

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE(MESRS)



REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

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



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2014- 2015

Thèse N °.....

## TITRE:

**MORBIDITE ET MORTALITE  
CARDIOVASCULAIRES DANS L'UNITE DE  
SOINS INTENSIFS DE CARDIOLOGIE CHU  
POINT-G**

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le.../.../2015 devant le jury de  
la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par :

*M. Habib DIALLO*

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

### JURY :

Président : Pr Sahari FONGORO  
Membre: Dr Nouhoum DIALLO  
Co-directeur: Dr Mamadou DIAKITE  
Directeur: Pr Boubacar DIALLO

# DEDICACES

# DEDICACES

## **AU SEIGNEUR DIEU TOUT PUISSANT,**

Merci Seigneur parce que sans Toi je n'aurai jamais pu tenir le coup aussi bien durant mes années d'étude que pendant la réalisation de ce travail. Je voudrais profiter de cette occasion pour te témoigner ma gratitude mais aussi te demander pardon pour mes manquements que je sais nombreux. Merci d'avoir béni mes parents afin que chaque jour ils surviennent à mes besoins. Je n'ai manqué de rien et ce grâce à toi. Je prie Seigneur que demain à travers ma fonction je puisse te glorifier.

## **A mon père Boubacar DIALLO,**

Papa, aucun mot ne pourrait dire ce que tu représente pour moi. Tu as toujours été présent à mes cotés, tu m'as soutenu, tu m'as relevé. Parmi les hommes tu es celui qui n'a jamais failli en mon endroit.

Papa merci d'avoir cru en moi, merci pour tous les sacrifices consentis pour me permettre de vivre à l'abri du besoin, merci pour l'éducation reçue, merci pour les valeurs morales et enfin merci pour la foi musulmane dans laquelle tu ne cesses de m'encourager.

Papa je tacherai d'être à la hauteur de tes espérances, d'être aussi modèle que toi. Pour moi tu es le meilleur papa je T'AIME.

## **A ma mère Mantia SY,**

Maman je commencerai par te dire que je T'AIME profondément. Maman tu te dévoues tellement pour chacun de nous que j'ai même peur. Pourrais-je être à ta hauteur ? Serai-je aussi capable que toi au moment opportun ? Tu es une femme au grand coeur qui donne sans compter.

Maman merci pour toutes tes nuits sans sommeil, merci pour le Seigneur que tu as apporté dans notre famille. Que ce travail soit une source de fierté pour toi.

## **A mon grand père Abdoulaye DIALLO,**

Ta générosité et ton sens aigu dans la gestion des biens et des hommes seront à jamais un exemple pour moi. J'espère que moi aussi je pourrai marcher sur les mêmes traces que toi et réussir ma vie comme tu l'as réussi.

Saches grand père, que tu es mon modèle. Je sais tout l'amour que tu as pour moi et je voudrai te dire que je T'AIME moi aussi. Que le Seigneur te bénisse.

## **A ma tante Lalla SY,**

Juste de penser à toi me fait frémir de joie. Merci Seigneur de maintenir en vie ma chère tante.

Merci d'avoir chaque fois pris à coeur ma réussite dans la vie. Malgré la fatigue tu continues encore de donner en affection. Que ce travail t'honore je T'AIME.

## **A ma grand mère Rama DIA,**

Trésor de gâterie et de sages petits conseils. Mémé après tes enfants et tes élèves c'est à notre tour de profiter de ton expérience. Tu es si maternelle, si prompte à faire plaisir. Que le Seigneur te protège. J'ai hâte d'être à nouveau proche de toi. Je T'AIME.

## **A mes grands parents feu Ousmane SY et feu Fanta Traoré,**

Malheureusement vous nous avez quitté trop tôt, mais sachez que je ne vous oublierai pas. Vous aurez été fier de ce travail.

**A mes petits frères et soeurs,**

Que de bons moments passés ensemble, dans la douceur de la maison. Je vous AIME tous.

**A mes amis Mohamed Elmoctar TOURE et Faganda Billy KOITE,**

Merci pour l'ensemble de votre aide.

**Aux Malades,**

Merci de votre coopération, à tous je souhaite une meilleure santé.

**HOMMAGES  
AUX MEMBRES  
DU JURY**

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et Directeur de thèse :**

**Pr Boubakar DIALLO,**

**Professeur titulaire de Cardiologie,**

**Spécialiste de Pneumologie,**

**Diplômé d'Allergologie, d'Immunologie clinique, de Radiologie thoracique et de**

**Médecine du sport,**

**Chef de service de Cardiologie de l'Hôpital du Point G,**

**Chargé de cours de Cardiologie et de Pneumologie à la FMPOS.**

Cher Maître,

Depuis nos premiers pas à la faculté de médecine, nous avons bénéficié de votre grand savoir.

Nous avons été marqués et nous continuons de l'être par votre mémoire inégalable, votre polyvalence et votre dynamisme.

Nous vous sommes reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail qui nous a permis de bénéficier une fois encore, de vos nombreuses expériences. Votre richesse scientifique et votre amour pour le travail bien fait, ont cultivé en nous, l'amour du savoir, l'amour de la Médecine.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

**A notre Maître et Président du jury :**

**Professeur Sahari FONGORO,**

**Maître de conférence agrégé,**

**Chef de service de Néphrologie de l'Hôpital du Point G.**

Cher maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre esprit critique et votre recherche constante de l'excellence font de vous un maître respecté de tous. Vous avoir avec nous, représente tout un symbole.

Vous êtes un modèle que nous voulons suivre.

Nous vous prions cher Maître, d'accepter l'expression de notre profonde gratitude et de notre déférente considération.

**A notre Maître et Juge :**

**Docteur Mamadou DIAKITE,**

**Spécialiste de Cardiologie,**

**En service à l'Hôpital du Point G.**

Cher Maître,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail. Pendant notre cycle, nous avons bénéficié de la richesse et de la densité de vos connaissances. Votre enseignement méthodique, pratique et concis sera toujours une référence pour nous.

Nous vous sommes reconnaissants pour votre apport dans l'amélioration de ce travail. Nous vous prions de bien vouloir accepter l'expression de notre profonde gratitude et notre sincère admiration.

**A notre Maître et Juge :**  
**Docteur Nouhoum DIALLO,**  
**Spécialiste de Cardiologie,**  
**En service à l'Hôpital du Point G.**

Cher Maître,

Votre simplicité et votre humanisme n'ont d'égal que votre passion pour le travail. Vous nous avez particulièrement marqués par la qualité de vos cours, avec vous, la cardiologie nous a paru plus facile. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance.

# TABLE DES MATIÈRES

# TABLE DES MATIÈRES

<b>ABREVIATIONS</b>	<b>10</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>12</b>
<b>OBJECTIFS</b>	<b>14</b>
<b>GENERALITES</b>	<b>16</b>
<b>METHODOLOGIE</b>	<b>51</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>53</b>
<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</b>	<b>64</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>67</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b>	<b>69</b>
<b>REFERENCES</b>	<b>72</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>76</b>

# ABBREVIATIONS

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**AVK** : Anti vitamine K

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CPK** : Créatine phosphokinase

**Coll.** : Collaborateurs

**CPK MB** : Créatine phosphokinase  
muscle-brain

**HBPM** : Héparine de bas poids  
moléculaire

**HNF** : Héparine non fractionnée

**IC** : Insuffisance cardiaque

**IDM** : Infarctus du myocarde

**IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

**INO+** : Inotrope positif

**INR** : Indice normalized ratio

**IV** : Intraveineuse

**The JNC7 Report** : The Seventh Report  
Joint National Committee

**NYHA** : New York Health Association

**OAP** : OEdème aigu pulmonaire

**OMI** : OEdème des membres inférieurs

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**Pa CO2** : Pression partielle en dioxyde de  
carbone

**PF** : Paralyse faciale

**PO2** : Pression en oxygène

**RTPA** : Rétéplase

**FLUTTER A** : Flutter auriculaire

**TCA** : Temps de céphaline activé

**TCK** : Temps de céphaline kaolin

**UCV** : Urgence cardio-vasculaire

**USA** : United State of America

**USIC** : Unité de soins intensifs  
cardiologiques

**SCA** : Syndrome coronaire aigu

**BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire

**BSA** : Bloc sino-auriculaire

**CPC** : Cœur pulmonaire chronique

**T4F** : Tétralogie de Fallot

**FA** : Fibrillation auriculaire

**TJ** : Tachycardie jonctionnelle

**TV** : Tachycardie ventriculaire

**MM** : Maladie mitrale

**RM** : Rétrécissement mitral

**IAO** : Insuffisance aortique

**IM** : Insuffisance mitrale

# INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires constituent aujourd'hui un problème majeur de santé pour tous les pays et particulièrement pour les pays en développement [1].

Dans les pays développés la morbidité due aux maladies cardiovasculaires se maintient à plus de 80% chez les adultes de 15 ans et plus et elle dépasse plus de 70% dans les pays à revenu moyen [2].

Selon l'OMS elles sont responsables de 17 millions de décès par an, soit 31% de la mortalité mondiale [3].

Parmi ces décès on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronaire et 6,7 millions à un accident vasculaire cérébral et plus de  $\frac{3}{4}$  des décès liés à ces maladies interviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [3].

Dans les pays industrialisés, la mortalité cardio-vasculaire certes avec une tendance baissière reste encore forte.

Plus de la moitié des décès cardiovasculaires se recrute dans les pays en développement [3].

Jadis méconnue en Afrique (certainement par insuffisance de ressources humaines et moyens d'exploration), la pathologie cardiovasculaire y est aujourd'hui un problème aigu de santé.

Selon BERTRAND [4] elle constitue en Afrique Subsaharienne 15% de l'ensemble des motifs d'admission hospitalière d'adultes et est comptable de 10 à 20% des décès.

Au Mali en 2004 la prévalence des urgences cardiovasculaires était de 24,7% avec une prédominance chez les adultes de sexe masculin [5].

Cette étude dédiée exclusivement aux urgences cardiovasculaires et conduite à l'hôpital du point G dans l'unité de soins intensifs du service de Cardiologie s'est proposée comme objectifs :

# OBJECTIFS

## **GENERAL :**

- Etudier la morbidité et la mortalité cardiovasculaires dans l'unité de soins intensifs cardiovasculaires.

## **SPECIFIQUES :**

- Déterminer la prévalence des urgences cardiovasculaires dans le service de cardiologie.
- Décrire les aspects socio démographiques.
- Dégager les principaux groupes nosologiques.
- Etudier la mortalité.

# GENERALITES

# GENERALITES

## INFARCTUS DU MYOCARDE [4]

### DEFINITION [5]

L'infarctus du myocarde est une nécrose ischémique d'une partie du myocarde (au moins 2 cm<sup>2</sup>) due à l'interruption locale et prolongée du flux coronarien.

## DIAGNOSTIC DE L'INFARCTUS NON COMPLIQUE

### INTERROGATOIRE [6, 7, 8]

Il faut préciser les caractères de la douleur et rechercher une contre-indication à la thrombolyse. L'heure de survenue de l'infarctus est importante pour la décision thérapeutique.

Dans les formes atypiques, un antécédent d'angor ou la présence de facteurs de risque aide au diagnostic.

La douleur dans sa forme typique est une douleur angineuse. Elle est constrictive, rétrosternale, angoissante, largement irradiée, de durée prolongée et résistante à la trinitrine. Des signes d'accompagnement tels que la sueur, la lipothymie, le faciès pâle ou cyanique, le pouls imperceptible et les troubles digestifs peuvent être retrouvés.

Les formes atypiques sont fréquentes et vont de la sensation de brûlure à la forme indolore en passant par les formes pseudo-digestives.

## EXAMEN CLINIQUE

Il est en règle, normal dans l'infarctus non compliqué. Une tendance à l'abaissement de la pression artérielle et à la tachycardie est habituelle. La température est normale à ce stade (elle s'élèvera modérément à la 24e heure). L'examen recherche une autre localisation de la maladie athéroscléreuse. Il sert surtout à dépister une complication débutante et à éliminer une autre affection lorsqu'un doute diagnostique subsiste.

## ELECTROCARDIOGRAMME [9]

L'ischémie sous-endocardique est un signe très précoce (1re heure) et transitoire.

Mais le signe essentiel, signant le caractère transmural de l'ischémie, est la lésion sousépicaire.

Un bloc de branche gauche peut masquer le diagnostic d'infarctus. L'onde Q de nécrose, n'apparaît habituellement qu'à partir de la 6ème heure. Parfois, les signes électrocardiographiques sont absents ou discrets.

### DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [10]

Classiquement, le diagnostic d'infarctus repose sur la créatine phosphokinase (CPK). Compte tenu d'une spécificité faible, il faut doser la fraction CPK-MB et surtout la troponine T ou I qui sont à la fois sensibles et spécifiques.

### EXAMENS D'APPOINT

- L'échocardiogramme n'est pas indispensable en urgence dans les formes non compliquées. À ce stade précoce, il montre une akinésie dans le territoire de la nécrose et une hyperkinésie des autres parois ;
  - Outre le dosage enzymatique, le prélèvement sanguin initial inclura numération formule sanguine, paramètres de la coagulation (TCA, INR, plaquettes, fibrinogène), glycémie, créatininémie, CRP, et ionogramme sanguin.
- Ces examens n'aident pas au diagnostic mais serviront de référence pour la surveillance du traitement et le dépistage de certaines complications ;
- Une radiographie thoracique de face, faite au lit, servira d'examen de référence.

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

En présence d'une douleur angineuse prolongée, 3 autres diagnostics doivent être évoqués en priorité : la dissection aortique, l'embolie pulmonaire et la péricardite aiguë.

### COMPLICATIONS

Elles sont de plusieurs types :

- Les complications ischémiques ;
- Les insuffisances cardiaques par altération de la fonction contractile ventriculaire gauche pouvant aller au choc cardiogénique ;
- Les troubles du rythme et de la conduction ;
- Les ruptures de paroi, de pilier et de septum ;
- Les infarctus du ventricule droit ;
- Les complications thrombo-emboliques ;
- L'anévrisme du ventricule gauche ;
- Les péricardites.

## TRAITEMENT DE L'INFARCTUS NON COMPLIQUE

Le traitement des 12 premières heures doit être centré sur la réouverture de l'artère responsable de l'infarctus en ayant recours soit à la thrombolyse intraveineuse soit à l'angioplastie. En réduisant la taille de la nécrose, cette stratégie a diminué d'environ 50 % l'ensemble des complications et la mortalité.

## TOUTES PREMIERES MESURES

Elles comportent le repos strict au lit, l'installation d'une perfusion de glucosé 5 %, l'administration d'un antalgique (morphinique en cas de douleur très intense) et d'un tranquillisant.

## REPERFUSION CORONAIRE [11]

La thrombolyse intraveineuse diminue la mortalité lorsqu'elle est réalisée pendant les 12 premières heures de l'infarctus, à condition d'en respecter les contre indications. L'effet bénéfique est d'autant plus important que la thrombolyse ait débuté précocement.

Trois thrombolytiques peuvent être utilisés : la streptokinase et 2 activateurs du plasminogène,

l'altéplase et le retéplase. L'angioplastie primaire [12], a des avantages théoriques certains par rapport à la thrombolyse car son taux de perméabilité coronaire plus élevé (90%).

Elle améliore donc le pronostic. Cependant, elle suppose une infrastructure lourde avec présence d'une équipe expérimentée disponible 24 heures sur 24. En pratique, le choix entre thrombolyse et angioplastie doit se discuter au cas par cas.

## TRAITEMENTS ADJUVANTS

- L'aspirine [13] : sa prescription doit être aussi large que possible. Une posologie faible (160 mg/j per os) suffit à réduire la mortalité ;
- L'héparine [14] : elle diminue la mortalité chez les patients non reperfusés ;
- Les bêtabloquants [15] : en l'absence de reperfusion, leur administration précoce en intraveineux avec relais immédiat per os réduit la mortalité ;
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) [16] : captopril, énalapril, ramipril débutés tardivement au cours de l'hospitalisation améliorent nettement le pronostic des infarctus compliqués d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction ventriculaire gauche isolée ;
- Les dérivés nitrés [17] : leur intérêt n'a pas été formellement démontré. Leur

utilisation précoce par voie intraveineuse pendant 48 heures reste habituelle, au moins dans un but antalgique, à condition d'utiliser une posologie faible ;

- Le magnésium intraveineux : son utilisation systématique reste très controversée.
- Son intérêt résiderait dans la prévention des lésions myocardiques liées à la reperfusion, ce qui suppose de l'administrer de façon très précoce ;
- Certains médicaments peuvent être délétères en prescription systématique [18], c'est le cas notamment des inhibiteurs calciques et de la Xylocaïne.

## **EMBOLIE PULMONAIRE [19,20]**

### **DEFINITION**

Occlusion aiguë de l'artère pulmonaire ou de ses branches par un caillot fibrino-cruorique migré d'une veine thrombosée, en général des membres inférieurs.

C'est un accident observé chez 0,35% à 2% des malades hospitalisés et retrouvé dans 7 à 30% des vérifications nécropsiques. Il est cause de 50 000 morts par an aux USA et de 10 000 morts par an en France.

### **DIAGNOSTIC POSITIF**

#### **SIGNES FONCTIONNELS**

Ils se traduisent en général par un point de côté brutal coupant la respiration auquel s'associe ou se substitue une véritable douleur angineuse. Une dyspnée à type de polypnée superficielle importante, une toux pénible ramenant parfois des crachats mousseux et une angoisse souvent

considérable accompagnent la douleur. L'hémoptyisie, discrète et tardive ainsi que la syncope, parfois inaugurale sont des critères de gravité.

#### **SIGNES PHYSIQUES**

On a une fièvre modérée, 2 fois sur 3, parfois avec des sueurs et une cyanose des extrémités. La tachycardie est constante, mais une arythmie complète passagère n'est pas rare. Les signes d'insuffisance cardiaque droite réalisant un tableau de coeur pulmonaire aigu constituent un élément de gravité. Les poumons et la plèvre apparaissent bien souvent normaux, mais on peut entendre des râles diffus ou localisés d'oedème pulmonaire et retrouver parfois un syndrome pleural. Rarement, on a la présence d'une hypotension artérielle, au maximum un collapsus cardio-vasculaire.

## SIGNES ELECTRIQUES

L'ECG peut être normal, à l'exception d'une tachycardie sinusale plus ou moins marquée. Les signes d'hypertrophie auriculaire droite sont exceptionnels, par contre le ventriculogramme est modifié : on a une déviation axiale droite, un aspect S1 Q3 et un bloc de branche droit complet ou incomplet. L'ischémie sous épicaudique antéro-septale ou inférieure avec ondes T négatives est l'aspect le plus évocateur mais non spécifique. Dans tous les cas, la comparaison avec un ECG antérieur est importante.

## SIGNES RADIOLOGIQUES

Le cliché thoracique peut être jugé normal durant les 2 ou 3 premiers jours cependant on peut observer l'élévation d'une coupole diaphragmatique, du côté de l'embolie. Un épanchement pleural en général discret de même que une hyperclarté parenchymateuse localisée. La dilatation de l'artère pulmonaire, souvent droite, et des opacités triangulaires (infarctus pulmonaire) ou atélectasies planes discoïdes des bases, sont assez évocatrices.

## SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

Elle permet le diagnostic d'embolie pulmonaire qui repose sur la co-existence d'un défaut de perfusion systématisé et d'une ventilation normale dans le même territoire (aspect de haute probabilité). Sa sensibilité est importante supérieure à 95% mais elle est peu spécifique, en particulier chez les patients avec antécédents broncho-pulmonaires.

## L'ANGIO-SCANNER THORACIQUE

Il montre les caillots des troncs proximaux ou lobaires ou segmentaires. la sensibilité est de 70 à 90% et la spécificité de 90% mais les caillots périphériques ne sont pas bien visualisés. Son avantage est qu'il est rapide et permet parfois d'autres diagnostics que celui de l'embolie pulmonaire.

## ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE

Le diagnostic est posé sur une image d'amputation ou de lacunes artérielles pulmonaires ; les aspects d'hypovascularisation sont d'interprétation plus difficile.

C'est théoriquement l'examen de référence ; mais il est plus agressif et nécessite une bonne

expérience. Outre le diagnostic, il permet d'obtenir des indices pronostiques.

## L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE CARDIAQUE

Elle permet rarement la visualisation directe du caillot qui peut être dans l'artère pulmonaire ou dans l'une des cavités droites. Dans ce dernier cas, le risque de récurrence de l'EP est inéluctable à court terme. Plus fréquemment, elle montre des signes indirects non spécifiques. A savoir la dilatation du ventricule droit, la réduction de la taille du ventricule gauche et le mouvement septal aplati. Ces signes sont absents si l'EP est modérée. La mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique par le Doppler est possible 2 fois sur 3.

## LES DOSAGES DES D-DIMÈRES

Il s'agit de produits de dégradation de la fibrine, présents dans le sang dans 96% des embolies pulmonaires. Les D-dimères sont donc de haute sensibilité mais en revanche de très faible spécificité car ils peuvent se rencontrer en cas de syndrome inflammatoire ou en postchirurgie même sans embolie pulmonaire.

## TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Il s'agit d'une urgence car le risque de récurrence à court terme est très élevé en l'absence de traitement efficace.

## ANTALGIQUES ET SEDATIFS

Pour calmer la douleur, l'angoisse et la dyspnée en évitant les morphiniques en raison de leur action dépressive sur la respiration.

## OXYGÉNOTHERAPIE

Elle est administrée à la dose de 6-8 litres par minute.

## TRAITEMENT ANTICOAGULANT [21]

### 2.3.3.a. L'héparine

Toujours sauf si contre indication formelle. On peut soit donner :

- L'héparine ordinaire ou non fractionnée (HNF) en intraveineux, à la dose

moyenne de 32 000 UI sur 24 heures. Un contrôle des plaquettes et des TCA est nécessaire. L'HNF en sous cutanée est plus longue à équilibrer.

- Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), à la dose moyenne de 100 UI deux fois par jour en sous cutanée. Elles ont une action plus régulière que celle des HNF et ne nécessitent pas de contrôle biologique à l'exception des dosages des plaquettes et du facteur anti-Xa.

L'héparinothérapie permet de limiter l'extension de la thrombose, réduit le risque de récives thrombo-emboliques et permet la revascularisation pulmonaire : 50% au 8ème jour et pratiquement 100% au bout de quelques mois dans la majorité des cas. La mortalité sans traitement est de 25% et sous traitement autour de 5%.

### **2.3.3.b. Relais par les anti-vitamines K (AVK)**

Il est précoce, entre J1 et J3, avec chevauchement AVK-Héparine pendant au moins 5 jours. L'arrêt de l'héparine se fait quand l'indice normalized ratio (INR) est compris entre 2 et 3 pendant deux jours consécutifs. La durée moyenne de traitement est de 6 mois, voire indéfiniment si récives.

### **4.3.3.c. Fibrinolytiques**

Ce sont : la streptokinase, l'urokinase et le rtPA. Leur indication est l'EP récente grave avec hypotension ou signes d'insuffisance ventriculaire droite (IVD) et obstruction pulmonaire supérieure à 50%.

Le résultat est une revascularisation plus précoce en 24 à 72 heures ; les complications sont plus fréquentes car ils dissolvent directement le caillot et entraînent des hémorragies plus ou moins sévères dans 6 à 8% des cas (hémorragie cérébrale 1%).

## **TRAITEMENT INOTROPE POSITIF**

L'état de choc cardiogénique complique les EP avec obstruction de plus de 50% du lit artériel pulmonaire. Le traitement repose sur la ventilation assistée en cas d'hypoxémie réfractaire, le traitement inotrope positif (INO+) et le traitement thrombolytique ou l'embolctomie chirurgicale en cas d'échec ou de contre indication à la fibrinolyse. Le traitement INO+ sera adapté au débit cardiaque et aux pressions pulmonaires enregistrées par sonde de Swan-Ganz. La dobutamine a une action INO+ et vasodilatatrice pulmonaire, on l'administre à la seringue

électrique à la dose de 2,5 à 15  $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{mn}$ . L'adrénaline ou la dopamine peuvent également augmenter le débit cardiaque par leur action INO +.

## LA CHIRURGIE

l'embolctomie est devenue exceptionnelle grâce aux fibrinolytiques. Elle est réservée aux cas désespérés. L'interruption de la veine cave inférieure visant à prévenir la récurrence, se fait en général par mise en place d'un filtre par voie per-cutanée (jugulaire) et a deux indications essentielles : la récurrence sous traitement anti-coagulant bien conduit ou les contre-indications aux anti-coagulants.

## COLLAPSUS ET CHOC CARDIOGENIQUE [22]

### INTRODUCTION DEFINITION [23, 24, 25]

L'état de choc cardiogénique est l'expression d'une défaillance aiguë et sévère de la pompe cardiaque entraînant une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire progressive. Les critères hémodynamiques d'après E. Braunwald (qui doivent persister plus de 30mn) du choc cardiogénique sont : un index cardiaque  $< 1,8\text{L}/\text{mn}/\text{m}^2$ , une pression artérielle systolique  $< 80 \text{ mm Hg}$ , une pression auriculaire droite ou gauche  $> 20 \text{ mm Hg}$ , une diurèse  $< 20$  à  $30\text{ml}/\text{h}$  et des résistances vasculaires systémiques fortement augmentées.

## DIAGNOSTIC [5]

Le patient est agité, anxieux, suant et confus avec souvent des troubles de la vigilance. La peau est froide, moite et cyanosée. Il faut rechercher des marbrures à l'examen. La pression artérielle est inférieure ou égale à  $80 \text{ mm Hg}$ , plus souvent imprenable au brassard à cause de la vasoconstriction réflexe. On recherche des signes de défaillance cardiaque gauche et (ou) droite. L'oligo-anurie est constante. Chez l'hypertendu on suspecte l'état de choc lorsque la TA systolique est abaissée de  $30$  à  $40 \text{ mm Hg}$  par rapport aux valeurs usuelles.

## ETIOLOGIE ET TRAITEMENT [26]

L'infarctus du myocarde est la cause principale du choc cardiogénique. Quelque soit la cause, il faut insister sur l'apport considérable de l'échographie doppler cardiaque, facilement réalisable au lit du patient qui permet dans la plupart des cas une orientation étiologique

rapide sans avoir recours d'emblée à une exploration hémodynamique invasive qui doit être pratiquée au moindre doute. Certains gestes thérapeutiques sont communs à toutes les causes. Ils sont dits symptomatiques et consistent à traiter l'insuffisance cardiaque et les désordres métaboliques par des moyens médicamenteux et mécaniques.

- Oxygénothérapie à fortes doses si l'état pulmonaire antérieur le permet ;
- Alcalinisation plasmatique en cas d'acidose associée à la correction des désordres hydroélectrolytiques ;
- Réchauffement ;
- Traitement inotrope intraveineux pour augmenter le débit cardiaque par dobutamine, parfois associé à la dopamine et diurétique pour lutter contre la congestion ;
- La contrepulsion par ballon intra-aortique est une méthode d'assistance circulatoire mise en place par voie artérielle fémorale qui a pour but d'augmenter la pression aortique moyenne afin d'améliorer la circulation dans les organes nobles, d'augmenter le débit coronaire et de diminuer la post-charge. La technique est impossible en cas d'artériopathie sévère des membres inférieurs à cause du calibre du matériel (9 à 10 french), contre-indiquée en cas d'insuffisance aortique et difficile en cas de tachycardie ou d'arythmie complète par fibrillation auriculaire car le fonctionnement est asservi à l'ECG.

## INFARCTUS DU MYOCARDE [6, 26, 27]

Le traitement a 2 grands objectifs : préserver le myocarde par rétablissement rapide de la perfusion coronaire dans le territoire de la nécrose et traiter l'insuffisance ventriculaire gauche.

## AUTRES CAUSES

- Embolie pulmonaire : [28]

Les anticoagulants ont les mêmes indications que dans les formes moins graves. La thrombolyse, est le traitement de choix des formes avec choc cardiogénique avec les mêmes restrictions concernant le risque hémorragique que pour l'infarctus du myocarde.

L'embolctomie chirurgicale est réservée aux formes très graves avec un pronostic vital immédiatement menacé ou devant l'absence d'efficacité de la thrombolyse. Le traitement symptomatique est capital, et la prévention des récives passe par un traitement anticoagulant

oral définitif pour beaucoup ou la pose d'un clip ou filtre cave en cas de contre-indication aux AVK ou de récurrences sous traitement bien conduit.

➤ Tamponnade cardiaque : [29]

Il s'agit le plus souvent d'un épanchement de survenue brutale et souvent abondant. Le diagnostic est évoqué par la clinique, la radiographie du thorax et l'ECG, confirmé la plupart du temps par l'écho doppler cardiaque. La décompression du péricarde s'impose en urgence par ponction évacuatrice ou drainage chirurgical si l'état du patient le permet.

➤ Dissection aortique :

Choc cardiogénique par hémopéricarde ou infarctus du myocarde à la suite d'une dissection coronaire ou par insuffisance aortique massive. En général, le diagnostic est fait par l'échographie transoesophagienne, seule possible en urgence. Le pronostic est catastrophique.

➤ Lésions valvulaires subites : [30]

Insuffisance aortique ou mitrale par endocardite aiguë ou rupture de cordage pour la mitrale ; fuites brutales par dysfonction ou désinsertion d'une prothèse mécanique ou par rupture d'un feuillet d'une bioprothèse. L'examen clé est là encore, l'échocardiographie transthoracique et (ou) transoesophagienne. Le traitement est chirurgical après une courte phase médicale.

➤ Tachycardies paroxystiques :

Surtout mais pas seulement quand elles sont à point de départ ventriculaire, à fréquences élevées et survenant sur un coeur altéré. Le traitement se résume à la régularisation du rythme par un choc électrique externe.

## **CRISE AIGUE HYPERTENSIVE [31]**

### **GENERALITES DEFINITION [27,32]**

Une urgence hypertensive est une augmentation aiguë et importante de la pression artérielle (PA) qui s'accompagne de lésions organiques qui menace la vie du patient à court terme, comme la dissection aortique, l'œdème aigu hémodynamique, les syndromes coronariens aigus, les AVC, l'encéphalopathie hypertensive, l'insuffisance rénale aiguë et l'éclampsie. A l'exception de l'AVC, la pression artérielle doit être diminuée rapidement, généralement à l'aide d'antihypertenseurs intraveineux. La présence au fond d'oeil de lésions bilatérales à type d'hémorragies et ou d'exsudats avec ou sans œdème papillaire est en général exigée. Une PA de 220/120 mm Hg mesurée chez un hypertendu chronique qui se présente chez le médecin avec une entorse douloureuse de la cheville n'est pas une urgence hypertensive. En revanche dans l'éclampsie, une parturiente peut convulser en présence d'une augmentation

modeste de la PA. La gravité d'une poussée tensionnelle est donc davantage liée à l'existence d'une souffrance viscérale qu'à la hauteur de la pression artérielle. Son incidence a été estimée récemment entre 1 et 2 cas par an pour 100 000 habitants par Lip et al.

## INTERROGATOIRE

Il recherche :

- Les antécédents médico-chirurgicaux, en détaillant les éventuelles pathologies rénales ou urinaires, les allergies (en particulier à certains médicaments) ;
- Une HTA connue et on en reconstitue l'historique : ancienneté, thérapeutiques mises en oeuvre ainsi que leur efficacité et leur tolérance, la régularité du suivi du traitement, le retentissement connu de l'HTA (fonction ventriculaire gauche, créatininémie, protéinurie, fond d'oeil), les chiffres tensionnels habituels ;
- Les facteurs de risque cardio-vasculaires associés et les atteintes athéroscléreuses connues ;
- Des signes en faveur d'une cause secondaire de l'HTA. L'anamnèse récente est axée sur la recherche de signes en faveur du retentissement viscéral de l'HTA :
  - Une encéphalopathie hypertensive ;
  - Une hémorragie cérébro-méningée ;
  - Une insuffisance ventriculaire gauche ;
  - Une douleur thoracique pouvant correspondre à un angor instable, un infarctus du myocarde ou à une dissection aortique.

Tous ces symptômes font poser le diagnostic d'urgence hypertensive qui impose l'hospitalisation et la baisse urgente mais prudente et progressive des chiffres de pression artérielle.

## EXAMEN CLINIQUE

Il doit être systématique et rapide afin d'évaluer au plus vite le degré d'urgence :

- L'auscultation cardio-pulmonaire recherche en particulier des signes

d'insuffisance ventriculaire gauche et d'insuffisance aortique (dissection aortique) ;

- La palpation de tous les pouls recherche l'asymétrie des pouls dans la dissection aortique et l'absence de pouls fémoraux dans la coarctation aortique. L'auscultation des axes artériels permet d'entendre parfois un souffle de sténose de l'artère rénale, un souffle sous-clavier pouvant expliquer une asymétrie tensionnelle... ;
- L'examen neurologique peut retrouver un déficit systématisé, des troubles de la conscience et des signes méningés ;
- Des signes cliniques de déshydratation sont possibles en cas d'HTA maligne ;
- Une nouvelle prise de la pression artérielle doit être faite après un repos de 10mn, en position couchée avec un brassard adapté et aux deux bras.

## EXAMENS PARACLINIQUES

Ils sont les suivants :

- Bandelette urinaire et protéinurie des 24 heures si bandelette positive : à la recherche d'une protéinurie ou d'une hématurie qui peuvent témoigner d'une atteinte rénale primitive ou secondaire ;
- ECG : il recherche des signes en faveur d'un événement ischémique aigu ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- Radiographie de thorax : elle peut montrer un oedème pulmonaire, un élargissement du médiastin et des érosions costales ;
- Biologie : à la recherche de facteurs aggravants ;
- Fond d'oeil : il recherche une rétinopathie hypertensive et surtout un stade III ou IV qui signe l'hypertension artérielle maligne ;
- Echographie cardiaque : elle n'est pas systématique mais est utile dans les crises hypertensives avec oedème pulmonaire et (ou) avec infarctus du myocarde.

## TRAITEMENT [27]

En dehors de la grossesse, la poussée hypertensive asymptomatique ne nécessite pas de traitement d'urgence. Elle doit être prise en compte et conduire soit à la modification du traitement soit à la suppression d'une circonstance favorisante. Il est urgent d'intervenir dans les situations d'HTA avec retentissement viscéral et dans les poussées hypertensives même asymptomatiques durant la grossesse.

Le traitement est débuté par voie intraveineuse (IV) pour obtenir une action antihypertensive rapide et contrôlable, en tenant compte des contre-indications et sous surveillance médicale stricte (de préférence en unité de soins intensifs). L'efficacité du traitement est attestée par un monitoring tensionnel, et avec une surveillance biologique et clinique des paramètres hémodynamiques (diurèse, fréquence respiratoire, état de conscience). On dispose actuellement de nombreuses molécules injectables. La liste présentée est non exhaustive mais permet de faire face à toutes les situations d'urgence.

- Les inhibiteurs calciques ont le mérite de la voie intraveineuse et d'une grande maniabilité : nicardipine en IV ; pour un effet très rapide : 1 mg/mn jusqu'à une dose cumulée de 10 mg ; pour un effet plus progressif : 8 à 15 mg/h sur 30 mn ; relais par une perfusion de 2 à 4 mg/h adaptée par palier de 0,5 mg/h ;
- Les  $\alpha$ -bloquants type labétalol IV ( $\alpha$  et  $\beta$ -bloquant) : possibilité d'une dose de charge de 1 mg/kg en IV direct renouvelable une fois en cas d'inefficacité, ensuite relayée par une perfusion de 0,1 mg/kg/h ou par la forme orale (200 mg toutes les 6h). Cette molécule garde une grande place dans l'HTA de la grossesse ;
- Le nitroprussiate de sodium IV : 0,5 à 8  $\mu$ g/kg/mn, très efficace rapidement ;
- L'isosorbide dinitrate à la posologie de 2 à 10 mg/h à la seringue électrique qui prend toute sa place dans les crises hypertensives avec oedème pulmonaire ;
- Le furosémide est aussi un traitement de choix en cas d'oedème pulmonaire ;
- L'urapidil,  $\alpha$ -bloquant : 25 mg en IV en 20s à renouveler 3 fois si besoin puis 9 à 30 mg/h à la seringue électrique ;
- La clonidine : débiter à 1,2  $\mu$ g/mn à augmenter progressivement si besoin jusqu'à 7 $\mu$ g/mn. Son indication quasi exclusive est la prééclampsie.

## INDICATIONS

### HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE

Il s'agit d'une urgence vitale qui doit être prise en charge dans une unité de soins intensifs ou de réanimation. Tout retard au traitement met en péril la vie du patient, sa fonction rénale et sa

vue. Les séquelles de l'HTA maligne sont irréversibles. Elle nécessite le recours immédiat aux antihypertenseurs par voie IV. En cas d'insuffisance rénale rebelle, l'hémodialyse temporaire ou définitive peut s'avérer nécessaire. L'examen clinique doit déterminer rapidement si le patient est en surcharge hydrosodée ou plutôt déshydraté. Dans le premier cas, on utilise les diurétiques. Dans le second cas, on a recours à des vasodilatateurs type nitroprussiate de sodium associés à un remplissage vasculaire.

### HYPERTENSION ARTERIELLE AVEC ENCEPHALOPATHIE

#### HYPERTENSIVE

On institue immédiatement en unité de soins intensifs un traitement antihypertenseur IV mais

on évite les antihypertenseurs centraux type clonidine en raison de leur effet sédatif.

### HYPERTENSION ARTERIELLE AVEC OEDEME PULMONAIRE

Elle est prise en charge en unité de soins intensifs. L'indication est au repos en position demi assise, à l'oxygénothérapie, à un traitement par dérivés nitrés et diurétiques en IV. Ce traitement est adapté à la réponse tensionnelle, à la diurèse et à l'évolution des signes de surcharge hydrosodée.

### HYPERTENSION ARTERIELLE ET ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

La prise en charge se fait en unité de soins intensifs. L'HTA doit être respectée jusqu'à 180/105 mm Hg et, au-delà, être traitée prudemment et progressivement avec les traitements précédemment décrits. On vise une baisse tensionnelle d'environ 20% pour la première heure. Pour ce faire, les molécules d'action rapide par voie IV doivent être utilisées.

### HYPERTENSION ARTERIELLE ET DISSECTION AORTIQUE

C'est une urgence vitale médico-chirurgicale. Une baisse rapide et progressive de la pression artérielle est nécessaire avec emploi d'antihypertenseurs intraveineux du type nitroprussiate

de sodium selon les modalités déjà décrites. La normalisation des chiffres tensionnels est un objectif à court terme (1 à 2 h) et doit se faire simultanément à la prise en charge diagnostique de la dissection aortique et à son orientation vers un service de chirurgie cardiothoracique.

## **CRISE HYPERTENSIVE DURANT LA GROSSESSE**

Les risques maternels et foetaux sont importants et ce d'autant plus que la patiente n'est pas une hypertendue connue.

La prééclampsie est définie par l'association d'une HTA, des oedèmes des membres inférieurs (OMI), une protéinurie et (ou) une hyperuricémie. Les traitements ayant l'autorisation de mise

sur le marché dans cette indication sont : le labétalol et la clonidine éventuellement associés à l'alpha-méthyl-dopa par voie orale 750 à 1 500 mg/j.

## **OEDEME AIGU DU POUMON HEMODYNAMIQUE [33]**

### **DEFINITION [5]**

L'oedème aigu du poumon (OAP) est une inondation des alvéoles pulmonaires secondaire à une extravasation paroxystique de liquide plasmatique provenant des capillaires pulmonaires à travers la membrane alvéolocapillaire. Dans l'OAP hémodynamique, l'extravasation de liquide plasmatique est secondaire à une augmentation brutale des pressions micro vasculaires

pulmonaires alors que c'est une lésion de la membrane alvéolocapillaire qui est responsable de l'OAP dit «lésionnel».

## **DIAGNOSTIC**

### **INTERROGATOIRE**

L'interrogatoire du patient et (ou) des proches doit faire préciser les antécédents de cardiopathie, les traitements en cours, l'histoire de la maladie et rechercher un facteur déclenchant : écart de régime désodé, interruption des traitements en cours, introduction récente d'une nouvelle thérapeutique inotrope négative (bêtabloquant) ou pro-arythmogène.

## **SIGNES FONCTIONNELS [6]**

Typiquement, le diagnostic est porté cliniquement devant la survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë chez un patient porteur d'une cardiopathie. Le tableau clinique associe :

- des signes d'insuffisance respiratoire aiguë non spécifiques de l'OAP : polypnée, tachycardie, cyanose, tirage, parfois respiration abdominale paradoxale et sueurs témoignant de l'épuisement des muscles respiratoires et attestant de la gravité du tableau ;
- des signes évocateurs d'OAP hémodynamique : expectoration mousseuse saumonée, riche en albumine ;
- des signes évocateurs du facteur déclenchant de l'OAP : douleur thoracique (ischémie myocardique), poussée hypertensive, palpitations (troubles du rythme).

## EXAMEN CLINIQUE [5]

L'auscultation pulmonaire montre souvent à distance des râles bulleux, ronflants et sibilants montant de la base vers les sommets des deux côtés. On entend parfois un sifflement expiratoire qui peut simuler l'asthme bronchique. Le pouls est rapide, parfois irrégulier (fibrillation auriculaire). La TA est variable et doit être interprétée en fonction des valeurs antérieures à l'OAP, qui peut être causé par une HTA paroxystique. Un galop est fréquent. En plus rechercher des signes d'insuffisance cardiaque droite et de choc cardiogénique associés.

## EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La confirmation du diagnostic clinique s'appuie sur des examens complémentaires :

- la radiographie du thorax de face, objective des opacités alvéolaires bilatérales, diffuses, à prédominance péri-hilaire. Elle peut également objectiver un épanchement pleural bilatéral de faible ou de moyenne abondance et une cardiomégalie (index cardiothoracique  $> 0,5$ ) ;
- l'analyse des gaz du sang artériel objective une alcalose respiratoire (pH élevé et PaCO<sub>2</sub> basse) et une hypoxémie d'intensité variable. En cas d'épuisement respiratoire ou d'intrication avec une insuffisance respiratoire chronique il peut exister une acidose hypercapnique (pH bas et PaCO<sub>2</sub> élevée) ;
- l'électrocardiogramme recherche des stigmates de cardiopathie chronique (hypertrophie auriculaire ou ventriculaire gauche, séquelles de nécrose

myocardique) ainsi qu'un facteur déclenchant possible de l'OAP : ischémie myocardique évolutive, troubles du rythme (arythmie complète par fibrillation auriculaire, tachycardie ventriculaire) ;

– l'échocardiographie doppler permet de rechercher des stigmates de dysfonction systolique et (ou) diastolique ventriculaire gauche et d'authentifier une valvulopathie.

Elle permet également une quantification du débit cardiaque qui est généralement diminué (index cardiaque < 3 litres par minute et par mètre carré) ;

– le cathétérisme cardiaque droit est rarement nécessaire au diagnostic. Il est surtout utile dans les cas difficiles (diagnostic différentiel avec une bronchopneumopathie chronique obstructive décompensée ou un OAP lésionnel).

## CONDUITE A TENIR

L'OAP est une urgence thérapeutique. Le traitement doit être initié avant le transfert du patient en unité de soins intensifs cardiologiques ou en réanimation polyvalente. Il est symptomatique et étiologique.

## TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE [5, 20, 34]

➤ L'oxygénothérapie, à raison de 4-6 litres par minute, il a pour objectif de corriger l'hypoxémie ;

➤ Les diurétiques d'action rapide comme le furosémide. En réduisant les pressions micro vasculaires pulmonaires, le furosémide diminue la formation de l'œdème pulmonaire et en réduisant les pressions veineuses centrales, il facilite la résorption de l'œdème déjà formé. C'est pourquoi il améliore rapidement la symptomatologie respiratoire. Toutefois, en réduisant la pré-charge cardiaque, il peut (en l'absence d'hypervolémie préalable) diminuer le débit cardiaque. Faire attention à une diurèse trop abondante qui peut précipiter un état de choc ;

➤ Les dérivés nitrés : tout comme le furosémide, ils améliorent rapidement la symptomatologie respiratoire. Ils ont la particularité d'entraîner une redistribution du débit sanguin coronaire au profit des zones sous-endocardiques. A ce titre ils sont particulièrement indiqués en cas d'ischémie coronaire. Une pression

artérielle systolique basse (< 100 mm Hg) contre-indique leur utilisation ;

- La position assise ;
- La ventilation au masque en pression positive continue : permet d'améliorer les rapports ventilation/perfusion et peut faciliter l'éjection ventriculaire gauche.
- Elle permet d'améliorer les paramètres cliniques et gazométriques, de diminuer le travail respiratoire et d'éviter chez certains patients le recours à l'intubation trachéale. Elle nécessite une coopération du patient et exige donc un état de conscience normal ;
- La dobutamine : c'est une catécholamine qui de par ses effets bêta stimulants augmente la contractilité myocardique (effet bêta-1) et diminue la post-charge ventriculaire gauche (effet bêta-2). Son utilisation ne doit pas être systématique mais réservée aux cas d'inefficacité des traitements précédents ou de choc cardiogénique. Elle a l'inconvénient d'être chronotrope positive et proarythmogène, ce qui doit conduire à une grande prudence d'utilisation en cas de cardiopathie ischémique ;
- La ventilation mécanique après intubation trachéale : elle est proposée en cas d'échec des traitements précédents ou d'emblée en cas d'épuisement respiratoire ou de troubles de conscience. Elle diminue les besoins en oxygène de l'organisme tout en augmentant les apports en oxygène ;
- L'anticoagulation préventive : des complications thrombo-emboliques sont possibles. L'anticoagulation efficace n'est pas systématique. Elle est indiquée en cas de cardiopathie à fort potentiel emboligène (oreillette gauche dilatée, arythmie complète par fibrillation auriculaire, anévrisme ventriculaire gauche) ;

## TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Il est particulièrement important en cas d'infarctus du myocarde à la phase aiguë. Un traitement étiologique est également à considérer en cas de troubles du rythme ou de valvulopathie aiguë.

## INSUFFISSANCE CARDIAQUE [35]

### GENERALITES

### DEFINITION

L'insuffisance cardiaque (IC) congestive se définit comme l'incapacité du coeur à assurer un

débit systémique adapté aux besoins en oxygène de l'organisme dans des conditions basales ou à l'effort et cela malgré des pressions de remplissage élevées. Elle constitue la voie finale, commune de la plupart des maladies cardio-vasculaires.

## FREQUENCE

En France, le nombre d'insuffisants cardiaques est estimé entre 500 000 à 1 000 000 d'individus. L'IC est une maladie grave, la mortalité à 1 an chez les patients les plus graves (stade IV de la New York Heart Association : NYHA) est de 50 % et celle de l'ensemble des patients tous stades confondus est de 50 % à 5 ans.

## ETIOLOGIE

La recherche de la cause d'une insuffisance cardiaque congestive est fondamentale afin de permettre lorsque cela est possible un traitement spécifique. Ces causes sont multiples, elles peuvent être classées en 5 grandes catégories : celles altérant la fonction musculaire, celles touchant la fonction pompe, celles secondaires à un trouble du rythme, les IC à débit élevé et finalement les IVD.

## DIAGNOSTIC POSITIF

### SIGNES FONCTIONNELS

La dyspnée est le symptôme majeur de l'insuffisance ventriculaire gauche. D'abord à l'effort puis, elle peut se doubler secondairement d'une dyspnée de décubitus. Parfois, la dyspnée évolue de manière paroxystique pour prendre l'aspect d'une orthopnée, équivalent mineur d'un oedème pulmonaire.

La classification de la NYHA permet de quantifier ce symptôme en le rapportant à la vie quotidienne du patient (tableau I).

L'oedème pulmonaire est une IC aiguë, secondaire à un oedème alvéolaire.

**TABLEAU I :** Classification fonctionnelle de la NYHA (New York Heart Association)

### Classe I

Aucune limitation des activités physiques.

Pas de dyspnée ni de fatigue lors des activités ordinaires.

## Classe II

Limitation modérée des activités physiques.

Symptômes apparaissant à la suite d'activités physiques importantes. Pas de gêne au repos.

## Classe III

Limitation franche des activités physiques.

Symptômes apparaissant pour des activités physiques ordinaires, même légères. Pas de gêne au repos.

## Classe IV

Incapacité d'effectuer toute activité physique sans symptôme. Symptômes pouvant apparaître au repos.

## EXAMEN CLINIQUE

Le pouls est souvent rapide, parfois irrégulier en cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. La tension artérielle est basse, reflet de la diminution du volume d'éjection systolique ou pincée par augmentation de la pression artérielle diastolique témoignant de la vaso-constriction périphérique réflexe. A la palpation, le choc de pointe est dévié en bas et à gauche, témoignant de la dilatation ventriculaire.

L'auscultation cardiaque recherche un bruit de galop qui peut être protodiastolique (B3) ou télédiastolique (B4) voire de sommation. Mais aussi, les signes d'une hypertension artérielle pulmonaire comme un éclat du B2 au foyer pulmonaire et les signes d'une dilatation du ventricule gauche comme un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. En cas d'IVD, des bruits de galop et un souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle sont audibles.

L'auscultation pulmonaire recherche des signes traduisant l'augmentation des pressions pulmonaires comme des râles crépitants aux bases et une abolition du murmure vésiculaire, avec diminution des vibrations vocales et matité à la percussion témoignent d'un épanchement pleural.

L'examen clinique se termine par la recherche d'une IVD : une turgescence jugulaire, une

hépatomégalie, un reflux hépatojugulaire et des OMI.

## RADIOGRAPHIE DU THORAX

On étudie, sur le cliché de face :

- L'aire de l'ombre cardiaque et le rapport cardiothoracique ;
- Puis le parenchyme pulmonaire à la recherche de signes pleuropulmonaires témoignant de l'élévation de la pression veineuse pulmonaire.

## ELECTROCARDIOGRAMME

On recherche un trouble du rythme ou de la conduction, des signes d'ischémie ou d'infarctus et des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ou droite.

## ECHOCARDIOGRAPHIE PAR VOIE TRANSTHORACIQUE

C'est l'examen clé de l'évaluation des patients en IC. Elle confirme le diagnostic, participe à l'enquête étiologique et apporte des éléments pronostiques.

- Sur le plan diagnostique, l'échocardiographie permet de distinguer :
  - une IC systolique : les diamètres systolique et diastolique du ventricule gauche sont augmentés, la fraction de raccourcissement abaissée, ainsi que la fraction d'éjection et le débit cardiaque (fraction d'éjection < 45%) ;
  - une IC diastolique : les diamètres du ventricule gauche sont normaux ou proches de la normale, les parois du ventricule gauche sont épaissies témoignant de l'hypertrophie (fraction d'éjection > 45%, flux mitral avec onde E<A) ;
  - une IC à débit élevé avec un aspect hyperkinétique du ventricule gauche, un débit cardiaque élevé.

Elle permet aussi d'évaluer les pressions pulmonaires.

- Sur le plan étiologique, elle permet de préciser l'origine qui peut être une cardiopathie ischémique, une valvulopathie ou une cardiopathie hypertrophique et obstructive ;
- Elle permet en outre d'apprécier le pronostic en précisant l'importance du remodelage ventriculaire : hypertrophie ou dilatation et de rechercher des thrombus intracavitaires.

## CATHETERISME CARDIAQUE DROIT ET GAUCHE

Le cathétérisme droit montre des pressions de remplissage élevées et parfois une HTA pulmonaire. La coronarographie qui visualise le réseau coronaire permet de révéler une cardiopathie ischémique. L'angiographie ventriculaire gauche permet le calcul de la fraction d'éjection, l'étude de la contractilité segmentaire et de quantifier une insuffisance mitrale ou un rétrécissement aortique.

## TRAITEMENT

Le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive a 3 buts : diminuer les symptômes en réduisant les pressions de remplissage et la rétention hydrosodée, améliorer la qualité de vie en réduisant la fréquence des hospitalisations et allonger la survie du patient.

## MESURES HYGIENODIETETIQUES

Le traitement de l'IC congestive débute toujours par des règles hygiéno-diététiques adaptées au degré d'IC et à l'âge du patient. Elles sont constituées par, le régime pauvre en sel, la restriction hydrique surtout en cas d'hyponatrémie de dilution, la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires et les toxiques cardiaques et enfin l'exercice physique progressif.

## MEDICAMENTS

### 6.4.2.a. Diurétiques

Les diurétiques, en particulier les diurétiques de l'anse, sont le traitement de première intention de la rétention hydrosodée de l'IC congestive. Ils augmentent la natriurèse et la diurèse, diminuent la volémie, la pré et la post-charge. Leur dose doit être adaptée à l'importance des signes congestifs.

Les diurétiques épargneurs de potassium sont également utilisés, exemple la spirinolactone.

### 6.4.2.b. Vasodilatateurs

Ils améliorent les conditions de charge en agissant soit sur la précharge (veinodilatateur) soit sur la post-charge (vasodilatateur artériel).

Les résultats récents des essais cliniques démontrent qu'un vasodilatateur est d'autant plus

efficace qu'il s'oppose à l'activation neurohormonale. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion en remplissant ces conditions sont actuellement le traitement de référence de l'IC. Les  $\beta$ -bloquants notamment ceux ayant des propriétés vasodilatatrices prennent une place croissante dans le traitement de l'IC chronique.

#### 6.4.2.c. Tonicardiaques

Ils augmentent le calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) intracellulaire disponible en systole pour la contraction. Compte tenu de l'altération de l'homéostasie calcique dans l'IC leur rapport efficacité thérapeutique-toxicité est faible d'où les risques importants de troubles du rythme et de décès qui limitent de plus en plus leur prescription. Il en existe 3 classes :

- Les digitaliques : digoxine, digitaline, cédilanide. Leurs effets s'exercent au niveau myocardique par un effet  $\text{INO}^+$ . En plus du traitement par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les diurétiques, les digitaliques sont actuellement indiqués dans 2 circonstances : l'IC congestive en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire chronique et dans l'IC congestive en rythme sinusal, à fonction systolique altérée, symptomatique malgré un traitement optimal ;
- Les  $\beta$ -mimétiques : ils agissent en stimulant le récepteur  $\beta$ -adrénergique, ce qui accroît le flux de  $\text{Ca}^{++}$  au travers des canaux calciques de la membrane cellulaire. Leur action est limitée dans le temps ;
- Les inhibiteurs des phosphodiesterases : ils ont montré une certaine efficacité en aigu lorsque les  $\beta$ -mimétiques sont inefficaces. Cependant plusieurs études ont montré qu'ils engendraient une surmortalité lorsqu'ils étaient prescrits en chronique.

#### 6.4.2.d. Anti-arythmiques

Ils représentent un nouveau chapitre du traitement de l'IC. Leurs indications ont des chances de croître. À côté de l'intérêt des  $\beta$ -bloquants dont nous avons discuté auparavant, l'amiodarone est l'anti-arythmique théoriquement le plus adapté dans l'IC congestive en raison de son absence d'effets  $\text{INO}^-$  et de son faible effet Pro-arythmogène. Elle est actuellement réservée à la prévention des récurrences des troubles du rythme supra ventriculaire et des troubles du rythme ventriculaire. Elle a cependant de

nombreux effets indésirables justifiant une surveillance clinique et biologique étroite. Les autres anti-arythmiques notamment ceux de classe I sont contre-indiqués en raison de leurs effets INO-.

#### 6.4.2.e. Anticoagulants

La plus fréquente des indications est l'existence d'une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire qui, associée à une dilatation ventriculaire entraîne un risque important d'embolie artérielle. Cependant d'autres indications sont possibles comme l'IC en rythme sinusal avec dilatation ventriculaire associée à un thrombus intracavitaire à l'échographie, ou l'IC en poussée aiguë ayant des antécédents de phlébite ou d'embolie pulmonaire.

### TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

Non contrôlée, malgré un traitement médical et étiologique maximum chez les sujets âgés de moins de 60 ans. Cependant, du fait de la réduction du nombre de La transplantation cardiaque reste l'alternative ultime dans l'IC congestive greffons, peu de patients peuvent actuellement bénéficier de cette technique. Le coeur artificiel implantable peut être utilisé dans

l'attente d'une transplantation cardiaque ou d'une récupération de la fonction systolique dans des cas particuliers comme la myocardite aiguë. L'implantation de pacemaker double ou triple chambre est d'actualité.

D'autres techniques sont proposées mais leurs indications restent mal définies comme la cardiomyoplastie qui consiste à utiliser la force contractile du muscle grand dorsal qui est enroulé autour de deux ventricules ou l'intervention de Batista qui consiste à réséquer une partie du ventricule gauche afin de réduire les contraintes.

### LIPOTHYMIE, SYNCOPÉ [36]

#### DEFINITION [5]

#### LIPOTHYMIE [37]

C'est un malaise passager caractérisé par une impression angoissante, d'évanouissement imminent. Il aboutit rarement à l'évanouissement total.

## SYNCOPE

La syncope se définit comme une perte de connaissance totale et brève par ischémie cérébrale transitoire, dont le début brusque est responsable d'une perte du tonus postural avec retour spontané à un état de conscience normal.

## CLINIQUE

Si le diagnostic positif d'une syncope est aisé dans la majorité des cas avec quelques réserves tout de même, son diagnostic étiologique est difficile et son succès est dominé par les résultats de l'interrogatoire et de l'examen clinique. La « thérapeutique » prend en général le pas sur le diagnostic. C'est donc à posteriori, et parfois très a posteriori, qu'il faut reconstituer les circonstances qui ont entouré la perte de connaissance en sachant que chaque détail peut compter. Dans cette quête, quasi policière, l'interrogatoire des témoins est primordiale et pourtant souvent omis : circonstances et position du sujet avant la perte de connaissance, durée (elle est souvent surestimée), état du patient (pâleur, cyanose, mouvements cloniques, etc.), retour de la conscience brusque ou non, etc.

Si l'interrogatoire est indiscutablement le temps essentiel de l'examen d'un patient qui consulte pour syncope, l'examen clinique en est le complément nécessaire : recherche d'un souffle cardiaque, vasculaire, prise de la pression artérielle debout et couché à la recherche d'une hypotension orthostatique et massage sinocarotidien, gestes qui doivent faire partie de toute enquête étiologique chez ce type de patient.

Cette liste n'est évidemment pas exhaustive et doit évoluer en fonction de l'interrogatoire (une syncope d'effort oriente vers un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche ou un trouble du rythme catécholergique) et des premiers résultats de l'examen. Finalement c'est au moins un diagnostic sur deux qui est fait à l'issue de cette enquête clinique sans l'apport d'aucun examen complémentaire.

## EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### ELECTROCARDIOGRAMME

Il fait partie intégrante et obligatoire de l'examen d'un patient qui a fait une syncope. Il apporte des arguments pour ou contre une origine cardiaque : un bloc complet d'une branche du faisceau de His, un trouble de la repolarisation, des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, etc. L'ECG est anormal dans 50% des cas mais les signes sont souvent peu

spécifiques : héli-bloc antérieur gauche, cicatrice d'infarctus du myocarde, etc.

## **ENREGISTREMENT ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DE LONGUE**

### **DUREE [20]**

Un enregistrement continu ambulatoire de l'ECG permet de détecter le mécanisme des syncopes et des lipothymies. Les premières relevant le plus souvent de pauses cardiaques et les secondes parfois de tachycardies ou d'arythmies paroxystiques. Il permet aussi de quantifier les extra-systoles et d'évaluer l'efficacité des traitements anti-arythmiques. Dans la littérature, l'enregistrement électrocardiographique de longue durée contribue de façon prépondérante au diagnostic de syncope dans 5 à 27 % des cas de ceux qui restent inconnus après les examens clinique et ECG standard.

### **ELECTROCARDIOGRAPHIE HAUTE AMPLIFICATION [38]**

Ce test n'établit pas de diagnostic mais peut aider à sélectionner les patients chez lesquels un trouble du rythme ventriculaire devra plus particulièrement être recherché.

### **EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE [39]**

Longtemps considérée comme l'examen du dernier recours chez les patients hospitalisés pour syncope, sa place s'est précisée depuis l'introduction du test d'inclinaison.

Il s'agit en effet d'un examen invasif.

Son but est d'affiner l'importance des troubles conductifs ou de déclencher des troubles du rythme que les examens non invasifs n'avaient pas mis en évidence. Sa rentabilité diagnostique est cependant faible dans le cadre des syncopes, moins de 2 %.

### **TEST D'INCLINAISON**

Introduit à la fin des années 80 il est devenu l'un des examens-clés dans l'investigation diagnostique d'une syncope vasovagale. L'intérêt de ce test est justement de reproduire la syncope avec alors enregistrement d'une brusque chute tensionnelle associée ou non à, une bradycardie parfois extrême puisque des pauses ventriculaires supérieures à 20 secondes ont été constatées. Environ 50% des sujets qui ont une syncope inexplicée après les examens usuels ont un test d'inclinaison positif.

## EXAMEN PSYCHIATRIQUE

Bien qu'il ne s'agisse pas d'un examen complémentaire il sera mentionné dans cette rubrique car il nécessite l'intervention d'un praticien qui n'est pas celui qui habituellement prend en charge le patient. La fréquence de ces formes «psychiatriques» de syncope est peu évaluée mais certainement sous-estimée et il ne faut pas hésiter à avoir recours à cette possibilité lorsque le diagnostic reste incertain.

## ETIOLOGIE DES SYNCOPES

Les principales étiologies de syncope sont :

- \_\_ Neurocardiogéniques, environ 50 % (vasovagale, syndrome du sinus carotidien) ;
- \_\_ Troubles du rythme ou de la conduction 15 % ;
- \_\_ Cardiopathies 10 % (myxomes, sténose mitrale...) ;
- \_\_ Hypotension orthostatique 5 % ;
- \_\_ Causes diverses entre 5 et 10 % (psychiatrique...) ;
- \_\_ Hypovolémie ;
- \_\_ Restent donc 10 à 15 % de causes «inconnues».

## CONDUITE DIAGNOSTIC

Elle est centrée par le résultat de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'ECG. Dans plus d'un cas sur deux les examens s'arrêteront là puisque le diagnostic sera fait.

Dans les autres cas, c'est le résultat obtenu par ces examens cliniques qui guideront le choix et l'ordre des explorations complémentaires. Si le patient a une cardiopathie documentée, éventuellement après la réalisation d'une échocardiographie, ou un ECG de base pathologique (par exemple trouble conducteur), alors il faut s'orienter vers la recherche d'un trouble du rythme ou de la conduction : holter et exploration électrophysiologique. Si, par contre, l'examen clinique est normal ainsi que l'ECG et éventuellement l'échocardiographie, c'est un test d'inclinaison qui devra prioritairement être réalisé.

## TRAITEMENT

Il n'est pas dans le but du présent article de passer en revue le traitement de chacune des causes de syncope, mais d'insister sur la nécessité de ne traiter que ce que l'on a diagnostiqué. Lorsque la cause de la syncope est connue ou considérée comme telle avec des arguments solides alors le traitement adapté, sera prescrit. Si ce n'est pas le cas, mieux vaut s'abstenir que de traiter empiriquement en se fiant à son intuition. Une étude a montré que le taux de récurrence des syncopes était identique chez les patients traités «sans argument» que chez ceux qui n'étaient pas traités du tout.

## TROUBLES DU RYTHME [40]

### DEFINITION

Le rythme normal du coeur correspond à une activation physiologique des oreillettes puis des ventricules, à partir du noeud sinusal : c'est le rythme sinusal. Il est régulier, compris entre 60 et 80 par minute chez l'adulte au repos. On appelle trouble du rythme cardiaque toute anomalie de la fréquence ou de la régularité du rythme cardiaque [41, 42].

### PRINCIPE DIAGNOSTIQUE D'UN TROUBLE DU RYTHME

Il est très souvent ardu et repose sur les signes fonctionnels, l'examen physique et le diagnostic électrique [6].

### SIGNES FONCTIONNELS

On peut décrire trois principaux signes fonctionnels : les palpitations, les sensations de tachycardie paroxystique et des syncopes brutales, de type Adams-Stockes. D'autres signes fonctionnels, comme une crise d'angine de poitrine induite par la tachycardie chez un patient coronarien, doivent dans certains cas faire rechercher un trouble du rythme. Dans bon nombre

de cas le trouble du rythme est totalement asymptomatique et sa découverte fortuite.

### EXAMEN PHYSIQUE

S'il est réalisé au moment des symptômes, il doit permettre d'apprécier à l'aide de l'auscultation : la fréquence cardiaque, le caractère régulier ou irrégulier du rythme ventriculaire. Il permet également de préciser la tolérance hémodynamique de l'arythmie.

## DIAGNOSTIC ELECTRIQUE

Le diagnostic précis repose sur l'électrocardiogramme (ECG) et est basé sur l'analyse morphologique des complexes et la relation auriculogramme – ventriculogramme.

## LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Ils sont de trois ordres : les médicaments anti-arythmiques, «l'électrothérapie» et la chirurgie.

## LES MEDICAMENTS ANTI-ARYTHMIQUES [43, 44]

Même si de nouveaux moyens thérapeutiques ont été développés ces dernières années, les médicaments anti-arythmiques restent, en pratique médicale courante, la base du traitement des arythmies. L'utilisation des anti-arythmiques repose sur le respect de sept grandes règles générales :

- La spécificité d'action des anti-arythmiques qui est fonction de leurs propriétés électro-physiologiques ;
- La durée d'action est un élément important à prendre en considération car, elle conditionne le délai et l'efficacité par rapport à la première prise, de même que l'espacement des prises quotidiennes ;
- Les effets secondaires cardiaques, dominés par le caractère inotrope négatif de pratiquement tous les anti-arythmiques. la plupart sont également dépresseurs de la fonction sinusale et de la conduction. Enfin, dans certains cas, ils peuvent avoir un effet inverse de celui désiré, c'est-à-dire un effet pro-arythmique, aggravant une arythmie préexistante ou induisant un nouveau trouble du rythme ;
- La toxicité extracardiaque ;
- La surveillance électrique vise à apprécier les effets anti-arythmiques du produit choisi, pour mieux adapter la posologie. Elle doit permettre aussi de dépister les éventuels effets secondaires ;
- Les formes injectables sont le plus souvent d'un maniement délicat en raison d'effets inotrope et chronotrope négatifs très puissants. Leur usage doit être réservé aux milieux de réanimation sous stricte surveillance hémodynamique et électrique ;

– Enfin, les associations d'anti-arythmiques doivent être évitées autant que faire ce peu.

## ELECTROTHERAPIE

Sous ce terme sont regroupées trois méthodes différentes :

### 8.3.2.a. La défibrillation

Le principe repose sur l'utilisation de la décharge très brève d'un condensateur, afin de dépolariser simultanément par un stimulus intense toutes les cellules myocardiques de façon à resynchroniser leur activité électrique. Elle peut se faire soit par :

- La défibrillation externe qui doit être utilisée en extrême urgence en cas de fibrillation ventriculaire, dont c'est le seul traitement, ou en cas de tachycardie ventriculaire mal tolérée. En semi-urgence, elle peut permettre de réduire une tachycardie supra-ventriculaire ou ventriculaire non réduite par les anti-arythmiques. La défibrillation permet également de restaurer le rythme sinusal, en cas de fibrillation ou de flutter auriculaire, s'assurer de l'absence d'imprégnation par les digitaliques, de l'absence d'hypokaliémie, et d'une anticoagulation efficace ;
- Le défibrillateur implantable utilisé depuis quelques années en clinique humaine permet à l'aide d'un système implanté de détection des arythmies et de défibrillation de traiter les tachycardies ventriculaires ou les fibrillations ventriculaires. Ces indications restent limitées aux patients à haut risque de mort subite.

### 8.3.2.b. Lélectrostimulation

Cette technique est réservée aux tachycardies par réentrée. L'objectif est de «casser» le circuit de réentrée. Elle s'applique au flutter auriculaire, aux tachycardies jonctionnelles par réentrée, et à certaines formes de tachycardies ventriculaires. Cette thérapeutique peut être utilisée en aigu, mais aussi de façon chronique, notamment pour le traitement de certaines formes de tachycardies ventriculaires récidivantes, le stimulateur antitachycardique étant toujours couplé

à un défibrillateur en raison du risque de transformation de la tachycardie ventriculaire en fibrillation.

### 83.2.c. Ablation endocavitaire

C'est certainement le moyen thérapeutique qui a le plus bouleversé l'approche du traitement des troubles du rythme ces dernières années, notamment dans les tachycardies jonctionnelles. Le principe repose sur la destruction, par voie endocavitaire, d'une zone myocardique très limitée. L'objectif est de détruire soit une structure pathologique, soit le noeud auriculoventriculaire pour protéger les ventricules contre des cadences trop élevées en cas d'arythmies atriales récidivantes non contrôlées par les anti-arythmiques.

### 83.2.d. La chirurgie

Les indications du traitement chirurgical des troubles du rythme ont été en grande partie supplantées par les techniques d'ablation endocavitaire. Il reste quelques indications, essentiellement le traitement de certaines tachycardies ventriculaires, notamment dans le post-infarctus.

Le principe est d'exciser la zone de myocarde pathologique ou de l'isoler fonctionnellement du myocarde sain.

## ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX [45]

### DEFINITION [32, 46]

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme étant le développement rapide des signes cliniques de dysfonctionnement cérébral. Avec des symptômes qui durent plus de 24 heures et peuvent conduire à la mort, sans autres causes apparentes qu'une origine vasculaire. En pratique médicale les AVC se définissent comme étant l'ensemble des signes neurologiques accompagnant une souffrance cérébrale aiguë d'origine vasculaire.

### EPIDEMIOLOGIE [32, 46]

Les AVC représentent un problème de santé de publique important en Europe, ils représentent

selon les pays 5 à 7% du coût de la santé. Ils constituent la troisième cause de décès après les accidents coronariens et les cancers, dans les pays occidentaux et la deuxième cause de décès

dans les pays en voie de développement.

## LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### 9.3.1.a. Interrogatoire

Il recherche les antécédents personnels et familiaux d'AVC, les facteurs de risques cérébrovasculaires,

les accidents ischémiques transitoires, les pathologies athéromateuses, un syndrome infectieux récent, une toxicomanie ou une prise médicamenteuse d'agent vasoconstricteur.

#### 9.3.1.b. Examen cardio-vasculaire clinique

Il consiste à ausculter les carotides à la recherche de souffles carotidiens (parfois symptomatique d'une sténose) et le coeur à la recherche d'une cardiopathie embolique. La palpation des pouls périphériques et la prise de la tension artérielle (TA) aux deux bras constituent également un temps de l'examen.

#### 9.3.1.c. Examens complémentaires

- L'électrocardiogramme recherche une fibrillation auriculaire une séquelle de nécrose... ;
- L'échographie cardiaque trans-thoracique est peu contributive mais le contraste spontané dans une cavité cardiaque aide au diagnostic ;
- L'échographie cardiaque trans-oesophagienne recherche des thrombus ou des plaques d'athérome ;
- L'échographie doppler cervicale à la recherche d'une sténose athéromateuse cervicale peut au besoin être complétée par une angiographie ;
- Le bilan biologique à la recherche d'une dyslipidémie, d'une anomalie de la glycémie, d'un syndrome inflammatoire ;

### PRONOSTIC

A court terme, il est vital, 20% de décès surviennent dans les 15 premiers jours. La mortalité précoce est le fait de l'extension de l'infarctus cérébral conduisant à l'engagement. La

mortalité secondaire est le fait de complications thrombo-emboliques veineuses et ou des complications infectieuses.

## TRAITEMENT

La prise en charge de l'AVC, réalisée au sein d'unités spécialisées contribue à diminuer la morbi-mortalité de cette affection de l'ordre de 20%.

### 93.3.a. Traitement symptomatique

En présence d'un trouble de conscience il faut assurer la liberté des voies aériennes supérieures par l'oxygénation, l'aspiration et l'assistance ventilatoire si nécessaire. Il faut éviter l'inhalation. Au-delà de 180/105 mm Hg, l'hypertension artérielle doit être contrôlée [31], en évitant toute baisse brutale. Assurer le nursing, la kinésithérapie, l'équilibre hydroélectrolytique

et la prévention des complications infectieuses et thrombo-emboliques veineuses chez la malade.

### 93.3.b. Traitement anticoagulant

Il utilise l'héparine standard par voie intra veineuse ou les héparines de bas poids moléculaire.

### 93.3.c. Les anti-agregants plaquettaires

Ils sont indiqués en prévention secondaire des AVC ischémiques. L'aspirine, à la dose de 75 mg/j, offre une réduction du risque de récurrence à cinq ans dans le cadre de la maladie athéromateuse de l'ordre de 15%. Le Clopidogrel 75 mg/j est également utilisé.

L'association aspirine Clopidogrel est possible. Actuellement les fibrinolytiques prescrits dans les trois premières heures après les symptômes permettraient de restaurer la perfusion cérébrale en dissolvant le thrombus.

### 93.3.d. Le traitement étiologique

Dans les cardiopathies emboligènes, en présence d'une fibrillation auriculaire permanente un traitement par les anti-vitamines K est conseillé. En présence d'une sténose athéromateuse de

la carotide interne de l'ordre de 70%, avec évolution favorable de l'accident, il faut proposer une endartériectomie carotidienne. Il est nécessaire de traiter les facteurs de risque par l'équilibration de l'hypertension artérielle (HTA) et du diabète, l'arrêt du tabac et de la contraception et la recherche d'une autre localisation de l'athérosclérose.

# METHODOLOGIE

## MATÉRIELS ET MÉTHODES :

### 1. Champs d'étude:

L'étude s'est déroulée au CHU du Point G dans l'unité de soins intensifs du service de cardiologie(USIC).

### 2. Type et période :

Elle était rétrospective et étalée de juillet 2012 à octobre 2014.

### 3. Type d'échantillonnage :

Il a concerné tous les patients hospitalisés dans la dite unité pendant la période d'étude.

### 4. Collecte de données :

Tous les patients de la série ont bénéficié d'une fiche individuelle de collecte des données avec enregistrement systématique des données socio démographiques, cliniques et de l'évolution de la pathologie.

### 5. Critères d'inclusion :

Etait éligible au protocole tout patient des deux sexes et de tout âge hospitalisé dans l'USIC pendant la période d'étude et souffrant de pathologies cardiovasculaires.

### 6. Critères d'exclusion :

N'étaient pas inclus les patients hospitalisés pour pathologies extracardiaques.

### 7. Analyse des données :

Nous avons utilisé le logiciel Access pour l'enregistrement des données, les logiciels Word et Excel 2010 pour la saisie et le logiciel SPSS 20.0 pour l'analyse des données.

### 8. Ethique et déontologie :

Etant donné que l'étude était rétrospective, le consentement éclairé des malades n'a pas été demandé. Cependant la confidentialité des noms des malades a été respectée.

# RESULTATS

# I.) MORBIDITÉ CARDIOVASCULAIRE

## 1. Prévalence des urgences cardiovasculaires :

De juillet 2012 à octobre 2014 sur 1132 malades hospitalisés dans le service de Cardiologie du Point-G 255 l'étaient en unité de soins intensifs soit une prévalence des admissions en soins intensifs de 22,5%.

Parmi les hospitalisés en Réanimation cardiovasculaire 232 l'étaient pour pathologies cardiaques soit une prévalence des urgences cardiovasculaires de 20,5%.

## 2. Données sociodémographiques :

### 2-1. Répartition des patients selon l'âge :

**Tableau I :** Répartition des patients selon l'âge

Age	Effectif	Pourcentage
17 – 30 ans	21	9,1
31 – 40 ans	21	9,1
41 – 50 ans	26	11,2
51 – 60 ans	56	24,1
61 – 70 ans	57	24,6
71 – 80 ans	37	15,9
81 ans et plus	14	6
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100</b>

L'âge moyen dans l'échantillon était de 57,63 plus ou moins 16,47 ans avec des extrêmes à 17 ans et à 90 ans.

La classe modale était la tranche d'âge 61 – 70 ans avec environ le 1/4 (24,6%) de l'effectif.

La majorité des malades (70,6%) avait 51 ans ou plus.

## 2-2.Répartition des patients selon le sexe :

**Tableau II :** Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Homme	114	49,1
Femme	118	50,9
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100</b>

La prédominance était féminine (50,9%) avec un sexe ratio de 1,03 en faveur des femmes

## 2-3.Répartition des patients selon l'âge et le sexe

**Tableau III :** Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Age (ans)	Sexe				Total	
	Homme		Femme			
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
17 – 30	4	19	17	81	21	100
31 – 40	5	23.8	16	76.2	21	100
41 – 50	17	65.4	9	34.6	26	100
51 – 60	27	48.2	29	51.8	56	100
61 – 70	37	64.9	20	35.1	57	100
71 – 80	17	45.9	20	54.1	37	100
81 et plus	7	50	7	50	14	100
<b>Total</b>	<b>114</b>	<b>49.1</b>	<b>118</b>	<b>50.9</b>	<b>232</b>	<b>100</b>

$X^2=21.6$

$P=0.001$

Dans les deux sexes toutes les tranches d'âge étaient représentées.

La classe modale chez les hommes était la tranche de 61-70 ans avec environ 2/3(64,9%) de l'effectif et chez la femme il s'agissait de la tranche de 51-60 ans (51,8%)

## 2-4.Répartition des patients selon la résidence :

**Tableau IV:** Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Urbaine	188	81
Rurale	44	19
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100</b>

Les patients en majorité (81%) étaient urbains.

## 2-5.Répartition des patients selon le niveau de vie :

**Tableau V:** Répartition des patients selon le niveau de vie

Niveau de vie socioéconomique	Effectif	Pourcentage
Faible	184	79,2
Moyen	27	11,8
Elevé	21	9
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100</b>

Plus de  $\frac{3}{4}$  (79,2%) des patients avaient un niveau socio-économique faible

### 3. Données cliniques :

#### 3-1. Répartition des patients selon les groupes nosologiques :

**Tableau VI :** Répartition des patients selon les groupes nosologiques

Groupes Nosologiques		Effectif	Pourcentage
<b>Syndrome CORONAIRE aigu</b>	ST +	33	36.6
	Non ST +	52	
<b>Troubles du rythme</b>	FA	19	12.5
	TJ	7	
	TV	2	
	Flutter A	1	
<b>Cardiomyopathie hypertensive</b>		26	11.2
<b>Embolie pulmonaire</b>		22	9.4
<b>Accident vasculaire cérébral</b>	hypertensif	17	8.1
	T4F	2	
<b>Troubles conductifs</b>	BAV	10	7.3
	BSA	7	
<b>Cœur pulmonaire chronique</b>		9	3.8
<b>Insuffisance cardiaque indéterminée</b>		8	3.4
<b>Valvulopathies</b>	MM	3	3.4
	RM	2	
	IAo + IM +RM	2	
		1	
<b>Cardiomyopathie de Meadows</b>		6	2.5
<b>Dissection de l'Aorte</b>		2	0.8
<b>Péricardites</b>		1	0.4
<b>Total</b>		<b>232</b>	<b>100</b>

Ils étaient dominés par les syndromes coronaires aigus et les troubles du rythme avec des fréquences respectives à 36,63% et à 12,5%.

Les SCA étaient ST(+) 33 fois et non ST(+) dans 52 cas.

La fibrillation atriale (19) cas était le trouble rythmique prééminent.

Nous observons encore :

- . 26 cas de cardiomyopathie hypertensive et 22 cas d'embolie pulmonaire.
- . La prédominance de l'étiologie hypertensive parmi les accidents neuro-vasculaires
- . Parmi les valvulopathies une lésion unique mitrale une fois et aortique aussi une fois à type respectivement de sténose mitrale et de régurgitation aortique. Les lésions orificielles y étaient 4 fois mitrales et 2 fois aortiques.

## 3-2.Répartition des patients selon les groupes nosologiques et l'âge

Tableau VII : Répartition des patients selon les groupes nosologiques et l'âge

Groupes Nosologiques	Age (ans)												Total		
	17-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81 ans et plus	E	%	E	%	E	%	E	%
Hypertensif	0	1	1	5	5	4	1	0	0	0	0	1	5.9	17	100
	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	100
T4F															
Valvulopathie	4	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	8	100
Cardiomyopathie de Meadows	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	100
Syndrome coronaire ST+	0	0	5	16	7	4	1	0	0	0	0	1	3	33	100
Syndrome coronaire non ST+	3	4	10	14	13	6	2	0	0	0	0	2	3.8	52	100
Cardiopathie hypertensive	1	4	3	3	8	2	5	0	0	0	0	5	19.2	26	100
Trouble du rythme et de conduction	5	4	3	11	9	11	3	0	0	0	0	3	6.5	46	100
CPC	0	0	0	0	4	5	0	0	0	0	0	0	0	9	100
Dissection aortique	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	100
Embolie pulmonaire	1	1	2	4	9	3	2	0	0	0	0	2	9.1	22	100
Péricardite	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	100
I.C. Indéterminée	3	1	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	8	100
Total	21	21	26	56	57	37	14	6	232	232	232	232	232	232	232

$X^2=139,7$  $P<0,001$ 

L'AVC hypertensif n'existait pas entre 17-30 ans .Au-delà il était décrit avec le maximum (10) cas entre 51-70 ans.

Les 2cas d'AVC sur T4F surviennent avant 41 ans.

Les valvulopathies pour moitié (4fois) étaient observées avant 31 ans

Tous les cas de cardiomyopathie de meadows étaient enregistrés avant 41 ans (6 cas).

Le SCA ST+ apparaissait après 40 ans avec un maximum dans la tranche de 51-60 ans (16 cas).

Quant au SCA non ST+ il était décrit dans toutes les tranches d'âge avec un maximum 51-60 ans (14 cas).

La cardiomyopathie hypertensive lue dans toutes les tranches d'âge avait comme classe modale la tranche d'âge 61-70 ans (8 cas).

Les troubles du rythme et de conduction prédominaient dans la tranche d'âge de 51-60 ans et de 71-80 ans (11 cas pour chacun).

Le CPC était plus tardif et toujours au -delà de 60 ans.

La dissection aortique apparaissait au –delà de 50 ans et avant 71 ans.

Dans l'embolie pulmonaire la classe modale était la tranche d'âge de 61-70 ans (9 cas).

Le seul cas de péricardite était juvénile entre 17-30 ans et aussi le maximum d'I.C indéterminée (3 cas).

## 3-3.Répartition des patients selon les groupes nosologiques et le sexe

Tableau VIII : Répartition des patients selon les groupes nosologiques et le sexe

Groupes Nosologiques	Sexe				Total	
	Homme		Femme		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
AVC hypertensif	9	52,9	8	47,1	17	100
AVC/T4F	0	0	2	100	2	100
Valvulopathies	3	37,5	5	62,5	8	100
Cardiomyopathie de meadows	0	0	6	100	6	100
SCA ST+	24	72,7	9	27,3	33	100
SCA non ST+	23	44,2	29	55,8	52	100
Cardiopathie hypertensive	18	69,2	8	30,8	26	100
Trouble du rythme et de conduction	16	34,8	30	61,2	46	100
CPC	6	66,7	3	33,3	9	100
Dissection aortique	2	100	0	0	2	100
Embolie pulmonaire	11	50	11	50	22	100
Péricardite	1	100	0	0	1	100
I.C indéterminée	1	12,5	7	87,5	8	100
Total	114	49,1	118	50,9	232	100

X<sup>2</sup>=32.1

P=0.001

Dans le sexe masculin les groupes nosologiques dominants étaient les SCA ST+ (24 fois) et la cardiopathie hypertensive (18 fois) alors que chez la femme il s'agissait des troubles du rythme et de la conduction (30 cas) suivi du SCA non ST+ (29 cas)

L'AVC hypertensif touchait presque à égalité les 2 sexes de même que l'embolie pulmonaire

On ne décrivait pas d'AVC sur T4F chez l'homme et aussi pas de dissection aortique chez la femme.

## II.) MORTALITÉ CARDIOVASCULAIRE

### 1. Répartition des patients selon la mortalité globale

Tableau IX: Répartition selon la mortalité globale

Mortalité à la sortie	Effectif	Pourcentage
Vivant	186	80,18
Décédé	46	19,82
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100</b>

Le taux de mortalité globale était de 19,82 % des cas.

### 2. Mortalité selon l'âge

Tableau X: Mortalité selon l'âge

Age	Mortalité à la sortie				Total	
	Vivant		Décédé		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
17 – 30 ans	18	85,7	3	14,3	21	100
31 – 40 ans	16	76,2	5	23,8	21	100
41 – 50 ans	22	84,6	4	15,4	26	100
51 – 60 ans	46	82,1	10	17,9	56	100
61 – 70 ans	43	75,4	14	24,6	57	100
71 – 80 ans	30	81,1	7	18,9	37	100
81 ans et plus	11	78,6	3	21,4	14	100
<b>Total</b>	<b>186</b>	<b>80,2</b>	<b>46</b>	<b>19,8</b>	<b>232</b>	<b>100</b>

Le taux de mortalité était plus élevé chez les patients âgés de plus de 60 ans soit 64.9%.

### 3. Mortalité selon le sexe

Tableau XI : Mortalité selon le sexe

Sexe	Mortalité à la sortie				Total	
	Vivant		Décédé		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
Homme	87	76,3	27	23,7	114	100
Femme	99	83,9	19	16,1	118	100
<b>Total</b>	<b>186</b>	<b>80,2</b>	<b>46</b>	<b>19,8</b>	<b>232</b>	<b>100</b>

La létalité était plus élevée chez l'homme soit 23.7% .

### 4. Mortalité selon la cardiopathie responsable

Tableau XII : Mortalité selon la cardiopathie responsable

Groupes nosologiques		Mortalité à la sortie				Total	
		vivant		Décédé		Effectif	%
		Effectif	%	Effectif	%		
AVC	hypertensif	9	52.9	8	47.1	17	100
	T4F	1	50	1	50	2	100
Valvulopathie		8	100	0	0	8	100
Cardiomyopathie de meadows		6	100	0	0	6	100
Syndrome coronaire ST+		29	87.9	4	12.1	33	100
Syndrome coronaire non ST+		49	94.2	3	5.8	52	100
Cardiopathie hypertensive		18	69.2	8	30.8	26	100
Trouble du rythme et de conduction		34	73.9	12	26.1	46	100
CPC		7	77.8	2	22.2	9	100
Dissection aortique		2	100	0	0	2	100
Embolie pulmonaire		18	81.8	4	18.2	22	100
Péricardite		1	100	0	0	1	100
I.C. indéterminée		4	50	4	50	8	100
<b>Total</b>		<b>186</b>	<b>80.2</b>	<b>46</b>	<b>19.8</b>	<b>232</b>	<b>100</b>

X<sup>2</sup>=28.7

P=0.004

L'AVC sur T4F et l'I.C indéterminée étaient les affections les plus meurtrières avec 50% de décès chacune.

Suivaient les AVC hypertensifs et la cardiopathie hypertensive avec des létalités respectives à 47.1% et 30.8%.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude première du genre dans le service de CARDIOLOGIE et étalée sur 27 mois a connu certaines insuffisances liées :

- à son caractère rétrospectif avec déperdition de certains éléments dans les dossiers,
- à l'étroitesse du plateau technique dans nos structures sanitaires,
- et à la modicité des moyens des patients expliquant la non réalisation de certains examens au cout rédhibitoire. En effet la couverture médicale d'introduction récente au MALI est sélective ne couvrant que les fonctionnaires et leur ayant droit.

La prévalence des urgences cardiovasculaires y était de 20.5% voisine des 24.7% d'Emmanuelle [42] mais largement inférieure aux taux de Kimou [43] et de l'étude SYRACUSSE [44] respectivement de 69.7% et de 75.15%.

Cette différence s'expliquerait par la taille réduite de notre unité de soins intensifs et mais aussi l'élimination de plusieurs dossiers qui étaient incomplets.

Dans l'étude l'âge moyen était de 57.63 ans contre 57.42 ans chez Emmanuelle [42] et 52 ans pour Kimou [43]. Pour Kane [45] et Bertrand [3] il était respectivement de 48 ans et de 50.03 ans.

Dans les pays Européens et Nord-Américains les moyennes d'âge sont plus fortes : 63 ans pour Schamim [46] et 67 ans pour Framingham [46]. Cette rupture serait expliquée par leur niveau et espérance de vie plus élevés et un meilleur accès aux soins médicaux permettant pendant longtemps le contrôle des pathologies cardiovasculaires.

La classe d'âge modale était la tranche de 61-70 ans avec environ le ¼ de l'effectif. Cet important recrutement de malades âgés pourrait être symptomatique d'une meilleure et précoce prise en charge des patients cardiaques ; chaque capitale régionale du MALI disposant d'au moins un cardiologue actuellement.

Le sexe féminin prédominait en rupture avec Emmanuelle [42], Kimou [43] et Kane [45] qui retrouvaient une prédominance masculine.

Toutes les tranches d'âge étaient représentées dans les deux sexes avec recul de la classe modale chez les femmes par rapport aux hommes lié à l'exclusivité féminine de la cardiomyopathie de Meadows et peut être aussi à la sous médicalisation des femmes.

La prédominance des urbains décrite dans l'étude est classique de même que le faible enregistrement des patients avec niveau de vie élevé.

Cette sous-représentation de patients à niveau de vie élevé pourrait s'expliquer par le niveau socioéconomique majoritairement bas de nos concitoyens, leur préférence pour les cliniques médicales privées locales et la promptitude dans leur évacuation sanitaire.

Les groupes nosologiques prééminents étaient les SCA (36.63%) et les troubles du rythme et de conduction (19.82%). Ensemble ils ont constitué plus de la moitié des évènements cardiovasculaires urgents. Pour Emmanuelle [42] l'I. Cardiaque était plutôt dominante (50.9%) et pour Kane [45] et l'étude SYRACUSSE [44] les troubles du rythme et de conduction constituaient les urgences les plus courantes. Cette surreprésentation du SCA pourrait s'expliquer par la sédentarité de nos populations, l'extension de l'épidémie de troubles métaboliques notamment le diabète et l'obésité et la diffusion du tabagisme dans nos contrées.

L'enregistrement plus important des troubles du rythme et de conduction est en partie lié à l'arrivée dans l'équipe de cardiologie d'un rythmologue.

L'embolie pulmonaire fréquente pourrait s'expliquer par leur détection rendue plus facile pour

l'imagerie scannographique.

Les AVC sont dominés par l'étiologie hypertensive, véritable fléau socio sanitaire dans nos régions [32].

La mortalité hospitalière dans l'étude était de 19.82% voisine des 19.49% de Kpemahouton [48] mais supérieure aux 10% et 3.2% respectivement en France [47] et à Abidjan [43]. Kane [45] rapportait une évolution fatale chez la moitié des malades. Ce reflux de la mortalité en soins intensifs en France [47] et à Abidjan [43] est expliqué par la mise en place dans ces pays de stratégies de prise en charge des urgences et aussi par l'existence d'un plateau approprié.

Le fort taux de mortalité dans la quasi-totalité des zones déshéritées s'expliquerait par l'étroitesse du plateau technique ; la non disponibilité régulière de médicaments appropriés et l'accueil le plus souvent des malades à un stade avancé de déchéance myocardique.

Il n'apparaissait pas de différence statistique significative entre les létalités selon le sexe ( $p > 0.05$ ).

Enfin l'AVC sur T4F et l'I.C indéterminée étaient les affections les plus meurtrières avec 50% de létalité chacune.

# CONCLUSION

Les urgences cardiovasculaires constituent un réel et majeur problème de santé par leur fréquence et leur gravité évolutive.

La réduction de cette morbi- mortalité ne sera obtenue que par :

- l'hygiène de vie améliorée notamment la lutte contre la sédentarité, le tabagisme, les dysmétabolismes etc...
- et l'ouverture dans les centres hospitaliers d'unités de prise en charge des urgences cardiovasculaires.

# RECOMMENDATIONS

# RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude et face à la place non moindre qu'occupent les urgences cardiovasculaires, une prise en charge spécialisée et intensive paraît nécessaire pour réduire leur morbi-mortalité.

Aussi nous suggérons :

## AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES

- La formation de cardiologue et leur installation sur l'ensemble du territoire ;
- L'élaboration de programmes incitatifs pour l'installation de cardiologues dans les zones déshéritées ;
- Le renforcement du plateau technique avec notamment l'acquisition de moyens diagnostiques modernes : échodoppler cardiaque, holter rythmique et tensionnel, cathétérisme interventionnel... ;
- L'ouverture d'unités de soins intensifs cardiovasculaires dans les services spécialisés ;
- La création et l'extension de mutuelles pour l'assistance à la prise en charge des patients.

## AU PERSONNEL SOIGNANT

- L'information, l'éducation et la communication sur la nécessité de consultations précoces devant une douleur thoracique, des céphalées et une dyspnée inhabituelles ;
  - L'information, l'éducation et la communication sur la nécessité d'une prise en charge adéquate des facteurs de risque cardiovasculaires ;
  - Faire l'électrocardiogramme à tout patient présentant une douleur thoracique, un trouble du rythme ou une syncope et une radiographie thoracique de face devant une dyspnée paroxystique ;
  - La prise régulière et systématique de la pression artérielle, des patients hospitalisés ou consultés à l'hôpital
- La promotion d'une meilleure collaboration entre les services en particulier la cardiologie, les urgences et la réanimation.

## AUX POPULATIONS

- La consultation précoce devant une douleur thoracique, des céphalées, des vertiges, des palpitations et une dyspnée ;
- L'observance d'une bonne hygiène de vie pour lutter efficacement contre les facteurs de risque cardiovasculaires ;
- La bonne compliance aux soins et aux rendez-vous de consultation, des malades cardiaques pour une prévention des complications ;
- L'adhésion aux mutuelles de santé, pour une assistance dans la prise en charge en cas d'urgence.

# REFERENCES

**1- <http://www.isodisnatura.fr/arythmie.htm> omega-3 et problèmes cardiovasculaires-action anti-arythmie. 4/5/2008**

**2-Rapport OMS sur les pathologies cardiovasculaires 2005**

« Mortalité et Morbidité cardiovasculaires dans le service de cardiologie B du CHU du point G. Thèse, Med, 2005-M-208

**3- Bertrand (Ed) et al.**

Morbidité et mortalité cardiovasculaires d'un service de Médecine interne à Abidjan en 1974. Médecine d'Afrique, Noire 1978 ; 25 (5).

**4- Hôpital du point « G » Bamako.**

Rapports d'activités 2004. Documents internes.

**5- Bruce Letac.**

Pathologie cardiovasculaire : connaissance de base pour la pratique quotidienne.

**6- Tiémogo Sanogo.**

Morbidité et Mortalité cardiovasculaire hospitalière observée à l'hôpital du point G.

Thèse Méd. ; 85-M-16

**7- Who, Harvard school of Public Health, World Bank.**

**The global burden of disease.**

Harvard School of Public Health 196.

**8- Who Regional Office Africa.**

Non communicable diseases a strategy for African Region. AFR/RC 50/10.

**9- Nouhoum Ouologuem.**

« Place de l'HTA dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako ». Thèse Méd. 2005-M-170

**10- AUMONT.CL.**

Cœur et femme. Lettre du cardiologue, 1999 ; 322.

**11-Ed Bertrand.**

Le dogme et la réalité : la pathologie cardiovasculaire en pays sousdéveloppés. Cardiologie Tropicale ;1988 ;14, 95-96

**12- F Pousset, R Isnard, M Komajda.**

Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. EMC. Cardiologie. Tome 2. 11-036-G-20.

**13- Thomas D.**

Cardiologie. Ellipses AUPELF/Uref, 1994

**14- MD Schaller, P.Echert, DTagan.**

Choc cardiogénique. EMC.

Cardiologie Tome 3. 11-038-B-10

**15- C Perdrix, P Beaufile.**

Athérosclérose. MC. Tome 2. 11-605-A-10

**16- A. Gerbaux.**

Les cardiomyopathies primitives dilatées. EMC. Cardiologie. Tome 2. 11-019-A-50

**17- P Charron, M Komajda.**

Cardiomyopathie hypertrophique. EMC. Cardiologie. Tome2. 11-020-A-10  
 18- J.M. Langlard Cardiomyopathies restrictives. EMC. Cardiologie. Tome 2. 11-023-A-10

**19- sit : [wikipédia.org/wiki/dysplasie-ventricule-droite-arythmog](http://wikipédia.org/wiki/dysplasie-ventricule-droite-arythmog) 14/05/2008**

**20- sit r : [wikipédia.org/wiki/péricardite](http://wikipédia.org/wiki/péricardite) 15/05/2008**

**21- R. Loire.**

Péricardite aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. EMC. Cardiologie. Tome 2. 11-015-A-10

**22- P.Luxereau, B Lung, B Cormier, A Vahanian.**

Rétrécissement mitral. EMC. Cardiologie. Tome 1. 11-010-A-10

**23- Cardiologie : A Vacheron- Claude Le Fleuvre- Jean Di Matteo 3ème édition****24- J.Acar, A.Sarkis.**

Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte. EMC. Cardiologie. Tome 1. 11-011-B-10

**25- F. Delahaye, F. Vandenesch, B. Hoen, R. Loire, J.P.Delahaye.**

Endocardite infectieuse EMC. Cardiologie. Tome 1. 11-013-B-10

**26- C.Chapelon-Abric.**

Fibrose endomyocardique. EMC. Cardiologie. Tome 1. 11-008-A-10

**27- M. Bertrand, E Van Belle.**

Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne. EMC. Cardiologie. Tome 2. 11-030-A-10

**28- R.Asmar.**

Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. EMC. Cardiologie. Tome 3. 11-301-A-10

**29- Sanogo K M**

« Complications de l'HTA et leurs évolutions observées en milieu hospitalier ». Thèse Med ; 1980-M

**30- Cohen A.**

Cardiologie et pathologie vasculaire. Edition ESTEM ; 1997

**31- Pr M K Touré, Pr A H Traoré, Pr B K Koumaré, Dr M Sacko.**

Enquête épidémiologique nationale sur les maladies non transmissibles.

**32- M.K.Touré, B.A.Diallo.**

Morbidité et mortalité cardiovasculaire. Bamako-Mali Cardiologie Tropicale ; 1994 ; 20, 21-25

**33- P. Koate, S. Diouf, Syllam, G. Diop, I. Touré, M.B. Kébé, M. Sarr, S.A. BA, R. Tarraf.E. Yehouessi.** Evolution de la place et du profil de la pathologie cardiovasculaire au Sénégal en 2 décennies (1960-1980), Médecine d'Afrique Noire, 1984, 24, 247-250.

**34- S.Diouf.**

Place actuelle et aspects généraux de la pathologie cardiovasculaire du Noir Africain, Thèse Med. Dakar, 1974, I.

**35- Togo.M.M**

Contribution à l'étude des cardiopathies à Bamako et en milieu rural. Thèse Med, Bamako, 1981, N° 2.

**36- Sanogo.K.M.**

Complication de l'HTA et leur évolution observée en milieu hospitalier. Thèse Med, Bamako, 1980, N°184

**37- I Menta.**

Pathologie cardiovasculaire du sujet âgé : socio-démographie, épidémiologie, clinique, traitement et évolution. Thèse de Med, Bamako, 1980, N° 35

**38- ED. Bertrand, A.O Coulibaly, R.Ticolat**

. Statistiques 1988, 1989 et 1990 de l'institut de Cardiologie d'Abidjan, Cardiologie Tropicale, 1991, 17, 151-155.

**39- Camara M.**

HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostics dans le service de cardiologie du CHU du point G.

**40- D. Serme, A. Lengani, B.J.Ouandaogo.**

Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans un service de Médecine interne à Ouagadougou, Cardiologie Tropicale, 1991, 17,23-29.

**41-Rapport SANTE 2003.**

**42-These EMMANUELLE SANDRINE AWALA 2005.**

Morbidité et Mortalité des urgences cardiovasculaires dans le service de CARDIOLOGIE B CHU POINT G.

**43-KIMOU A.**

Les urgences cardiovasculaires à l'institut de CARDIOLOGIE D'ABIDJAN.

**44-JACOB D.**

Etude SYRACUSSE : 24 heures d'urgences cardiovasculaires.

**45-A KANE ; ALO N'DIAYE ; M DIAO ; M SARR SA BA.**

Prise en charge des urgences cardiovasculaires au SENEGAL.

**46-KOEGLER AR ; ROUL G et Coll.**

Mortalité à 4 ans de L'INSUFFISANCE cardiaque à fonction systolique conservée.

ARCH MAL CŒUR : 1995 ; 88 ; 961 ; 966.

**47-Recommandations de la SOCIETE française de CARDIOLOGIE.**

Prise en charge des urgences cardiovasculaires. ARCH MAL cœur : 1999 ; 92 :337-45.

**48-KPEMAHOUTON R.**

Panorama et prise en charge des urgences cardiovasculaires a l'USIC de l'USERC du CNHU H.K.M de COTONOU.

Thèse de Médecine COTONOU 2002

# ANNEXES

# FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIALLO

Prénoms : Habib

Date et lieu de naissance : 20 juin 1989 à Bamako

Pays d'origine : MALI

Titre de la thèse : MORBIDITE ET MORTALITE CARDIOVASCULAIRES DANS L'UNITE DE SOINS INTENSIFS DE CARDIOLOGIE CHU POINT-G.

Année de soutenance : 2015 ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la F.M.P.O.S. (Université de Bamako MALI)

Secteur d'intérêt : Urgence cardiologique – Santé publique

## RESUME

La fréquence des hospitalisations dues aux urgences cardio-vasculaires, dans l'unité de soins intensifs de la cardiologie CHU Point G de Bamako et l'absence d'étude abordant le sujet ont été les principales sources de motivations de ce travail dont l'objectif était d'étudier les aspects épidémiologique, clinique et évolutif.

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant de Juillet 2012 à Octobre 2014 et portant sur 232 cas d'urgences cardio-vasculaires.

Nos constats étaient les suivants : les urgences cardio-vasculaires avaient une prévalence de 20,5% ; l'âge moyen des patients était de 57,63 ans ; le sexe féminin prédominait sur le sexe masculin avec un sex-ratio de 1,03. La classe d'âge modale était la tranche de 61-70 ans .79.2% des patients avaient un niveau de vie socio économique faible .Les syndromes coronaires et les troubles du rythme et de conduction constituaient les groupes nosologiques prééminents avec respectivement 36.63% et 12.5%. Nous avons observé 19.82% de décès dont les pathologies les plus meurtrières étaient L'AVC sur T4F et l'IC indéterminée. avec 50% de mortalité chacune.

A la lumière de ce travail, il apparaît la nécessité de mettre l'accent sur une approche cardiologique, de la mise sur pied d'une unité de soins intensifs cardiaques avec des normes internationales pour une prise en charge optimale des patients.

Mots clés : urgences cardio-vasculaires, cardiologie, Hôpital National du point G, Bamako.

## 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 les 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 partie politique 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 !**