

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

**RÉPUBLIQUE DU MALI**

**Un Peuple—Un But—Une Foi**



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année : 2018-2019

N° 332 /M

# THÈSE

**INSUFFISANCE CARDIAQUE DU SUJET JEUNE :  
ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES, ETIOLOGIQUES ET  
THERAPEUTIQUE**

**Présentée et soutenue publiquement le 16 / Aout / 2019**

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

**PAR : HASSANE BEN MOHAMED**

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

## JURY :

<b>Président :</b>	<b>Pr MENTA Ichaka</b>
<b>Membre :</b>	<b>Dr SANGARE Aliou</b>
<b>Co-directeur :</b>	<b>Dr SIDIBE Samba</b>
<b>Directeur de Thèse :</b>	<b>Pr COULIBALY Souleymane</b>

# TABLE DE MATIERES

## Dédicaces et Remerciements

## Hommage aux membres du jury

<b>I- Introduction.....</b>	<b>1</b>
Généralités.....	6
I-1°) Définition .....	7
I-2°) Bases Physiologique.....	7
I-3°) Epidémiologie.....	13
I-4°) Physiopathologie.....	14
I-5°) Les différentes formes cliniques .....	22
I-6°) Aspect Clinique.....	24
I-6-1°) Signes Fonctionnels.....	24
I-6-2°) Signes Physiques.....	25
I-6-3°) Examens Complémentaires.....	26
I-6-4°) Evolution.....	31
I-7°) Etiologies.....	33
I-8°) Traitement.....	38
<b>I. Méthodologie .....</b>	<b>63</b>
<b>II. Résultats.....</b>	<b>65</b>
<b>IV. Commentaires et Discussions.....</b>	<b>74</b>
<b>Conclusion et recommandations.....</b>	<b>77</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>78</b>
<b>Annexes</b>	

DEDICACES :

*Je dédie cette œuvre :*

*A Allah le tout puissant*

Le tout puissant et le très miséricordieux, l'omniscient, l'omnipotent et à son prophète Mohamed « paix et salut sur lui » je cite «Gloire et louange à ALLAH, il n'y a aucune puissance comparable à la grandeur et la majesté d'ALLAH ».

Merci de m'avoir permis de voir le jour, de grandir et de terminer mes études, puisse ALLAH le tout puissant me guide et répande sa miséricorde sur moi et sur tous les musulmans.

✓ *A mamans : KADIATOU DIARRA et GABDO QUINDO*

Douces mères, voyez en ce document le résultat de vos efforts, soutiens, patience et tolérance durant toute ma vie

Sachez que je suis fier d'être le fruit de tous vos sacrifices. Puisse Dieu vous donner longue vie afin que nous vous rendions juste un peu de tout ce que nous vous devons. Amen.

Il est un devoir pour nous de suivre ton exemple dans l'honneur et la dignité. Toute ma tendresse chère mamans.

✓ *A mon père MOHAMED BEN HAMOUDI*

Cher père, sachez que les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens envers vous, juste te dire que ce travail est l'aboutissement de tes efforts et de ton soutien, la patience et la tolérance, la bonté et le courage ne t'ont jamais fait défaut, acceptes cet insigne de bonheur en reconnaissance de tout ce que tu as fait et continues à faire pour ton fils ne te facilite pas toujours la tâche. Nous prions Dieu pour qu'il t'accorde longue vie afin que nous te rendions juste un peu de tout ce que nous te devons. Amen.

✓ *MES FRERES ET SOEURS, cousins et cousines*

Vous avez toujours été là pour me soutenir pour m'encourager et me conseiller, les mots me manquent pour vous exprimer toute ma gratitude, principalement à toi Housséini Ben MOHAMED pour toutes ces nuits blanches passées à mes cotes pour tous tes soutiens dans les moments difficiles et pour tes encouragements quand je baissais les bras.

**« Je n'ai pas fait la médecine, on a fait la médecine »**

Merci pour les efforts consentis pendant mes études. Que Dieu raffermisse nos liens et puisse nous aider à franchir les obstacles.

✓ *A mon père Ben ALI et son épouse Assetou DOUGNON*

Vous m'avez accueilli parmi vous comme votre fils, pendant mon séjour chez vous une seule fois je ne me suis jamais senti hors de chez moi, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi et recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance. Que Dieu vous paye pour tout ce que vous avez fait pour moi.

✓ *A tous mes oncles et tantes*

Vous m'avez soutenu durant ma carrière universitaire et m'encouragé. Si je suis arrivé là c'est grâce à vous, ce travail est le vôtre, et merci pour tout.

Veillez trouver ici toute ma reconnaissance affectueuse.

✓ *A ma promotion*

Ces années passées ensemble dans l'entente, la solidarité et l'entre-aide, nous ont permis de relever les défis et de faire la fierté de notre promotion. C'est une vraie chance de vous avoir rencontrés, surtout ne nous perdons pas de vue.

**A tous mes enseignants, mes confrères, collègues et personnels de santé.**

**A tous ceux qui ont participé de près ou de loin,**

**A mes amis :**

Alamir Ibrahim MAIGA, Moctar Alpha Baba, Ali Oumar

Mohamed Ilias MAIGA, Lassana BOUARE et Salimata SISSOKO

Merci pour tous vos soutiens.

## **Liste des abréviations**

AHA : American Heart Association  
ARA2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2  
ARM : Antagoniste du Récepteur au Minéralo-corticoïdes  
ASI : Activité Sympathomimétique Intrinsèque  
BAV : Bloc Auriculo-ventriculaire  
BB : Bêtabloquant  
BNP : Brain Natriuretic Peptid  
BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive  
BSRA : Bloqueur du Système Rénine Angiotensine  
CRP : Protéine C Réactive  
CYP 3A4 : Cytochrome P type 3A4  
ECG : Électrocardiogramme  
ESC : European Society of Cardiology  
ETO : Echographie Trans-Œsophagienne  
ETT : Echographie Trans-Thoracique  
FEVG : Fraction d'Ejection Ventricule Gauche  
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion  
IC : Insuffisance cardiaque  
ICFEP : Insuffisance Cardiaque a Fraction d'Ejection Préservée  
IDM : Infarctus du Myocarde  
IRA : Insuffisance Rénale Aigue  
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique  
IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche  
NYHA : New York Heart Association  
OAP : Œdème Aigu du Poumon  
RC : Réadaptation Cardiovasculaire  
SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone  
TA : Tension Artérielle  
VG : Ventricule Gauche

# Homages aux Membres

A notre Maître  
Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO

- Professeur Titulaire en cardiologie
- Chef de service de cardiologie au CHU du Point G
- Diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiologie thoracique et de médecine de sport
- Diplômé de Pneumologie
- Professeur de cardiologie à la FMOS
- Coordinateur du DES de cardiologie

Homme de science, de culture et de principe

Cher Maître

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail, il est le vôtre depuis sa conception jusqu'à sa finalisation.

Cardiologue expérimenté, enseignant éclairé, nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Permettez-nous, d'exprimer, cher maître, notre profonde gratitude.

A notre Maître et Président du jury :  
Professeur Ichaka MENTA

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

Cher maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez trouver, cher Maître dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profonde gratitude.



A notre Maître et Directeur de Thèse :  
Professeur Souleymane COULIBALY

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

Cher maître,

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

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

Nous sommes légitimement fiers d'être parmi vos élèves.

Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements.

A notre Maître et co-directeur :

Docteur Samba SIDIBE :

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

Cher maître,

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

A notre Maître et membre du jury :  
Docteur SANGARE Aliou

**- Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**

Cher maître,

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

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

## **INTRODUCTION** [1, 2, 3, 4,5]

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin Suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme. Au niveau physiologique, cela se traduit Par des pressions de remplissage ventriculaire gauche anormalement élevées.

L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie chronique grave et invalidante. Elle représente un problème majeur de santé publique de par ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soin

Elle apparait comme l'affection cardiovasculaire la plus fréquente puisqu'elle atteint 10 % environ des sujets de plus de 80 ans. Sa fréquence augmente d'une part du fait du vieillissement de la population, mais également du fait d'une meilleure prise en charge de certaines pathologies cardiovasculaires telles que l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle, les valvulopathies, les troubles du rythme et de conduction sans toutefois les guérir. C'est une pathologie sévère avec une mortalité entre 15 et 20 % à 1 an pour les patients hospitalisés et de 5 à 10 % pour les patients ambulatoires. Il s'agit enfin d'une pathologie qui coûte cher, essentiellement en rapport avec les hospitalisations itératives. Le diagnostic peut être difficile car beaucoup de symptômes ne sont pas spécifiques et il existe de nombreuses comorbidités associées. <sup>[1]</sup>

On estime que la prévalence d'IC varie de 0,4% à 2% de la population générale en Europe et de 1% en France [1]. La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'Age. Elle est de 3% chez les sujets de moins de 45 ans et de 10% chez les sujets de plus de 70 ans. <sup>[2]</sup>

Malgré les progrès thérapeutiques, le pronostic de l'IC reste sombre, avec une mortalité de 50% à 4 ans dans les formes non sévères et de plus de 50% à 1 an dans les formes sévères. <sup>[3]</sup>

La morbi-mortalité de l'IC est supérieure à celle des cancers. La médiane de survie du patient en IC est de 5ans, mais est réduite en cas d'évolution vers l'IC aiguë.

L'étiologie de l'insuffisance cardiaque est diverse. De nombreux patients ont différentes pathologies cardiovasculaires et non cardiovasculaires qui contribuent à l'insuffisance cardiaque et/ou à son aggravation. En Afrique l'IC constitue la principale circonstance de découverte des maladies cardiovasculaires

Les examens para cliniques sont d'une aide précieuse au diagnostic, à l'évaluation du pronostic et à la surveillance du patient, en particulier l'échocardiographie.

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

En France, l'impact économique de l'IC est non négligeable autour de 1 % des dépenses de santé. Elle constitue la 1<sup>ère</sup> cause d'hospitalisation chez l'adulte. Les dépenses directes dues à l'insuffisance cardiaque représentent ainsi 39 millions d'euros par millions d'habitants en France contre 37 en Allemagne et 26 en Grande-Bretagne. La prévention de l'insuffisance cardiaque est une priorité de santé publique car ce syndrome grave évolue généralement vers une forme lourde de handicap.

Au Mali plusieurs études ont été menées sur l'insuffisance cardiaque mais rares sont celles qui traitent cet aspect de la maladie d'où l'intérêt de notre travail qui a pour

Objectif général : Etudier les caractéristiques socio-épidémio-cliniques étiologiques et thérapeutiques de l'IC chez les patients d'âge inférieur ou égal à 45 ans dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Point G.

Et de façon spécifique de

- Déterminer la prévalence de l'IC chez les patients d'âge inférieur ou égal à 45 ans hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU pont G.
- Décrire les caractères socio-épidémio-cliniques.
- Identifier les principales étiologies de la maladie.
- Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs de la maladie.

## **II GENERALITES :**

### **I°) Définition**

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme. Au niveau physiologique, cela se traduit par des pressions de remplissage ventriculaire gauche anormalement élevées.

La pression intravasculaire augmente en amont du cœur, ce qui se traduit par une accumulation de liquide dans les membres inférieurs et dans les poumons. Tout excès chronique ou aigu de la charge de travail et toute diminution chronique ou aiguë de la perfusion coronaire peut entraîner une dysfonction du ventricule gauche aboutissant, en quelques heures ou en plusieurs dizaines d'années, à une insuffisance cardiaque.

L'insuffisance cardiaque est un syndrome (et non une maladie) pouvant présenter différentes formes et correspondant à la continuité de la plupart des pathologies cardiaques. Il s'agit d'une affection du sujet âgé extrêmement fréquente.

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

- présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort)
- associés à une preuve de préférence écho cardiographique de dysfonction cardiaque Systolique et/ou diastolique (au repos)
- et en cas de doute, une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance Cardiaque à savoir les diurétiques.

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

### **I-2°) Bases physiologiques :** (1 ; 16 ; 17 ; 18 ; 19)

#### **Physiologie d'un cœur sain**

## Préambule :

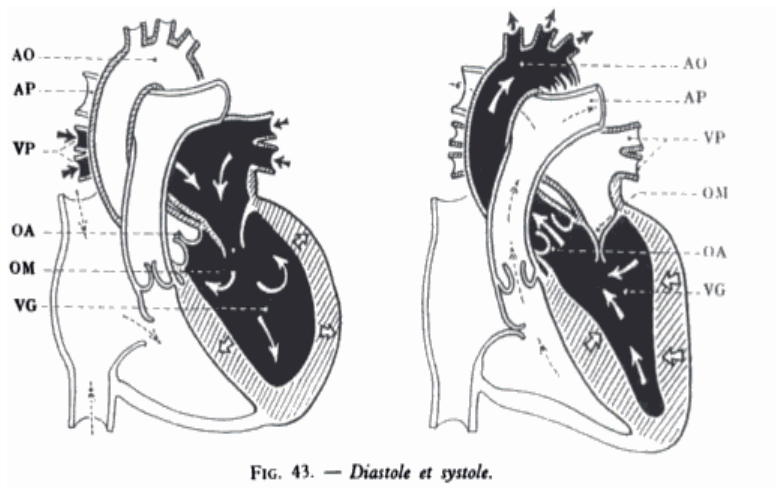


FIG. 43. — Diastole et systole.

Figure n°1 : Anatomie d'un cœur sain et les principaux constituants.

*A gauche, le cœur en diastole, à droite, en systole. Le cœur gauche est en noir, le cœur droit en blanc.*

*AO : aorte; AP : artère pulmonaire; VP : veines pulmonaires; OA : orifice aortique; OM : orifice mitral; VG : ventricule gauche.*

*Remarquer que pendant la diastole les orifices auriculo-ventriculaires sont ouverts laissant passer le sang des oreillettes vers les ventricules qui se remplissent. Les orifices aortique et pulmonaire sont fermés (à l'état pathologique, en cas de lésion des sigmoïdes aortiques, la fermeture de l'orifice aortique est incomplète d'où reflux de sang de l'aorte dans le ventricule gauche : c'est la fuite diastolique).*

*Remarquer que pendant la systole, les orifices auriculo-ventriculaires sont fermés et que la contraction ventriculaire chasse le sang dans l'aorte (ventricule gauche) et dans l'artère pulmonaire (ventricule droit). A l'état pathologique, en cas de lésion des valves mitrales, la fermeture de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est incomplète, d'où reflux de sang du ventricule vers l'oreillette : c'est la fuite systolique de l'insuffisance mitrale.*

### **A°) Fonctionnement normal du ventricule gauche**

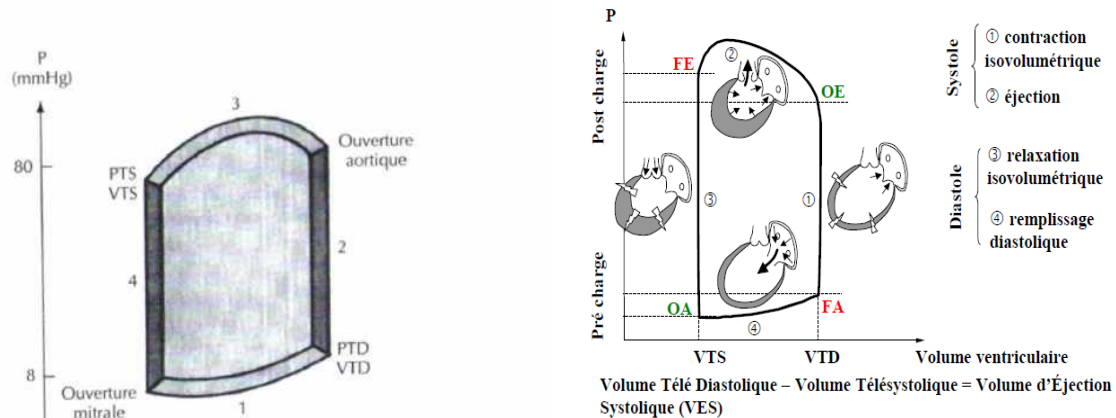
Il est important de comprendre que le ventricule gauche est une pompe aspirante et refoulant extrêmement puissante dont le fonctionnement dépend d'un rapport exact et constant entre la charge de travail et la perfusion coronaire. Tout excès aigu ou chronique de la charge de travail aboutira à une défaillance du ventricule droit.

Cette défaillance sera, au début, compensée par des mécanismes d'adaptations mis en place par l'organisme. Cependant, à terme, ces mécanismes deviennent délétères et accentuent la pathologie cardiaque.

Le ventricule gauche qui présente un fonctionnement normal a pour fonction d'adapter en permanence son éjection au retour veineux. Pour réaliser cette fonction, il alterne l'entrée d'un certain volume de sang et son éjection vers le reste de l'organisme. Ces deux fonctions

sont actives et adaptables en fonction des besoins, permettant de faire face à une augmentation brutale du retour veineux ou de la résistance à l'éjection.

Pour que le fonctionnement soit correct il faut que l'apport de sang au myocarde soit continu et adapté aux besoins. Il est aussi nécessaire que les valves mitrale et aortique remplissent leur fonction de valves anti-reflux.



**Figure n°2 : Boucle pression-volume**

ventriculaire gauche et ses quatre phases.

### **1. Remplissage ; 2. Contraction iso volumique ; 3. Ejection ; 4. Relaxation iso-volumique**

#### **1°) Le remplissage**

Le début du cycle cardiaque est fixé par convention au début de la diastole (moment où le cœur est relâché après une contraction). Les valves mitrales s'ouvrent, littéralement aspirées par la dépression intraventriculaire gauche créée par la relaxation du ventricule. La pression dans le ventricule est proche de 0 mmHg et le volume rapporté à la surface corporelle est de 30 ml/m<sup>2</sup>.

Le remplissage du ventricule gauche est rapide en début de diastole, toujours dépendant de la force d'aspiration créée par la relaxation. En milieu de diastole, il se ralentit pour s'accélérer à nouveau lorsque la contraction auriculaire survient.

La pression intraventriculaire reste basse pendant la majeure partie de la diastole, puis, elle augmente brutalement lors de la contraction auriculaire. Cette contraction jointe au début de la mise en tension des piliers de la valve mitrale, aboutit à la fermeture de l'orifice mitral.

A ce stade, nous sommes en phase finale de la diastole ou « télé diastole », la pression est à 8 mmHg et le volume indexé contenu dans le ventricule est de 80 ml/m<sup>2</sup>.



- Cette pression et ce volume télédiastoliques (PTD et VTD) déterminent la contrainte pariétale de fin de diastole, que l'on appelle aussi « précharge ».
- C'est notamment elle qui règle la tension des fibres du ventricule gauche avant le début de la contraction et donc la force de celle-ci (loi de Starling).

Physiologiquement, lorsque le ventricule gauche se remplit la pression augmente peu, on dit que l'on est sur la partie horizontale de la relation pression/volume passive.

Si on augmente encore le remplissage, la pression va augmenter de manière brusque. Il y aura ensuite une opposition à la poursuite du remplissage. On est alors sur la partie verticale de la relation pression/volume passive. Le passage de la partie horizontale à la partie verticale dépend de propriétés du ventricule gauche résumées par la notion de compliance.

Cette notion de compliance est très importante dans l'insuffisance cardiaque.

- Un ventricule normal est très compliant et accepte des quantités de sang supplémentaires importantes en cas de besoin.
- A l'inverse, un ventricule hypertrophié, comme c'est le cas chez les hypertendus ou des malades atteints de rétrécissement aortique, est peu compliant. Toute augmentation du retour veineux va se traduire par une augmentation de la pression télédiastolique du VG et par l'apparition d'un essoufflement à l'effort.

## **2\*) La contraction isovolumentrique**

Après la fermeture de la valve mitrale, le ventricule est isolé et commence à se contracter.

Durant cette phase, la pression augmente rapidement sans variation concomitante du volume, jusqu'à ce que la pression intraventriculaire égale la pression diastolique aortique. Les valves aortiques sont alors repoussées et l'éjection peut commencer.

Le mécanisme de la contraction est lié à la constitution et à l'activation des ponts d'actine et de myosine qui permettent de produire la force suffisante pour augmenter la pression et de mobiliser la masse de sang à éjecter. A la phase suivante, il va falloir faire passer le volume sanguin à travers l'orifice aortique malgré les résistances opposées à l'éjection.

Chaque pont d'actine et de myosine forme va réclamer de l'ATP pour provoquer le raccourcissement. On peut facilement comprendre que plus la contraction est forte et plus il va falloir d'oxygène pour faire fonctionner le muscle cardiaque.

### **3°) L'éjection**

Pendant la première partie de l'éjection, la contraction se poursuit, augmentant ainsi la pression dans le ventricule gauche et l'aorte. Cela permet d'atteindre la pression systolique aortique. Ensuite, la contraction ventriculaire cesse, les filaments d'actine et de myosine commencent à se séparer et la pression ventriculaire décroît. L'éjection continue cependant, car la pression aortique diminue également à mesure que le sang se distribue en périphérie.

En ce qui concerne les pressions et volumes de référence :

- l'ouverture des valves aortiques se produit alors que le ventricule contient 80 ml/m<sup>2</sup> et la pression est aux alentours de 70 à 80 mmHg
- la pression aortique maximale est de 120 à 140 mmHg
- en fin de contraction, le volume intraventriculaire gauche est revenu à 30 ml/m<sup>2</sup> et la pression est à 80 mmHg.

On retiendra cette valeur clé de la physiologie cardiaque à chaque contraction le cœur éjecte en moyenne 50 ml/m<sup>2</sup> de sang ; le produit du volume éjecté à chaque systole par la fréquence cardiaque permet de calculer l'index cardiaque ou débit cardiaque rapporté à la surface corporelle qui est voisin de 3 à 4 litres par minute et par mètre carré.

Le point de télésystole atteint dépend des propriétés intrinsèques du VG et de sa capacité à vaincre les résistances à l'éjection : inertie du volume à éjecter, passage de l'orifice aortique, résistances opposées par les gros troncs artériels et les artérioles. L'ensemble de ces résistances définit la post-charge. Plus la post-charge est basse et plus l'éjection peut continuer longtemps ; inversement, une élévation brutale de la post-charge arrête l'éjection ventriculaire et abaisse le volume éjecté.

### **4°) La relaxation isovolumétrique**

La relaxation s'accélère, la pression intraventriculaire devient inférieure à la pression aortique et la valve aortique se ferme. Le VG est à nouveau isolé. La baisse de la pression est alors très rapide et rejoint la ligne du 0 mmHg, créant ainsi la dépression nécessaire à l'ouverture de la valve mitrale. La rapidité de la décroissance est expliquée par la vitesse de séparation des ponts actine-myosine.

La séparation des ponts d'actine-myosine est un processus actif et consommateur d'énergie et non un simple retour d'un élastique ou d'un ressort à son point de repos.

On revient ainsi au point de départ et un nouveau cycle cardiaque débute.

### **B°) Déterminants du débit cardiaque**

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique (volume de sang éjecté lors de chaque systole) par la fréquence cardiaque.

Ses trois principaux déterminants sont :

- la précharge correspondant au volume télédiastolique du ventricule gauche. Selon la loi de Franck-Starling : plus la précharge augmente, plus la force de contraction est grande du fait d'une mise en tension plus importante des fibres myocardiques. La précharge dépend de la volémie ainsi que du tonus veineux ;

- la contractilité du myocarde (inotropisme) : force de contraction « intrinsèque » du

Myocarde indépendante des conditions de charge ;

- la post-charge : forces s'opposant à l'éjection du ventricule en systole, c'est-à-dire essentiellement la pression systémique pour le ventricule gauche et la pression artérielle pulmonaire pour le ventricule droit.

### **C°) L'adaptation aux conditions de charge**

C'est la principale qualité du VG normal que de pouvoir s'adapter aux variations des conditions de charge sans pour autant augmenter les pressions de remplissage ou abaisser le volume éjecté.

La situation la plus classique est l'adaptation à l'activité et à l'effort ; il se produit une augmentation du retour veineux liée à l'augmentation du débit sanguin musculaire. Le volume éjecté à chaque systole doit donc être plus important. De plus, la contrainte en télé-diastole est accrue, mettant en jeu le mécanisme de Starling, ce qui permet aux filaments musculaires de mobiliser les réserves de force contractile. Cependant, ce mécanisme n'est utilisé que dans des situations particulières et très brièvement.

Le principal mécanisme d'adaptation est dû aux catécholamines, qui permettent d'accélérer la mise en tension puis la séparation des filaments et ainsi, non seulement la vitesse d'éjection mais aussi la vitesse de relaxation. De plus, l'accélération du rythme cardiaque permet de ne pas avoir à trop augmenter le volume éjecté à chaque systole.

La réserve de vitesse est donc le premier élément qui conditionne la capacité d'adaptation à une augmentation du volume à mobiliser.

La deuxième adaptation est celle qui permet d'adapter le fonctionnement du VG aux variations de la pression artérielle. Lors d'une augmentation ou d'une diminution rapide de la pression artérielle systolique, le débit éjecté varie peu s'il n'y a pas de modification simultanée du retour veineux.

Cette adaptation met en jeu des variations instantanées de la force générée par le VG ; cette capacité d'adapter la force en réponse aux variations des conditions de post-charge est une définition de la contractilité.

### **D°) Les paramètres générés et leur régulation**

La mécanique du VG aboutit à générer un débit cardiaque adapté aux besoins de l'organisme ; il est environ de 3 litres par minute.

La fréquence cardiaque habituelle est comprise entre 55 et 75 battements par minute.

Le volume éjecté par battement (VES) est compris entre 40 et 55 ml/m<sup>2</sup>. La fraction du VTD éjecté à chaque systole est de 66% ; cette fraction d'éjection est calculée suivant la formule :  $(VTD - VTS) / VTD$ .

Le VTD normal est d'environ 80 ml/m<sup>2</sup> et le VTS de 30 ml/m<sup>2</sup>.

Le couple ventricule gauche-système artériel aboutit à générer une pression artérielle depuis 90/55 mmHg jusqu'à 170/100mmHg suivant l'âge et l'état du système artériel des individus.

- La régulation du débit cardiaque fait appel au système nerveux autonome, composé de deux systèmes : en système sympathique cardioaccélérateur (par l'intermédiaire de la noradrénaline) et système parasympathique cardiofreinateur (par l'intermédiaire de l'acétylcholine qui exerce sur le cœur une action frénatrice permanente et modérée). Qui permet, en cas de nécessité, d'accroître la force et la vitesse de la contraction.

La régulation de la pression artérielle est également sous l'influence du système sympathique.

En effet, les barorécepteurs aortiques et carotidiens sont sensibles aux variations de la pression artérielle et réglés pour assurer le maintien de celle-ci au niveau normal et constant pour un sujet donné.

La baisse de la pression artérielle active le système sympathique, augmente la fréquence, le débit cardiaque et la résistance artérielle et ainsi ramène la pression artérielle à la normale.

Inversement, une élévation de la pression artérielle inactive au moins partiellement le système sympathique.

- A côté de cette régulation immédiate de la pression artérielle, une régulation à plus long terme est permise par le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).

La mise en jeu de ce système accroît la concentration d'un puissant vasoconstricteur : l'angiotensine 2, et d'une hormone favorisant la rétention sodée et l'augmentation du volume sanguin circulant : l'aldostérone. Ces deux hormones contribuent à ramener la pression artérielle à son niveau de base.

- Le volume sanguin circulant et les pressions de remplissage sont également régulés par des facteurs natriurétiques. La mise en tension des myocytes auriculaires et ventriculaires déclenche la sécrétion de ces hormones vasodilatatrices et natriurétiques qui se comportent comme des antagonistes physiologiques du SRAA.

L'un des facteurs natriurétiques, connu sous l'abréviation BNP (Brain Natriuretic Peptid), est Utilisé pour faire le diagnostic d'insuffisance cardiaque et en évaluer la gravité.

Ainsi, chez le sujet sain, le débit cardiaque, la pression artérielle et le volume sanguin circulant sont en permanence adaptés aux besoins de l'organisme au prix de variations importantes de la quantité de travail fournie par le muscle cardiaque mais sans variation des pressions de remplissage ventriculaire gauche.

Notons que ces adaptations ne sont possibles que parce que le débit sanguin coronaire et donc le débit d'oxygène apporté au myocarde s'adaptent en permanence à la quantité de travail fournie par le VG.

Cette adaptation est permise par une réserve de vasodilatation artériolaire coronaire qui peut être instantanément utilisée pour provoquer l'augmentation du débit coronaire nécessaire à l'ajustement de la fourniture aux besoins.

## **II- Epidémiologie : [11 ; 12 ; 13 ; 14 ; 15]**

### **A°) Une prévalence croissante**

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

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

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

### **B°) Une morbidité et une mortalité élevées**

L'IC est une pathologie de très mauvais pronostic. Aux stades III et IV, le pronostic de

L'insuffisance cardiaque est sombre puisqu'un patient sur deux décède dans les cinq ans qui suivent le diagnostic.

En France, on estime à 32 000 le nombre de décès par an. La moitié des patients chez qui le diagnostic a été porté mourront dans les 4 ans, tandis que la mortalité atteint 50 % dans l'année chez les patients ayant une insuffisance cardiaque sévère.

### **C°) Vieillesse de la population et hospitalisation**

Cette pathologie est typiquement une maladie qui va toucher la personne âgée. On a pu constater que son incidence double tous les 10 ans à partir de 45 ans. Elle passe ainsi de 0,8 % entre 50 et 60 ans, à 6,6 % chez les 80-89 ans.

L'insuffisance cardiaque est à l'origine d'hospitalisations répétées. En 2004, 150 000 patients par an sont hospitalisés dont 32 000 décèdent.

Après une première hospitalisation, le risque de décès est d'environ 5 % à 1 mois puis 20 % à 1 an et 50 % à 5 ans.

D'après les données de l'institut national de veille sanitaire, en 2008, il y a eu près de 200 000 séjours avec comme diagnostic principal l'insuffisance cardiaque. La durée moyenne des hospitalisations en court séjour serait de 11 jours.

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

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

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

Par ailleurs, les ré-hospitalisations pour IC sont assez fréquentes. Ainsi, en 2008, un peu plus d'un patient sur cinq ont été hospitalisés de nouveau pour une ICA au cours de l'année suivante. Ces ré-hospitalisations sont souvent précoces, survenant près de trois fois sur quatre dans le trimestre suivant l'hospitalisation initiale, la proportion de patients ré-hospitalisés à distance étant plus faible (5,8 % après 90 jours).

### **D°) Impact économique et amélioration des soins**

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

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

## **I-4°) Physiopathologie**

### **A°) Définition :**

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme. Au niveau physiologique, cela se traduit par des pressions de remplissage ventriculaire gauche anormalement élevées.

### **B°) Les troubles de la fonction systolique : (7 ; 8; 20)**

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

Elle aboutit à une augmentation de la contrainte télédiastolique des parois du VG. Cette augmentation de la contrainte a pour conséquence une augmentation de la force de la contraction et donc le rétablissement d'un volume d'éjection normal. Cette boucle de régulation aboutit donc à un fonctionnement en apparence normal, à cela près que le VTD est augmenté.

Un volume d'éjection systolique normal peut donc être obtenu et ce malgré une baisse de la fraction d'éjection, grâce à la dilatation du ventricule gauche. Il s'agit-là d'une adaptation physiologique.

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

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

La dilatation ventriculaire est aussi accompagnée d'une limitation des possibilités à l'effort. En effet, toute augmentation des volumes sanguins à déplacer provoquera une élévation très importante des pressions de remplissage et donc des symptômes d'IC.

L'augmentation du débit lors de l'effort ne pourra être obtenue sans élévation des



Pressions de remplissage : c'est l'un des mécanismes principaux de la dyspnée d'effort des insuffisants cardiaques.

L'autre limitation est celle de l'adaptation à une augmentation de la post-charge. Lors d'une élévation brusque des résistances périphériques et de la pression artérielle, le ventricule ne pourra pas maintenir une éjection normale. A l'inverse, si les résistances périphériques sont abaissées rapidement, l'éjection ventriculaire est plus importante. Ce phénomène est à la base de l'utilisation des vasodilatateurs artériolaires dans le traitement des IC liées à un trouble de la fonction systolique.

En conclusion, l'abaissement de contractilité a donc pour conséquence une baisse de la fraction d'éjection, une dilatation du VG, une augmentation des contraintes pariétales du VG, une perte de la possibilité de l'adaptation à une augmentation du débit cardiaque ou de la pression artérielle, donc une perte de l'adaptation à l'effort.

Notons que ce tableau hémodynamique de trouble de la fonction systolique est observé dans toutes les maladies comportant une raréfaction des muscles myocardiques et, en particulier, les séquelles lointaines des infarctus du myocarde. Le malade continue à vivre avec moins de myocarde mais le prix à payer est l'apparition d'une dilatation ventriculaire gauche progressive et d'une perte de la possibilité de s'adapter à l'effort. Dans les cas d'insuffisances coronariennes, ce tableau est encore aggravé par le fait que les Sténoses coronaires limitent la possibilité d'accroissement de la perfusion coronarienne en réponse à une augmentation des besoins.

### **C°) Les troubles de la fonction de remplissage** (7 ; 8 ; 20)

Le remplissage ventriculaire est déterminé par la rapidité de la relaxation, qui conditionne la vitesse du remplissage protodiastolique, et par la compliance du ventricule, qui règle le moment auquel le remplissage est arrêté par l'élévation de la pression intraventriculaire gauche.

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

Elle est également ralentie lorsque le ventricule est hypertrophié, dans ce cas, la compliance est habituellement diminuée et c'est la conjonction de ces deux phénomènes qui fait que le remplissage en début de diastole se fait lentement et que le remplissage en fin de diastole est accompagné d'une augmentation importante des pressions intra-auriculaire et

intraventriculaire gauches. A un degré de plus, l'élévation des pressions est tellement rapide que le remplissage est interrompu avant la fin de la diastole.

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

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

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

#### **D°) L'adaptation à une baisse du débit cardiaque** (2 ; 8 ; 13 ; 16 ; 20)

Nous avons décrit jusque-là les adaptations cardiaques qui permettent à un cœur placé dans une situation hémodynamique difficile d'assurer malgré tout un débit normal, soit par dilatation, soit par tachycardie.

Il vient un moment où ces mécanismes d'adaptation sont dépassés et où le débit cardiaque est abaissé, d'abord lors des efforts, puis dans les gestes courants de la vie quotidienne et enfin, en permanence.

L'insuffisance cardiaque chronique est un état de modification et de remodelage cardiaque qui se crée sur le long terme, principalement à la suite d'une pathologie initiale. Sa physiopathologie est tout à fait différente de l'insuffisance cardiaque aiguë.

Plusieurs systèmes de régulation sont impliqués :

#### **1°) La stimulation noradrénergique**

L'adaptation de l'organisme à une telle situation consiste à modifier les circulations régionales, de façon à privilégier les circulations cérébrale, coronaire et des muscles respiratoires aux dépens des circulations cutanées, rénales et splanchniques. L'agent de cette répartition du débit sanguin est la noradrénaline, dont la concentration augmente dès les stades initiaux de l'IC.

Son action est d'autant plus forte dans une circulation donnée que celle-ci est plus riche en récepteurs alpha, ce qui est le cas des circulations cutanées, rénale et musculaire.

Cette adaptation est pour partie utile car elle maintient la perfusion des organes nobles et la pression artérielle à un niveau que les barorécepteurs considèrent comme normal.

Elle est, en revanche, quatre fois délétère :

- en diminuant la perfusion des muscles, elle provoque une fatigabilité musculaire qui joue un rôle important dans la survenue de l'essoufflement d'effort de ces patients ;
- en diminuant la perfusion rénale, elle favorise la perfusion des néphrons les plus profonds, qui ont la meilleure capacité à conserver le sodium, et donc induit une rétention sodée ;
- en maintenant la pression artérielle à un niveau considéré comme normal, cette adaptation provoque une augmentation de la contrainte systolique du VG,
- la stimulation noradrénergique a l'inconvénient de provoquer une désensibilisation progressive du bêtarécepteur myocardique, qui devient de moins en moins sensible à l'effet des catécholamines endogènes en cas de stress ou d'effort physique.

L'efficacité des bêtabloquants dans le traitement de l'IC tient au fait qu'ils s'opposent aux effets délétères des catécholamines.

## ***2°) L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone***

Lorsque l'IC évolue, en particulier au cours des poussées ou lors de l'introduction d'un traitement par les diurétiques, le système rénine est activé. Il en résulte une augmentation des concentrations d'angiotensine 2 et d'aldostérone. Le SRAA est aussi activé par la vasoconstriction au niveau rénal induite par la stimulation sympathique due à la baisse de la PAS.

L'angiotensine 2 va avoir plusieurs effets :

- elle augmente la vasoconstriction induite par la noradrénaline et l'aldostérone ;
- elle majore la rétention sodée provoquée par la diminution du débit sanguin rénal ;
- l'angiotensine ainsi fabriquée potentialise le système sympathique en augmentant la Volémie par réabsorption du sodium tubulaire ;
- elle favorise également l'hypertrophie myocardique

L'activation de ce système a également pour effet de maintenir la pression artérielle à un niveau trop élevé pour les possibilités du ventricule défaillant.

Les inhibiteurs de la production ou les bloqueurs de l'action de l'angiotensine 2 (inhibiteur de l'enzyme de conversion et AT1 bloqueurs), les antagonistes de l'aldostérone (spironolactone, Eplerenone) ont des actions bénéfiques complémentaires dans le traitement de l'IC.

### **3°) L'activation du système arginine-vasopressine**

Au cours des phases terminales de l'IC et dans le but de maintenir la pression artérielle,

L'organisme déclenche une sécrétion accrue d'hormone antidiurétique ou arginine vasopressine. Cela provoque une rétention d'eau en excès par rapport à la rétention sodée, d'où l'apparition d'une hyponatrémie qui est un signe de gravité.

Les inhibiteurs de la vasopressine n'ont pas encore de rôle précis dans le traitement de l'IC. On sait qu'il provoque une diurèse importante et une remontée de la natrémie.

### **4°) L'activation des autres systèmes vasoconstricteurs**

Le système de l'endothéline, dont le peptide ET-1 est exclusivement sécrété par les cellules Endothéliales, est responsable de vasoconstriction. Il est principalement stimulé par l'hypoxie. Ce système est très important dans le corps humain puisqu'il joue également un rôle dans le tonus vasculaire, la réparation du tissu cardiaque, l'angiogenèse et la régulation de la respiration. A l'inverse, il est aussi impliqué dans l'athérosclérose, l'hypertension pulmonaire, et le remodelage cardiaque.

L'endothéline est élevée au cours de l'insuffisance cardiaque. L'inhibition de son action Exerce un effet hémodynamique favorable dont on ignore pour le moment la place dans le Traitement de l'IC.

### **5°) L'activation des systèmes vasodilatateurs**

Dès le début de l'insuffisance cardiaque, l'organisme tente d'endiguer les symptômes de plusieurs manières et notamment en mettent en circulation certaines substances vasodilatatrices.

Les principales substances sont les facteurs natriurétiques auriculaire et ventriculaire, qui provoquent, entre autres, une vasodilatation et tentent de faire excréter du sodium au niveau des reins.

- Le FAN (Facteur Atrial-Natriurétique) est sécrété en réponse à une stimulation au niveau des oreillettes liées à une distension. Il peut également être sécrété par les ventricules dans les insuffisances cardiaques évoluées mais, comme le système sympathique, peut perdre en efficacité au fil de l'aggravation de la maladie. Son effet est plutôt vasodilatateur.
- Le BNP (Brain Natriuretic Peptide) est un autre facteur natriurétiques sécrété par les oreillettes et les ventricules. Il sera dosé en routine pour le diagnostic de la maladie ou dans son suivi. Ce peptide est libéré en réponse à l'augmentation de la pression ventriculaire ou de son volume. Son but est vasodilatateur, avec un effet sur la filtration glomérulaire et la natriurèse. Il s'oppose au système SRAA et au système sympathique.

Dans les phases évoluées de l'IC, les concentrations de ces peptides sont très élevées, sans que l'on puisse savoir s'ils conservent une activité hémodynamique.

On sait que dans les insuffisances cardiaques expérimentales, le fait d'administrer des Anticorps anti-facteur natriurétiques provoque une aggravation brutale de l'IC. Cette constatation plaide en la faveur d'un rôle hémodynamique protecteur de ce facteur. Les autres substances vasodilatatrices sont les prostaglandines, dont les concentrations sont élevées dans les phases évoluées de l'insuffisance cardiaque. Leur rôle est probablement de protéger certains organes, et en particulier le rein, d'une vasoconstriction excessive. Les médicaments AINS, dont l'effet principal est de diminuer la production de prostaglandines, peuvent provoquer une décompensation de l'IC.

En conclusion de cette partie, nous pouvons dire que l'adaptation progressive à une baisse du débit cardiaque jointe à l'élévation des pressions de remplissage explique la quasi-totalité des Symptômes de l'insuffisance cardiaque chronique : œdèmes pulmonaires ou périphériques, désadaptation de l'effort, extrémités froides, insuffisance rénale fonctionnelle et, aux stades tardifs, hyponatrémie.

L'IC évolue par poussées, qui correspondent à des phases où les facteurs vasoconstricteurs et Antinatriuretiques l'emportent sur les facteurs vasodilatateurs et natriurétiques. Les traitements ont, comme nous le verrons, pour but de rétablir cet équilibre malgré une baisse sévère des performances systolique et diastolique.

## **E\*) Mécanismes Élémentaires dans les grandes classes d'IC** (21-22)

### **1°) Insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée :**

Trois mécanismes sont impliqués :

#### **A°) Surcharge volumétrique :**

Une surcharge volumétrique peut être observée dans différentes situations notamment en cas d'insuffisance mitrale ou aortique. Elle entraîne une augmentation de la précharge.

#### **B°) Surcharge barométrique :**

Une surcharge barométrique est provoquée par différents mécanismes notamment une hypertension artérielle, un rétrécissement aortique ou une coarctation aortique. Elle entraîne une augmentation importante de la post-charge.

#### **C°) Diminution de l'inotropisme :**

La diminution de l'inotropisme cardiaque ou la contractilité, suite à une maladie intrinsèque du muscle cardiaque, entraîne une augmentation du résidu post-systolique responsable d'une dilatation de la chambre ventriculaire qui va fonctionner sur la partie verticale de sa relation pression-volume. La cardiopathie ischémique est l'étiologie principale.

### **2°) Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée ou élevée :**

#### **A°) IC à fonction systolique préservée :**

Elle peut être la conséquence soit d'une :

- Réduction de la compliance ou la distensibilité diastolique du VG, qui est en rapport, soit avec une infiltration pariétale (cardiopathie restrictive), soit secondaire au remodelage concentrique de la chambre ventriculaire. Cette diminution de la distensibilité de la chambre ventriculaire entraîne une déviation vers le haut et vers la gauche de la relation pression-volume, responsable d'une augmentation des pressions de remplissage pour un même volume ventriculaire gauche, alors que la performance systolique n'est pas modifiée.
- Anomalie de la relaxation qui peut être ralentie par un épaississement pariétal, une ischémie, une infiltration par une substance non musculaire.

Les deux mécanismes sont en fait le plus souvent associés. La fonction systolique ventriculaire gauche demeure normale chez ces patients.

#### **B°) IC à débit cardiaque augmenté :**

Dans certaines formes particulières, le débit cardiaque est normal voire élevé, comme :

- Les anémies
- Les hyperthyroïdies

- Les fistules artério-veineuses
- La maladie de Paget

**F°) Mécanismes compensateurs** (23 ;24 ;25 ;26 ;27 ;28 ;29 ;30 ;31 ;32 ;33)

**I. Mécanismes d'adaptation précoce :**

**A°) Système nerveux sympathique :**

Son activation est la plus précoce. Elle est due à la diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs, accentuée par leur dysfonctionnement.

Cette activation a pour but d'augmenter la contractilité myocardique et d'accélérer la fréquence cardiaque pour maintenir le débit, mais cette stimulation noradrénergique perd son efficacité du fait de la désensibilisation puis de la diminution du nombre des bêtarécepteurs adrénergiques myocardiques. Cette activation du système sympathique est en fait rapidement délétère. Dans les années 1980, Cohn et al. ont démontré que le taux plasmatique de noradrénaline est prédictif des événements cardiovasculaires et notamment de la mortalité [23]. De plus, l'augmentation des catécholamines augmente les besoins d'oxygène du myocarde et entraîne une surcharge calcique intracellulaire au niveau des myocytes, favorisant l'ischémie et les troubles du rythme.

**B°) Accroissement des pressions intracavitaires :**

L'accroissement des pressions intracavitaires est nécessaire au maintien ou à l'augmentation du volume télédiastolique ventriculaire. Il est le fait de la régulation hétérométrique de Franck Starling (réserve de précharge) : l'étirement des sarcomères secondaire à une surcharge en volume ou à l'augmentation de la précharge provoque une augmentation du volume d'éjection systolique.

**C°) Adaptation métabolique périphérique :**

La baisse du débit cardiaque s'accompagne d'une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène. Ceci témoigne d'une augmentation maximale de l'extraction de l'oxygène.

**2 °) Mécanismes d'adaptation retardée :**

**A°) Remodelage ventriculaire** [24-26] :

**a.1°) Dilatation ventriculaire :**

La dilatation ventriculaire peut être secondaire aux surcharges volumétriques ou à la diminution de l'inotropisme. La prolifération et l'adossement des myocytes se fait en série. Elle fait appel à la loi de Frank Starling. A la longue, il se produit une sphérisation de la

cavité ventriculaire avec augmentation des pressions de remplissage et une diminution de la fraction d'éjection.

**A-2°) Hypertrophie ventriculaire :**

Secondaire le plus souvent aux surcharges barométriques et responsables d'une augmentation du nombre de myocytes en parallèle. Elle fait appel à la loi de Laplace.

**B°) Facteurs humoraux :**

**B-1°) Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) :**

Le SRAA est un système clé dans la physiopathologie de l'IC. Il est aujourd'hui bien démontré que tous les composants du SRAA sont présents au niveau cardiaque et qu'ils participent à l'expression dynamique du SRAA au cours du développement de l'IC [27]. Il est stimulé par la baisse de la pression artérielle et le système nerveux sympathique.

L'angiotensinogène est clivée par la rénine et forme l'angiotensine I, inactif. Celui-ci se transforme ensuite en angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant et stimule la libération de l'aldostérone qui favorise la rétention hydrosodée. Cette dernière peut être aussi stimulé par l'hormone adéno-cortico-trophique (ACTH) et l'hyperkaliémie. L'angiotensine II peut être formé localement indépendamment de l'enzyme de conversion, d'où l'intérêt de l'emploi des ARA II dans le traitement de l'IC.

L'angiotensine II tissulaire et systémique favorisent une hypertrophie myocardique et vasculaire.

**B-2°) Système Arginine-Vasopressine**

Son activation est plus tardive. Elle est due à la diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs et aux effets de l'angiotensine II [28]. Son rôle physiopathologique semble moindre. Néanmoins ses effets délétères sont doubles, l'ADH favorisant la vasoconstriction et la réabsorption hydrique à l'origine de l'hyponatrémie de l'insuffisance cardiaque terminale.

**B-3°) Endothéline**

L'endothéline est un peptide vasoconstricteur très puissant. Son expression est modulée par la contrainte de cisaillement, l'adrénaline, l'angiotensine II, les cytokines et l'hypoxie. Elle est synthétisée par les cellules endothéliales, les myocytes et les fibroblastes. Ses effets s'exercent

via deux types de récepteurs (ETA et ETB). Dans l'IC, les taux plasmatiques d'endothéline sont élevés. Ils sont corrélés à la classe fonctionnelle et à la fraction d'éjection. Au niveau rénal, en diminuant le flux sanguin et la filtration glomérulaire, l'endothéline diminue l'excrétion urinaire de sodium et favorise la congestion [23].



**B-4°) Systèmes vasodilatateurs :**

Plusieurs systèmes vasodilatateurs s'opposent à l'activation des systèmes vasoconstricteurs. Bien que leurs activations paraissent plus précoces, leurs effets s'émeussent par rapport à ceux des systèmes vasoconstricteurs.

• Facteurs natriurétiques (ANP et BNP) :

Ils sont augmentés précocement au cours de l'insuffisance cardiaque, leur activation se majorant au cours des poussées congestives. Ils ont une action natriurétique double en augmentant la filtration glomérulaire et par une action tubulaire directe. Au niveau vasculaire, ils possèdent une action vasodilatatrice. Ils exercent aussi des effets sur le SNS en diminuant l'activité sympathique.

Le facteur atrial natriurétique (ANP ou FAN) est sécrété par les oreillettes mais quand l'insuffisance cardiaque progresse il est libéré également par les ventricules. Il existe sous deux formes : forme active et forme inactive Nt-pro ANP libéré en quantité équimoléculaire. L'action de l'ANP diminue chez les patients en IC à un stade avancé et perd sa capacité d'inhiber la libération de la rénine et la dilatation des vaisseaux périphériques.

Le Brain Natriuretic peptide (BNP) est produit en majeure partie par le ventricule gauche et de façon moindre par le ventricule droit, même si certains auteurs ont mis en évidence une production au niveau des oreillettes. Au sein du cardiomyocyte, il y a une production du Pré Pro

BNP, puis ensuite clivage en Pro BNP. Ce Pro BNP est ensuite lui-même clivé en deux éléments qui sont sécrétés dans la circulation sanguine : d'un côté le BNP (la partie C-terminale de la molécule) qui est un peptide physiologiquement actif provoquant une natriurèse importante, une vasodilatation ainsi qu'une relaxation des muscles ; La partie N-terminale de la molécule appelée

NT Pro BNP est biologiquement inactive et sera sécrétée directement par voie urinaire.

Le BNP permet le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. En effet, la performance diagnostique du dosage sanguin du BNP a été évaluée dans plusieurs études sur la dyspnée aiguë, telle que l'étude multicentrique de Maisel et coll [28] qui a montré que l'association probabilité clinique et valeur de BNP permettait d'améliorer encore plus la performance diagnostique [29].

L'élévation du BNP est également un facteur indépendant de surmortalité à court et à long terme et de survenue d'événements graves d'origine cardiaque. Ce risque est proportionnel au taux de

BNP [30-31].

• Prostaglandines :

Il existe également une activation des prostaglandines vasodilatatrices E2 et I2 qui sont synthétisées par les tissus hypo perfusés ou ischémiques, et dont la sécrétion est favorisée par l'activation du système rénine-angiotensine. Ces prostaglandines ont une action essentiellement locale, notamment rénale. Au cours de l'insuffisance cardiaque, l'action des prostaglandines est surmontée par celle des systèmes hormonaux vasoconstricteurs.

• Le monoxyde d'azote dérivé de l'endothélium ou EDRF [32]:

Il est sécrété par l'endothélium vasculaire et provoque une vasodilatation contrebalancée par les systèmes vasoconstricteurs au cours de l'IC.

**B-5°) Les cytokines :**

Les cytokines impliquées dans l'IC sont pro-inflammatoires : TNF $\alpha$ , INF $\gamma$ , IL-1, 2, 4, 6, 18.

Les taux plasmatiques du TNF sont augmentés chez des insuffisants cardiaques cachectiques. Les effets du TNF $\alpha$  sont nombreux. Il interagit avec les cellules endothéliales et les macrophages dont il augmente le chimiotactisme et les activités phagocytaires et cytotoxiques et les liaisons avec les protéines d'adhésion. A forte concentration, il entraîne une coagulation microvasculaire, une hypotension et de la fièvre. Il favorise enfin l'apoptose et diminue la contractilité du myocarde [33]. Des souris sur exprimant le TNF $\alpha$  développent une IC reproduisant l'IC humaine. Chez l'homme, les taux plasmatiques de cytokines sont des facteurs de risque indépendants de mortalité.

**3°) Modifications adaptatives des organes périphériques :**

**3-1°) Les vaisseaux périphériques :**

A côté de la vasoconstriction artériolaire généralisée, secondaire à l'activation du système sympathique et d'autres systèmes hormonaux vasoconstricteurs, la vasodilatation endothéliumdépendante est altérée au niveau des vaisseaux conductifs et résistifs. Cette anomalie est due à une production exagérée de substances vasoconstrictrices, et à une diminution de l'aptitude de l'endothélium à libérer de l'oxyde nitrique. La vasoconstriction artériolaire permet de maintenir une pression de perfusion aortique suffisante et de redistribuer le débit systémique au profit des territoires dits privilégiés, essentiellement coronaire et cérébral [34] au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.

### **3-2°) Les muscles :**

D'importantes anomalies structurales et métaboliques sont observées au niveau des muscles périphériques, notamment chez les patients les plus sévèrement atteints. Elles jouent un rôle prépondérant dans la sensation de fatigue à l'effort. Dans le déterminisme de ces anomalies structurales et métaboliques musculaires, le déconditionnement joue un rôle certain.

Il est également possible qu'il s'agisse d'un mécanisme adaptatif à une réduction chronique du transport en oxygène. Une production accrue de cytokines (TNF $\alpha$ ) peut également interférer avec la vasodilatation endothélium-dépendante.

### **3-3°) Le rein :**

La filtration glomérulaire est conservée au début par une vasoconstriction de l'artériole efférente due à l'action de l'angiotensine II. A la longue, il se produit une insuffisance rénale fonctionnelle par diminution du débit cardiaque.

#### **4-°) Décompensation de l'insuffisance cardiaque :**

L'insuffisance cardiaque peut être décompensée du fait, soit de l'évolutivité de la cardiopathie, soit de la survenue de facteurs aggravant et/ou déclenchant. Elle se traduit par le retentissement sur les organes périphériques :

### **4-1°) 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.

### **4-2°) 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, une insuffisance rénale fonctionnelle associée à une hyponatrémie peut se développer.

### **4-3°) Le foie :**

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

#### **4-4°) 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

#### **I-5°) Les différentes formes cliniques**

L'insuffisance cardiaque se caractérise par une multitude de formes cliniques. On peut ainsi utiliser différents critères pour essayer de classer les insuffisances cardiaques.

#### **A° \_ Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale**

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes. On parle d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) lorsque l'anomalie de l'IC atteint le ventricule gauche (VG). De la même manière, on parlera d'une insuffisance ventriculaire droite (IVD) lorsqu'elle atteint le ventricule droit (VD). Ainsi, on peut déduire facilement qu'une insuffisance cardiaque globale sera envisagée si le cœur droit et le cœur gauche sont atteints.

L'IVD est souvent la conséquence d'une défaillance ventriculaire gauche. Ce sera notamment un signe en faveur d'une phase avancée de la maladie. Cependant, il est important de

Remarque que les symptômes ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

#### **B° \_ Insuffisance cardiaque chronique et insuffisance cardiaque aiguë**

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) désigne habituellement la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque. Ce type d'ICA peut être rencontré dans l'infarctus du myocarde ou bien encore dans l'insuffisance mitrale aiguë. On utilise aussi ce terme pour caractériser une crise inaugurale qui va mettre en lumière une insuffisance jusqu'alors ignorée.

L'ICA est marquée par l'apparition rapide de symptômes et de signes secondaires à une dysfonction aiguë lors de laquelle les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place.

Il peut aussi s'agir d'une situation de décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique ou d'exacerbation. Celle-ci va se caractériser par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques, auxquels il peut être associé des signes d'hypo perfusion périphérique.

L'insuffisance cardiaque chronique est la forme la plus fréquente de l'IC. Elle désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort plus ou moins importante mais stable.

Elle correspond à un état de modification et de remodelage des fibres musculaires du cœur qui se crée sur le long terme. Cette modification est lente et sans aucun signe particulier, elle survient généralement à la suite d'une pathologie initiale.

En effet, l'IC est bien souvent la conséquence de nombreuses maladies cardiovasculaires, essentiellement l'infarctus du myocarde.

Sa physiopathologie et sa prise en charge thérapeutique sont tout à fait différentes de l'insuffisance cardiaque aiguë qui, elle, est une vraie urgence cardiologique.

Le but du traitement médicamenteux sera en urgence de stabiliser une décompensation puis de prévenir la survenue d'épisodes de décompensation, de réduire le nombre et la durée des Hospitalisations.

### **C° \_ Insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du Ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée :**

L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque dite « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 45 %. L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée correspond à la présence de symptômes et de signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale (généralement FEVG  $\geq$  45 %).

Cette deuxième forme correspond à la forme clinique la plus fréquente chez les sujets âgés et les femmes. De plus, elle semble favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche.

L'examen qui permettra de différencier les deux formes sera l'échocardiographie. Elle permet très souvent d'en faire le diagnostic en mettant en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou quasi-normale et en retrouvant des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche. [1 ; 7 ; 8 ; 9 ; 10]

### **I-6°) Aspects cliniques**

#### **A°) Insuffisance cardiaque gauche**

## **1- Signes fonctionnels** [34-35]

### **a- la dyspnée :**

*1°) Dyspnée = maître symptôme*

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

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

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

### **A-2 La dyspnée de décubitus ou orthopnée,**

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

### **A-3 La dyspnée paroxystique nocturne :**

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

#### ***A-4 L'œdème aigu pulmonaire :***

C'est une détresse respiratoire aiguë survenant au repos, avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, typiquement rose saumonée. L'auscultation pulmonaire retrouve la présence de râles crépitants en général dans les deux champs pulmonaires. L'œdème pulmonaire est la traduction d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique.

Les formes atténuées d'œdème pulmonaire sont fréquentes et ne doivent pas être méconnues (simple sensation d'étouffement avec toux et parfois expectorations, qui cède spontanément en position assise après quelques minutes).

#### ***A-5 L'asthme cardiaque :***

C'est une bradypnée à prédominance expiratoire, sifflante, où manquent souvent la toux et les expectorations. Il est secondaire à la congestion de la paroi bronchique.

#### ***A-6 La dyspnée de Cheyn-Stockes :***

Cyclique en 5 phases avec pause respiratoire et somnolence. Elle traduit un hypo débit cérébral.

### **B- Autres symptômes**

#### ***B-1 La toux :***

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

#### ***B-2 La fatigue et la faiblesse musculaire.***

***B-3 Les signes neuropsychiques*** (anxiété, confusion), souvent présents au stade ultime de la maladie, traduisant une hypo perfusion cérébrale.

***B-4 Altération de l'état général avec asthénie***, amaigrissement et anorexie.

### **2- Signes physiques :**

#### **A- 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 (B 3) ou télédiastolique (B4) ou de sommation.
- souffle systolique d'insuffisance mitrale fréquent, surtout lors des poussées.

- claquement de B2 au foyer pulmonaire, traduisant l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire.

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

#### **b- Les signes pulmonaires:**

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

La percussion peut mettre en évidence des épanchements pleuraux liquidiens qui sont fréquents, volontiers bilatéraux et d'abondance variable.

L'auscultation pulmonaire peut objectiver des râles crépitants ou sous-crépitant localisés aux bases ou plus étendus, parfois des râles sibilants.

#### **c- Autres signes :**

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

- A un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une fonte musculaire, réalisant parfois un véritable état cachectique.

Le diagnostic clinique est plus difficile chez les sujets âgés [36-37] surtout à cause des comorbidités. D'une part la dyspnée peut être commune à différentes affections, d'autre part, elle peut ne pas apparaître du fait de la limitation fonctionnelle entraînée par une autre pathologie. Néanmoins, l'orthopnée garde une bonne valeur d'orientation pour l'origine cardiaque de la dyspnée même chez la personne âgée. Enfin, les troubles des fonctions supérieures peuvent empêcher un interrogatoire productif. En pratique, les signes cliniques chez la personne âgée sont peu spécifiques et les signes de bas débit sont parfois au premier plan et il n'est pas forcément aisé de les rapporter à une IC.

### **3- Examens complémentaires :**

Tout insuffisant cardiaque doit avoir un bilan initial comportant au moins un électrocardiogramme, une radiographie thoracique, un bilan biologique et un écho doppler cardiaque [34-35]. Les autres examens sont discutés au cas par cas.

#### **a- La radiographie thoracique de face :**

La silhouette cardiaque :

- Cardiomégalie avec un index cardio-thoracique supérieur à 0.50.
- Arc inférieur gauche allongé avec pointe sous diaphragmatique.
- Arc moyen gauche convexe témoignant d'une dilatation auriculaire gauche ou une



HTAP.

- Débord droit avec aspect en double contour témoignant d'une dilatation de l'oreillette gauche.
- Une silhouette 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 veinocapillaires pulmonaires :

- Stade 1 : dilatation des veines pulmonaires lobaires supérieures (redistribution du sang veineux au profit des sommets)

- Stade 2 : œdème interstitiel :

Élargissement des hiles pulmonaires

Comblement des scissures

Épanchement pleural fréquent

Lignes de Kerly

- Stade 3 : œdème alvéolaire : opacités floconneuses, mal limitées, bilatérales, à prédominance péri-hilaire.

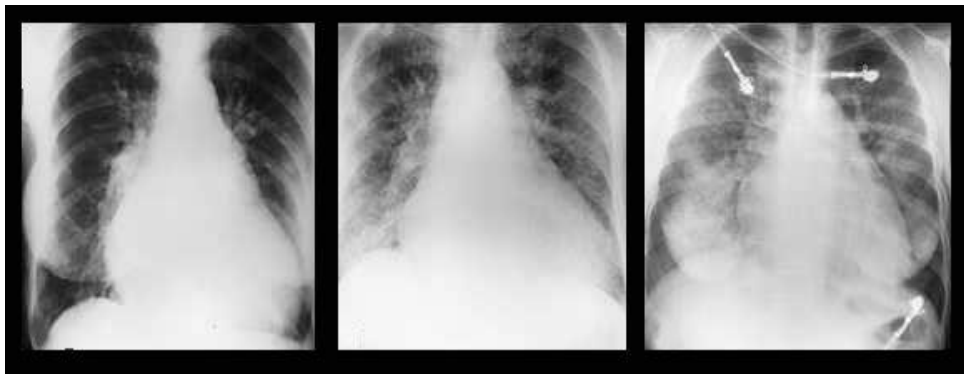


Figure 2 : Installation progressive de l'œdème aigu pulmonaire associée à une cardiomégalie

#### **b - L'électrocardiogramme (ECG) :**

Les modifications ECG sont fréquentes chez les patients insuffisants cardiaques :

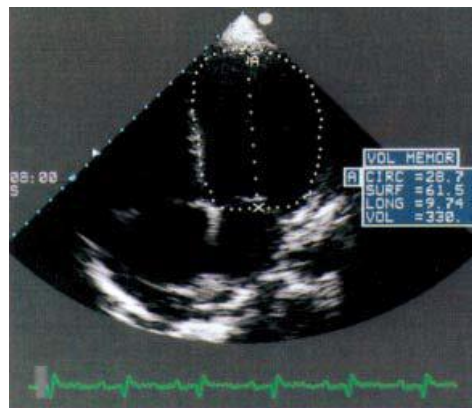
- Les signes de surcharge auriculaire ou ventriculaire gauche.
- Les troubles de conduction intraventriculaire, notamment le bloc de branche gauche.
- L'ECG permet parfois d'orienter vers une étiologie : onde Q en cas de nécrose myocardique.
- L'ECG est essentiel pour déceler une fibrillation auriculaire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

### **c- L'échocardiographie – doppler :**

L'échocardiographie couplée au doppler est devenue l'examen clé à réaliser devant toute suspicion d'insuffisance cardiaque. Cet examen simple et non invasif peut être répété au cours du suivi des patients [38-39].

#### • Mesure des diamètres et des volumes ventriculaires :

L'échocardiographie permet l'obtention des diamètres télédiastolique et télésystolique du VG, cette mesure étant habituellement donnée en mode TM. Normalement, le diamètre télédiastolique du VG mesure 35 à 56 mm, le diamètre télésystolique 25 à 37 mm L'oreillette gauche a un diamètre télédiastolique de 20 à 40 mm Le diamètre diastolique du VD mesure 26 à 29 mm Les volumes ventriculaires peuvent être calculés et indexés ainsi que le volume de l'OG.



Coupe bidimensionnelle apicale quatre cavités. Mesure échocardiographie du volume du ventricule gauche par la technique de l'ellipsoïde monoplan : le ventricule gauche est très dilaté (330 mL).

• Evaluation de la cinétique segmentaire et globale.

• Evaluation de la fonction systolique :

\*La fraction de raccourcissement est le rapport de la différence des diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le diamètre télédiastolique ( $FR = \frac{DTDDTS}{DTD}$ ). Sa valeur normale est comprise entre 30 et 40%.

\*La mesure de la fraction d'éjection peut être faite à partir de la mesure des volumes télésystolique et télédiastolique par la méthode Simpson en 4 cavités et 2 cavités. Elle est égale au rapport de la différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le volume télédiastolique : ( $FE = \frac{VTD-VTS}{VTD}$ ). Sa valeur normale est supérieure à 50%.

\*La baisse du débit cardiaque se traduit indirectement par une diminution de l'amplitude du mouvement antéropostérieur de l'aorte et de la distance entre le point E de la mitrale et le

septum inter ventriculaire en TM. La mesure directe du débit cardiaque se fait par le doppler cardiaque à travers la mesure du volume d'éjection systolique, avec une bonne corrélation avec les mesures invasives, en l'absence de régurgitation valvulaire. On peut ainsi facilement avoir une évaluation du débit et de l'index cardiaque :

$$\text{Débit cardiaque} = \text{ITV}_0 \times \text{SAo} \times \text{FC}$$

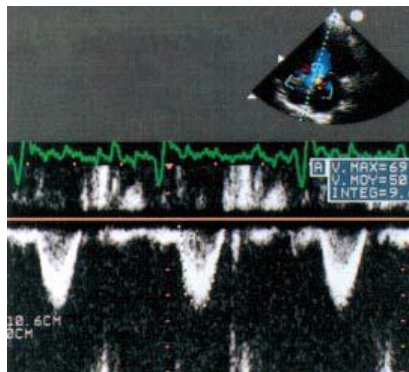
ITV = intégrale temps x vitesses de la chambre de chasse

$$\text{SAo} = \text{surface de la chambre de chasse} = \pi D^2 / 4$$

D = diamètre de la chambre de chasse

\*L'indice d'inotropisme on peut évaluer la contractilité par le calcul du dP/dt du flux d'IM qui consiste à mesurer le temps entre les deux points de vélocité d'IM à 1 et 3 m/s (correspondant aux pressions trans-valvulaires de 4 et 36 mmHg); dP/dt normal > 1000 mmHg/s.

\*L'indice Tei qui combine les durées de pré éjection et de relaxation isovolumique rapportées à la durée d'éjection.



Mesure de la vitesse dans la chambre de chasse du ventricule gauche juste sous les sigmoïdes aortiques en doppler pulsé. L'intégrale temps-vitesse (ITV) de ce signal permettant de Calculer le débit aortique est très diminué (9,6 cm) chez ce patient présentant une cardiopathie ischémique en insuffisance cardiaque.

• Evaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche :

L'analyse du remplissage ventriculaire gauche est une étape indispensable dans l'examen d'une insuffisance cardiaque. Les mesures courantes reposent sur l'étude du flux transmitral, complétée par l'étude du flux des veines pulmonaires ; plus récemment a été proposée la mesure de la vitesse de déplacement de l'anneau mitral en protodiastole en doppler tissulaire. Ces méthodes peuvent être associées pour obtenir des indices combinés [40].

\*Le flux transmitral a deux pics de vitesse E et A. L'onde E correspond au remplissage rapide, l'onde A reflète la contribution de l'oreillette gauche par la contraction atriale au remplissage ventriculaire en télédiastole. Les valeurs normales pour un adulte d'âge moyen sont un rapport E/A proche de 1, un temps de décélération de l'onde E (TDE) entre 150 et 220 ms et temps de relaxation isovolumétrique (TRIV) entre 60 et 100 ms. On distingue trois grands types d'anomalies du flux mitral :

- Anomalie de relaxation :  $E/A < 1$ , TDE augmente et TRIV s'allonge.
- Aspect pseudo normal :  $E/A > 1$ , TDE +/- court.
- Aspect restrictif :  $E/A > 2$ , TDE  $< 150$  ms et TRIV court.

\*Pour compléter l'étude de la fonction diastolique, il faut calculer le volume de l'OG et la PAPS.

\*Le flux pulmonaire est constitué d'une onde systolique S, d'une onde diastolique D et d'une A négative qui correspond au reflux de sang de l'oreillette gauche vers les veines pulmonaires au moment de la contraction de l'oreillette gauche. Normalement, l'amplitude de S est  $>$  à celle de D ; quand les pressions de remplissage s'élèvent, S diminue alors que D augmente ( $S / D < 1$ ). Plus la pression télédiastolique du VG est élevée, plus longue sera la durée de l'onde A ; une différence de l'onde A pulmonaire – l'onde A mitrale  $> 20$  ms témoigne le plus souvent d'une élévation des pressions de remplissage du VG.

\*Le doppler tissulaire permet de mesurer la vitesse de déplacement de l'anneau mitral durant la diastole. L'aspect normal comporte une onde systolique, une onde protodiastolique (Ea) et une onde télédiastolique (Aa). La valeur normale de Ea est  $> 8$  cm /s. La combinaison de l'onde E mitrale et de l'onde Ea obtenue en doppler tissulaire permet une estimation des pressions de remplissage : un rapport  $E/Ea > 15$  correspond toujours à une élévation des pressions de remplissage et un rapport  $E/Ea < 8$  correspond en général à des pressions normales [42]. Les rapports peuvent être modifiés en fonction du site de recueil du doppler tissulaire (médial ou latéral).

\*Le TM couleur permet d'analyser la vitesse de propagation (Vp) du flux protodiastolique dans la cavité du VG. La Vp normale est supérieure à 45 mm/s. En cas d'élévation des pressions de remplissage du VG :  $Vp < 45$  mm/s et  $E/Vp > 2,5$ .

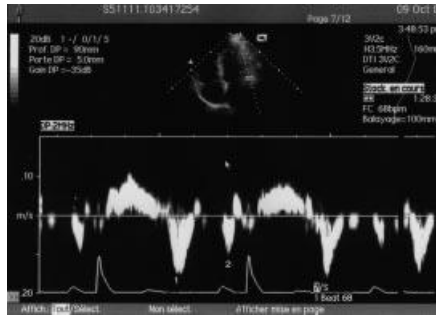


Figure 5 : Doppler tissulaire de l'anneau mitral avec une onde systolique positive et deux ondes diastoliques Ea et Aa.

- Evaluation des pressions pulmonaires :

Le doppler cardiaque permet une évaluation des pressions pulmonaires systolique ou diastolique à partir des mesures respectives des vitesses des flux d'insuffisance tricuspide et d'insuffisance pulmonaire [43].

$PAPS = 4v^2 + POD$ . Le calcul de POD nécessite le calcul du diamètre de la veine cave inférieure et de l'index de collapsus.

L'évaluation indirecte se fait par le temps d'accélération du flux pulmonaire.

- Etude du ventricule droit et de la fonction ventriculaire droite :

- \* Mesure du diamètre télédiastolique du VD.

- \* Appréciation de la fonction systolique :

- La fraction de raccourcissement est mesurée en mode 2D.
- Le doppler pulsé permet de donner l'ITV sous pulmonaire. La surface de la chambre de chasse pulmonaire est mesurée par son diamètre :

Débit cardiaque droit =  $ITV \text{ sous pulm} \times S \text{ chambre de chasse pulm} \times FC$ .

- Etude de la cinétique du VD.
- Indice d'inotropisme  $dp/dt$ .
- Indice tei.
- Onde S au doppler tissulaire au niveau de l'anneau tricuspide.
- TAPSE mesuré en TM : Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide.

- \* Appréciation de la fonction diastolique :

- Le flux tricuspide E/a et le temps de décélération.
- Ea au doppler tissulaire.

- Confirmation de la cardiopathie :

L'échocardiographie Doppler est un outil d'investigation diagnostique particulièrement performant [38-39]. Elle permet de confirmer l'existence d'une cardiopathie et souvent d'orienter rapidement le diagnostic étiologique :

- Une valvulopathie.
- Une cardiopathie ischémique.
- Une cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique.
- Une cardiopathie hypertensive...

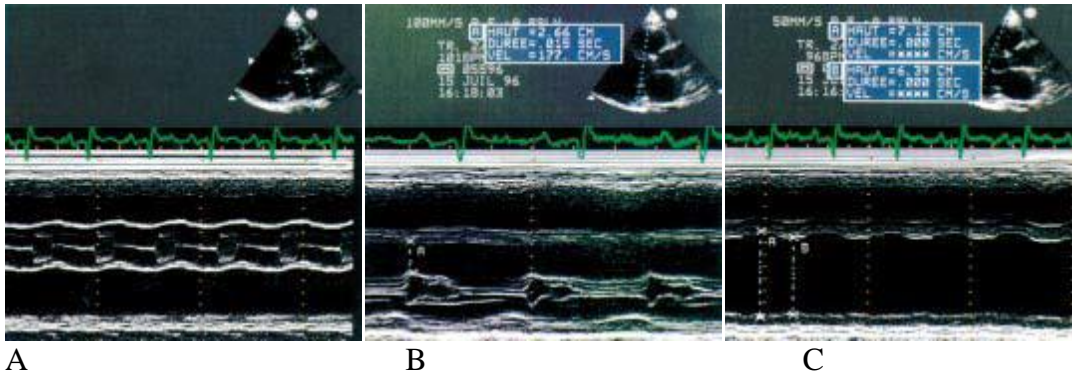


Figure 6 : Échocardiographie en mode TM d'un patient présentant une cardiopathie dilatée d'origine ischémique.

- A. Diminution des mouvements antéropostérieurs de l'aorte, ouverture diminuée et non soutenue des sigmoïdes aortiques traduisant un bas débit.
- B. Diminution de l'amplitude d'ouverture des valves mitrales, point B mitral, augmentation de la distance E-septum interventriculaire à 26 mm.
- C. Dilatation du ventricule gauche (diamètre diastolique à 71 mm) et altération de la fonction systolique globale avec une fraction de raccourcissement à 10%.

❖ **d- Examens biologiques :**

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

Il comporte notamment :

- Une numération-formule sanguine.
  - Un ionogramme sanguin.
  - Une mesure de la fonction rénale avec calcul de la clairance de la créatinine.
  - Un bilan hépatique (cytolyse, cholestase).
  - Un bilan métabolique (glucidique et lipidique).
  - Un bilan d'hémostase.
- Des dosages neurohormonaux :

Le peptide natriurétique de type B (BNP), son précurseur le NT-pro BNP ou le peptide natriurétique atrial N-terminal (NT-ANP) ont été étudiés dans l'insuffisance cardiaque, la dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique et l'infarctus du myocarde [43-44]. Ils peuvent être utiles comme test d'exclusion en raison de leur valeur prédictive négative élevée. Dans les services d'accueil d'urgence, le dosage de BNP permet de différencier la dyspnée d'origine cardiaque de la dyspnée d'origine pulmonaire : une concentration sérique de BNP de 80 µg /ml semble être une valeur-seuil en dessous de laquelle la valeur prédictive négative du test est très élevée (98%) [45]. En cas de suspicion d'insuffisance cardiaque, l'échocardiographie est l'examen clé pour compléter l'investigation.

Les dosages d'autres hormones augmentées au cours de l'insuffisance cardiaque (noradrénaline, facteur atrial natriurétique, endothéline, activité rénine plasmatique...) ne sont pas réalisés en routine pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Ils sont préconisés dans les travaux de recherche et ont une valeur surtout pronostique.

**e-Autres examens :**

- Examen de cardiologie nucléaire

- La ventriculographie isotopique fournit des renseignements précis sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche et les volumes ventriculaires. On peut aussi apprécier la contractilité myocardique.
  - Résonance magnétique cardiaque
- La résonance magnétique cardiaque (IRM) est une technique d'évaluation très utile pour les patients présentant une insuffisance cardiaque. Elle permet d'étudier l'anatomie des structures cardiaques et la fonction pompe. La fonction des deux ventricules peut être quantifiée, de même que la perfusion et la viabilité myocardique. Il n'y a pas d'inconvénient lié à l'utilisation de source ionisante ou de produit de contraste néphrotoxique, ce qui présente un avantage considérable. L'IRM cardiaque n'est cependant disponible que dans quelques centres, son coût est relativement élevé, de sorte que l'utilisation systématique dans la pratique clinique n'est que peu établie.
  - Cathétérisme droit et gauche, angiographie ventriculaire gauche, coronarographie
- Une exploration invasive n'est habituellement pas demandée pour affirmer une insuffisance cardiaque chronique mais peut être utile à visée étiologique ou pronostique. La coronarographie est souvent incontournable pour confirmer ou éliminer l'origine ischémique de la cardiopathie. Pour étudier la fonction cardiaque, les techniques invasives ont été supplantées par les méthodes non invasives. Le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque, de l'index cardiaque, de la pression artérielle pulmonaire et les résistances artérielles pulmonaires.

Il permet également de faire des biopsies. Le cathétérisme gauche permet le recueil des pressions télédiastoliques du VG, les volumes ventriculaires et la fraction d'éjection, ainsi que l'appréciation de la contractilité globale et segmentaire.

B°) Insuffisance cardiaque droite :

### **1-Les signes fonctionnels :**

- hépatalgie d'effort : douleur à type de pesanteur, survenant à l'effort, 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.
- hépatalgie permanente dans les formes évoluées.
- une dyspnée est fréquemment rencontrée, en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche associée ou une pathologie pulmonaire causale

### **2-Les signes physiques :**

- Les signes cardiaques

A la palpation : signe de Harzer, soulèvement systolique infundibulo-pulmonaire.

A l'auscultation : tachycardie, bruit de galop xyphoïdien, souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne, éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

- Les signes périphériques

- Turgescence spontanée des veines jugulaires.
- Hépatomégalie sensible, voire douloureuse, de consistance ferme avec un bord inférieur mou, donnant un reflux hépato-jugulaire. Le foie est expansif en systole en cas d'insuffisance tricuspidiennne.
- 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, œdèmes 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.

### **3- Les examens complémentaires :**

\* La radiographie thoracique :

Les signes radiologiques sont souvent dominés par les signes de l'affection causale (Cardiaque ou pulmonaire). Mais la radiographie peut mettre en évidence une dilatation aux dépens des cavités droites :

- Arc inférieur gauche allongé avec pointe sus diaphragmatique (dilatation du VD).
- Débord droit (dilatation de l'OD).
- Arc supérieur droit convexe (dilatation de la veine cave supérieure).
- Arc moyen gauche convexe (HTAP).

\*L'électrocardiogramme :

Peut mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire droite, hypertrophie auriculaire droite, un bloc de branche droit incomplet ou des signes d'atteinte cardiaque gauche.

\* L'échocardiographie doppler :

Cet examen va permettre de préciser la dilatation des cavités droites, la fonction systolique et diastolique du VD, la pression artérielle pulmonaire estimée au doppler ou une fuite tricuspidiennne. Par ailleurs, il peut mettre en évidence les signes en faveur d'une étiologie ainsi que l'étude du VG à la recherche d'une cardiopathie gauche causale.

\*Le bilan biologique.

\*Autres examens :

- Examens de cardiologie nucléaire.
- IRM.
- Cathétérisme droit.

### **C°) IC AIGUE OU CHRONIQUE : <sup>[34]</sup>**

L'insuffisance cardiaque chronique, souvent émaillée d'épisodes aigus, est la forme habituelle de l'insuffisance cardiaque. Dans l'IC aigue, les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place ou ne sont pas suffisamment efficaces ; et les signes congestifs pulmonaires et / ou périphériques s'installent.

L'insuffisance cardiaque chronique suppose une évolution plus longue et plus lente pendant laquelle les mécanismes d'adaptation ont le temps de se développer. Les patients peuvent rester longtemps asymptomatiques ou pauci symptomatiques. Puis, l'insuffisance cardiaque évolue souvent par poussées au cours desquelles apparaissent des signes de rétention hydro sodée ou d'hypoperfusion périphérique, entrecoupées de phases de relative stabilité.



**D°) IC à fonction systolique préservée ou altérée** <sup>[21, 46, 47]</sup> :

Les signes cliniques des patients ayant une IC à fonction systolique préservée ne sont pas différents de ceux ayant une fonction systolique altérée ; l'échocardiographie est l'examen clé pour différencier entre les deux.

IC à fonction systolique préservée :

- Terrain : Age > 75 ans, sexe féminin, antécédents d'HTA, diabète non insulino-dépendant.
- Etiologies : RA, HTA, cardiomyopathie obstructive ou restrictive, cardiopathie ischémique.
- Echocardiographie : -FE $\geq$  45%, diamètre VG normal
- Substrat anatomique : \*hypertrophie VG et / ou \*Volume OG > 35 ml/m<sup>2</sup>
- Anomalie de la fonction diastolique décelable à l'échocardiographie d'effort.

**I-7°) Etiologique :**

L'insuffisance cardiaque est l'évolution habituelle de nombreuses maladies cardiaques.

**1-1 Les étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche :**

**a- Insuffisance cardiaque à débit normal ou abaissé :**

**a-1 Cardiopathie ischémique :**

La cardiopathie ischémique constitue la cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque gauche, survenant le plus souvent dans les suites de l'infarctus du myocarde ou chez un angineux connu, mais parfois révélée par une insuffisance cardiaque. Il faudra s'attacher à rechercher des lésions coronariennes revascularisables. Ces patients peuvent se présenter alors avec un cœur dilaté et globalement hypokinétique, pouvant mimer une cardiomyopathie dilatée primitive et / ou avec une atteinte de la fonction diastolique. Certains arguments peuvent alors orienter vers l'origine ischémique : l'existence de manifestations angineuses ou de facteurs de risque cardiovasculaires, des séquelles d'infarctus passé inaperçu sur l'ECG ou l'échocardiographie <sup>[48]</sup>.

**a-2 Hypertension artérielle :**

- Mécanismes :

L'hypertension artérielle retentit sur le cœur en favorisant :

\* L'hypertrophie ventriculaire gauche suite à l'augmentation du travail du VG, phénomène adaptatif, mais délétère par ses conséquences sur la fonction systolique et diastolique.

\*L'athérosclérose coronaire avec réduction de la réserve coronaire.

\*Les troubles du rythme tels que la fibrillation auriculaire et les arythmies ventriculaires favorisés par l'hypertrophie ventriculaire et auriculaire.

- Aspects cliniques : <sup>[49]</sup>

L'insuffisance cardiaque peut être à fonction systolique préservée ou altérée. Le cœur sénile détermine des anomalies de la distensibilité qui, avec l'hypertension, favorisent l'IC à fonction systolique préservée. Cependant, une hypertension artérielle prolongée ou insuffisamment traitée aboutit à la dilatation du ventricule et à une dysfonction ventriculaire systolique. Initialement, la fraction d'éjection peut être longtemps maintenue au repos et s'abaisser soit brutalement à l'occasion d'un effort, d'une ischémie, soit progressivement.

**a-3 Cardiomyopathies dilatées :** <sup>[50,51]</sup>

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

l'épidémiologie des cardiomyopathies dilatées <sup>[50]</sup>, on estime que l'incidence de cette affection est comprise entre 5 et 10/100000, avec une prévalence de l'ordre de 36/100000 habitants aux Etats-Unis.

Les cardiomyopathies dilatées sont considérées comme une atteinte myocardique sporadique, de cause indéterminée hétérogène, multifactorielle où peuvent intervenir, à des degrés divers, des facteurs métaboliques, toxiques, infectieux, inflammatoires et génétiques. Dans 25% des cas <sup>[51]</sup>, un contexte familial oriente vers une origine génétique. En effet, dans quelques familles on a pu mettre en évidence un mode de transmission autosomique dominant, dans d'autres plus rares, un mode de transmission lié au chromosome X.

Le diagnostic de myocardiopathie dilatée primitive est un diagnostic d'élimination, basé sur l'exclusion des cardiopathies secondaires à une étiologie déterminée potentiellement curable: cardiomyopathies ischémiques, cardiomyopathies rythmiques (une fibrillation auriculaire chronique et rapide), cardiomyopathies au cours des maladies de système, cardiomyopathies au cours des maladies métaboliques, notamment endocriniennes, cardiomyopathie du péripartum.

#### ***a-4 Cardiomyopathies hypertrophiques :***

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

L'incidence annuelle des myocardiopathies hypertrophiques est de 2,5 pour 100 000 habitants et leur prévalence de 20/100000. Les formes familiales prédominent représentant 60 à 90 % des cas, en comparaison avec les formes sporadiques.

L'histoire naturelle des cardiomyopathies hypertrophiques est difficilement prévisible, pouvant rester asymptomatique (le plus souvent) ou se compliquer de mort subite prématurée, d'aggravation symptomatique avec le temps, de fibrillation auriculaire pouvant favoriser des accidents thrombo-emboliques systémiques ou d'insuffisance cardiaque. L'IC est généralement à fonction systolique préservée.

#### ***a-5 Cardiomyopathies restrictives***

Plus rares que les myocardiopathies dilatées et hypertrophiques, elles se caractérisent par un profil de remplissage restrictif et une réduction du volume diastolique de un ou des deux ventricules, avec une épaisseur pariétale et une fonction systolique peu modifiées <sup>[52]</sup>. Leur incidence annuelle est de 0,06 par 100000 personnes-années <sup>[53]</sup>. Les cardiomyopathies restrictives peuvent être idiopathiques ou associée à une autre maladie <sup>[54]</sup> : amylose cardiaque, atteinte cardiaque de la sarcoïdose ou de la sclérodermie, hémochromatose, fibrose endomyocardique, primitive ou s'intégrant dans le cadre d'un syndrome hyperéosinophylique. En fonction de la localisation, droite ou gauche de l'atteinte myocardique ou endocardique, on pourra observer des signes de stase périphériques et/ou pulmonaires associés à des signes de bas débit cardiaque.

#### ***a-6 Valvulopathies :*** <sup>[34]</sup>

La survenue de manifestation s d'insuffisance cardiaque chez un patient porteur d'une valvulopathie fuyante ou sténosante représente en général un tournant évolutif de la maladie

et impose le plus souvent, en l'absence de contre-indication, d'envisager une correction de cette valvulopathie, soit par chirurgie, soit par cardiologie interventionnelle. Les principales valvulopathies responsables d'insuffisance cardiaque sont : les insuffisances mitrale et aortique et les rétrécissements mitral et aortique.

L'insuffisance mitrale <sup>[55]</sup>:

Lorsque la fuite est volumineuse, il se produit une dilatation progressive de l'oreillette gauche et une surcharge volumétrique du ventricule gauche. A la longue, cette surcharge chronique de volume peut entraîner une dysfonction ventriculaire gauche.

Les étiologies de l'insuffisance mitrale sont multiples. Il peut s'agir d'une origine rhumatismale, dégénérative, oslérienne, ischémique, congénitale ou myxoïde. L'insuffisance mitrale peut être fonctionnelle, liée à une distension de l'anneau mitral, s'observant dans diverses cardiopathies.

**Le rétrécissement mitral** <sup>[61]</sup>

La physiopathologie du rétrécissement mitral est simple : l'obstacle créé par la sténose entraîne une élévation de la pression auriculaire gauche, qui se répercute en amont sur la pression capillaire et artérielle pulmonaire, réalisant ainsi une hypertension artérielle pulmonaire post capillaire. Lorsque la pression capillaire pulmonaire dépasse la pression plasmatique oncotique, l'œdème pulmonaire survient en particulier à l'occasion d'un effort important.

Le débit cardiaque est habituellement maintenu à son niveau normal, mais dans les rétrécissements mitraux très serrés, on peut observer une baisse progressive du débit cardiaque sans élévation notable des pressions pulmonaires.

Le rétrécissement mitral rhumatismal est la principale étiologie de rétrécissement mitral.

Les autres étiologies sont rares : rétrécissement mitral congénital, associé à un lupus ou une polyarthrite rhumatoïde, amylose...

L'insuffisance aortique <sup>[56]</sup>:

La physiopathologie consiste en une surcharge volumétrique, proportionnelle à l'importance de la fuite aortique. Contrairement aux insuffisances aortiques aiguës, qui provoquent d'emblée une forte augmentation des pressions télédiastoliques ventriculaires gauches, les insuffisances aortiques chroniques, du fait de la lenteur de leur installation, entraînent une dilatation progressive de la cavité ventriculaire gauche, qui a l'avantage d'éviter l'élévation brutale de la pression télédiastolique ventriculaire. La tension myocardique induite par cette dilatation ventriculaire est progressivement compensée par une hypertrophie de la paroi ventriculaire.

Le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, ainsi qu'une vasodilatation artérielle périphérique, sont responsables d'une baisse de la pression artérielle diastolique. Alors que l'augmentation du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, proportionnelle à l'importance de la fuite, entraîne une élévation de la pression artérielle systolique, soumettant le ventricule gauche à une augmentation de la précharge et de la postcharge. Cette double surcharge, systolique et diastolique, peut être longtemps bien tolérée et asymptomatique, mais finit par entraîner une altération de la fonction ventriculaire.

Les principales étiologies sont : l'IA rhumatismale, maladie annulo-ectasiente, bicuspidie aortique, endocardite infectieuse, maladie de Marfan et la dissection aortique.

**Le rétrécissement aortique** <sup>[57]</sup>

Le rétrécissement aortique est l'une des plus fréquentes des cardiopathies valvulaires dans les pays industrialisés. Trois grandes étiologies sont à citer : le RA dégénératif ou la maladie de Monck berg, la bicuspidie aortique et le RA rhumatismal.

La réduction de la surface aortique entraîne une gêne à l'éjection du ventricule gauche qui s'adapte à cette surcharge de pression par une hypertrophie compensatrice pour normaliser la contrainte pariétale. À la longue, le VG devient défaillant.

Le débit cardiaque est conservé grâce à l'augmentation de la durée d'éjection et de la vitesse d'écoulement à travers l'orifice. La pression systolique du ventricule gauche est également augmentée. Cela a deux conséquences : d'une part, les pressions de remplissage ventriculaire ainsi que la pression capillaire pulmonaire augmentent. D'autre part, une hypotension aortique et systémique est observée. Cliniquement, c'est triade : douleur, syncope, dyspnée qui est caractéristique.

#### **a-7 Endocardites infectieuses :** <sup>[58,59]</sup>

L'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquente de l'EI et la première cause des morts recensées dans les statistiques cliniques et autopsiques.

Si les lésions de myocardite, fréquemment retrouvées à l'autopsie et les nécroses myocardiques consécutives aux rares embolies coronariennes peuvent jouer un rôle à l'origine de l'insuffisance cardiaque, celle-ci est surtout liée aux mutilations valvulaires créées par la greffe infectieuse et aux perturbations hémodynamiques qu'elles engendrent : dans les séries autopsiques, ces lésions mutilantes sont retrouvées chez plus de 80% des malades morts d'EI en insuffisance cardiaque. Dans les séries cliniques et chirurgicales, on note chez les malades ayant présenté une insuffisance cardiaque sévère la très grande fréquence des perforations valvulaires et des abcès péricardiaux, et au contraire la rareté des obstructions valvulaires par des végétations exubérantes.

Les manifestations cliniques d'insuffisance cardiaque congestive sont observées chez 60 à 70% des malades atteints d'EI hospitalisés en centre spécialisé <sup>[58]</sup>

Dans les EI localisées au cœur gauche, l'insuffisance cardiaque sévère est plus souvent observée dans les atteintes aortiques ou mitro-aortiques que dans les atteintes mitrales exclusives. Il s'agit d'insuffisance gauche ou globale. Dans les EI du cœur droit, l'insuffisance cardiaque droite est rare, et de pronostic sévère. L'insuffisance cardiaque apparaît souvent précocement chez les patients atteints d'EI et son évolution sous traitement médical conduit à distinguer: des formes stabilisées, au moins initialement, par ce traitement, qui sont observées chez 40% des malades atteints d'EI et qui posent le problème de l'indication chirurgicale et de sa date optimale ; des formes très sévères d'insuffisance cardiaque irréductible (25% des malades) ou de choc cardiogénique (6% des EI), qui imposent une intervention chirurgicale rapide, voire urgente.

#### **a-8 Les troubles du rythme :**

Isolés, survenant sur un cœur par ailleurs sain, ils sont rarement causes d'insuffisance cardiaque. En revanche, s'ils compliquent l'évolution d'une cardiopathie, ils sont très fréquemment le facteur déclenchant d'une insuffisance cardiaque jusque-là compensée qu'ils contribuent toujours à aggraver <sup>[61]</sup>. La fibrillation auriculaire constitue le principal trouble de rythme responsable d'insuffisance cardiaque.

**FA comme cause d'IC :** de la perte de systole atriale à la cardiomyopathie rythmique : <sup>[60]</sup>

Les conséquences hémodynamiques de la FA sont bien connues et d'autant plus marquées que la fonction ventriculaire gauche est altérée. La perte de la systole atriale diminue le remplissage ventriculaire gauche avec une baisse de 15 à 30 % du débit cardiaque. La tachycardie diminue le temps de remplissage ventriculaire gauche et elle peut aussi aggraver des fuites mitrales et tricuspides préexistantes. Outre ces effets hémodynamiques, chez les patients en FA persistante, les volumes atriaux augmentent avec le temps, témoignant d'un remodelage structural et d'une « cardiomyopathie atriale » qui participe à l'IC. En plus de ces effets sur le tissu atrial, la FA peut induire une dilatation du ventricule gauche avec dysfonction systolique : la cardiomyopathie rythmique <sup>[62]</sup>. Les mécanismes de la cardiomyopathie rythmique ne sont pas totalement éclaircis, ils associent remodelage, ischémie myocardique, anomalie du métabolisme calcique et déplétion énergétique.

#### *a-9 Les cardiopathies congénitales :*

Certaines cardiopathies congénitales sont responsables d'insuffisance cardiaque gauche, telles que les sténoses aortiques valvulaires, sous valvulaires ou supra valvulaires, la coarctation de l'aorte et la sténose valvulaire mitrale.

#### **b- Insuffisance cardiaque à débit cardiaque élevé <sup>[63]</sup> :**

L'élévation continue et permanente du débit cardiaque crée une surcharge volumique qui peut aboutir à l'insuffisance cardiaque, d'autre plus rapidement qu'il existe une cardiopathie sous-jacente.

Les principales causes d'insuffisance cardiaque à débit élevé sont :

- l'anémie
- l'hyperthyroïdie
- les fistules artérioveineuses
- le bériberri
- et la maladie de Paget.

Le tableau clinique s'accompagne souvent d'une hyperkinésie cardiaque avec un souffle systolique fonctionnel, une tachycardie, un pouls bondissant avec élargissement de la pression artérielle différentielle. Le cœur est souvent modérément dilaté, parfois hypertrophié ; les indices de fonction systolique sont généralement conservés, sauf dans le bériberri lorsqu'il survient dans un contexte d'alcoolisme souvent associé au déficit en thiamine dans les pays occidentaux.

L'insuffisance cardiaque par fistule artérioveineuse est souvent rencontrée chez les patients hémodialysés, mais chez ces patients, d'autres facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque peuvent être présents comme par exemple l'hypertension artérielle, l'anémie et les épisodes de surcharge volumique.

#### **1-2 Les étiologies de l'insuffisance cardiaque droite <sup>[34,63]</sup>.**

##### **a- IC droite chronique :**

##### **a-1 L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) <sup>[64]</sup>.**

La classification Venise de l'HTAP 2003 :

Groupe 1 : HTAP primitive.

HTAP associée aux connectivites, vascularites, ...

Groupe 2 : HTAP associée à une cardiopathie gauche = HTAP post capillaire.

Groupe 3 : HTAP hypoxique, conséquence à une atteinte pulmonaire obstructive, restrictive et mixte.

Groupe 4 : HTAP post embolique.

Groupe 5 : Etiologies rares.

### **a-2 Certaines cardiopathies congénitales**

Les sténoses pulmonaires, communication interauriculaire, tétralogie de Fallot, syndrome d'Eisenmenger : l'échocardiographie trans-thoracique, voire trans-oesophagienne permet en règle de faire le diagnostic ;

### **a-3 Une valvulopathie tricuspide :**

Une insuffisance tricuspide massive post-endocarditique, post-rhumatismale ou posttraumatique, syndrome carcinoïde, plus rarement un rétrécissement tricuspide ;

### **a-4 Une péricardite chronique constructive :**

Dont le diagnostic est fait sur l'échocardiographie, l'IRM, voire le cathétérisme.

### **b- L'IC droite aigue :**

Un tableau d'insuffisance cardiaque droite aiguë peut se rencontrer au cours du cœur pulmonaire aigu dont les principales étiologies sont représentées par :

- Une embolie pulmonaire à haut risque de mortalité
- Un état de mal asthmatique
- Une pneumopathie aiguë étendue
- Un infarctus du myocarde étendu au ventricule droit ou compliqué de rupture septale
- Une tamponnade.
- IT aiguë.

### **2°) FACTEURS DECLENCHANTS <sup>[34]</sup>.**

L'insuffisance cardiaque chronique suppose une évolution plus longue et plus lente sur des semaines, des mois, voire des années, pendant lesquelles les mécanismes d'adaptation ont le temps de se développer. Les patients peuvent rester longtemps asymptomatiques ou paucisymptomatiques. Puis, l'insuffisance cardiaque évolue souvent par poussées au cours desquelles apparaissent des signes de rétention hydrosodée ou d'hypoperfusion périphérique, entrecoupées de phases de relative stabilité.

Ces épisodes sont souvent favorisés par des facteurs aggravants qu'il est fondamental de rechercher systématiquement :

- L'interruption du traitement ou l'écart du régime hyposodé
- La survenue de troubles du rythme au premier rang desquels la fibrillation auriculaire qui est également une cause habituelle de poussée aiguë.
- Une surinfection broncho-pulmonaire ou une embolie pulmonaire sont des facteurs qu'il faut savoir évoquer.
- Une poussée d'ischémie myocardique aiguë.
- Enfin, certains états pathologiques associés (fièvre, anémie, grossesse, apparition d'une hyperthyroïdie ou d'une insuffisance rénale) peuvent favoriser une poussée aiguë en augmentant le travail cardiaque ou la volémie.

### **I-8°) Diagnostic Différentiel :**

#### **1°) Insuffisance cardiaque gauche :**

Essentiellement la dyspnée :

- La dyspnée psychogène
- D'origine pulmonaire (BPCO, asthme, pleurésies, pneumothorax, corps étranger).
- D'origine neuromusculaire (sclérose latérale amyotrophique, myasthénie,)

- Anémie, déshydratation, hyperthermie...
- Dyspnée Sinématéria : diagnostic d'élimination.

## **2°) Insuffisance cardiaque droite :**

### **2-1 Devant une hépatomégalie douloureuse :**

Les autres causes d'hépatomégalie douloureuse : foie tumoral primitif ou secondaire, foie infectieux (hépatites, amibiase hépatique, kystes hydatiques), cirrhose

### **2-2 Devant les œdèmes :**

Les œdèmes des membres inférieurs d'origine non cardiaque : rénale, hépatique, insuffisance veineuse chronique, atteinte lymphatique, obstacle néoplasique, syndrome de malabsorption (hypo albuminémie).

## **I-9°) TRAITEMENT :**

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

1. soulager les symptômes et améliorer la qualité de vie ;
2. Ralentir ou arrêter la progression de la maladie ;
3. améliorer le pronostic.

La prise en charge des patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique selon les recommandations <sup>[65, 66]</sup>, comprend des mesures thérapeutiques générales, le traitement médicamenteux et non médicamenteux ainsi que le traitement étiologique.

1- Mesures et conseils d'ordre général <sup>[65, 67-69]</sup> :

### **1 Education du patient :**

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

### **2 Mesures hygiéno-diététiques :**

Un régime hyposodé est une recommandation majeure. Le régime doit être adapté à la sévérité du syndrome. Un régime sans sel strict sera prescrit pour les patients en poussée évolutive. Une restriction hydrique (500cc/j) est conseillée lors d'insuffisance cardiaque sévère. Il faut alors instruire les patients à se peser quotidiennement pour déceler précocement une rétention volémique.

Il faut souligner la nécessité d'une alimentation équilibrée et d'arrêter l'intoxication alcool-tabagique. L'équilibre tensionnel et l'amélioration du profil glucido-lipidique sont fondamentaux.

Un entraînement physique régulier d'intensité moyenne est fortement conseillé en dehors des épisodes aigus. Des données récentes suggèrent que l'entraînement physique, après établissement d'un traitement médicamenteux optimal, augmente la capacité physique et la qualité de vie autant que le traitement médicamenteux seul.

## **2°) Traitement médicamenteux <sup>[65, 66]</sup> :**

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

### **2-1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :**

Chaque patient souffrant d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique devra bénéficier d'un traitement par IEC pour autant qu'il n'y ait pas de contre-indication (sténose bilatérale des artères rénales, antécédents d'angio-oedème lors d'exposition aux IEC) [70]. Même chez les patients asymptomatiques ou pauci symptomatiques présentant une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, le traitement par IEC ralentit l'apparition de symptômes [70, 71]. Une tendance à une diminution de la mortalité a aussi été démontrée [72]. Chez les patients avec une insuffisance cardiaque symptomatique, les IEC améliorent la capacité d'effort, ralentissent la progression de la maladie et diminuent la mortalité [73].

Des études récentes suggèrent un effet plus favorable à une posologie élevée, sans augmentation notable des effets secondaires [70, 75, 75]. Par conséquent, il est conseillé d'augmenter la dose des IEC progressivement sous surveillance, jusqu'à atteindre la dose-cible des grandes études qui ont démontré un effet favorable sur la mortalité et la morbidité (par exemple, captopril 150 mg/jour, enalapril 40 mg/jour et lisinopril 30 mg/jour).

Parmi les effets secondaires [70, 74], on note l'hypotension, la dégradation de la fonction rénale, l'hyperkaliémie et surtout la toux par accumulation de bradykinines. Le risque d'hypotension et d'insuffisance rénale est plus élevé chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avancée, notamment en présence de doses de diurétiques élevées, d'un âge avancé ou d'une hyponatrémie.

### **2-2 Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) [67, 76]:**

Etant donné que la synthèse de l'angiotensine II ne se fait que partiellement par l'enzyme de conversion, et qu'il y a une synthèse locale par le myocarde, un grand espoir a été placé dans les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II. Cette classe de molécules n'interfère pas non plus avec la dégradation des kinines et est donc susceptible d'éviter certains effets secondaires des IEC (la toux) [67].

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

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

### **2-3 Les bêtabloquants (BB) :**

Les bêtabloquants, longtemps contre-indiqués, se sont révélés ces dernières années comme un traitement efficace de l'IC [77-81]. Plusieurs études contrôlées avec un groupe placebo ont démontré que l'association d'un bêtabloquant au traitement par IEC et un diurétique diminue la mortalité des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque de classe NYHA II à IV [82-84]. L'effet favorable a pu être observé aussi bien chez les patients souffrant d'une maladie coronarienne que chez les patients souffrant d'une cardiomyopathie dilatée.

Comme les IEC agissent sur les systèmes neuro-hormonaux activés lors d'insuffisance cardiaque, les bêtabloquants inhibent premièrement le système sympathique. On postule que leur effet positif se base également sur la diminution de la fréquence cardiaque et de la



consommation d'oxygène du myocarde, sur l'amélioration du remplissage au cours de la diastole qu'ils allongent et la régulation des bêta-récepteurs myocardiques.

Des différences d'effets cliniques peuvent être observées selon les BB chez des patients insuffisants cardiaques. En conséquence, seuls le carvedilol, le succinate de métoprolol, le nébivolol et le bisoprolol sont conseillés. Dans plusieurs études de mortalité randomisées, contrôlées versus placebo de grande envergure, le carvedilol <sup>[85-87]</sup>, le bisoprolol <sup>[88]</sup>, et le succinate de métoprolol <sup>[89-90]</sup>, ont été associés à une diminution à long terme de la mortalité globale, cardiovasculaire, des morts subites et de la mortalité par progression de l'IC chez des patients appartenant aux classes II à IV de la NYHA. Dans ces études, les BB diminuent les hospitalisations (toutes causes, cardiovasculaires et pour IC), améliorent la classe fonctionnelle et conduisent à une moindre aggravation de l'IC comparativement au placebo.

Après avoir éliminé les contre-indications (asthme bronchique, broncho-pneumopathies sévères, bradycardie ou hypotension symptomatiques) <sup>[70]</sup>, le traitement par bêtabloquant dans l'insuffisance cardiaque doit être commencé à une petite dose après stabilisation des signes cliniques, selon le principe « start low, go slow ». L'augmentation de la dose du bêtabloquant se fait par paliers de 2 à 3 semaines jusqu'à la dose maximale tolérée par le patient. Actuellement, le carvedilol (dose cible : 25 mg/j), le nébivolol (dose cible : 5 mg/j) et le bisoprolol (dose cible : 10 mg/j) sont enregistrés pour le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Dans certains cas, on observe une aggravation transitoire des symptômes, ce qui nécessite souvent une augmentation de la dose des diurétiques. L'emploi de bêtabloquants n'est pas recommandé lors de décompensations cardiaques aiguës ou chez les patients instables.

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

#### **2-4 Les diurétiques :**

Le recours à des diurétiques est indispensable chez les patients présentant des signes de congestion pulmonaire et / ou périphériques. Les diurétiques améliorent les symptômes et la tolérance à l'effort <sup>[91-93]</sup>. Ils n'ont pas d'influence pronostique. Ainsi, les diurétiques ne doivent pas être utilisés isolément et indéfiniment dans le traitement de l'insuffisance cardiaque car ils sont incapables de maintenir la stabilité clinique au long cours.

Au cours des poussées d'IC congestive, les diurétiques de l'anse (furosémide) doivent être employés largement et par voie injectable. Les thiazides sont suffisants pour contrôler la volémie dans les formes d'insuffisance cardiaque modérées, ils perdent leur efficacité lors de la progression de la maladie, et les diurétiques de l'anse doivent alors leur être préférés. En outre, en présence d'une insuffisance rénale (clearance à la créatinine <30 ml/min) un traitement par les thiazides est inefficace et son rôle se limite à créer une synergie avec les diurétiques de l'anse. Ceci est souvent le cas chez des patients âgés souffrant d'insuffisance cardiaque.

L'utilisation adéquate de diurétiques dans le traitement de l'insuffisance cardiaque est primordiale; un sous-dosage entraîne en effet la persistance d'une rétention hydrosodée qui diminue la réponse au traitement des IEC et augmente les risques inhérents à l'utilisation des bêtabloquants; inversement, un surdosage des diurétiques augmente le risque d'hypotension et d'insuffisance rénale lors d'un traitement concomitant avec les IEC et les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II.

Antagonistes de l'aldostérone :

Le rationnel de l'utilisation des antagonistes de l'aldostérone dans l'insuffisance cardiaque dérive de l'observation que l'utilisation des IEC ne prévient pas l'inhibition de la sécrétion d'aldostérone à long terme. D'autre part, il est connu que l'aldostérone participe au remodelage ventriculaire et à la déposition de collagène chez des patients avec dysfonction ventriculaire gauche, notamment après un infarctus du myocarde.

Ces prémisses ont donné lieu à l'étude RALES <sup>[94]</sup> qui a examiné l'effet de l'inhibition de l'action de l'aldostérone par une faible posologie de spironolactone chez des patients en insuffisance cardiaque sévère due à une dysfonction ventriculaire gauche systolique et sous un traitement d'IEC. Cette étude a permis d'établir le bénéfice de la spironolactone sur la mortalité et le nombre d'hospitalisations chez ce genre de patients. En ce qui concerne les effets secondaires les plus fréquemment observés, on doit citer l'hyperkaliémie <sup>[95]</sup> et la gynécomastie chez les hommes.

L'avènement d'un antagoniste sélectif du récepteur minéralo-corticoïde de l'aldostérone, l'éplérénone, a donné lieu à l'étude EPHEsus <sup>[96]</sup>. Cet essai clinique a montré que l'éplérénone réduit la mortalité globale de 15% et la mortalité cardiovasculaire ou le nombre d'hospitalisations de 13% chez des patients ayant été victimes d'un infarctus du myocarde aigu compliqué d'une dysfonction ventriculaire gauche symptomatique, sous un traitement optimal, c'est-à-dire l'association d'un IEC ou d'un ARA II et d'un bêtabloquant. Le nombre d'épisodes d'hyperkaliémie sévère était significativement plus élevé dans le groupe éplérénone, et le nombre d'épisodes d'hypokaliémie significativement plus bas. A relever également que le taux de gynécomastie et d'impuissance ne différait pas entre les deux groupes, ce qui atteste que l'éplérénone dispose d'une plus grande affinité pour le récepteur minéralo-corticoïde que la spironolactone.

Les résultats de ces études indiquent l'utilité d'administrer, en plus du traitement IEC et BB, des antagonistes de l'aldostérone aux patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche en stade III et IV avec une fonction rénale conservée. Toutefois, bien que l'éplérénone ait moins d'effets secondaires, il n'y a d'évidence à l'heure actuelle pour préférer ce traitement à la spironolactone en cas d'insuffisance cardiaque chronique.

### **2-5 Les digitaliques :**

Ils sont indiqués dans le traitement de la FA et dans l'IC restant symptomatique sous IEC/BB/ ARAII et anti-aldostérone. Les digitaliques ralentissent la fréquence cardiaque, ce qui améliore la fonction ventriculaire et les symptômes <sup>[97]</sup>. L'association de la digoxine et d'un traitement bêtabloquant semble plus efficace que chacun des composants en monothérapie chez les patients en FA <sup>[98-99]</sup>.

La digoxine et la digitoxine sont les digitaliques les plus fréquemment utilisés. Ils ont des effets pharmacodynamiques identiques mais des profils pharmacocinétiques différents. La digoxine est excrétée par voie rénale. Par contre, la digitoxine est métabolisée par le foie et est moins dépendante de la fonction rénale, ce qui peut être utile en cas d'IR et chez les patients âgés <sup>[69]</sup>.

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

## **2-6 Les anti-arythmiques :**

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

A l'heure actuelle, les seuls médicaments anti-arythmiques à prendre en considération chez des patients présentant une insuffisance cardiaque avancée sont l'amiodarone (anti arythmique de classe III) et les bêtabloquants, parce qu'ils ont un effet favorable sur les arythmies <sup>[100]</sup>. En effet, les anti-arythmiques de classe I sont contre-indiqués de par leurs effets inotropes négatifs et pro-arythmogènes.

## **2-7 Les anticoagulants :**

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

Une anticoagulation par voie orale est indiquée chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque avec des antécédents d'embolie systémique ou pulmonaire ou la présence de thrombus intra-cavitaire. Une anticoagulation doit être également prise en considération chez les patients avec anévrisme ventriculaire et/ou diminution sévère de la fraction d'éjection (FE <30%).

L'utilité d'un traitement anti-agrégant pour modifier le risque de décès et d'événements vasculaires en présence d'une insuffisance cardiaque est également débattue <sup>[67]</sup>. Cependant, S'il existe une coronaropathie sous-jacente, un traitement antiplaquettaire est recommandé.

## **2-8 Les traitements inotropes positifs :**

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

Lors d'un épisode aigu d'aggravation d'une IC, l'administration à court terme de lévosimendan, un nouvel agent inotrope avec des propriétés sensibilisatrices au calcium, apparaît plus sûr que la dobutamine <sup>[101]</sup>. Au cours d'une IC aiguë après infarctus, ce produit a amélioré les symptômes et réduit de moitié la mortalité durant les 72 premières heures et cette différence sur la mortalité s'est maintenue sur les 6 mois suivants <sup>[102]</sup>. Cet effet devra être confirmé dans des essais ultérieurs.

3- Traitement non médicamenteux :

## **3-1 La resynchronisation cardiaque :**

Depuis quelques années, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque s'est améliorée avec la mise au point de la thérapie de resynchronisation ; cette thérapie consiste en une stimulation cardiaque bi-ventriculaire (électrodes placées dans la veine postéro-latérale à proximité du ventricule gauche et dans le ventricule droit) qui permet de corriger l'asynchronisme souvent présent et dont la cause la plus commune est une activation ventriculaire gauche retardée du

fait d'un bloc de branche gauche souvent présent dans l'insuffisance cardiaque chronique. En général, on envisage cette approche thérapeutique<sup>[103, 104]</sup> chez les patients en rythme sinusal qui, malgré une thérapie médicamenteuse considérée comme optimale restent en classe III ou IV de la NYHA et ont une fraction d'éjection  $\leq 35\%$ , un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche  $\geq 55$  mm et un asynchronisme ventriculaire défini par une durée du QRS  $> 120$  ms. Environ 20 à 30% des patients insuffisants cardiaques symptomatiques sont concernés.

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

Plusieurs études prospectives et randomisées ont en effet démontré que la resynchronisation cardiaque permet d'améliorer significativement les symptômes, la tolérance à l'effort et la qualité de vie<sup>[105-107]</sup>. Elle a un effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche dès le troisième mois avec une réduction significative des volumes télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche et une amélioration significative de la fraction d'éjection de celui-ci<sup>[105-107]</sup>. Les résultats de l'étude COMPANION ont montré également que la resynchronisation améliore significativement la mortalité et les hospitalisations de toutes causes<sup>[108]</sup>.

### **3-2 Le défibrillateur automatique implantable<sup>[109-111]</sup>:**

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

### **3-3 Le traitement chirurgical :**

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

#### **a- La thérapie cellulaire :**

Le terme de thérapie cellulaire recouvre l'ensemble des interventions visant à compenser la perte irréversible d'un type cellulaire ou d'une fonction cellulaire, par l'apport de cellules capables de compenser une fonction déficiente<sup>[112]</sup>.

Il a été récemment suggéré que le cœur pouvait avoir des possibilités d'autorenouveau des cellules contractiles, soit par des précurseurs circulants, soit par des précurseurs situés dans le myocarde en état de quiescence<sup>[113]</sup>. Cependant, ces possibilités de régénération restent limitées et ne permettent pas d'éviter l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. Différents types cellulaires ont été étudiés<sup>[114-118]</sup>.

Une étude de phase I a été réalisée chez l'homme, afin d'étudier la faisabilité et la tolérance de l'administration de myoblastes périphériques dans un myocarde pathologique suite à un infarctus du myocarde<sup>[119-120]</sup>. Les cellules utilisées étaient des myoblastes périphériques autologues, isolés à partir d'une biopsie du vaste externe de la cuisse. Après mise en culture pour expansion, ces myoblastes étaient réinjectés dans le territoire myocardique nécrosé au cours d'une chirurgie coronarienne. L'effet indésirable principal est la survenue de troubles

du rythme chez certains patients, nécessitant un traitement par cordarone ou l'implantation de défibrillateurs implantables. Cette étude de phase I ne peut évidemment démontrer l'efficacité de cette méthode, mais les résultats préliminaires semblent montrer la viabilité des cellules implantées, et une récupération de fonction contractile de la zone greffée. Dans ces conditions, une étude de phase II a déjà débuté, randomisée, multicentrique, en double insu contre placebo. Donc les études de transplantation cellulaire ne concernent pour l'instant que les insuffisances cardiaques d'origine ischémique (par séquelles d'infarctus).

#### **b- La ventriculotomie gauche partielle (opération de Batista)**

Cette intervention ne peut pas être recommandée pour le traitement de l'IC.

Cette résection partielle latérale du ventricule gauche avec ou sans chirurgie valvulaire mitrale avait suscité initialement de l'intérêt pour le traitement des patients en IC terminale.

Dans des études récentes, il est apparu qu'un certain nombre de patients ont eu besoin de dispositifs d'assistance ventriculaire ou d'une transplantation en raison des échecs de cette chirurgie <sup>[121]</sup>. Cette opération dite de Batista ne peut pas être considérée comme une alternative à la transplantation cardiaque <sup>[122]</sup>.

#### **c- Cardiomyoplastie :**

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

#### **d- Transplantation cardiaque <sup>[69, 123]</sup>:**

La transplantation cardiaque est un traitement reconnu de l'IC terminale sans autre alternative thérapeutique. Malgré l'absence d'étude randomisée, on considère qu'elle augmente significativement la survie, la capacité à l'effort, la reprise de l'activité professionnelle et la qualité de vie par rapport à un traitement conventionnel, à condition d'utiliser les bons critères de sélection. Les patients devant être considérés comme candidats à la transplantation cardiaque sont ceux avec IC sévère qui n'ont pas d'autre alternative thérapeutique. On prend aussi en compte les indicateurs d'une survie médiocre. Les patients doivent avoir la capacité et la volonté de supporter un traitement médical intensif et être émotionnellement stables face aux nombreuses incertitudes pouvant se produire avant et après la transplantation. En dehors du manque de donneurs, le problème principal de la greffe cardiaque est le rejet du greffon, responsable d'un pourcentage considérable de décès dans la première année suivant l'intervention.

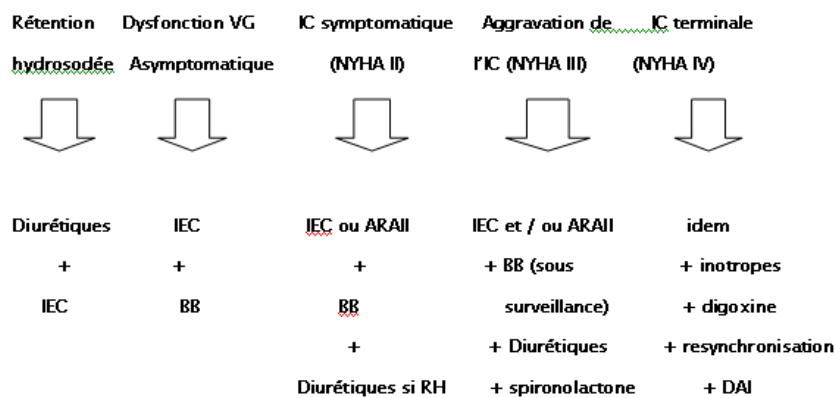
Les résultats récents chez des patients recevant un traitement immuno-suppresseur triple ont montré une survie à 5 ans d'approximativement 70 à 80 % et une reprise de l'emploi temps complet ou partiel, après un an chez environ deux tiers d'entre eux.

### **Choix et indication du traitement**

La stratégie thérapeutique médicamenteuse peut être résumée dans le tableau ci-dessous

	I	II	III	IV
<b>IEC</b>	Indiqué	Indiqué	Indiqué	Indiqué
<b>Bêta-bloquants</b>	Post-infarctus	Indiqué	(sous contrôle cardiologique)	(sous contrôle cardiologique)
<b>Antialdostérones</b>	IDM récent	IDM récent	Indiqué	Indiqué
<b>ARA II</b>	Si intolérance aux IEC	Indiqué (avec ou sans IEC)	Indiqué (avec ou sans IEC)	Indiqué (avec ou sans IEC)
<b>Diurétiques</b>	Non indiqué	Rétention hydrosodée	Indiqué, association de diurétiques	Indiqué, association de diurétiques
<b>Digoxine</b>	Si FA	Si FA ou aggravation des symptômes	Indiqué	Indiqué

### La stratégie thérapeutique lors de l'insuffisance cardiaque.



### Indication du traitement de l'insuffisance cardiaque.

#### 4-Traitement étiologique :

En cas de diagnostic d'insuffisance cardiaque, il est impératif, en même temps que le traitement symptomatique, d'envisager, chaque fois que cela est possible, le traitement étiologique d'une cause éventuellement curable. Ce traitement peut être :

- ✓ Le traitement d'une HTA.
- ✓ Une revascularisation myocardique (par angioplastie ou pontage coronaire) en cas de coronaropathie sévère avec ischémie myocardique et/ou viabilité prouvée sur les tests non invasifs (ECG d'effort, scintigraphie myocardique, échocardiographie sous dobutamine).
- ✓ Le diagnostic et le traitement chirurgical d'un anévrisme ventriculaire gauche post nécrose myocardique.
- ✓ Le traitement chirurgical précoce d'une valvulopathie ou d'une dysfonction d'une prothèse valvulaire.

#### 5-Prévention de l'insuffisance cardiaque <sup>[124]</sup>:

##### 1 Prévention primaire :

La prise en charge des facteurs de risque des maladies coronaires est ainsi essentielle : l'arrêt du tabac doit être encouragé autant que possible ainsi que la pratique d'une activité physique régulière. L'hypertension doit particulièrement être traitée mais aussi les dyslipidémies et le diabète, avec la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées.

Le traitement prophylactique du rhumatisme articulaire aigu.

## **2 Prévention secondaire :**

Une fois l'insuffisance cardiaque diagnostiquée, le premier objectif du traitement sera la correction ou la prise en charge de la ou des causes afin de prévenir l'évolution de la maladie. Il s'agit, dans la mesure du possible, du traitement d'une coronaropathie, de la chirurgie d'une valvulopathie, du traitement d'une dysthyroïdie, de l'arrêt d'une intoxication alcoolique, par exemple. Lorsque la cause sous-jacente ne peut être corrigée ou lorsqu'aucune cause n'est retrouvée, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque repose sur l'application d'un traitement médicamenteux désormais bien codifié, notamment dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée.

### **I-10°) Pronostic :**

Le pronostic d'insuffisance cardiaque est particulièrement sombre et comparable à celui de nombreuses tumeurs malignes. Dans l'étude Framingham <sup>[5]</sup> par exemple, seuls 25% des hommes et 38% des femmes survivent 5 ans après la pose du diagnostic d'insuffisance cardiaque. La survie moyenne est de 1,7 an pour les hommes et de 3,2 ans pour les femmes. La plupart des études épidémiologiques longitudinales de longue durée ont eu lieu avant l'emploi généralisé des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les études cliniques ont permis de mettre en évidence l'amélioration significative du pronostic sous traitement.

L'évaluation du pronostic est une étape fondamentale dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, notamment pour les patients les plus jeunes susceptibles de bénéficier d'une transplantation cardiaque. De nombreux facteurs sont considérés comme des marqueurs indépendants de gravité <sup>[34]</sup>.

#### • Facteurs cliniques :

- + Age (association de nombreux facteurs de comorbidité).
- + Classification de la NYHA : les patients en stade IV ont un très mauvais pronostic à court terme.
- + Amaigrissement et syncope.
- + Pression artérielle systolique basse, tachycardie.
- + La persistance d'un galop ou de signes d'IC droite ou gauche malgré le traitement.
- + L'évolution clinique : la fréquence des épisodes de décompensation nécessitant une hospitalisation et la difficulté de sevrage de drogues inotropes lorsqu'elles sont employées.
- + L'étiologie de la cardiopathie peut influencer le pronostic de l'insuffisance cardiaque.
- + La capacité fonctionnelle : l'épreuve d'effort avec mesure de la VO<sub>2</sub> et le test de marche de 6 minutes ont une valeur pronostique.

#### • Facteurs écho cardiographiques :

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

#### • Facteurs biologiques :

- + L'hyponatrémie.
- + L'anémie.
- + L'augmentation de la créatinine plasmatique.

+ Le taux du BNP

• Facteurs électro cardiographiques :

+ Les troubles du rythme : les extrasystoles ventriculaires, les tachycardies ventriculaires soutenues et la fibrillation auriculaire.

+ Les troubles graves de la conduction.



## **II-METHODOLOGIE :**

### **1. Cadre d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU point G, situé à l'Est de l'entrée principale de l'hôpital et comprenant 49 lits d'hospitalisation répartis entre trois unités A, B et de soins intensifs(USIC)

### **2. Type et période de l'étude :**

Il s'agit d'une étude transversale à recrutement prospective, de Janvier 2018 à Décembre 2018 portant sur les dossiers des malades hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Point G pendant la période d'étude.

### **3. Population d'étude :**

#### **a. Echantillonnage :**

Nous avons étudié 1722 dossiers d'hospitalisation dont 404 cas d'IC dans la population globale et 107 cas chez les patients de moins de 45 ans, 56 patients répondaient à nos critères d'inclusion

#### **- Critère d'inclusion**

Etaient éligibles à notre protocole les patients des deux sexes :

- ✓ D'âge inférieur ou égal à 45 ans.
- ✓ Présentant des signes cliniques d'insuffisance cardiaque
- ✓ Présentant à l'écho-doppler cardiaque une dysfonction systolique ou diastolique et/ou répondant favorablement au traitement classique de l'IC.

#### **- Critère de non inclusion :**

Ont été exclus les patients :

- ✓ âgés de plus de 45 ans
- ✓ hospitalisés pour dans le service pour d'autres pathologies en dehors de l'IC.

### **4. La Collecte des données :**

Les données de cette étude ont été extraites à partir des dossiers médicaux hospitaliers.

Une fiche d'enquête a été remplie pour chaque malade répondant à nos critères d'inclusion.

## **5. Saisie et analyse des données :**

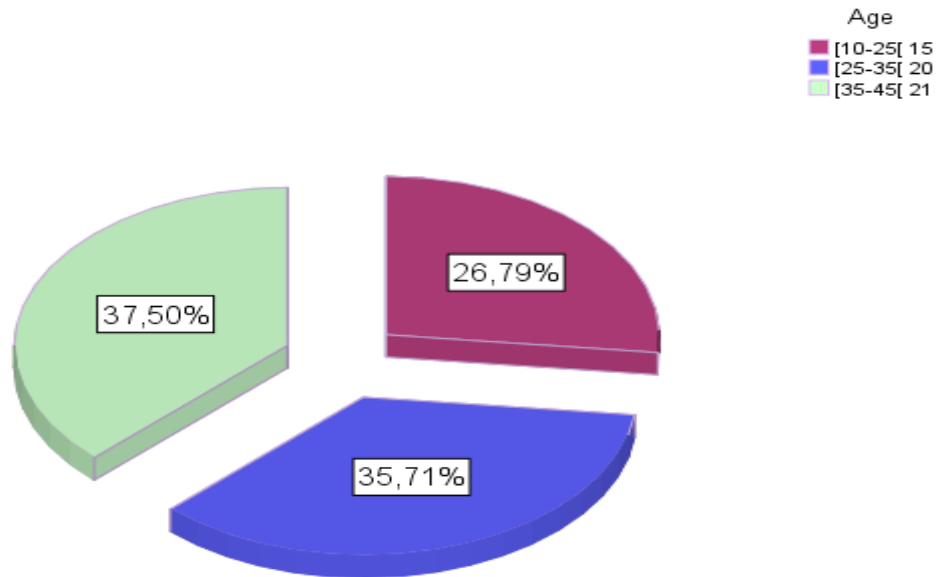
Les données collectées sur une fiche d'enquête ont été analysées par le logiciel IBM SPSS 20.0 et saisies sur Microsoft Word.

### **Aspect éthique :**

La confidentialité était de rigueur, le nom et prénoms des malades n'ont pas été mentionnés.

## I. RESULTATS :

Nous avons enregistré 107 cas d'insuffisance cardiaque sur 1722 admissions totales soit une prévalence hospitalière de 6,21%, parmi lesquels 56 patients répondaient aux critères d'inclusion.



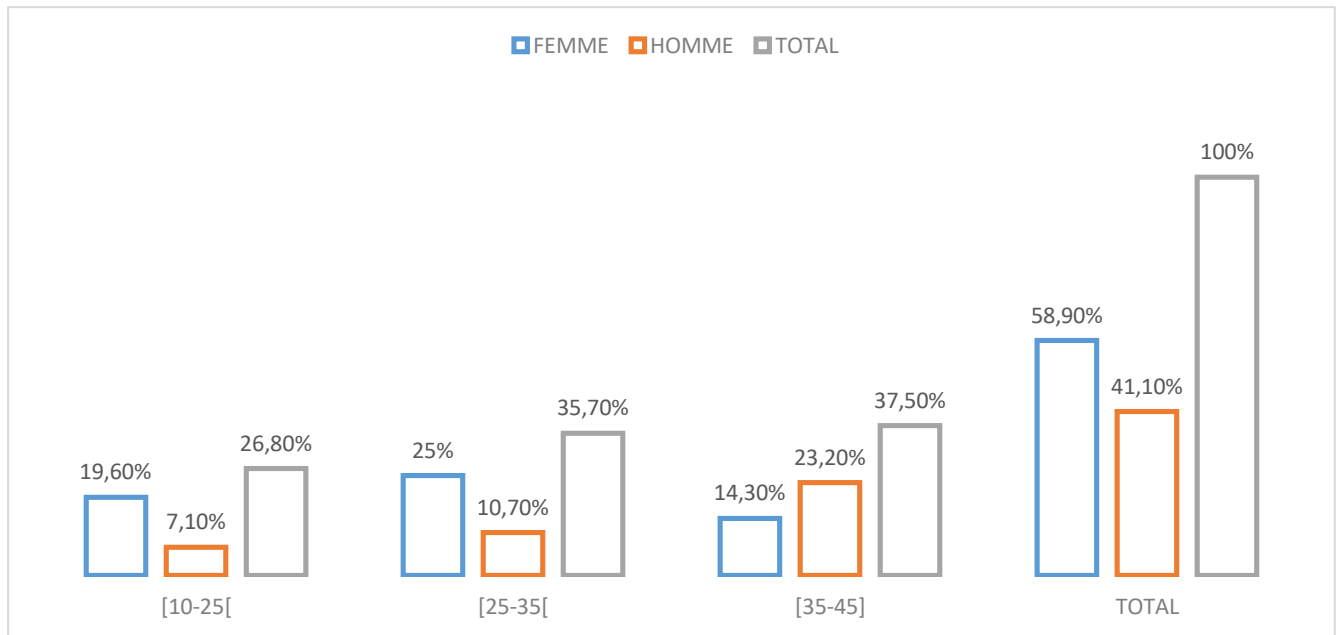
**Figure 6 : Répartition des malades en fonction de l'âge.**

La tranche d'âge la plus représentée était celle de ]35-45] avec des extrêmes de 16 ans et 45 ans.

**Tableau I : Répartition des malades en fonction du sexe**

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Femme	33	58,9
homme	23	41,1
Total	56	100,0

La prédominance était féminine avec 59% et un sexe ration de 0,69.



**Figure 7: Répartition des malades selon l'âge et le sexe**

La tranche d'âge de [10-25] était majoritairement représentée dans le sexe féminin, alors que celle de [35-45] l'était chez les hommes

**Tableau II : Répartition des malades en fonction des facteurs de risques cardiovasculaire.**

Facteurs de risques	Effectif	Pourcentage
Hypertension Artérielle	13	23,2%
Tabac	8	14,3%
Obésité	2	3,6%
Alcool	2	3,6%
Diabète	1	1,8%

L'HTA était le facteur de risque le plus fréquent avec 23,2% des cas suivie du tabagisme (14,3%).

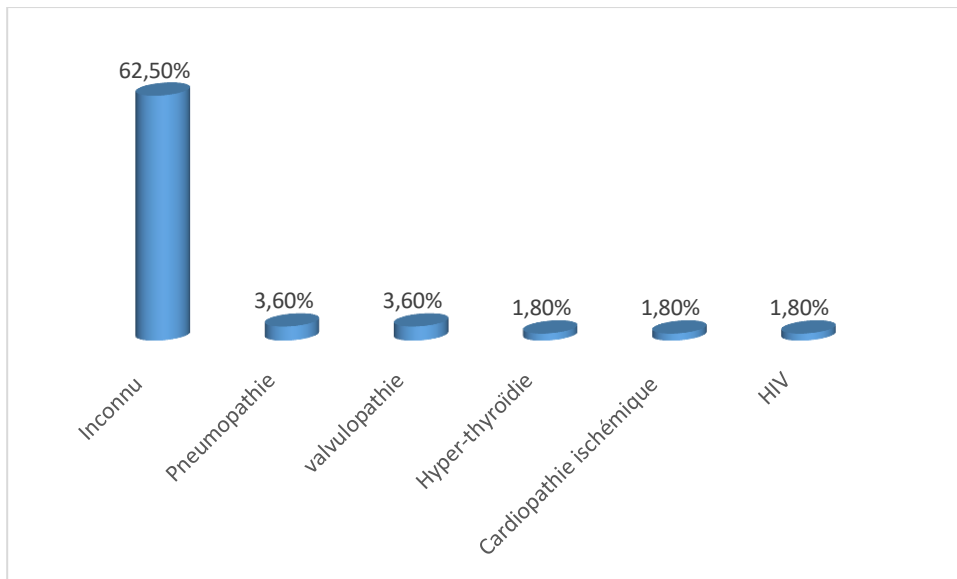


Figure 8 :

**Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.**

Dans 62,5% des cas les antécédents n'étaient pas connus.

Les antécédents cardiovasculaires représentaient 28,6 des cas (les cardiopathies ischémiques et les valvulopathies).

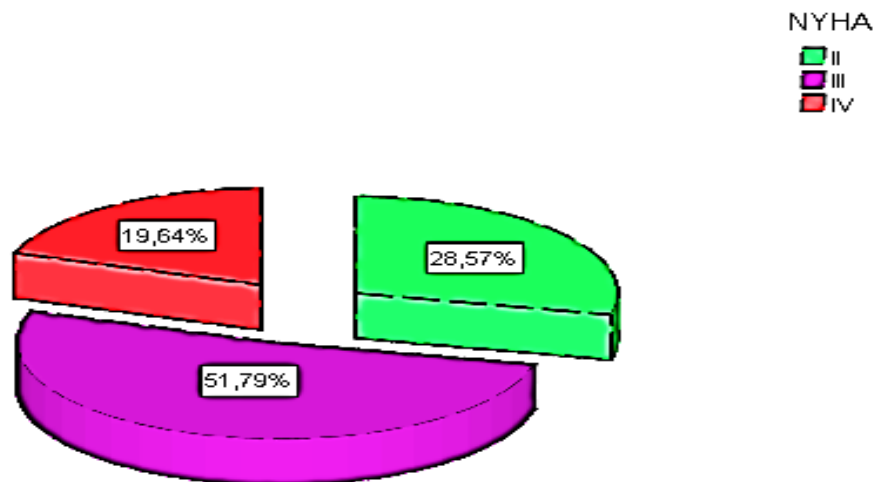
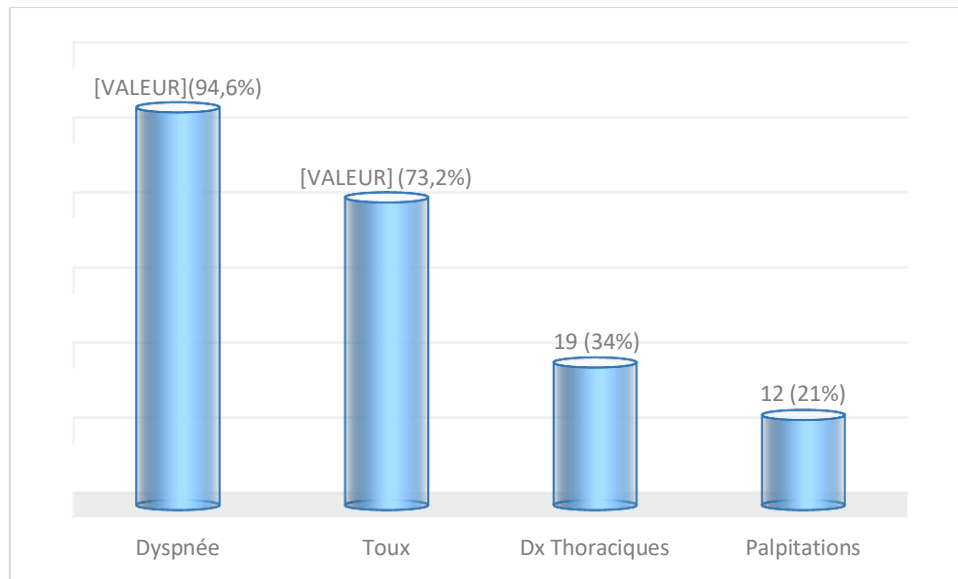


Figure 9 : Répartition des patients selon le stade NYHA de la dyspnée.

La majorité des patients étaient au stade III de la classification NYHA de la dyspnée.



**Figure 9 : Répartition selon les signes fonctionnels.**

La dyspnée et la toux étaient les signes fonctionnels les plus fréquents.

**Tableau III : répartition des malades en fonction de la pression artérielle**

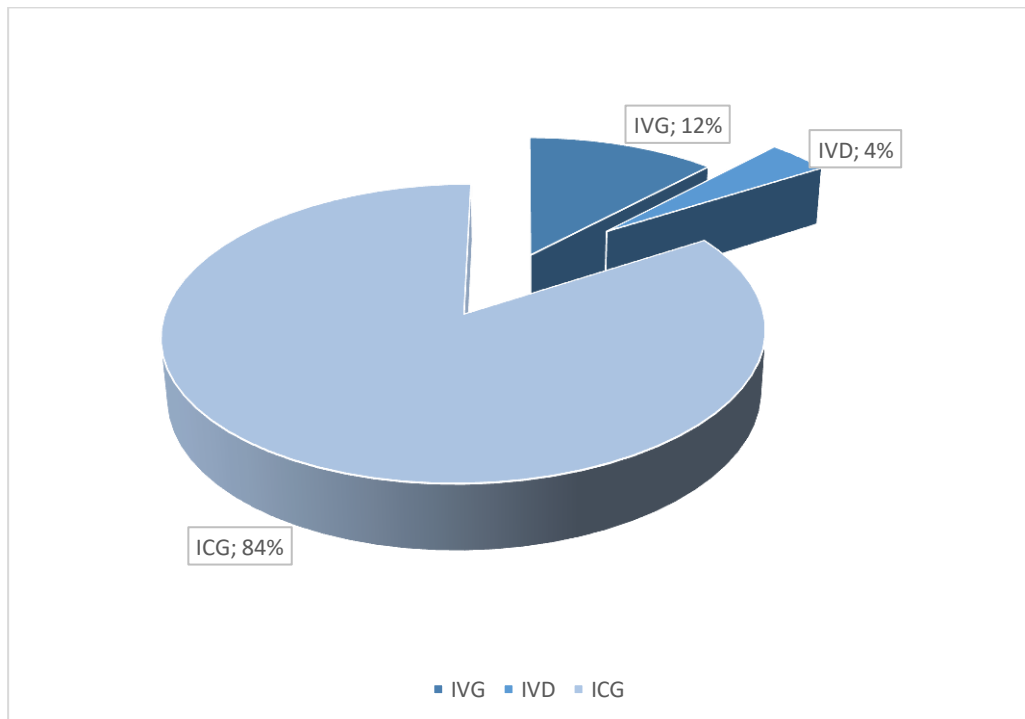
Tension artérielle	Effectif	Pourcentage
Elevée	10	17,9
Normale	35	62,5
Basse	11	19,6
Total	56	100

Nous avons retrouvé une tension artérielle normale chez 62,5% des patients

**Tableau IV : Répartition des malades en fonction des signes physiques.**

<b>Signes physiques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
OMI	51	91
Tachycardie	48	85,7
Hépatomégalie	42	75
Crépitant	29	51,8
Bruit de galop	18	32,1
Sibilants	4	7,1
Bradycardie	2	3,6
<b>Souffles</b>		
RM	6	10,7%
IM	20	35,7%
RM+IM	6	10,7%
Mitro-Aortique	2	3,6%

Les œdèmes des membres inférieurs et la tachycardie constituaient les signes physiques les plus dominants.



**Figure 10: répartition selon le type d'insuffisance cardiaque à la présentation clinique.**

La majorité des malades était au stade d'IC globale

**Tableau V** : Répartition des malades en fonction des anomalies à l'ECG.

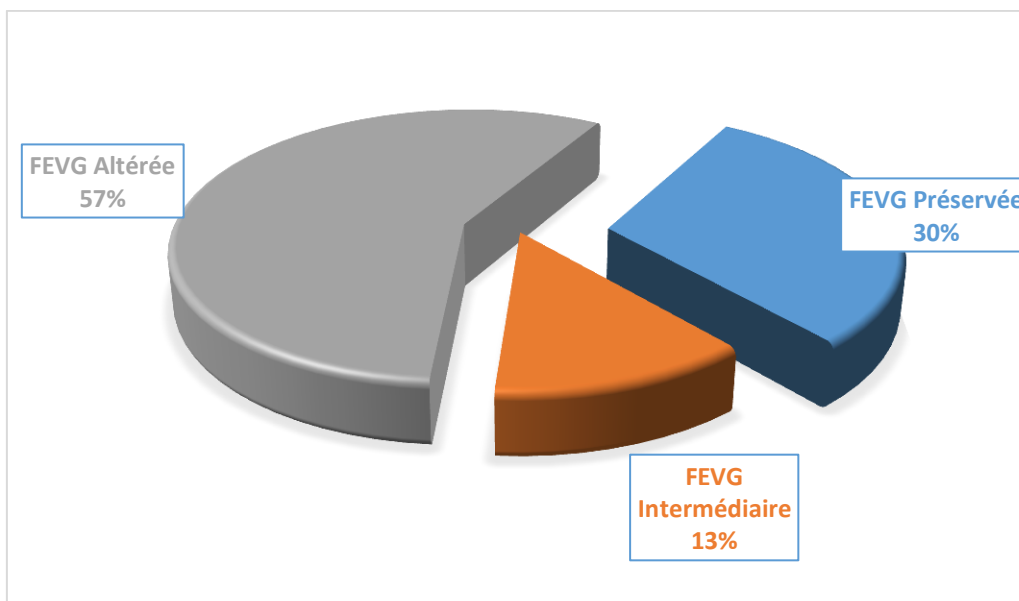
Anomalies à l'ECG	Effectifs	Pourcentage
HVG isolée	29	51,8
Troubles de la repolarisation	17	30,4
Hypertrophie atriale gauche	8	14,3
FA	7	12,5
ESV	6	10,7
Bloc de branches	4	7,1
Hypertrophie des parois droites	3	5,4

L'HVG isolée et les troubles de la repolarisation étaient les anomalies les plus fréquentes.

**Tableau VI** : Répartition des malades en fonction des anomalies radiologiques.

Anomalies radiologiques	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	40	88,9
Syndrome interstitiel	10	22,2
Epanchement liquidien pleural	4	8,9
Pneumopathie	9	5,4

Une cardiomégalie était retrouvée chez 89% des patients.



**Figure 12** : Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection.

La fraction d'éjection du ventricule gauche était conservée chez 30% des patients et 57% des patients avaient une FEVG altérée.



**Tableau VII** : Répartition des malades en fonction des paramètres écho-cardiographiques.

Paramètres		Effectif	Pourcentage
FEVG	Préservée	17	30
	Intermédiaire	7	13
	Altérée	32	57
Dilatation cavitaire		41	77
Cinétique	Segmentaire altérée	6	11
	Globale altérée	24	43
	Cinétique Normale	26	46
Valves	Normale	33	62
	IM	7	36
	RM	2	11
	Maladie Mitrale	5	25
	Maladie mitro-aortique	1	4
Pressions de remplissage	élevées	46	82
	Normales	10	18

Les valvulopathies retrouvées sont : une Insuffisance mitrale chez 36% des malades, un rétrécissement mitral chez 11% des malades, une maladie mitrale chez 11% des malades et une maladie mitro-aortique chez 4% des malades.

**Tableau VIII** : Répartition des malades en fonction des anomalies biologiques.

Biologie	Effectif	Pourcentage
Anémie	29	54
Cytolyse hépatique	14	26
Créatininémie élevée	8	15
Hypokaliémie	6	11
Hyperglycémie	6	11
Hyponatrémie	5	9
Hyperthyroïdie	4	7
Dyslipidémie	2	4
Hypothyroïdie	2	4
Hypoglycémie	2	4

L'anémie et la cytolysé hépatique constituaient les anomalies biologiques majeurs avec respectivement 54% et 26%.

**Tableau IX** : Répartition des malades en fonction des étiologies.

<b>Etiologies</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
CMPP	17	30,4
Valvulopathie	15	26,8
Cardiopathie Ischémique	9	16,1
Hypertension artérielle	4	7,1
Cardiopathie primitive	4	7,1
Cardiothyroïse	2	3,2
Cœur pulmonaire chronique	2	3,2
Cœur anémique	1	1,6
Péricardite	1	1,6
Endocardite	1	1,6
Total	56	100

La cardiomyopathie du péri-partum était l'étiologie la plus retrouvée avec 30,4% suivie des valvulopathies (26,8%) et des cardiopathies ischémiques (16,1%).

**Tableau X** : Répartition des malades en fonction des molécules utilisées.

<b>Molécules</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Diurétiques	54	96
I.E.C	49	87,5
Ralentisseurs : bêtabloquants et/digitalique	45	80,4
Statine et/ou AAP	27	48,2
AVK	17	30,4
ARA2	2	3,6
Dérivés Nitrés	1	1,8

Les diurétiques étaient les molécules les plus utilisées avec 96% suivi des IEC (87,5%) et des ralentisseurs (80,4%).

**Tableau XI** : Répartition en fonction de l'évolution

<b>Evolution</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Favorable	36	64,3
Défavorable	20	35,7
Total	56	100

L'évolution était favorable dans 64,3% et défavorable dans 35,7% des cas.

**Tableau XI** : Répartition en fonction des complications

Complications	Effectif	Pourcentage
Embolie pulmonaire	12	21,4
Décès	8	14,3
FA	7	12,5

Nous avons enregistré 18% de rehospitalisation et nous avons déplorés 14% de décès.

La complication la plus fréquente était l'embolie pulmonaire (21,4%) suivie de la fibrillation atriale (12,5%).

**Tableau XII** : Répartition en fonction de l'âge et l'étiologie.

Etiologies	Age			Total
	[10-25[	[25-35[	[35-45]	
CMPP	4	9	4	17
Valvulopathie	4	5	6	15
Ischémique	1	2	6	9
HTA	1	2	1	4
Cœur pulmonaire chronique	1	0	1	2
Cardiopathie primitive	1	1	2	4
Cœur anémie	1	0	0	1
Péricardite	1	0	0	1
Endocardite	1	0	0	1
Cardiothyroïose	0	1	1	2
Total	15	20	21	56

La tranche d'âge de [35-45] était la plus touchées

**Tableau XIII** : Répartition des malades selon les étiologies/ complication

Etiologies	Complications	
	FA	Embolie pulmonaire
CMPP	4	12
Valvulopathie	3	0
C. Ischémique	0	1
C. Hypertensive	0	1

La CMPP est la pathologie la plus pourvoyeuse de complication.

### **III. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :**

Nous avons réalisé une étude transversale, s'étendant de Janvier 2018 à Décembre 2018 dans le service de cardiologie du CHU Point G soit 12 mois.

Notre objectif principal était de décrire les caractéristiques socio-épidémio-cliniques et étiologiques des patients d'âge inférieur ou égal à 45 ans hospitalisés pour insuffisance cardiaque.

Les limites et difficultés de l'étude :

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

L'absence de régularité dans le suivi médical.

#### **Les aspects épidémiologiques :**

##### **La prévalence :**

Nous avons explorés 1722 dossiers d'hospitalisation dont 404 cas d'IC dans la population générale soit une prévalence hospitalière de **23,46%** et 107 cas d'IC dans notre population d'étude, soit une prévalence hospitalière **6,21%** chez les moins de 45 ans.

##### **Sexe :**

L'échantillon était composé de 33 femmes et de 23 hommes avec un sexe ratio de 0,69, cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par la grossesse comme facteur étiologique de 30,4% des cas de CMPP.

##### **Age :**

L'âge moyen dans notre série était de  $35 \pm 2$  avec des extrêmes de 16 et 45 ans, la tranche d'âge de [15-35] était majoritaire et dominée par le sexe féminin en rapport avec la grossesse et le post-partum.

##### **Facteurs de risque cardiovasculaire :**

L'HTA (23,2) était le facteur de risque le plus représenté.

Notre résultat était inférieur aux données de la littérature : à LUBUMBASHI (37,1%) [127] et au Maroc (46%) [128] Cela pourrait s'expliquer par la nature de notre étude qui concernait les sujets jeunes.

##### **Signes fonctionnels :**

La dyspnée (91%), la toux (73,2%) étaient les signes fonctionnels prédominants, nos résultats étaient proches de ceux de NDALA qui retrouvait 60% de dyspnée stade III [127] et KHEYI qui observait (75,1%) de dyspnée d'effort [126]. La dyspnée classiquement est le mode révélateur de l'IC.

**Signes physiques :**

A l'examen physique, les OMI (91%), la tachycardie (85,7%) et l'hépatomégalie (75%) étaient les signes physiques les plus fréquents.

Notre série était supérieure à celle de N'GUISSAN (62,1%) [125] cela pourrait s'expliquer par le recours tardif des patients aux milieux hospitaliers.

**Examens Complémentaires :**

Les radiographies thoraciques de face révèlent une cardiomégalie dans 89% des cas résultat proche de celui du Maroc soit 86% ou la cardiomégalie était l'anomalie radiographique majoritaire [126]

L'électrocardiographie montrait une HVG dans 51,8% en rapport avec l'HTA.

Supérieure à celle de NDALA qui trouvait 28 % d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et 23 % de troubles du rythme [127].

**Biologie :**

Dans notre série l'anémie était l'anomalie biologique la plus fréquente soit 54%, une cytolysé hépatique dans 26% et une hyper créatininémie dans 15% des cas, KHEYI retrouvait 21% d'anémie ; 23% étaient en insuffisance rénale modérée à sévère [126].

**Echographie cardiaque :**

L'échographie cardiaque retrouvait une fraction d'éjection altérée dans 57% des cas, une dilatation cavitaire dans 77%.

Ces taux inférieur, à celui de KHEYI qui retrouvait à l'échocardiographie trans-thoracique un ventricule gauche (VG) dilaté dans 58% des cas, une fraction d'éjection (FE) moyenne du VG à  $36,33 \pm 13,5\%$  [126].

Les valvulopathies étaient IM (36%), RM (11%), Maladie mitrale (25%) et maladie mitro-Aortique (4%). Dans notre étude nous pouvons dire que ces valvulopathies sont en rapport avec les RAA.

La principale étiologie était la CMPP liée d'une part aux conditions socio-économiques défavorables et d'autre part à l'absence de suivi des grossesses et au retard diagnostique de l'IC. Les cardiopathies ischémiques 16,1% sont en rapport avec le tabagisme, l'alcoolisme et le mode de vie sédentaire

Contrairement à la série du Niger qui retrouvait la CMPP dans 7,76%, la cardiopathie Ischémique à 35,92%. [130]

**Traitement :**

Dans notre étude en plus des mesures hygiéno-diététiques les classes suivantes étaient utilisées : diurétique (96%), IEC (87%), bêtabloquants et/ou digitaliques (80,4%). Résultat proche de celui de Mme Hawa à l'hôpital NIAMAKORO FOMBA : diurétique 92,5 % ; IEC 82,6 % ; digitaliques 29,8% ; ARA II 11,8 % . [129]

Dans l'étude de LUBUMBASHI, il s'agissait des IEC ou des ARA II et des diurétiques : 60.7 % des patients étaient sous IEC ou ARA II et 56.2 % sous diurétiques alors que 22.5 % étaient sous digitaliques [127].

Tout comme au Maroc [128] ; où les IEC et les diurétiques étaient les plus utilisés.

**Evolution :**

L'évolution était favorable dans 64% et nous avons déploré 14% de décès. Ces résultats sont inférieurs à ceux de l'étude à SEGOU où l'évolution était favorable dans 82% avec 6,2% de décès. [129]

Au Maroc, KHEYI retrouvait un taux de décès de 6,1 %, d'où la nécessité d'une prise en charge spécifique adaptée et précoce [216].

Nous avons enregistré 17,8% de rehospitalisation pendant la période d'étude.

## **CONCLUSION :**

L'insuffisance cardiaque est une pathologie grave et fréquente dont la prévalence ne cesse d'augmenter dans la population jeune du fait du bas niveau de vie socio-économique, d'absence de suivi des grossesses et d'informations sur les facteurs de risque cardiovasculaires, d'où la nécessité d'une meilleure prise en charge de ces facteurs.

Le diagnostic est rendu facile grâce à l'écho-Doppler cardiaque.

La survenue des complications rend difficile la prise en charge et diminue la survie des patients, d'où l'intérêt d'un suivi régulier et respect de la thérapeutique.

## **RECOMMANDATIONS :**

A l'issue de cette étude nous recommandons :

### **Aux autorités :**

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

### **Aux agents socio-sanitaires :**

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

### **Aux malades :**

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

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

# Références bibliographiques

1. Sébastien Nassiet.  
Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, traitements et éducation thérapeutique du patient à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2015. <dumas-01197147>
2. Gibelin P.  
Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. EMC - Cardiologie  
2018;13(2):1-12 [Article 11-024-A-10].
3. Mme Sara IDBENYAHIA.  
Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque. Thèse Med, Maroc 2011. N°050.100p
4. URCAM île de France.  
La prise en charge de l'insuffisance cardiaque systolique en Île-de-France. Juin 2005.
5. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D.  
The epidemiology of heart failure: the Framingham study. J Am coll cardiol 1993;22:6A-13.
6. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ.  
More « malignant » than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail 2001; 3: 315-22.
7. Lacroix, D. (2010).  
*Cardiologie Sous l'égide du Collège National des Enseignants de Cardiologie*. ELSEVIER MASSON S.A.S
8. Jondeau, G. (2006).
9. Dao Q, Krishnéswamy P, Kazanegra R, Harrison A, Amirnovin R, Lenert L et al.  
Utility of B-type Natriuretic peptide in the diagnostic of congestive heart failure in an urgent-care setting. J Am Coll Cardiol 2001;37:379-85.  
*Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies -Commentaires d'un groupe d'experts français issu du groupe de la SFC ARCHIVES DES MALADIES DU COEUR ET DES VAISSEAUX, tome 99, n° 2 (suppl)*. Hôpital Ambroise Paré, Boulogne
10. Collège de la Haute Autorité de Santé (2014)  
*Guide du parcours de soins Insuffisance Cardiaque* validation février 2012 actualisé Juin 2014 Service des maladies chroniques et des dispositifs d'accompagnement des malades.
11. Dickstein.K, Cohen-Solal.A, Filippatos.G et al(2008)  
*ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure* European Heart Journal 2008; 29
12. Rapport Institut de Veille Sanitaire (2011) DREES  
*L'état de santé de la population en France - Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique*
13. Perel.C, Chin.F, Tuppin.P et al(2012)  
*Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions 2002-2008 en France*, Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 2012
14. Delahaye.F, Roth.O, Aupetit.JF et al  
*Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency* Archives Maladies du Coeur et des vaisseaux 2001
15. Castaigne.A, Scherrer-Crosbie  
*Le livre de l'interne Cardiologie* Médecine Sciences Publications Lavoisier chapitre 8, 218-231



16. Attias.D, Besse.B, Lellouche.N  
*Cardiologie Vasculaire Médecine* KB Editions Vernazobres-Gregg Edition 2010, item 250, p323-340
17. Boustani.F,  
*L'essentiel en cardiologie* Sauramps Medical 2012 p271-291
18. Micheau.A, Hoa.D, Arnoult.M  
*InterMemo Cardiologie Médecine* KB Editions Vernazobres-Gregg 3e Edition
19. *Précis de cardiologie* CardioMedik  
D.Laflamme Editions Frison-Roche p112-136
20. Monnet X.  
Diastolic acute heart failure.J Reanimation 2008;17:146-52
21. Juillière Y, Trochu JN, Groote P, Habib G.  
Heart failure with preserved systolic function : a diagnostic algorithm for a pragmatic definition. Arch Mal Coeur Vaiss 2006;99:279-86.
22. Cohn JN, Levine TB, Olivari et al.  
Plasma norepinephrine as a guide to prognosis to patients with chronic congestive heart failure.N Engl J Med 1984; 311: 819-23.
23. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, et al.  
Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. Lancet 2003; 361:1843-8.
24. Knoll R, Hoshijima M, Hoffman HM et al.  
The cardiac mechanical stretch sensor machinery involves a Z disc complex that is defective in a subset of human dilated cardiomyopathy.Cell 2002; 111:943-55.
25. Polyokova V, Hein S, Kostin S et al.  
Matrix Metalloproteinases and their tissue inhibitors in pressure-overload human myocardium during heart failure progression.J Am Coll Cardiol 2004; 44:1609-18.
26. Dell'Italia LJ, Sabri K.  
Activation of the rennin-angiotensin-aldosterone system in hypertrophy and heartfailure.Saunders; Philadelphie, 2004: 129-44.
27. Sanghi P, Uretsky BF, Schwartz ER.  
Vasopressin antagonism: a future treatment option in heart failure.Eur Heart j 2005; 26: 538-43.
28. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P et al.  
Rapid measurement of B-type Natriuretic peptide in the emergency diagnostic of heart failure.N Engl J Med 2002;18:161-7
29. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Herrmann HC, Steg PG et al.  
B-type Natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnostic of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. Circulation 2002;23:416-22.
30. Jourdain P, et al.  
Value of type B natriuretic peptide in the emergency management of patients with suspected cardiac failure. Report of 125 cases. Arch Mal Coeur Vaiss, 2002. 95(9): p. 763-7.
31. Berger R, et al.  
B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. Circulation 2002. 105(20): p. 2392-7.
32. McGuire JJ, Ding H, Triggle CR.  
Endothelium-derived relaxing factors : a focus on endotheliumderived hyperpolarizing factor(s). Can J Physiol Pharmacol, 2001, 79: 443-70
33. Tabet JY, Lopes ME, Champagne S et al.  
Inflammation, cytokines and anti-inflammatory therapies in heart failure. Arch Mal Coeur 2002; 95: 204-12.
34. F. Pousset, R. Iisnard, M. Komajda.  
Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Encyclopédie médico-chirurgicale, cardiologie, 2003,11-036-G-20,17p

35. Andre-Fouet X, Ginon I, Thivolet S.  
Diagnostic de l'insuffisance cardiaque systolique. *Rev Prat.* 2002 Oct 1; 52(15): 1644-9.
36. Lien CT, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo ME.  
Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 91-8.
37. Duc P, Cohen-Solal A, Legrain S, Aumont MC.  
Insuffisance cardiaque du sujet âgé.  
*Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2001 ; 50(7-8) : 426-33.
38. Garcia MJ, Ares MA, Asher C, Rodriguez L, Vandervoort P, Thomas JD.  
An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure.  
*J Am Coll Cardiol* 1997;29:448-54.
39. Arquès S, Géresse R, Piéri B, et al.  
Intérêt en pratique clinique des indices d'estimation de la pression capillaire pulmonaire dans la prise en charge d'une dyspnée de repos.  
*Arch Mal Coeur* 2002;95 (Suppl):124.
40. Gallet B.  
Evaluation du remplissage par échocardiographie doppler.  
*Arch Mal Coeur* 2001;94 :69-79
41. Rossvoll O, Hatle L.  
Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic doppler: relation to left ventricular diastolic pressures.  
*J Am Coll Cardiol* 1993;21:1687-96
42. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM et al.  
Clinical utility of doppler echocardiography and tissue doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. A comparative simultaneous doppler-catheterization study.  
*Circulation* 2000;102:1788-1794
43. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL.  
Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography.  
*J Am Cardiol* 1998 ; 11:757-768.
44. McDonagh TA, Robb SD, Murdoch DR, Morton JJ, Ford I, Morrison CE et al.  
Biochemical detection of left ventricular systolic dysfunction.  
*Lancet* 1998;351:9-13.
45. Dao Q, Krishnéswamy P, Kazanegra R, Harrison A, Amirnovin R, Lenert L et al.  
Utility of B-type Natriuretic peptide in the diagnostic of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:379-85.
46. Galinier M.  
Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. *Presse Med* 2008 ; 37 :1121-31.
47. Lainščak M, Cleland JGF, Lenzen MJ et al.  
International variations in the treatment and co-morbidity of left ventricular systolic dysfunction: Data from the EuroHeart Failure Survey. *Eur J Heart Fail*, 2007; 9: 292-299.
48. Dilsizian V, Bonow RO.  
Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernation and stunned myocardium. *Circulation* 1993;87:1-20.
49. Grossman W.  
Diagnostic dysfunction in congestive heart failure. *N Eng J Med* 1991;325:1557-64
50. Manolio TA, Baughman KL, Rodeheffer R, Pearson TA, Bristow JW, Michels VV et al.  
Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy (summary of a National Heart, Lung and Blood Institute workshop). *Am J Cardiol* 1992;69:1458-66.
51. Michels VV, Moll PP, Miller FA, Tajik AJ, Chu JS, Driscoll DJ et al.  
The frequency of familial dilated cardiomyopathy in series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1992;326:77-82.
52. Langlard JM.

- Cardiomyopathies restrictives. *Encycl Méd Chir* 2004;11:023-A-10
53. Miura K, Nakagawa H, Morikawa Y, Sasayama S, Matsumori A, Hasegawa K et al. Epidemiology of idiopathic cardiomyopathy in Japan: result from a nationwide survey. *Heart* 2002;87:126-130
54. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maish B, Mautner B, O'Connell J et al. Report of the 1995 World Health Organization/ International Society and Federation of Cardiology task force on definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93:841-42
55. Iung B.  
Valvulopathies mitrales. *Encycl Méd Chir, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine* 1998;2 :0280-7p
56. Iung B, Vahanian A.  
Insuffisance aortique pure de l'adulte. *Encycl Méd Chir* 2004 ;11-011-A-10
57. Acar J, Sarkis A.  
Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte. *Encycl Méd Chir* 2002 ;11-011-B-10
58. Delahay JP, Loire R, Delahay F, Vandenesch F et Hoen B.  
Endocardite infectieuse. *Encycl Méd Chir, cardiologie* 2000 ;11-013-B-10 :25
59. Delahay F, Rial MO, De Gevigney G, Ecohard R, Delaye J et al.  
A critical appraisal of the quality of the management of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:788-93
60. Piot O.  
Fibrillation atriale et insuffisance cardiaque: une redoutable association de malfaiteurs. *Annal Cardiol et d'Angéiologie* 2009 ;58:14-6
61. Gourgon R, Himbert D, Cohen-Solal A.  
Insuffisance cardiaque gauche: définition et physiopathologie. IX<sup>ème</sup> conférence de consensus en réanimation. *Réan. Urg* 1992 ;1(5bis) :819-24
62. Anter E, Jessup M, Callans DJ.  
Atrial Fibrillation and Heart Failure: Treatment Considerations for a Dual Epidemic. *Circulation* 2009;119:2516-25.
63. Braunwald E, Grossman W.  
Clinical aspects of heart failure. In: Braunwald E *Heart disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1992:444-63.
64. Montani D, Jaïs X, Sitbon O, Capron F, Simonneau G, Humbert M.  
Hypertension artérielle pulmonaire. *Rev Mal Respir* 2005 ; 22 : 651-66.
65. Cohen-Solal A.  
Recommandations de la Société Européenne de cardiologie sur le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque. *AMC pratique* 2009 ;174 :33-4.
66. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al.  
Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-40.
67. Trindade PT.  
Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. *Forum Med Suisse* 3 décembre 2003;49:1189-99
68. Rickenbacher P.  
Insuffisance cardiaque : traitement. *Forum Med Suisse* 17 janvier 2001;3:34-40
69. W.J. Remme, K. Swedberg.  
Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Rapport d'un groupe de travail. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, février 2002 ;2 :5-53.

70. Société Européenne de cardiologie.  
Groupe de travail pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.  
Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive.  
Arch Mal Coeur. 2006, tome
71. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, et al.  
Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet* 2003; 361:1843-8.
72. Isnard R.  
Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique. *Ann Cardiol Angeiol* 2001 ;50 :30-7.
73. McMurray J et al.  
Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, betablockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. *Eur Heart J* 2005, 7:710-21.
74. The Capricorn Investigators.  
Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001;357:1385-90.
75. Ryden L, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Packer M, et al.  
Efficacy and safety of high-dose lisinopril in chronic heart failure patients at high cardiovascular risk, including those with diabetes mellitus. Results from the ATLAS trial. *Eur Heart J* 2000;21:1967.
76. Emeriau JP, Lamouliatte F.  
Prise en charge de l'insuffisance cardiaque des personnes âgées. *EMC, Traité de Médecine Akos* 2008 ;3-1125.
77. Galinier M, Emeriau JP.  
Comment prescrire les bêta-bloquants chez l'insuffisant cardiaque âgé ? *Presse Med* 2008 ;37 :1047-54.
78. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J et al. SENIORS Investigators.  
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.
79. Komajda M, Hanon O, Aupetit JF et al.  
Prise en charge de l'insuffisance cardiaque des personnes âgées : recommandations de la société française de Cardiologie et de la société française de Gériatrie et de Gériatrie. *Arch Mal Cœur* 2004 ;97 :803-22.
80. De Groote P, Isnard R, Assyag P, Clerson P, Ducardonnet A, Galinier M et al.  
Is the gap between guidelines and clinical practice in heart failure treatment being filled? Insights from the IMPACT RECO survey. *Eur J Heart Fail* 2007;9:1205-11.
81. Coats AJ.  
Beta-adrenoreceptor antagonists in elderly patients with chronic heart failure: therapeutic potential of third generation agents. *Drugs Aging* 2006;23:93-9.
82. MERIT-HF Study Group. Effect of métoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001.
83. CIBIS-II Investigators and Committees.  
The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9.
84. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, et al.  
Effect of carvedilol on the survival of patients with severe chronic heart failure. Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival, COPERNICUS Study Group. *N Engl J Med* 2001;344(22):1651-8.
85. Packer M, Bristow MR, Cohn JN et al.  
The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996 ; 334 : 1349-55.

86. Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group.  
Randomised, placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease. *Lancet* 1997 ;349 : 375-80.
87. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al.  
for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effects of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1651-8.
88. MERIT-HF Study Group.  
Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) *Lancet* 1999 ; 353 : 2001-7.
89. The RESOLVD Investigators.  
Effects of metoprolol CI in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 101: 378-84.
90. Bayliss J, Norell M, Canepa-Anson R, et al.  
Untreated heart failure: clinical and neuroendocrine effects of introducing diuretics. *Br Heart J* 1987; 57:17-22.
91. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, et al.  
Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomized controlled trial. *Br Heart J* 1994; 71:146-50.
92. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, et al.  
Exercise training meta-analysis of trials in patients with CHF (ExTra-MATCH). *BMJ* 2004; 328:189.
93. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A et al.  
The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
94. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al.  
Rates of hyperkalaemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004; 351:543-51.
95. Pitt B, Remme WJ, Zannad F, et al.  
Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309–21.
96. Khand AU, Rankin AC, Martin W, et al.  
Carvedilol alone or in combination with digoxin for the management of atrial fibrillation in patients with heart failure? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1944-51.
97. Khand AU, Rankin AC, Martin W, Taylor J, Cleland JGF.  
Digoxin or carvedilol for the treatment of atrial fibrillation in patients with heart failure? *Heart* 2000; 83:30.
98. SFC.  
Commentaires d'un groupe d'experts français issu du groupe insuffisance cardiaque et cardiomyopathie de la SFC. *Arch Mal Coeur.*2006 ;99:7-10.
99. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, et al.  
Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival trial of arrhythmic therapy in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995;333:77.
100. Jones CG, Cleland JG. Meeting report - The LIDO, HOPE, MOXCON and WASH studies. Heart Outcomes Prevention Evaluation. The Warfarin/Aspirin Study of Heart Failure. *Eur J Heart Fail* 1999 ; 1 : 425-31.
101. Gomes UC Cleland JG.  
Heart failure update. *Eur J Heart Fail* 1999; 1:301-2.
102. Vardas PE, Auricchio A, Blanc J, Daubert J, Drexler H, Ector H, et al.  
Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.*2007;28:2256-95.

103. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NAM, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: executive summary. *Heart Rhythm*. 2008;5:934-55.
104. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-80
105. McCarthy JF, McCarthy PM, Starling RC et al. Partial left ventriculectomy and mural valve repair for endstage congestive heart failure. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 ; 13 : 337-43.
106. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:2026-33.
107. Abraham WT, Fisher GX, Smith A, et al. Cardiac resynchronization in heart failure. *N Engl J Med* 2002;40:11-8.
108. Bristow M, Saxon L, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-50.
109. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1933-40.
110. The Antiarrhythmics versus implantable defibrillators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 1576-83.
111. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 1882-90.
112. Mouquet F, Susen S, Van Belle E, Bauters C, Jude B. Thérapie cellulaire et insuffisance cardiaque. *La revue de médecine interne* 2003 ;24 :401-4.
113. Quaini F, Urbanek K, Beltrami AP, Finato N, Belmonti CA, Ginard BN, et al. Chimerism of the transplanted heart. *N Engl J Med* 2002;346:5-15.
114. Jain M, Dersimonian H, Brenner DA, Ngoy S, Teller P, Edge SB et al. Cell therapy attenuates deleterious ventricular remodeling and improves cardiac performance after myocardial infarction. *Circulation* 2001;103:1920-7.
115. Etzion S, Battler A, Barbash IM, Cagnano E, Zarin P, Granot Y, et al. Influence of embryonic cardiomyocyte transplantation on the progression of heart failure in a rat model of extensive myocardial infarction. *J Mol Cell Cardiol* 2001;33:1321-30.
116. Orlic D, Kajstura J, Chimenti S, Limana F, Jakoniuk I, Quaini F, et al. Mobilized bone marrow cells repair the infarcted heart, improving function and survival. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001;98:10344-9.
117. Stamm C, Westphal B, Kleine HD, Petzsch M, Kittner M, Kling H, et al. Autologous bone marrow stem-cell transplantation for myocardial regeneration. *Lancet* 2003;361:45-6
118. Strauer BE, Brehm M, Zeus T, Kosterling M, Hernandez A, Sorg RV, et al. Repair of infarcted myocardium by autologous intracoronary mononuclear bone marrow cell transplantation in humans. *Circulation* 2002; 106:1913-8.
119. Menashe P, Hagege AA, Scorsin M, Pouzet B, Desnos M, Duboc D, et al. Myoblast transplantation for heart failure. *Lancet* 2001; 357:279-80.

120. Vilquin JT, Marolleau JP, Hagege A, Menashe P, Fiszman M, Schwartz K.  
Thérapie cellulaire au cours des insuffisances cardiaques d'origine postischémique. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2002 ;95 :1219-25.
121. McCarthy JF, McCarthy PM, Starling RC et al.  
Partial left ventriculectomy and mural valve repair for endstage congestive heart failure. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 ; 13 : 337-43.
122. Franco-Cereceda A, McCarthy PM, Blackstone EH et al.  
Partial left ventriculectomy for dilated cardiomyopathy: is this an alternative to transplantation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 121 : 879-93.
123. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiore B, Boucek MM, Novick RJ.  
The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: sixteenth official report – 1999. *J Heart Lung Transplant* 1999 ; 18 : 611-26.
124. Noll G et al.  
Prévention de l'insuffisance cardiaque. *Bulletin des médecins suisses* 2003 ;48 :2567-73.
125. N'GUSSAN N.  
Insuffisance cardiaque et troubles du rythme supraventriculaire chez le sujet âgé  
Thèse, Med, Bamako, 2010 ; N°588
126. KHEYI. J, AbdelilahBenelmakki, HichamBouzelmat, Ali Chaib  
Epidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un centre marocain.  
*Pan African Medical Journal* 2016; 24:85 doi:10.11604/pamj.2016.24.85.8521.
127. NDALA K. F.  
Profil épidémiologique des insuffisances cardiaques : cas des cliniques universitaires de  
Lubumbashi  
Thèse, Med, Lubumbashi, Juin 2012 ; P: 56-64.
128. BENYASS A. et Al.  
Regard sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Maroc, *Médecine du Magreb-*  
Juin 2011 n°187 ; P35 - 41.
129. Mme Hawa J.B COULIBALY  
Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte à  
l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou  
Thèse, Med, FMOS, Mai 2018. 93p
130. Maliki Abdoulaye Moctar, Harouna Bako, Harouna Habibou et al.  
Insuffisance cardiaque de l'adulte : une étude sur 130 cas à l'hôpital au pôle de cardiologie de  
l'hôpital national de Niamey au Niger. *Jaccr Africa* 2018 ; 2(1) :139-145

## **FICHE SIGNALITIQUE :**

**Nom :** MOHAMED

**Prénom :** Hassane Ben

**Année Universitaire :** 2018-2019

**Nationalité :** Malienne

**Lieu de Dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako

**Secteur d'intérêt :** cardiologie

**Sujet de la thèse :** Insuffisance cardiaque du sujet d'âge inférieur ou égal à 45 ans, aspect épidémio-cliniques étiologiques et thérapeutiques.

### **Résumé :**

Nous avons réalisé une étude transversale, s'étendant de Janvier 2018 à Décembre 2018 dans le service de cardiologie du CHU Point G soit 12 mois.

Notre objectif principal était de décrire les caractéristiques socio-épidémio-cliniques et étiologiques des patients d'âge inférieur ou égal à 45 ans hospitalisés pour insuffisance cardiaque.

Il s'agit d'une étude transversale, de 12 mois, portant sur 56 patients parmi les 107 cas répondants aux critères d'inclusions.

La prévalence hospitalière était de 6,21% chez les moins de 45 ans.

L'âge moyen était de  $35 \pm 2$  avec une prédominance féminine et un sexe ratio de 0,69.

Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée d'effort 91% et la toux 73,2%.

Les OMI (91%), la tachycardie (85,7%) et l'hépatomégalie (75%) étaient les signes physiques les plus fréquents.

La principale étiologie était la CMPP 30,4% suivie des valvulopathies 26,8% et des cardiopathies ischémiques 16,1%

Le traitement associant diurétiques 96%, IEC et/ou ARA2 87% et des Béta-bloquants 84% a permis une évolution favorable chez 64% de la population.

L'évolution sous traitement est favorable mais peut s'émailler de complications le plus souvent graves et fatales

**Mots clés :** Insuffisance cardiaque, sujet jeune, CMPP et valvulopathies.



## SERMENT D'HIPPOCRATE :

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,*

*Devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême,*

*D'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la*

*Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au*

*Dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma*

*Langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à*

*Corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de*

*Parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

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

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances*

*Médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants*

*L'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

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

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

*Je le jure !*