhibent la rétention du chlorure de sodium au niveau du tubule distal. En cas de réponse insuffisante aux diurétiques de l'anse, il a été proposé d'associer des diurétiques thiazidiques si la fonction rénale est normale.
- Les inhibiteurs de l'aldostérone (Aldactone)

Une étude récente a montré que l'administration de faibles doses d'Aldactone (25 mg) permettait d'améliorer la survie des patients en insuffisance cardiaque, déjà traités par l'association IEC-diurétiques de l'anse [16].

Surveillance :

Une surveillance régulière de l'ionogramme sanguin et en particulier de la kaliémie doit être réalisée (chute du potassium avec les diurétiques de l'anse, élévation du potassium avec les IEC et les inhibiteurs de l'aldostérone).

Les bêtabloquants

Mode d'action : ils s'opposent aux effets délétères de l'hyperstimulation sympathique. Ils augmentent la fraction d'éjection tout en réduisant les pressions de remplissage ventriculaire gauche.

Médicaments utilisés :

- le premier médicament validé dans cette indication a été le Carvédilol (Krédex®) [17].

L'introduction de ce médicament se fait à doses très progressives avec surveillance de la tolérance, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

- L'utilisation d'autres bêtabloquants, le bisoprolol (Soprol), le métoprolol, le nebivolol, ont été également validés dans cette indication [18].

Les bêtabloquants ne doivent être introduits que chez des patients en état stable sous traitement associant IEC et diurétiques.

Les digitaliques

- Ils sont prescrits depuis plus de 200 ans... Ce sont des inotropes positifs.

L'efficacité de la digoxine chez les patients en fibrillation auriculaire est bien établie.

Chez les patients en rythme sinusal, elle améliore les symptômes, accroît la tolérance à l'effort et la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Pas d'effet démontré sur la mortalité totale [19, 20, 21,22].

- La Digoxine doit être maniée avec précautions dans les cardiopathies ischémiques ou en cas de trouble du rythme ventriculaire préexistant [19, 20].

- Enfin, attention au risque d'intoxication, en particulier chez le sujet âgé ou en cas d'insuffisance rénale.

Les autres médicaments

Les vasodilatateurs veineux

Ils améliorent la tolérance à l'effort. Les dérivés nitrés et la molsidomine sont des vasodilatateurs veineux et vont agir en réduisant la pré-charge. Ils peuvent être utiles en cas d'œdème aigu pulmonaire et quand les symptômes congestifs persistent malgré un traitement maximal associant un IEC et un diurétique.

Les inhibiteurs calciques

Ils n'ont pas de place dans le traitement de base de l'insuffisance cardiaque chronique. Ils peuvent être utilisés dans les cas de cardiopathie d'origine ischémique.

Les inhibiteurs des récepteurs de type 1 de l'angiotensine 2

Ils n'ont pas montré leur supériorité aux IEC en termes de réduction de mortalité. Par contre, ils seraient mieux tolérés avec une toux moins fréquente. Ils peuvent être substitués aux IEC en cas d'intolérance à ces derniers.

Les anti arythmiques

Les anti arythmiques sont difficiles à manier dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Certains sont délétères du fait de leur effet inotrope négatif et de leur effet pro-arythmogène.

L'amiodarone reste l'antiarythmique le plus utilisé dans les troubles du rythme de l'insuffisance cardiaque, à l'étage auriculaire comme à l'étage ventriculaire.

Le défibrillateur implantable peut être discuté chez les patients à haut risque de décès par arythmie ventriculaire [23-24].

Dans la fibrillation auriculaire permanente, la cardioversion médicamenteuse ou électrique doit être discutée en raison du bénéfice d'hémodynamique procuré par le retour en rythme sinusal, ceci sous traitement anticoagulant.

Les antithrombotiques

L'efficacité des traitements anticoagulant et antiagrégant plaquettaire n'a pas été évaluée de façon rigoureuse dans la prévention des embolies au cours des insuffisances cardiaques [25].

Le traitement par Aspirine doit être poursuivi dans les cardiopathies d'origine ischémique.

Le traitement anticoagulant pourrait être indiqué en cas d'altération sévère de la fonction ventriculaire gauche, de dilatation importante du ventricule gauche, de fibrillation auriculaire, de séquelle étendue d'infarctus du myocarde... L'INR devra être compris entre 2 et 3.

Les traitements non médicamenteux

La transplantation cardiaque

La transplantation cardiaque reste la thérapeutique de choix en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical avec dysfonction ventriculaire gauche systolique sévère. La survie des patients transplantés est de 65% à 5 ans.

Cependant, on peut espérer que ce taux de survie augmente significativement à l'avenir grâce aux progrès réalisés dans le traitement immunosuppresseur. La sélection des patients doit être très rigoureuse : Age < 65 ans, absence de contre indication organique ou psychologique. La transplantation reste limitée par le nombre de donneurs qui a connu ces dernières années un recul important.

L'assistance circulatoire mécanique permet, dans certains cas, d'attendre un greffon ou d'espérer la réversibilité d'une affection aiguë (myocardite).

La stimulation ventriculaire multisite

Le but de cette technique est d'obtenir une amélioration fonctionnelle en stimulant de façon simultanée les 2 ventricules des patients avec cardiomyopathie dilatée et troubles de conduction auriculo-ventriculaires (allongement de l'espace PR) et intra ventriculaires (bloc de branche gauche). Ce traitement ne peut être proposé qu'à des patients en insuffisance cardiaque réfractaire à un traitement médical optimal [28-29-30-50].

La réadaptation cardio-vasculaire

L'entraînement physique peut améliorer la tolérance à l'effort de 20 à 30%.

Indications :

4. Indications [9, 10]

- a. **Insuffisance cardiaque systolique chronique**
- a. **1. Au stade de dysfonction cardiaque**
 - **Sans symptôme fonctionnel (stade I de la NYHA)**

I E C

A ce stade, il n'y a pas d'autre prescription médicamenteuse en dehors éventuellement des bêtabloquants dans le cadre du post-infarctus

- **Au stade d'insuffisance cardiaque symptomatique (stade 2 & 3)**

*** I E C**

* **régime peu salé**

* **DIURÉTIQUE : Diurétique de l'anse per os** commencer à petite dose puis ajuster en fonction de la réponse clinique (laquelle est jugée sur l'amélioration de la dyspnée, la diminution du poids, l'augmentation de la diurèse, la régression des râles crépitants, des signes de surcharge radiologique, des œdèmes périphériques, du gros foie, des signes d'hyperpression veineuse)

Si tous les symptômes disparaissent, les diurétiques sont soit poursuivis à petites doses, soit interrompus jusqu'à la prochaine décompensation.

* **β BLOQUANT :**

Ils sont **contre-indiqués au cours d'une décompensation cardiaque aiguë**, mais bénéfiques chez les patients en insuffisance cardiaque symptomatiques et **stables**.

L'augmentation de la survie apportée par le blocage de deux systèmes vasoconstricteurs activés au cours de l'insuffisance cardiaque (le système rénine angiotensine et le système sympathique) a renforcé l'hypothèse physiopathologique hormonale, qui considère que le rôle que joue ces hormones dans l'aggravation de l'insuffisance cardiaque est fondamental.

* **SPIRONOLACTONE** : Aldactone* 25 mg doit être prescrite en association aux IEC lorsque la créatinémie est inférieure à 200 µmol/l et la kaliémie < 5 meq/l chez les patients restant sévèrement symptomatiques malgré IEC, bêtabloquants et diurétiques.

Le danger d'hyperkaliémie impose une surveillance stricte de la kaliémie et de la fonction rénale.

* **DIGITALIQUE** si persistance de la dyspnée malgré les médications précédentes ; à commencer après équilibration avec les médicaments précédents.

b. Insuffisance cardiaque diastolique

Sa reconnaissance est beaucoup plus récente que l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique: elle est encore assez mal comprise, et son traitement est souvent difficile. Elle est souvent associée à la dysfonction systolique.

- **Insuffisance cardiaque chronique**

Le traitement de la cause (HTA, RA, ischémie...)

C'est là aussi le meilleur traitement quand il est possible

Bradycardie

Assurer un rythme lent permet d'augmenter le temps diastolique pendant lequel le ventricule peut se remplir: béta-bloquants, et inhibiteurs calciques peuvent être utilisés dans cette optique.

Importance de la systole auriculaire

Restaurer la systole auriculaire est fondamental pour permettre une élévation de la pression de remplissage ventriculaire gauche (PTDVG) sans élévation de la pression capillaire moyenne (responsable des signes congestifs). Il faut donc traiter énergiquement (parfois par CEE) et prévenir les récurrences de fibrillation auriculaire (souvent par Cordarone).

Diurétiques

Diminuer la précharge par des diurétiques permet de diminuer les signes congestifs au prix d'un risque de bas débit (conséquence du mauvais remplissage VG)

Inhibiteurs calciques

Faciliter la relaxation ventriculaire par les inhibiteurs calciques peut parfois être efficace.

PATIENTS ET METHODES

I- TYPE – DURÉE ET LIEU DE L'ETUDE :

Notre étude a été analytique, prospective, et s'est déroulée de Décembre 2006 à Décembre 2007 dans le service de médecine du CHU Gabriel Touré.

II- PATIENTS : Notre travail a porté sur tous les patients hospitalisés dans le service pour insuffisance cardiaque pendant la période d'étude.

- CRITERES D'INCLUSION :

Tous les patients ayant une insuffisance cardiaque confirmée par:

- L'existence d'une dyspnée d'effort et/ou de repos, une toux productive, une tachycardie avec bruit de galop, un souffle cardiaque, des œdèmes des membres inférieurs, une ascite, une hépatomégalie douloureuse, une turgescence des jugulaires;
- La radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie décompensée;

-L'échocardiographie montrant une hypertrophie/dilatation cavitaire avec baisse de la fraction d'éjection;

- L'électrocardiographie montrant, des troubles de l'excitation, de la conduction, de la repolarisation non spécifique et une HVG.

Et présentant des troubles digestifs survenus après l'installation de l'insuffisance cardiaque ou au cours du traitement de celle ci sans autres causes apparentes.

- CRITERES DE NON INCLUSION :

Les insuffisances cardiaques non confirmées ou n'ayant pas de troubles digestifs.

Les manifestations digestives sur insuffisance cardiaque ayant une autre explication.

Une impossibilité d'écarter une autre cause.

III- METHODES

Examen clinique :

L'état général était apprécié de visu et était considéré comme normal lorsque il n'existait pas de notion d'amaigrissement, passable lorsque l'amaigrissement était important (moins de 10 kilogrammes de poids), et mauvais lorsque il atteignait les 10 kilos ou les dépassait.

Interrogatoire : a permis de rechercher les antécédents du patient, une dyspnée d'effort et /ou de repos, une douleur thoracique vague, une toux productive ramenant des crachats blanchâtres et ou hémoptoïques, une hépatalgie d'effort, une oligurie, une épigastralgie, une nausée, une diarrhée, une constipation, des vomissements, des ballonnements.

Examen physique :a permis de rechercher une turgescence des jugulaires , un étalement du choc de pointe, une tachycardie, un bruit de galop, un trouble du rythme , un souffle cardiaque (systolique ou diastolique),des râles crépitants dans les champs pulmonaires, une diminution du murmure vésiculaire, une distension abdominale, une

hépatomégalie sensible ou non à la palpation avec reflux hépato-jugulaire, une splénomégalie, une ascite, un ballonnement.

Les examens para cliniques ont été :

- La radiographie thoracique de face : pour apprécier le volume cardiaque et l'état du parenchyme pulmonaire.
- L'électrocardiographie : à la recherche de signes éventuels d'hypertrophie cardiaque, de trouble du rythme cardiaque ou autres anomalies électriques.
- L'échographie cardiaque : pour apprécier la taille des cavités cardiaques, la cinétique globale et segmentaire du cœur et l'état des valvules orificielles.
- L'échographie abdominale : pour visualiser une ascite et apprécier les organes pleins sus mésocoliques.
- L'endoscopie digestive : pour explorer une épigastralgie.
- Les examens biologiques :
 - La numération formule sanguine : à la recherche d'une anémie.
 - La glycémie : à la recherche d'une hypoglycémie ou d'une hyperglycémie.
 - La créatininémie : à la recherche d'une insuffisance rénale.

En fonction des signes d'appel d'autres examens étaient demandés :

transaminases, selles POK, ionogramme sanguin, examen cyto bactériologique des urines.

Supports des données :

- Chaque patient a bénéficié d'une fiche d'enquête personnelle sur la quelle étaient consignés les données épidémiologiques, les éléments de l'examen clinique et la biologie.
- La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS v 11.0, Epi info 3.3.2 et Word 2003.
- Le test statistique utilisé a été le Chi². La significativité a été définie par la valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

1-Fréquence :

Pendant toute la durée de l'étude 137 patients au total ont été colligés pour insuffisance cardiaque dont 100 présentaient des manifestations digestives soit une fréquence de 73 %.

2-Données sociodémographiques des patients :

2-1 Age :

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la classe d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage %
15-29 ans	17	17,0
30-44 ans	25	25,0
45-59 ans	16	16,0
60-74 ans	27	27,0
≥ 75 ans	15	15,0
Total	100	100,0

La tranche d'âge de 60-74 ans était la plus représentée.

L'âge moyen était de $50,68 \pm 20,49$ avec des extrêmes de 15 et 95 ans.

2-2 Sexe :

Tableau II : Répartition des patients en fonction du sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	33	33,0
féminin	67	67,0
Total	100	100,0

Le sex ratio F/H était de 2,03 en faveur des femmes.

3-Antécédents :

Tableau III : Répartition des patients en fonction de leurs antécédents personnels.

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage %
Ascite	2	2,0
Cardiopathie	2	2,0
HTA	33	33,0
Asthme	1	1,0
Diabète	2	2,0
Goutte	1	1,0
Syndrome ulcéreux	10	10,0
Valvulopathie	3	3,0

L'hypertension artérielle était la plus représentée des antécédents personnels avec 33%.

4-Motif d'hospitalisation :

Tableau IV: Répartition des patients en fonction des motifs d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage %
Insuffisance cardiaque	70	70,0
Tableau anasarque	6	6,0
Dyspnée	12	12,0
Vomissement	1	1,0

OAP	4	4.0
Collapsus cardiovasculaire	1	1.0
Autres	6	6.0
Total	100	100,0

Autres : Tachyrythmie, OMI, Ascite, Douleur thoracique

L'insuffisance cardiaque est prédominante avec 70% des cas.

5-Tension artérielle :

Tableau V: Répartition des patients en fonction de leur tension artérielle.

Tension artérielle	Effectif	Pourcentage
Normale	38	38,0
Elevée	11	11,0
Basse	49	49,0
Indéterminée	1	1,0
Imprenable	1	1,0
Total	100	100,0

Une baisse des chiffres tensionnels était notée dans 49% des cas.

6-Manifestations digestives :

Tableau VI : Répartition des patients en fonction du type de manifestations digestives.

Type de manifestations digestives	Effectif	Pourcentage %
Ballonnement	11	11,0
Nausées	26	26,0
Anorexie	13	13,0
Constipation	3	3,0
Hoquets	1	1,0
Vomissements	21	21,0
Abdomen tendu et douloureux	17	17,0
Diarrhée	5	5,0
Hépatomégalie	68	68,0
Splénomégalie	3	3,0
Ascite	43	43,0

L'hépatomégalie était la manifestation digestive la plus fréquente retrouvée chez 68 % des patients.

7-Diagnostic clinique :

Tableau VII: Répartition des patients en fonction de leur diagnostic clinique.

Diagnostic clinique	Effectif	Pourcentage %
Insuffisance cardiaque droite	5	5,0
Insuffisance cardiaque gauche	19	19,0
Insuffisance cardiaque globale	76	76,0
Total	100	100,0

L'insuffisance cardiaque globale était prédominante avec 76% des cas.

8-Radiographie thoracique de face :

Tableau VIII: Répartition des patients en fonction du résultat de la radiographie thoracique de face.

Radiographie thoracique de face	Effectif	Pourcentage %
Cardiomégalie	73	73,0
Redistribution vasculaire	12	12,0
lésion hilio-basale bilatérale	1	1,0
Œdème des poumons	1	1,0
Pleurésie	10	10,0
Pneumopathie	3	3,0
Emphysème	1	1,0

La cardiomégalie était l'anomalie radiographique la plus fréquente avec 73% des cas.

9-Echographie abdominale :

Tableau IX: Répartition des patients en fonction du résultat de l'échographie abdominale.

Echographie abdominale	Effectif	Pourcentage %
------------------------	----------	---------------

Ascite	11	57,89
Foie hétérogène	1	5,26
Foie cardiaque	13	68,41
Souffrance rénale	3	15,78
Pleurésie	4	21,05
Cholécystite alithiasique	1	5,26
Rate hétérogène multi nodulaire	2	10,52

Le foie cardiaque et l'ascite étaient les anomalies échographiques les plus fréquentes avec respectivement 68,41 % et 57,89% des cas.

10-Troubles digestifs :

Tableau X: Répartition des patients en fonction de l'étiologie des troubles digestifs.

Etiologie des troubles digestifs	Effectif	Pourcentage %
Insuffisance cardiaque	98	98,0
Médicamenteuse	2	2,0
Total	100	100,0

L'insuffisance cardiaque était responsable des troubles digestifs dans 98% des cas.

11-Ionogramme sanguin :

Tableau XI: Répartition des patients en fonction de leur ionogramme sanguin.

Ionogramme Sanguin	Natrémie	Kaliémie	Calcémie	Magnésémie
normal	7	9	9	8
Elevé	2	1	0	1
Bas	2	1	2	0

Parmi les patients ayant effectué un ionogramme sanguin, seul un avait une hypokaliémie.

12-Les transaminases :

Tableau XII: Répartition des patients en fonction du résultat de l'examen des transaminases.

Transaminase	ASAT	ALAT
Normale	4	6
Elevée	6	4
Total	10	10

Les transaminases étaient augmentées chez 6 de nos patients aux dépens des ASAT et chez 4 de nos patients aux dépens des ALAT.

13-Etiologies :

Tableau XIII: Répartition des patients insuffisants cardiaques en fonction de l'étiologie.

Etiologie de l'insuffisance cardiaque	Effectif	Pourcentage %
HTA	20	20,0
Valvulopathie	15	15,0
Cardiomyopathie	51	51,0
Péricardite	1	1,0
*Autres	13	13,0
Total	100	100,0

* : Cardiopathies congénitales, cardiomyopathie, causes idiopathiques, cardiopathies rythmiques.

La cardiomyopathie était l'étiologie la plus représentée avec 51% des cas.

14-Médicaments :

Tableau XIV: Médicaments incriminés dans la survenue des troubles digestifs.

Médicaments	Effectif	Pourcentage %
*Médicaments non incriminés	98	98,0
AAS	1	1,0
Digoxine	1	1,0
Total	100	100,0

* : IEC, IC, diurétiques, anticoagulants, bêtabloquant, anti-arythmique.

98 % des patients n'ont pas fait de réaction au traitement administré.

15-Traitement cardio-vasculaire :

Tableau XV: Répartition des patients en fonction du traitement cardio-vasculaire.

Traitement cardio-vasculaire	Effectif	Pourcentage %
*Traitement classique	62	62,0
Traitement classique, Digoxine	18	18,0
Traitement classique, bêtabloquant	2	2,0
Traitement classique, Supplémentation potassique	3	3,0
**Autres	15	15,0
Total	100	100,0

* RSS, IEC, diurétique, Antiagrégant plaquettaire.

**IC, Anti-arythmique, anti-coagulant.

Le traitement classique de l'insuffisance cardiaque était le plus utilisé avec 62% des cas.

16-Evolution des manifestations digestives :

Tableau XVI: Répartition en fonction de l'évolution des manifestations digestives.

Evolution des manifestations digestives	Effectif	Pourcentage %
Régression	93	93,0
Stationnaire	1	1,0
Aggravation	6	6,0
Total	100	100,0

Une régression des manifestations digestives était constatée dans 93% des cas.

17-Rapport manifestations digestives et l'âge :

Tableau XVII: Manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque en fonction de l'âge.

Tranche d'âge Manifestations digestives	Tranche d'âge				
	15 – 29 ans	30-44 ans	45-59 ans	60-74 ans	≥75 ans
Ballonnement	2	2	2	3	2
Nausées	5	10	2	7	2
Anorexie	-	4	2	4	3
Constipation	-	-	1	1	1
Hoquet	-	-	1	-	-
Vomissement	5	7	4	3	2
Abdomen tendu et douloureux	5	2	2	6	2
Diarrhée	-	-	2	3	-
Hépatomégalie	12	18	12	16	10
Splénomégalie	1	2	-	-	-
Ascite	10	11	7	9	6
P	0,001	<0,0001	0,002	0,003	0,034

L'hépatomégalie était la manifestation la plus fréquente dans toutes les tranches d'âge ($P < 0,05$).

18-Rapport âge et étiologie des troubles digestifs :

Tableau XVIII: Etiologie des troubles digestifs en fonction des tranches d'âge.

Etiologie des troubles digestifs	Tranche d'âge				
	15-29 ans	30-44 ans	45-59 ans	60-74 ans	≥75 ans
Insuffisance cardiaque	17	24	15	27	15
Médicamenteuse		1	1		
Total	17	25	16	27	15
P	1	<0,0001	<0,0001	1	1

L'insuffisance cardiaque représentait l'étiologie la plus fréquente des troubles digestifs dans les différentes tranches d'âge. La différence entre les étiologies était significative dans les tranches d'âge 30-44 ans et 45- 59ans ($P < 0,0001$).

19-Rapport manifestations digestives et antécédents personnels :

Tableau XIX: Les manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque en fonction des antécédents personnels.

Antécédents personnels / Manifestations digestives	Ascite	Cardiopathie	HTA	Asthme	Diabète	Goutte	Syndrome ulcéreux	Valvulopathie
Ballonnement	-	-	4	-	-	-	1	1
Nausées	-	1	8	1	-	-	1	-
Anorexie	1	-	8	-	-	-	-	-
Constipation	-	-	2	-	-	-	-	-
Hoquet	-	-	1	-	-	-	1	-
Vomissement	-	-	7	-	1	-	4	1
Abdomen tendu et douloureux	1	-	4	-	-	-	1	-
Diarrhée	-	-	2	-	-	-	2	-
Hépatomégalie	1	1	20	-	1	1	8	-
Ascite	1	-	11	-	1	-	4	-
P	1	1	< 0,0001	1	1	1	0,02	1

L'hépatomégalie est la manifestation digestive la plus fréquemment associée aux antécédents personnels (P= 0,001).

20-Rapport manifestations digestives et types d'insuffisance cardiaque :

Tableau XX: Les manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque en fonction du type d'insuffisance cardiaque.

Type d'insuffisance Manifestations digestives	Insuffisance cardiaque droite	Insuffisance cardiaque gauche	Insuffisance cardiaque globale
Ballonnement	1	6	4
Nausées	1	2	23
Anorexie	1	3	9
Constipation	1	1	1
Hoquet	-	-	1
Vomissement	-	4	17
Abdomen tendu et douloureux	2	-	15
Diarrhée	-	2	3
Hépatomégalie	11	-	57
Splénomégalie	1	-	2
Ascite	4	3	36
P	< 0,0001	0,5	<0,0001

L'hépatomégalie était associée de façon significative à l'insuffisance cardiaque globale et droite (P< 0,0001).

21-Rapport manifestation digestive et dilatations cavitaires :

Tableau XXI : Les manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque en fonction des dilatations cavitaires.

Dilatation cavitaire	Dilatation VG	Dilatation OG	Dilatation VD	Dilatation OD
Manifestations digestives				
Ballonnement	6	6	1	2
Nausées	22	24	19	18
Anorexie	11	11	7	8
Constipation	1	1	1	1
Hoquet	-	-	1	1
Vomissement	17	19	9	10
Abdomen tendu et douloureux	14	15	13	13
Diarrhée	5	4	2	2
Hépatomégalie	53	57	38	39
Splénomégalie	3	3	3	3
Ascite	34	39	24	25
P	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001

Il existait une association significative entre l'hépatomégalie et toutes les formes de dilatation cavitaire ($P < 0,0001$).

22-Rapport manifestations digestives et hypertrophies cavitaires :

Tableau XXII : Les manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque en fonction des hypertrophies cavitaires.

Hypertrophie cavitaire	Hypertrophie VG	Hypertrophie OG	Hypertrophie VD	Hypertrophie OD
Manifestations digestives				
Ballonnement	1	-	1	-
Nausées	1	-	2	1
Constipation	1	-	1	-
Vomissement	2	-	1	-
Hépatomégalie	6	-	4	-
Ascite	2	-	2	-
P	0,08	-	0,41	1

Il n'y avait pas de différence significative entre les associations des manifestations digestives et les types d'hypertrophie cavitaire.

23-Rapport manifestations digestives et atteintes valvulaires :

Tableau XXIII: Les manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque en fonction des atteintes valvulaires.

Atteinte valvulaire	Mitrale	Tricuspide	Aortique	Pulmonaire
Manifestations digestives				

Ballonnement	7	2	6	-
Nausées	17	7	6	-
Anorexie	10	3	3	-
Constipation	2	1	1	-
Hoquet	1	1	1	-
Vomissement	15	5	8	1
Abdomen tendu et douloureux	9	5	2	-
Diarrhée	1	1	1	-
Hépatomégalie	45	16	18	1
Splénomégalie	2	-	-	-
Ascite	31	12	11	2
P	< 0,0001	0,0001	< 0,0001	0,68

Il n'existait pas d'association significative entre les atteintes valvulaires pulmonaires et les manifestations digestives (P= 0,68).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude était analytique, prospective, et s'est déroulée de Décembre 2006 à Décembre 2007 dans le service de médecine du CHU Gabriel Touré. L'étude a porté sur cent patients insuffisants cardiaques présentant des manifestations digestives.

La Fréquence : Sur 137 patients admis pour insuffisance cardiaque, 100 présentaient des manifestations digestives soit une fréquence de 73%. Ce taux est supérieur à celui de certains auteurs 13,37 % [7] et 33% [6]. Cette différence pourrait s'expliquer par

l'amélioration du plateau technique d'une part et d'autre part par une plus grande collaboration entre les différents spécialistes du service de médecine.

L'âge : La tranche d'âge 60-74 ans avec 27% prédomine dans la série. Ceci est dû à la fréquence élevée de l'insuffisance cardiaque dans le troisième âge comme signalé par MENTA I. 70 % [26] et OULD ABDERRHAMANE M. L 82 % [27]. Ces taux élevés peuvent s'expliquer par les biais méthodologiques car ces auteurs avaient une population d'étude exclusivement constituée de sujets du troisième âge.

Le sexe : La prédominance était féminine 67% en accord avec DIAWARA M. 57 % [6]

Facteurs de risques :

L'HTA a été retrouvée comme facteur de risque dans les antécédents avec un taux de 33% cela concorde avec les données de la littérature. [28, 29, 30]

Le motif d'hospitalisation : L'insuffisance cardiaque prédominait avec 70%. Ce constat a été fait également par Diawara M 63% [6]. Cela est dû au fait que probablement tous nos patients arrivent à un stade tardif à l'hôpital, ce qui donne largement le temps à toute cardiopathie d'évoluer vers le stade de décompensation globale.

Les signes fonctionnels digestifs : La nausée était présente chez 26% de nos patients taux au dessus des 12 % retrouvés par DIAWARA [6].

Les signes physiques : Les signes physiques étaient dominés dans notre étude par les signes d'insuffisance cardiaque globale (76%) cela concorde avec les données de Diawara [6], et Doumbia [7].

L'hépatomégalie était la manifestation digestive la plus fréquente au cours de l'insuffisance cardiaque (68%).

Nous constatons comme Godeau P [31] que l'hépatomégalie constitue le signe objectif le plus précoce et le plus démonstratif. Elle s'observe dans l'ICG et l'IVD ($P < 0,0001$) ; Il s'agit d'une hépatomégalie douloureuse.

Il y'avait une association significative entre l'hépatomégalie, les ESV, l'HVG et la tachycardie et toutes les formes de dilatation cavitaire ($P < 0,0001$).

43% de nos patients ont présenté une ascite, Besse [32] l'a rapporté chez 25% des patients.

Par contre il n'y avait pas de différence significative entre l'association des manifestations digestives et les types d'hypertrophie cavitaire.

La splénomégalie accompagnée de l'hépatomégalie est présente chez 3% de nos patients, taux voisin de celui de Doumbia [7] 3.6% en désaccord avec Di Matteo et al. [9] qui ont rapporté la splénomégalie chez 15% des patients atteints d'IC.

Besse P. [32] a constaté la splénomégalie chez 12-15% des patients qui ont un foie cardiaque, la grande différence entre nos chiffres et ceux des auteurs sus-cités [9-32] s'explique par l'accès difficile à des examens complémentaires comme l'échographie abdominale, la scintigraphie qui permettent d'affirmer une splénomégalie non ou peu palpable, d'apprécier son volume.

La TA était basse chez 39% de nos patients, contrairement à Menta [26] qui a retrouvé une tension artérielle élevée chez 41, 5% de ses patients, la même constatation a déjà été faite par d'autres auteurs [33-34-35-36].

Chez nos patients qui ont bénéficié d'un ECG ; l'hypertrophie cavitaire constituait 38% des anomalies électriques.

Elle était dominée par l'HVG (35%). Cette fréquence peut s'expliquer par l'augmentation de la post charge et l'HTA [28-37-38].

Parmi les rythmes non sinusaux il s'agissait d'une FA dans 8% des cas, contre 91% chez Menta I [26], cela pourrait s'expliquer par le fait que cet auteur s'était intéressé aux patients de 60 ans et plus et la fréquence élevée de la fibrillation atriale à ces âges extrêmes de la vie [39].

Une cardiomégalie radiographique était observé chez 73% de nos patients ; Menta [26] a rapporté 77,2% ; associée à une redistribution vasculaire dans 12% des cas.

L'échographie cardiaque a retrouvé une dilatation cavitaire de l'oreillette gauche dans 82%, et 77% pour le ventricule gauche. Cette prédominance gauche peut s'expliquer par la grande fréquence de l'HTA [40].

Les cavités droites étaient dilatées dans 51% pour le VD et 54% pour l'OD. Cela peut s'expliquer par la fréquence élevée des IC globales.

Les étiologies de l'insuffisance cardiaque : Les cardiomyopathies représentaient 51% des étiologies. Doumbia B.S [7] rapportait un taux plus élevé de cardiomyopathies (72%). Pour KEITA M.[3] et AMOAH AG [41] les étiologies étaient dominées surtout par l'HTA, les cardiomyopathies et les valvulopathies rhumatismales.

Les étiologies des manifestations digestives :

L'insuffisance cardiaque a été l'étiologie la plus fréquente avec 98% des cas.

Seul un cas a été rattaché à l'utilisation de la digoxine, ce faible taux s'explique peut être par l'utilisation de moins en moins fréquente de cette molécule dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.

Aussi l'aspirine a été incriminée dans un seul cas dû probablement à la bonne tolérance de la dose anti agrégante plaquettaire.

Traitement :

Le traitement de l'insuffisance cardiaque a été classique chez 62% de nos patients.

Evolution : Cependant une évolution favorable des manifestations digestives est observée chez la quasi totalité des insuffisants cardiaques (93%), après une bonne observance du traitement de l'insuffisance cardiaque. Le même constat a été fait par

Diawara [6] qui a trouvé une évolution favorable des manifestations digestives dans 80% des cas.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque est considérée comme une maladie générale avec des perturbations hémodynamiques et viscérales. La prise en charge de ces perturbations

requiert une attention particulière du praticien, une meilleure connaissance de ses mécanismes et une bonne collaboration entre les différents services.

Certaines manifestations digestives sont volontiers signalées par les patients (nausée, vomissement, anorexie), d'autres sont au contraire découvertes à l'examen physique (hépatomégalie, ascite).

Dans tous les cas la précision diagnostique et la prise en charge doivent nécessiter une bonne collaboration entre les différents praticiens.

RECOMMADATIONS

Au terme de notre étude nous formulons quelques recommandations :

- Renforcer la collaboration entre le service de cardiologie et les autres services (gastro-entérologie, médecine interne) dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque et toutes ses manifestations.
- Demander la consultation gastro-entérologie devant les manifestations digestives récidivantes.
- Rechercher soigneusement les signes frustes de l'insuffisance cardiaque à côté de manifestations digestives en particulier chez les personnes âgées.
- Eviter l'automédication.
- Poser l'indication d'une échographie devant tout signe clinique d'insuffisance cardiaque même fruste associé ou non à des manifestations digestives.
- Former des spécialistes en cardiologie et chirurgie cardiaque.
- Installer ces différents spécialistes sur l'ensemble du territoire pour une meilleure couverture géographique, en fin de réduire le nombre de perte de vue.
- Equiper les services de cardiologie en moyens diagnostiques et thérapeutiques.
- Créer un institut de cardiologie indispensable au recul de la morbidité et de la mortalité.
- Vulgariser l'I.E.C. (Information, Education, Communication) pour la prévention des facteurs de risques cardio-vasculaires.
- Diminuer le coût des examens complémentaires en particulier l'échocardiographie compte tenu du faible niveau financier de la population.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. COHEN A.

Cardiologie et Pathologie vasculaire

Paris : ESTEM, 1997.

2. BOUDARIAS J.P, CACOUB P, BIERLIING P.

Pathologie cardiaque & vasculaire hémostasie et thrombose.

Paris: Flammarion , 1998.

3. KINGUE S., DZUDIE A., MENANGA A., AKONO M., OUANKOU M., MUNA W.

Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie doppler : expérience du service de médecine de l'hôpital général de Yaoundé.

Ann cardiol angeiol 2005 ; 54 (5) : 276-83.

4. BA SA, DIOP IB, KANE A, BARRY F, SAAR M, DIOUF SM.

Pathologie myocardique non rhumatismale au Sénégal. Aspects épidémiologiques. A propos de 152 observations. The fifth Congress of PASCAR.

Preventive cardiology in Africa. 4-7/04/1993.

5. POUSSET F, ISNARD R ET KOMAJDA M.

Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques.

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-036-G-20, 2003, 17 p.

6. DIAWARA M.

Insuffisance cardiaque et troubles digestifs.

Thèse Med, Bamako, 2001 ; N°61.

7. DOUMBIA B.S.

Insuffisance cardiaque et troubles digestifs.

Thèse Med, Bamako, 1998 ; N°17.

8. COHEN A, ABERGEL E, CHAUVEL C.

De la dysfonction à l'insuffisance cardiaque diastolique.

mt cardio 2005 ; 1 : 97 – 103.

9. VACHERON A; LE FEUVRE C ; DI MATTEO J.

Cardiologie

3ème édition. Paris : Flammarion, 1999.

10. AKOKA G ; AKOKA A.

Médecine 2000

Encyclopédie médicale en 4 volumes.

Argenteuil : E.D.I.L.E.C, 1995.

11. ISSELBACHER K. J; SHUMAKER J.B.

Troubles de la digestion.

Anorexie, Nausées, Vomissements.

In : HARRISSON T.R. ed. Principe de médecine interne.

7^{ème} Édition. PARIS : Flammarion, 1974:216-222.

12. MATHE G ; RICHET G.

Sémiologie médicale.

PARIS : Vigot, 1990.

13. PEQUIGNOT H.

Pathologie Médicale.

3^{ème} Edition. PARIS : Masson, 1979.

14. BROCKEN J. ; ERAITAG B.

Pathologie du foie.

PARIS : Brillant Associés Médical, 1982 .

15. MAZER A. ; SANKALEM.

Guide de médecine en Afrique et en océan indien.

PARIS : EDICEF, 1988.

16. PITT B.

Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction.

N Engl J Med 2003; **348**: 1309-21.

17. POOLE-WILSON PA, SWEDBERG K, CLELAND JG.

Comparison of Carvédilol and métoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvédilol or métoprolol European Trial (COMET): randomized controlled trial. Lancet 2003; **362**: 777-81

18. FLATHER MD, SHIBATA MC, COATS AJ.

Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS).

Eur Heart J 2005; **26**: 215-25.

19. JULLERE Y.

Chronologie de mise en œuvre thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque chronique.

AMC pratique ; n° 140, juin 2005.

20. ADAMS KF, GHEORGHIADE M, URETSKY BF, PATTERSON JH, SCHWARTZ TA, YOUNG JB.

Clinical benefits of low serum digoxin concentrations in heart failure.

J Am Coll Cardiol 2002; **39**: 946 – 53.

21. FLATHER MD, SHIBATA MC, COATS AJ.

The Task Force on beta-blokers of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on β -adrenergic receptor bloklers.

Eur Heart J 2004; **25**: 1341- 62.

22. SWEDBERG K, CLELAND J, DARGIE H, DREXLER H, FOLLATH F, KOMAJDA M.

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**: 1115-1140.

23. MOSS AJ, ZAREBA W, HALL WJ.

Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; **346**:877-83

24. KADISH A, DYER A, DAUBERT J.

Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. N Engl Med 2004; **350**: 2151-8.

25. INSARD R.

Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique.

Ann Cardiol Angeiol 2001 ; **50** :30-7.

26. MENTA I A.

Pathologies cardio-vasculaires du sujet âgé : socio démographie, épidémiologie, clinique, traitement, évolution (491 cas).

Thèse Med, Bamako, 1999; N°1.

27. OULD ABDERRHAMANE M.L.

Insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le service de cardiologie de l'hôpital du point <G> : Epidémiologie, Physiopathologie, Clinique, Thérapeutique et Evolution.

Thèse Med, Bamako, 2004; N°41.

28. BADER H, GARRIGUE S, LAFITTE S.

Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients.

J Am Coll Cardiol 2004; **43**: 248 – 56.

29. TUAL J L.

Le coeur du sujet âgé.

Sem hop Paris 1992; **68**: 721-3.

30. GRAND A, TERMOZ A, FICHTER P, GHADBAN W, VELON S, ABDULRAHMAN O, et al.

L'infarctus du myocarde du sujet âgé comparaison de deux groupes de malades âgés de 75 ans et plus et de 65 ans et moins.

Ann Cardiol Angeiol 1997; **46**, (9): 561-7.

31. PIERRE GODEAU

Traité de médecine.

2 ème Edition. Paris : Flammarion, 1987.

32. BESSE P.

Insuffisance cardiaque

In : GODEAU P, ed. Traité de médecine

2^{ème} Edition. PARIS : Flammarion, 1987 : 615 - 630.

33. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)

Prise en charge des patients adultes atteints d'HTA essentielle.

Rapport, Publication avril 2000 www.anes.fr

34. CASSOU B.

Mesurer la qualité de vie dans le grand âge.

Le concours médical 2000 ; **38** : 32-33.

35. DELCAVREC, SILVESTRE J. S, GAMIER A.

Cardiac aldosterone production and ventricular remodeling.

Kidney Int 2000; **57**: 364-51.

36. VASAN R. S, LARSAM M. G, BENJAMIN E, EVANS J. C, REISS, LEW D.

Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function, clinical approaches to the diagnosis and treatment of diastolic heart failure.

Ach Intern Med 1996; **156**: 146-47.

37. CARUANA L, PETRIEM, DOUIE A, Mc MURRAY J.

Do patients with suspected heart failure and normal systolic function suffer from “diastolic heart failure”, or from misdiagnosis? A prospective descriptive study.

Br Med J 2000; **321**: 215-19.

38. FLATHER MD.

The Network investigators clinical outcome with enalapril symptomatic chronic heart failure: a dose comparison.

Eur heart J 1998; **19**: 481-9.

39. WOOLMARK Y, GOLMARD J C, LEBLOND J B.

Prévalence des fibrillations auriculaires, flutters et tachysystolies dans différentes populations gériatriques.

Rev Gériatrie 1981; **6**: 53-8.

40. THOMAS D.

Cardiologie.

3^{ème} Edition, Montréal: Ellipses, AUPELF/UREF, 1994.

41. AMOAH AG, KALLEN C.

A etiology of heart failure as seen from a national cardiac Referral Centre in Africa.

Cardin 2000; **93** (1-2)

**INSUFFISANCE CARDIAQUE ET
TROUBLES DIGESTIFS**

Fiche n°.....Nom.....Prénom.....
Age.....Sexe.....Profession.....
Ethnie.....Etat civil.....
Adresse ou contact.....
Date d'hospitalisation.....Date de sortie.....
Motif d'hospitalisation.....
Diagnostic clinique.....

I- Motifs de consultation

A- Signes hépato-gastro-entérologiques

A1- Manifestations digestives / /

1= Ballonnement. 2= Nausée. 3= Ictère .4= Anorexie 5= Constipation. 6= Hoquet. 7=
Vomissement. 8= Abdomen tendu douloureux. 9= Diarrhée. 10= Nausée et
vomissement. 11= 7 + 8. 12= 3 + 8. 13 = 4 + 8. 14= 1 + 4. 15= 9 + 2. 16= 2 + 4. 17=
autres

A1-1 Si autres Préciser

A2- Date d'apparition de l'IC Par rapport au trouble digestif / /

1= Avant. 2= Après. 3= En même temps. 4= Indéterminé.

B- Signes cardio-vasculaires

B1-Dyspnée / / 1= Orthopnée 2= D'effort 3= Permanente

B2-Douleur thoracique / / 1= Piquûre. 2= Pesanteur. 3= Brûlure. 4= Déchirement.

5= Décharge. 6= Vague. 7= 1 + 2. 8= 2 + 4. 9= Indéterminé. 10= Autres.

B2-1 Si autres préciser.....

B3-Toux/ / 1= Productive. 2= Sèche. 3= Indéterminé.

B4-Œdème / / 1= MI. 2= Bouffissure du visage. 3= Anasarque. 4= Indéterminé.

B5-Autres/ / 1= Palpitation. 2= Angoisse. 3= Vertige. 4= Cyanose.

II- Antécédents du malade

A- Antécédents personnels/ /

1= Syndrome ulcéreux. 2= Colopathie organique. 3= Gastrite. 4= Œsophagite. 5= Ascite.

6= HTA. 7= Valvulopathie. 8= Péricardite. 9= Cardiopathies. 10= congénitales.

11= Hospitalisation. 12= Tabac. 13=Alcool. 14= Café. 15= Cola. 16= Thé. 17= BPCO.

18= Diabète. 19= Asthme. 20= Drépanocytose. 21= 6 + 19. 22= 6 + 18 + 19. 23= 18 + 19.

24= 1 + 6. 25= 6 + 12. 26= 6 + 13. 27= 12 + 13. 28= 12 + 16. 29= 12 + 15 +16. 30= 6 + 18.

B- Antécédents familiaux/ /

1= Diabète. 2= HTA. 3= Asthme.

C- Antécédents chirurgicaux □

1= oui 2= non

III- Examen physique

Etat général/ / 1=Bon 2=Passable 3=Mauvais

A- Examen cardio-vasculaire

A1-BDC/ / 1=Normaux 2=Assourdis 3=Diminués

A2-Tension artérielle/ / 1=Normale 2=Elevée 3=Basse

A3-Pouls/ / 1=Régulier 2=Irrégulier 3=Indéterminé

A4-Frequence/ / 1=Normale 2=Elevée 3=basse 4=Indéterminé

A5-Souffle/ / 1=Systolique 2=Diastolique 3=Systolique, diastolique A6-

Foyer/ / 1=Mitral 2=Pulmonaire 3=Tricuspide 4=Aortique

5=Mitral,pulmonaire 6=Mitral,tricuspide 7=Mitral,aortique 8=Aortique,pulmonaire

9=Tricuspide, aortique

A7-Autres/ / 1=Frottement péricardite 2=Roulement 3=Indéterminé

B- Examen Pulmonaire

B1-Inspection/ / 1=Thorax harmonieux, symétrique 2=Déformation

B2-Palpation/ / 1=Vibration vocale transmise 2=Vibration vocale augmentée 3=Vibration
vocale diminuée 4=Vibration vocale abolie

B3-Percussion/ / 1=Normale 2=Matité 3=Hypersonore 4=Indéterminé

B4-Auscultation/ / 1=Murmures vésiculaires perçus 2=Murmures vésiculaires augmentés
3=Murmures vésiculaires diminués 4=Murmures vésiculaires abolis 5= Indéterminé

B5-Autres/ / 1=Râles crépitants 2=Sibilant 3=Ronckies 4=Râles d'encombrements 5=Râles
crépitant,Ronckies 6=Râles crépitant,sibilants 7=Sibilants,ronchis

C- Examen abdominale

C1-Inspection/ / 1=Abdomen non distendu 2=Abdomen distendu 3=CVC 4= Abdomen
distendu, CVC 4=Plis de dénutrition 5=Indéterminé

C2-Palpation/ / 1=Souple 2=Hépatomégalie 3=Splénomégalie 4=Souple, hépatomégalie
5=Souple, splénomégalie 6=Souple hépatomégalie, splénomégalie

C3-Percussion/ / 1=Normale 2=Matité 3=Tympanisme 4=Indéterminé

IV- Examens Complémentaires

ECG

Rythme/ / 1=Sinusal, régulier 2=Sinusal, irrégulier 3=R.Jonctionnel 4=FA 5=Flutter A

6=Tachycardie, sinusale 7=Autre

1=VD 2=VG 3=OD 4=OG 5=VD,VG 6=OD,OG 7=VG,OG 8=VD,OD 9=VG,OD 10=VD,OG

A3-Extra-systole/ / 1=ESA 2=ESV 3=Jonctionnel 4=Autre

Si autres préciser.....

Fréquence/ / 1=Normale 2=Tachycardie 3=Bradycardie

A5-Bloc/ / 1=BAV1 2=BAV2 3=BAV3 4=BBG 5=BBD 6=BAV1,BAV2 7=BAV1,BAV3

8=BAV2,BAV3 9=BAV1,BAV2,BAV3 10=BBG,BBD

A6-Autres/ / 1=Ischémie 2=Nécrose 3=Microvoltage

B- Radiographie Thoracique/ /

1=Normale 2=Cardiomégalie 3=pleurésie 4=Œdème 5=Emphysème 6= 2+3 7= 2+4
8=Cardiomégalie, redistribution vasculaire

C- Echocardiographie :

Si autres préciser Dilatation/ / 1=VG 2=OG 3=VD 4=OD 5=AP 6=AO 7=VG,OG
8=VG,VD 9=VG,OD 10=VD,OD 11=VG,VD,OG,OD 12=

Hypertrophie/ / 1=VG 2=VD 3=OG 4=OD 5= 1+2 6= 1+3 7= 2+3 8= 2+4

Hypokinésie/ / 1=VG 2=Diffuse

Valves/ / 1=IM 2=RM 3=IAo 4=RAo 5=IT 6=RP 7=IM,RM 8=IM,IAo 9=IM,RAo

10=IAo, RAo 11=1+5 12=RM+IT 13=IT+IAo 14=Autres

Autres/ / 1=Calcifications 2=Prolapsus 3=Végétation 4=Thrombus 5=Végétation, thrombus

D- Echographie abdominale/ /

1=Normale 2=Hépatomégalie 3=Splénomégalie 3=Ascite 4=Adénopathie profonde
5=Hépatomégalie,ascite 6=Splénomégalie,ascite 7=Hépatosplénomégalie,ascite 8=Hépatosplénomégalie 9=Autre
Si autre préciser.....

E- Biologie :

Taux de GR/ / 1=Normal 2=Elevé 3=Bas 4=Indéterminé

Taux d'Hb/ / 1=Normal 2=Elevé 3=Bas

Glycémie/ / 1=Normale 2=Hyperglycémie 3=Hypoglycémie

Créatinémie/ / 1=Normale 2=Elevée 3=Basse

Calcémie/ / 1=Normale 2=Elevée 3=Basse

Kaliémie/ / 1=Normale 2=Elevée 3=Basse

Natrémie/ / 1=Normale 2=Elevée 3=Basse

Magnésémie/ / 1=Normale 2=Elevée 3=Basse

Transaminases:

GOT/ / 1=Normale 2=Elevé 3=Bas

GTP/ / 1=Normale 2=Elevé 3=Bas

F-FOGD/ /

1=Normale 2=Ulcère gastrique 3=Ulcère duodéal 4=Candidose digestive 5=Varice
oesophagienne 6=2+3 7=2+4 8=2+5 9= Autre 10= Indéterminé

Si autre préciser.....

V- Etiologies

A- Etiologies de l'IC/ /

1=HTA 2=Valvulopathie 3=Cardiomyopathie 4=Péricardite 5=Anémie 6=Cardiopathies
congénitales 7=HTA,cardiomyopathie 8=HTA,Valvulopathie 9=Anémie,cardiopathie
congénitale 10=Valvulopathie,cardiomyopathie.

B- Etiologies des troubles digestives

1=IC 2=Gastro-entérologie 3=Médicamenteuse 4=Autre

Si autre préciser

VI- Traitement

A- Traitement cardio-vasculaire

1=RSS 2=Diurétique 3=Digitalique 4=Bêtabloquant 5=Antagoniste calcique 6=Vasodilatateur

7=Anti-arythmique 8=Anti-coagulant 9=IEC 10= Antiagrégant plaquettaire

11=Supplémentation potassique 12=1+2+6+10+11 13= 1+2+3+6+10+11 14= 1+2+4+8

15=1+2+9+10 16=1+2+6+8 17=1+2+6+11 18=1+2+6+11+8 19=Autres

Si autres préciser.....

B- Traitement gastro-entérologie

1=Pansement gastrique 2=Anti-parasitaire 3=Anti-spasmodique 4=Laxatifs 5=Antiseptique
intestinal 6=Anti-lithiasique 7= Anti-sécrétoire 8= Antibiotique 9= Antiémétique 10=1+8

11=7+8+2 12=8+9 13=7+8 14=4+8 15= Autres

Si autres préciser.....

VII- Evolution des manifestations digestives

1=Régression 2=Stationnaire 3=Accentuation

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : FATOU DRAMANE

Titre de la thèse : Les manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de médecine du CHU Gabriel TOURE.

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Pays d'origine : MALI

Secteur d'intérêt : Cardiologie et Gastroentérologie.

RESUME

Notre étude a été descriptive et prospective.

Elle s'est déroulée de Décembre 2006 à Décembre 2007 dans le service de médecine du CHU Gabriel Touré. L'étude a porté sur cent patients insuffisants cardiaques.

Elle avait pour objectif de :

Préciser les différents types de troubles digestifs, d'évaluer leur fréquence, et d'apprécier le rôle des médicaments utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque dans la survenue des troubles digestifs.

Le sex ratio F/H était de 2,03 en faveur des femmes.

L'âge moyen était $50.68 \pm 20,49$ ans.

L'HTA était le principal facteur de risque et antécédent cardio-vasculaire avec un taux de 33%.

Une cardiomégalie radiologique était décrite chez 73 % de nos patients.

L'échographie abdominale retrouvait un foie cardiaque dans 68,41% des cas.

A l'échocardiogramme la dilatation ventriculaire était gauche dans 77% des cas et droite dans 51%.

L'étiologie de l'insuffisance cardiaque était dominée par les cardiomyopathies 60% de nos patients, et l'étiologie des troubles digestifs était l'insuffisance cardiaque globale 98% des cas.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque était essentiellement l'association :
RSS, IEC, Diurétique, Anti agrégant plaquettaire chez 62% des malades.

A la sortie 93% de nos patients étaient stabilisés, 1% avait un état stationnaire, et 6% un état d'aggravation.

MOTS CLES : Insuffisance cardiaque - troubles digestifs- traitement.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leur enfants l'instruction que j'ai reçu de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.