

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°.....

Thèse

COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE EN HOSPITALISATION DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement, le 23/10/2021 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

Par : M. Oumar KONATE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat).

JURY

Président : Pr Coulibaly Souleymane

Membre : Dr Sidibé Noumou

Co-directeur : Dr Sangaré Ibrahima

Directeur : Pr Menta Ichaka

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie cette thèse : A Dieu Le Tout Puissant et au Prophète (Paix et salut sur lui) pour m'avoir guidé et soutenu pour la réalisation de ce travail.

A mon père adoptif : Guediouma KONATE

Passionné de connaissance et du savoir, tu t'es toujours battu pour mon éducation et ma réussite. Sans toi, j'aurais vu la vie sous un autre angle. Les mots ne sauraient exprimer suffisamment toute ma gratitude à ton égard. Que ce travail soit une reconnaissance envers toi.

A mon père : Yamoussa KONATE

Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Ton affection, ton soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. Tes conseils m'ont beaucoup aidé et je crois avoir atteint en partie votre objectif. Merci Papa ! Qu'ALLAH Le Tout Puissant te garde auprès de nous le plus longtemps possible.

A ma mère adoptive : Awa KONE

Où que je sois, tu es et tu resteras toujours dans mes pensées. Tu as toujours su me protéger, et me donner autant d'affection que d'amour. Tu as toujours été présente à mes côtés dans les moments les plus difficiles de mon existence. Maman, les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens pour toi et Dieu Seul sait combien je t'admire. Trouve ici chère mère, ma gratitude et tout le respect que je te dois, que Dieu vous protège et t'accorde longue vie.

A ma Mère : Sata COULIBALY

Chère mère, vous m'avez prouvé que la situation géographique n'influence point la relation mère-enfant. Malgré la distance, vos conseils et bénédictions ont fait de moi la personne dont je suis. Je ne cesserais de vous remercier et d'être reconnaissant envers vous pour toujours, ce travail est le vôtre.

A mon épouse : Bintou SANGARE

Ma modeste Bintou, ta présence constante à mes côtés a toujours été pour moi un grand réconfort. Ta contribution dans ce travail est inestimable. Merci pour tous tes sacrifices, pour ton affection, pour ton soutien et pour tout ce que tu fais pour moi. Toute mon affection et profond attachement. Qu'Allah te garde auprès de moi pour toujours.

A mon fils : Mon avenir Cheickna Hamâhoullah KONATE

Ta présence donne un sens à ma vie et fait jouir mon cœur de joie malgré les difficultés, de retour à la maison en un clin d'œil j'oublie tous les moments malheureux journaliers grâce à toi. En réfléchissant, je sens en toi l'existence d'un arbre géant et étendu qui me servira de refuge quand l'âge m'emportera et ce sentiment provient au plus profond de mon cœur. Merci

A ma fille : Aïssata KONATE

Mon amour, tu me donne la joie de vivre, le courage et la force d'avancer. Que dieu te donne une longue vie pleine de bonheur, de succès et de réussite.

REMERCIEMENTS

A mes grands-parents

Fabaladjan KONATE, Tiècoura COULIBALY, Salimata SANGARE et N'gninèdiè KONE vous nous avez quitté quand je n'étais encore qu'un enfant. Je regrette de n'avoir pas eu la chance de collaborer avec vous. Puisse Dieu vous accorder l'accès au paradis.

A mes parents adoptifs :

Guediouma KONATE, Awa KONE, Awa SANGARE, Yaya COULIBALY, Djénéba SANGARE, Kassim KONE, Alimatou SANOGO, je vous dis merci pour tous les soutiens, les conseils, les bénédictions qui m'ont aidé à surmonter beaucoup de difficultés. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude. Merci de m'avoir accueilli durant mes études.

A mes parents :

Yamissa KONATE, Amadou KONATE, Sata COULIBALY, Assetou KONE, Kadidiatou DIARRA, vos bénédictions de tous les jours m'ont accompagné tout au long de ce processus. Vous avez toujours prié Dieu Le Tout Puissant de donner un meilleur lendemain à votre enfant. Que Dieu vous bénisse.

A mes frères et sœurs

Yacouba KONATE, Alimatou KONATE, Safiatou KONATE, Naminata KONATE, Karim KONATE, Bakary KONATE, Mamadou KONATE, trouvez à travers ce travail toute mon affection et mon profond attachement. Qu'il puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A mes amis :

Ousmane Kariba KONE, Sina BALLO, Ousmane KONATE, Diakaridia DIALLO, Kassim KONATE, Bamody SIDIBE, Sissouro SOGOBA, Ichaka SACKO, Issa DAO, Kabaye DIARRA, Mamadou DIALLO, Lassine BAGAYOKO, Habib SACKO, Abibatou DEMBELE, Sirantou DEMBELE, Ramata TRAORE plus que des amis vous êtes des frères pour la vie. Que Dieu consolide davantage cette amitié et cette fraternité.

Au personnel de la cardiologie du CHU Gabriel Touré ; au personnel du cabinet médical SORILA (CAMSO). Vous avez constitué autour de moi une famille véritable où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Trouvez ici l'expression de mes considérations les plus sincères.

A mes maîtres cardiologues :

Pr Ichaka MENTA, Dr Hamidou BAH, Dr Ibrahim SANGARE, Dr Noumou SIDIBE, Dr Alhadj TRAORE, Dr Adama SOGODOGO, Dr Boubacar DIARRA, Dr Mamadou TOURE, Dr Hamidou CAMARA, Dr Cheick Hamallah FOFANA, Dr René DAKOUO, les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens, après tous ces moments passés ensemble pour la réalisation de ce travail. J'ai été touché par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir pour le travail bien fait. Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

Aux thésards de la cardiologie du CHU-GT:

Bakary DRAME, Mamby KEITA, Ibrahim SANGARE, Safora DIABATE, Yacouba TOGOLA, Moussa TRAORE, Beme FOMBA, Aichata SOW, Boubacar DIARRA, plus que des collègues de travail vous avez su créer un climat de famille, merci pour vos soutiens.

Aux aînés Médecins et étudiants DES de la cardiologie du Mali :

Merci pour tous vos soutiens.

Aux externes et rotateurs du service de la cardiologie :

Koniko KAMATE, Hamidou COULIBALY, Mamou SANOGO, Mamadou TAMBADOU, Lamine N'DIAYE, Boh SACKO, Saouti KONATE, Awa NIMAGA, merci pour votre respect et votre franche collaboration.

Je vous souhaite bonne chance pour la suite de votre formation de médecine

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY.

Pr COULIBALY Souleymane

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS,**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Point-G,**
- **Médecin de la polyclinique des armées à Kati,**
- **Membre du collège ouest africain des médecins,**
- **Membre de la société malienne de médecine militaire,**
- **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR),**
- **Membre associé de la société française de cardiologie.**

Cher Maître

Nous sommes honorés que vous ayez, malgré vos multiples occupations, accepté de présider le jury de ce travail. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un maître respecté et admirable. Votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie forcent respect et incitent à l'admiration.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRES DU JURY

Dr SIDIBE Noumou

- **Spécialiste en cardiologie et en cardiopédiatrie ;**
- **Cardiologue charge de recherche au CHU Gabriel TOURE ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie.**

Cher maître,

Votre souci constant du travail bien fait, votre art de transmettre le savoir et votre attachement à la formation correcte de nos élèves font de vous un maître de référence. Votre caractère sociable fait de vous un homme exceptionnel toujours à l'écoute des autres. Nous avons beaucoup appris à vos côtés, merci pour la qualité de votre encadrement. Recevez ici l'expression de toute notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr SANGARE Ibrahima

- **Maître-assistant en cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;**
- **Médecin agréé en médecine aéronautique auprès de l'ANAC ;**
- **Membre du collège ouest Africain des médecins ;**
- **Membre de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie) ;**
- **Membre de la Promotion d'Aide Médicale Urgente.**

Cher Maître,

Pouvoir bénéficier en tant qu'élève de votre savoir dans la discipline est un privilège. Nous avons été très sensibles aux conseils et à l'enseignement que vous nous avez dispensé. Veuillez retrouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celui qui est fier d'être compté parmi vos élèves.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr MENTA Ichaka

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au C H U Gabriel Touré**
- **Chef de service de cardiologie au CHU G-T**
- **Spécialiste en cardiologie du sport**
- **Président de la SOMACAR**

Cher Maître,

Nous vous remercions pour la confiance, que vous nous avez faite en nous proposant ce travail, les mots nous manquent pour vous signifier tout ce que nous ressentons pour vous, car plus qu'un directeur de thèse, vous avez été une source de savoir pour nous. Votre exigence pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup séduit. C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous. Nous prions le tout puissant de vous donner santé et longévité.

SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS :

ACTH : Hormone Adéno-Cortico-Trophique
AINS : Anti-Inflammatoire non stéroïdien
AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique
ARA2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2
ARM : Antagoniste du Récepteur des Minéralo-corticoïdes
BAV : Bloc Auriculo-ventriculaire
BB : Bêtabloquant
BNP : Brain Natriuretic Peptid
BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CIA : Communication interatriale
CKD-Epi : Chronic Kidney disease Epidemiology Collaboration
CMD : Cardiomyopathie dilatée
CMPP : Cardiomyopathie du peripartum
CRP : C Réactive Protéine
CYP 3A4 : Cytochrome P type 3A4
DTD : Diamètre télédiastolique
DTS : Diamètre télésystolique
ECG : Électrocardiogramme
EDRF : Endothélium-derived relaxing factor
EI : Endocardite Infectieuse
EPA : Etablissement public à caractère administratif
EPH : Etablissement public hospitalier
ESC : European Society of Cardiology
ETO : Echographie Trans-Œsophagienne
ETT : Echographie Trans-Thoracique
FA : Fibrillation atriale
FAN ou ANP : Facteur Atrial Natriurétique
FC : Fréquence cardiaque
FDR : Facteur de risque
FEVG : Fraction d'Ejection Ventricule Gauche
FOP : Foramen ovale perméable
FR : Fraction de Raccourcissement

HTA : Hypertension artérielle
HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire
IA : Insuffisance Aortique
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IC : Insuffisance cardiaque
ICA : Insuffisance cardiaque aigue
IDM : Infarctus du Myocarde
IRA : Insuffisance Rénale Aigue
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche
IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite
NYHA : New York Heart Association
OAP : Œdème Aigu du Poumon
OG : Oreillette gauche
PAS : Pression artérielle systolique
PTD : Pression télédiastolique
RA : Rétrécissement Aortique
SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone
TA : Tension Artérielle
TDE : Temps de Décélération de l'onde E
TRIV : Temps de relaxation iso volumique
VD : Ventricule droit
VG : Ventricule Gauche
VES : Volume d'éjection systolique
VTD : Volume télédiastolique
VTS : Volume télésystolique

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I: Répartition des patients selon les antécédents personnels et facteurs de risque cardiovasculaire.	56
Tableau II: Répartition des patients selon le type de complications thromboemboliques.	57
Tableau III: Répartition des patients selon le sexe et complications.	57
Tableau IV: Répartition en fonction de l'étiologie de l'insuffisance cardiaque.	58
Tableau V: Répartition des patients selon les étiologies et complications.	58
Tableau VI: Répartition selon les anomalies retrouvées à l'ETT.	59
Tableau VII: Répartition des patients selon les anomalies électriques.	61
Tableau VIII: Répartition selon les anomalies radiologiques thoraciques.	61
Tableau IX: Répartition des patients selon les anomalies biologiques.	62
Tableau X: Répartition en fonction des molécules utilisées.	62
Tableau XI: Répartition des patients selon l'évolution à court terme.	63
Tableau XII: Répartition des patients selon l'évolution et complications.	64

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Répartition des patients selon le sexe.	54
Figure 2: Répartition des patients selon la tranche d'âge.	54
Figure 3: Répartition des patients selon la profession.	55
Figure 4: Répartition des patients selon la résidence.	55
Figure 5: Répartition des patients selon le mode d'admission dans le service... ..	56
Figure 6: Répartition selon le nombre de thrombus intracavitaire.	59
Figure 7: Répartition des patients selon la localisation cavitaire du thrombus. .	60
Figure 8: Répartition des patients selon la localisation de la TVP et AOMI.....	60
Figure 9 : Répartition des patients selon l'INR.....	63

TABLE DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION.....	2
I. OBJECTIFS.....	4
I.1 Objectif général :.....	4
I.2 Objectifs spécifiques :.....	4
II. GENERALITES.....	6
1. Définitions :	6
2. Epidémiologie :	6
3. Physiopathologie :.....	7
4. Les différentes formes cliniques :.....	16
5. Aspects cliniques.....	18
6. Evolution, complication, pronostic :.....	25
7. Complications thromboemboliques :	27
8. Etiologique :	29
9. TRAITEMENT :	36
III. Méthodologie.....	49
1. Type et période d'étude :.....	49
2. Population d'étude :.....	51
3. Cadre d'étude :	49
4. Critères d'inclusion et de non inclusion :.....	51
5. Matériels d'étude :.....	52
6. Paramètres étudiés :.....	52
IV. RESULTATS :.....	54
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :.....	66
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :.....	71
CONCLUSION :.....	71
RECOMMANDATIONS :.....	72
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES :.....	73
Annexes.....	80

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique, grave et invalidante. Elle représente un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soin [1].

On estime que la prévalence de l'IC varie de 0,4% à 2% de la population générale européenne et à 1% en France [1]. La prévalence de l'IC augmente avec l'âge, de 3% chez les patients âgés de moins de 45 ans à 10% chez les patients âgés de plus de 70 ans [1]. Un chiffre en constante augmentation, aux dépens de l'IC à fonction systolique préservée, vu d'une part, le vieillissement de la population et d'autre part, l'amélioration de la prise en charge des cardiopathies, notamment les cardiopathies ischémiques [1].

Malgré les progrès thérapeutiques, le pronostic de l'IC reste sombre, avec une mortalité de 50 % à 4 ans dans les formes bénignes et de plus de 50 % à 1 an dans les formes sévères [1]. La morbi-mortalité de l'IC est supérieure à celle des cancers. La médiane de survie du patient en IC est de 5 ans, mais elle est réduite en cas d'évolution vers l'IC aiguë [1]. Une des complications les plus redoutables de cette affection est l'accident thromboembolique.

Les complications thromboemboliques de l'IC sont de nos jours une cause fréquente de consultation et d'hospitalisation dans les services de cardiologie en Afrique. Malgré l'évolution des connaissances sur ces pathologies et l'apparition de nouvelles techniques thérapeutiques, elles restent, et cela de manière encore plus alarmante dans les pays en développement, des pathologies de prise en charge coûteuse et délicate, et d'évolution parfois incertaine.

Au Japon et en Allemagne, ils avaient retrouvé respectivement 22.9% et 25.7% cas d'AVCI d'origine cardioembolique [2;3]. Au Burkina Faso, les complications thromboemboliques ont représenté 3,4% des cas de CMPP [4]. Les AVCI d'origine cardioembolique constituent la 2e étiologie la plus fréquemment retrouvée au Sénégal (27%) [5]. Les étiologies cardioemboliques restent dominées par les troubles du rythme supra-ventriculaires (fibrillation et flutter atrial) et les valvulopathies d'origine rhumatismale dans 10% des cas [5].

Au Mali, la complication la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque du sujet jeune était l'embolie pulmonaire (21,4%) selon une étude menée dans le service de cardiologie du CHU-Point G [6]. On note une recrudescence des complications thromboemboliques d'où l'intérêt du présent travail.

OBJECTIFS

I. OBJECTIFS

I.1 Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque en milieu hospitalier dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.

I.2 Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence des complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque.
2. Décrire les différents types de complications thromboemboliques.
3. Préciser les modalités thérapeutiques des complications thromboemboliques.
4. Evaluer le pronostic des complications thromboemboliques à court terme.

GENERALITES

II. GENERALITES

1. Définitions : [7]

D'un point de vue clinique, l'IC est un syndrome caractérisé par :

- des symptômes (dyspnée, toux, œdème des chevilles, fatigue, etc. ;
- parfois associés à des signes cliniques (tachycardie, crépitaux, turgescence jugulaire, etc.) ;
- causée par une anomalie de structure ou de fonction du cœur entraînant un débit cardiaque insuffisant et/ou des pressions intracardiaques augmentées à l'effort ou au repos.

D'un point de vue physiopathologique, l'IC peut être définie comme l'incapacité du cœur à délivrer un débit suffisant aux besoins de l'organisme et/ou à fonctionner avec des pressions de remplissages normales.

2. Epidémiologie :

L'insuffisance cardiaque est une maladie fréquente. La prévalence a été estimée à près de 6 millions parmi la population des Etats-Unis en 2006 [8].

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

En France, il y aurait un million d'insuffisants cardiaques dont 500 000 graves. L'IC est en passe de devenir la maladie cardiovasculaire la plus fréquente en France avec près de 120 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année. Son incidence double tous les 10 ans à partir de 45 ans. Elle passe ainsi de 0,8 % entre 50 et 60 ans, à 6,6 % chez les 80-89 ans.

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

L'insuffisance cardiaque est à l'origine d'hospitalisations répétées. En 2004, 150 000 patients Par an sont hospitalisés dont 32 000 décèdent. Après une première hospitalisation, le risque de décès est d'environ 5 % à 1 mois puis 20 % à 1 an et 50 % à 5 ans [6].

Thurin et al au Japon et Armin et al en Allemagne avaient mis en évidence respectivement 22.9% et 25.7% cas d'AVCI d'origine cardioembolique [2;3]. Au Maroc Mme Sara IDBENYAHIA [1] avaient retrouvés 1,6% des complications thromboemboliques de l'IC ; Bendriss et al [9] avaient retrouvés 20 cas (18%) d'AVCI cardio-embolique. Au Burkina Faso, elles ont représenté 3,4% des cas de CMPP [4]. Les AVCI d'origine cardioembolique constituent la 2e étiologie la plus fréquemment retrouvée au Senegal (27%) [5].

Selon une étude menée sur la CMPP au Sénégal, quatre patientes (12 %) avaient présenté un accident vasculaire cérébral ischémique et l'échocardiographie transthoracique (ETT) avait retrouvé un aspect de myocardiopathie dilatée hypokinétique avec altération de la fonction

systolique du ventricule gauche, un thrombus chez dix patientes (30,3 %) et un contraste spontané dans deux cas (6 %) [10].

Au Mali, La complication la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque du sujet jeune était l'embolie pulmonaire (21,4%) selon une étude menée dans le service de cardiologie du CHU-Point G [6].

3. Physiopathologie :

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

A°) Les troubles de la fonction systolique : [11 ; 12]

Le mécanisme initial est une diminution de la fraction d'éjection du VG. Elle a pour conséquence une diminution du volume éjecté à chaque systole et donc une augmentation du volume en fin de contraction. Le volume de retour veineux étant constant, une augmentation du volume en fin de relaxation est obligatoire. Elle aboutit à une augmentation de la contrainte télédiastolique des parois du VG. Cette augmentation de la contrainte a pour conséquence une augmentation de la force de la contraction et donc le rétablissement d'un volume d'éjection normal. Cette boucle de régulation aboutit donc à un fonctionnement en apparence normal, à cela près que le VTD est augmenté.

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

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

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

B°) Les troubles de la fonction de remplissage : [11 ; 12]

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

La rapidité de la relaxation est altérée lorsqu'il existe une diminution de l'apport énergétique au même titre que la vitesse de contraction. Elle est également ralentie lorsque le ventricule est hypertrophié, dans ce cas, la compliance est habituellement diminuée et c'est la conjonction de ces deux phénomènes qui fait que le remplissage en début de diastole se fait lentement et que le remplissage en fin de diastole est accompagné d'une augmentation importante des pressions intra-auriculaire et intraventriculaire gauches. A un degré de plus, l'élévation des pressions est tellement rapide que le remplissage est interrompu avant la fin de la diastole.

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

C°) L'adaptation à une baisse du débit cardiaque : [10; 11; 13]

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

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

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

Plusieurs systèmes de régulation sont impliqués :

1°) La stimulation noradrénergique

L'adaptation de l'organisme à une telle situation consiste à modifier les circulations régionales, de façon à privilégier les circulations cérébrale, coronaire et des muscles

respiratoires aux dépend des circulations cutanées, rénales et splanchniques. L'agent de cette répartition du débit sanguin est la noradrénaline, dont la concentration augmente dès les stades initiaux de l'IC. Son action est d'autant plus forte dans une circulation donnée que celle-ci est plus riche en récepteurs alpha, ce qui est le cas les circulations cutanées, rénale et musculaire.

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

Elle est, en revanche, quatre fois délétère :

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

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

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

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

L'angiotensine 2 va avoir plusieurs effets :

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

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

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

3°) L'activation du système arginine-vasopressine

Au cours des phases terminales de l'IC et dans le but de maintenir la pression artérielle, l'organisme déclenche une sécrétion accrue d'hormone antidiurétique ou arginine vasopressine. Cela provoque une rétention d'eau en excès par rapport à la rétention sodée, d'où l'apparition d'une hyponatrémie qui est un signe de gravité.

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

4°) L'activation des autres systèmes vasoconstricteurs

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

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

5°) L'activation des systèmes vasodilatateurs

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

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

- Le FAN (Facteur Atrial-Natriurétique) est sécrété en réponse à une stimulation au niveau des oreillettes liées à une distension. Il peut également être sécrété par les ventricules dans les insuffisances cardiaques évoluées mais, comme le système sympathique, peut perdre en efficacité au fil de l'aggravation de la maladie. Son effet est plutôt vasodilatateur.
- Le BNP (Brain Natriuretic Peptide) est un autre facteur natriurétiques sécrété par les oreillettes et les ventricules. Il sera dosé en routine pour le diagnostic de la maladie ou dans

son suivi. Ce peptide est libéré en réponse à l'augmentation de la pression ventriculaire ou de son volume. Son but est vasodilatateur, avec un effet sur la filtration glomérulaire et la natriurèse. Il s'oppose au système SRAA et au système sympathique.

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

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

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

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

D°) Mécanismes Elémentaires dans les grandes classes d'IC : [14 ; 15]

1°) Insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée :

Trois mécanismes sont impliqués :

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

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

C°) Diminution de l'inotropisme : La diminution de l'inotropisme cardiaque ou la contractilité, suite à une maladie intrinsèque du muscle cardiaque, entraîne une augmentation du résidu post-systolique responsable d'une dilatation de la chambre ventriculaire qui va

fonctionner sur la partie verticale de sa relation pression-volume. La cardiopathie ischémique est l'étiologie principale.

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

A°) IC à fonction systolique préservée : Elle peut être la conséquence soit d'une :

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

- Anomalie de la relaxation qui peut être ralentie par un épaissement pariétal, une ischémie, une infiltration par une substance non musculaire. Les deux mécanismes sont en fait le plus souvent associés. La fonction systolique ventriculaire gauche demeure normale chez ces patients.

B°) IC à débit cardiaque augmenté : Dans certaines formes particulières, le débit cardiaque est normal voire élevé, comme :

- Les anémies
- Les hyperthyroïdies
- Les fistules artério-veineuses
- La maladie de Paget

E°) Mécanismes compensateurs :

1. Mécanismes d'adaptation précoce :

A°) Système nerveux sympathique : Son activation est la plus précoce. Elle est due à la diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs, accentuée par leur dysfonctionnement. Cette activation a pour but d'augmenter la contractilité myocardique et d'accélérer la fréquence cardiaque pour maintenir le débit, mais cette stimulation noradrénergique perd son efficacité du fait de la désensibilisation puis de la diminution du nombre des bêtarécepteurs adrénergiques myocardiques. Cette activation du système sympathique est en fait rapidement délétère. Dans les années 1980, Cohn et al. ont démontré que le taux plasmatique de noradrénaline est prédictif des événements cardiovasculaires et notamment de la mortalité [16]. De plus, l'augmentation des catécholamines augmente les besoins d'oxygène du myocarde et entraîne une surcharge calcique intracellulaire au niveau des myocytes, favorisant l'ischémie et les troubles du rythme.

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

C°) Adaptation métabolique périphérique : La baisse du débit cardiaque s'accompagne d'une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène. Ceci témoigne d'une augmentation maximale de l'extraction de l'oxygène.

2. Mécanismes d'adaptation retardée :

A°) Remodelage ventriculaire: [17]

A.1°) Dilatation ventriculaire : La dilatation ventriculaire peut être secondaire aux surcharges volumétriques ou à la diminution de l'inotropisme. La prolifération et l'adossement des myocytes se fait en série. Elle fait appel à la loi de Frank Starling. A la longue, il se produit une sphérisation de la cavité ventriculaire avec augmentation des pressions de remplissage et une diminution de la fraction d'éjection.

A.2°) Hypertrophie ventriculaire : Secondaire le plus souvent aux surcharges barométriques et responsables d'une augmentation du nombre de myocytes en parallèle. Elle fait appel à la loi de Laplace.

B°) Facteurs humoraux :

B-1°) Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) : Le SRAA est un système clé dans la physiopathologie de l'IC. Il est aujourd'hui bien démontré que tous les composants du SRAA sont présents au niveau cardiaque et qu'ils participent à l'expression dynamique du SRAA au cours du développement de l'IC [18]. Il est stimulé par la baisse de la pression artérielle et le système nerveux sympathique. L'angiotensinogène est clivée par la rénine et forme l'angiotensine I, inactif. Celui-ci se transforme ensuite en angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant et stimule la libération de l'aldostérone qui favorise la rétention hydrosodée. Cette dernière peut être aussi stimulé par l'hormone adéno-cortico-trophique (ACTH) et l'hyperkaliémie. L'angiotensine II peut être formé localement indépendamment de l'enzyme de conversion, d'où l'intérêt de l'emploi des ARA II dans le traitement de l'IC. L'angiotensine II tissulaire et systémique favorisent une hypertrophie myocardique et vasculaire.

B-2°) Système Arginine-Vasopressine : Son activation est plus tardive. Elle est due à la diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs et aux effets de l'angiotensine II [19]. Son rôle physiopathologique semble moindre. Néanmoins ses effets

délétères sont doubles, l'ADH favorisant la vasoconstriction et la réabsorption hydrique à l'origine de l'hyponatrémie de l'insuffisance cardiaque terminale.

B-3°) Endothéline : L'endothéline est un peptide vasoconstricteur très puissant. Son expression est modulée par la contrainte de cisaillement, l'adrénaline, l'angiotensine II, les cytokines et l'hypoxie. Elle est synthétisée par les cellules endothéliales, les myocytes et les fibroblastes. Ses effets s'exercent via deux types de récepteurs (ETA et ETB). Dans l'IC, les taux plasmatiques d'endothéline sont élevés. Ils sont corrélés à la classe fonctionnelle et à la fraction d'éjection. Au niveau rénal, en diminuant le flux sanguin et la filtration glomérulaire, l'endothéline diminue l'excrétion urinaire de sodium et favorise la congestion [16].

B-4°) Systèmes vasodilatateurs : Plusieurs systèmes vasodilatateurs s'opposent à l'activation des systèmes vasoconstricteurs. Bien que leurs activations paraissent plus précoces, leurs effets s'émoussent par rapport à ceux des systèmes vasoconstricteurs.

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

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

Le Brain Natriuretic peptide (BNP) est produit en majeure partie par le ventricule gauche et de façon moindre par le ventricule droit, même si certains auteurs ont mis en évidence une production au niveau des oreillettes. Au sein du cardiomyocyte, il y a une production du Pré Pro BNP, puis ensuite clivage en Pro BNP. Ce Pro BNP est ensuite lui-même clivé en deux éléments qui sont sécrétés dans la circulation sanguine :

D'un côté le BNP (la partie C terminale de la molécule) qui est un peptide physiologiquement actif provoquant une natriurèse importante, une vasodilatation ainsi qu'une relaxation des muscles ;

La partie N terminale de la molécule appelée NT Pro BNP est biologiquement inactive et sera sécrétée directement par voie urinaire. Le BNP permet le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. En effet, la performance diagnostique du dosage sanguin du BNP a été évaluée dans plusieurs études sur la dyspnée aigue, telle que l'étude multicentrique de Maisel et coll

[19] qui a montré que l'association probabilité clinique et valeur de BNP permettait d'améliorer encore plus la performance diagnostic [20]. L'élévation du BNP est également un facteur indépendant de surmortalité à court et à long terme et de survenue d'évènements graves d'origine cardiaque. Ce risque est proportionnel au taux de BNP [21].

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

- **Le monoxyde d'azote dérivé de l'endothélium ou EDRF [22]**: Il est sécrété par l'endothélium vasculaire et provoque une vasodilatation contrebalancée par les systèmes vasoconstricteurs au cours de l'IC.

B-5°) Les cytokines : Les cytokines impliquées dans l'IC sont pro-inflammatoires : TNF α , INF γ , IL-1, 2, 4, 6, 18. Les taux plasmatiques du TNF sont augmentés chez des insuffisants cardiaques cachectiques. Les effets du TNF α sont nombreux. Il interagit avec les cellules endothéliales et les macrophages dont il augmente le chimiotactisme et les activités phagocytaires et cytotoxiques et les liaisons avec les protéines d'adhésion. A forte concentration, il entraîne une coagulation microvasculaire, une hypotension et de la fièvre. Il favorise enfin l'apoptose et diminue la contractilité du myocarde [23]. Des souris sur exprimant le TNF α développent une IC reproduisant l'IC humaine. Chez l'homme, les taux plasmatiques de cytokines sont des facteurs de risque indépendants de mortalité.

3. Modifications adaptatives des organes périphériques :

3-1°) Les vaisseaux périphériques : A côté de la vasoconstriction artériolaire généralisée, secondaire à l'activation du système sympathique et d'autres systèmes hormonaux vasoconstricteurs, la vasodilatation endothélium-dépendante est altérée au niveau des vaisseaux conductifs et résistifs. Cette anomalie est due à une production exagérée de substances vasoconstrictrices, et à une diminution de l'aptitude de l'endothélium à libérer de l'oxyde nitrique. La vasoconstriction artériolaire permet de maintenir une pression de perfusion aortique suffisante et de redistribuer le débit systémique au profit des territoires dits privilégiés, essentiellement coronaire et cérébral [24] au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.

3-2°) Les muscles : D'importantes anomalies structurales et métaboliques sont observées au niveau des muscles périphériques, notamment chez les patients les plus sévèrement atteints. Elles jouent un rôle prépondérant dans la sensation de fatigue à l'effort. Dans le déterminisme

de ces anomalies structurelles et métaboliques musculaires, le déconditionnement joue un rôle certain. Il est également possible qu'il s'agisse d'un mécanisme adaptatif à une réduction chronique du transport en oxygène. Une production accrue de cytokines (TNF α) peut également interférer avec la vasodilatation endothélium-dépendante.

3-3°) Le rein : La filtration glomérulaire est conservée au début par une vasoconstriction de l'artériole efférente due à l'action de l'angiotensine II. A la longue, il se produit une insuffisance rénale fonctionnelle par diminution du débit cardiaque.

4. Décompensation de l'insuffisance cardiaque :

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

4-1°) Les poumons : L'augmentation de la pression capillaire au-delà de la pression oncotique des protéines peut entraîner une inondation alvéolaire responsable d'un œdème pulmonaire. L'hypertension artérielle pulmonaire permanente et importante peut entraîner des lésions artériolaires irréversibles.

4-2°) Les reins : L'angiotensine II, par son pouvoir vasoconstricteur sur l'artériole efférente permet de maintenir le débit de filtration glomérulaire face à la baisse du débit sanguin rénal. Néanmoins, une insuffisance rénale fonctionnelle associée à une hyponatrémie peut se développer.

4-3°) Le foie : L'élévation de la pression veineuse centrale entraîne une augmentation de la pression des veines sus-hépatiques et des capillaires sinusoides, et par conséquent une congestion passive du foie. Une cytolyse, une cholestase ou des signes d'insuffisance hépatocellulaire peuvent s'observer dans les formes avancées.

4-4°) Les œdèmes périphériques : Les œdèmes qui touchent le tissu interstitiel et les différentes séreuses au cours de l'insuffisance cardiaque évoluée sont secondaires à la rétention hydrosodée.

4. Les différentes formes cliniques :

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

A° _ Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes. On parle d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) lorsque l'anomalie de l'IC atteint le ventricule gauche (VG). De la même manière, on parlera d'une insuffisance ventriculaire droite (IVD)

lorsqu'elle atteint le ventricule droit (VD). Ainsi, on peut déduire facilement qu'une insuffisance cardiaque globale sera envisagée si le cœur droit et le cœur gauche sont atteints. L'IVD est souvent la conséquence d'une défaillance ventriculaire gauche. Ce sera notamment un signe en faveur d'une phase avancée de la maladie. Cependant, il est important de remarquer que les symptômes ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

B°_ Insuffisance cardiaque chronique et aiguë :

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

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

Il peut aussi s'agir d'une situation de décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique ou d'exacerbation. Celle-ci va se caractériser par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques, auxquels il peut être associé des signes d'hypo perfusion périphérique. L'insuffisance cardiaque chronique est la forme la plus fréquente de l'IC. Elle désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort plus ou moins importante mais stable.

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

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

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

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

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

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

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

L'examen qui permettra de différencier les deux formes sera l'échocardiographie. Elle permet très souvent d'en faire le diagnostic en mettant en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou quasi-normale et en retrouvant des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche. [12; 25]

5. Aspects cliniques

A°) Insuffisance cardiaque gauche

1- Signes fonctionnels : [24]

A- la dyspnée :

A-1 Dyspnée = maître symptôme

Le symptôme principal de la maladie est la dyspnée. Elle commence généralement à l'effort puis s'aggrave au cours de l'évolution de la pathologie pour être présente au repos ; d'abord en position allongée puis elle devient permanente. La dyspnée doit être cotée selon la classification de la NYHA (New York Heart Association):

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

- **Classe IV** : le patient est symptomatique au moindre effort, et parfois même au repos. Une dyspnée peut être permanente de repos.

A-2 La dyspnée de décubitus ou orthopnée

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

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

A-3 La dyspnée paroxystique nocturne:

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

A-4 L'œdème aigu pulmonaire :

C'est une détresse respiratoire aiguë survenant au repos, avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, typiquement rose saumonée. L'auscultation pulmonaire retrouve la présence de râles crépitants en général dans les deux champs pulmonaires. L'œdème pulmonaire est la traduction d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique. Les formes atténuées d'œdème pulmonaire sont fréquentes et ne doivent pas être méconnues (simple sensation d'étouffement avec toux et parfois expectorations, qui cède spontanément en position assise après quelques minutes).

A-5 L'asthme cardiaque :

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

A-6 La dyspnée de Cheyn-Stockes :

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

B- Autres symptômes

- La toux : Parfois en dehors de toute dyspnée, à l'effort ou la nuit, témoignant d'un suédée.
- La fatigue et la faiblesse musculaire.
- Les signes neuropsychiques (anxiété, confusion), souvent présents au stade ultime de la maladie, traduisant une hypo perfusion cérébrale.

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

2- Signes physiques :

A- Les signes cardiaques :

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

L'auscultation :

- tachycardie fréquente, irrégulière en cas de trouble du rythme
- bruit de galop gauche : signe fondamental à rechercher avec soin à l'apex ou à l'endapex en décubitus latéral gauche ; Il s'agit d'un bruit surajouté qui peut être protodiastolique (B 3) ou télédiastolique (B4) ou de sommation.
- souffle systolique d'insuffisance mitrale fréquent, surtout lors des poussées.
- claquement de B2 au foyer pulmonaire, traduisant l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire. La pression artérielle est longtemps normale, mais souvent basse, surtout dans les formes sévères en raison de la baisse du débit cardiaque. La pression artérielle différentielle est pincée.

B- Les signes pulmonaires :

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

C- Autres signes :

- L'oligurie est généralement tardive et est l'apanage des formes sévères ; elle traduit la baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.
- A un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une fonte musculaire, réalisant parfois un véritable état cachectique. Le diagnostic clinique est plus difficile chez les sujets âgés [26] surtout à cause des comorbidités. D'une part la dyspnée peut être commune à différentes affections, d'autre part, elle peut ne pas apparaître du fait de la limitation fonctionnelle entraînée par une autre pathologie. Néanmoins, l'orthopnée garde une bonne valeur d'orientation pour l'origine cardiaque de la dyspnée même chez la personne âgée.

Enfin, les troubles des fonctions supérieures peuvent empêcher un interrogatoire productif. En pratique, les signes cliniques chez la personne âgée sont peu spécifiques et les signes de bas débit sont parfois au premier plan et il n'est pas forcément aisé de les rapporter à une IC.

3- Examens complémentaires :

Tout insuffisant cardiaque doit avoir un bilan initial comportant au moins un électrocardiogramme, une radiographie thoracique, un bilan biologique et un écho doppler cardiaque [24].

Les autres examens sont discutés au cas par cas.

a- La radiographie thoracique de face :

La silhouette cardiaque :

- Cardiomégalie avec un index cardio-thoracique supérieur à 0.50.
- Arc inférieur gauche allongé avec pointe sous diaphragmatique.
- Arc moyen gauche convexe témoignant d'une dilatation auriculaire gauche ou une HTAP.
- Débord droit avec aspect en double contour témoignant d'une dilatation de l'oreillette gauche.
- Une silhouette cardiaque normale ne permet pas d'exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

Le poumon cardiaque :

Les signes radiologiques sont gradués en fonction de l'élévation des pressions veinocapillaires pulmonaires :

- **Stade 1** : dilatation des veines pulmonaires lobaires supérieures (redistribution du sang veineux au profit des sommets)
- **Stade 2** : œdème interstitiel : Élargissement des hiles pulmonaires Comblement des scissures Épanchement pleural fréquent Lignes de Kerly
- **Stade 3** : œdème alvéolaire : opacités floconneuses, mal limitées, bilatérales, à prédominance péri-hilaire.

b - L'électrocardiogramme (ECG) :

Les modifications ECG sont fréquentes chez les patients insuffisants cardiaques :

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

c- L'échocardiographie – doppler :

L'échocardiographie couplée au doppler est devenue l'examen clé à réaliser devant toute suspicion d'insuffisance cardiaque. Cet examen simple et non invasif peut être répété au cours du suivi des patients [27]. Elle permet de confirmer l'existence d'une cardiopathie et souvent d'orienter rapidement le diagnostic étiologique :

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

d- Examens biologiques :

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

Il comporte notamment :

- une numération-formule sanguine ;
- un ionogramme sanguin ;
- une mesure de la fonction rénale avec calcul de la clairance de la créatinine ;
- un bilan hépatique (cytolyse, cholestase) ;
- un bilan métabolique (glucidique et lipidique) ;
- un bilan d'hémostase.

• Des dosages neurohormonaux :

Le peptide natriurétique de type B (BNP), son précurseur le NT-pro BNP ou le peptide natriurétique atrial N-terminal (NT-ANP) ont été étudiés dans l'insuffisance cardiaque, la dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique et l'infarctus du myocarde [28]. Ils peuvent être utiles comme test d'exclusion en raison de leur valeur prédictive négative élevée. Dans les services d'accueil d'urgence, le dosage de BNP permet de différencier la dyspnée d'origine cardiaque de la dyspnée d'origine pulmonaire : une concentration sérique de BNP de 80 µg /ml semble être une valeur-seuil en dessous de laquelle la valeur prédictive négative du test est très élevée (98%). En cas de suspicion d'insuffisance cardiaque, l'échocardiographie est l'examen clé pour compléter l'investigation. Les dosages d'autres hormones augmentées au cours de l'insuffisance cardiaque (noradrénaline, facteur atrial natriurétique, endothéline, activité rénine plasmatique...) ne sont pas réalisés en routine pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

Ils sont préconisés dans les travaux de recherche et ont une valeur surtout pronostique.

e-Autres examens :

• Examen de cardiologie nucléaire :

La ventriculographie isotopique fournit des renseignements précis sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche et les volumes ventriculaires. On peut aussi apprécier la contractilité myocardique.

• **Résonance magnétique cardiaque :**

La résonance magnétique cardiaque (IRM) est une technique d'évaluation très utile pour les patients présentant une insuffisance cardiaque. Elle permet d'étudier l'anatomie des structures cardiaques et la fonction pompe. La fonction des deux ventricules peut être quantifiée, de même que la perfusion et la viabilité myocardique. Il n'y a pas d'inconvénient lié à l'utilisation de source ionisante ou de produit de contraste néphrotoxique, ce qui présente un avantage considérable. L'IRM cardiaque n'est cependant disponible que dans quelques centres, son coût est relativement élevé, de sorte que l'utilisation systématique dans la pratique clinique n'est que peu établie.

• **Cathétérisme droit et gauche, angiographie ventriculaire gauche, coronarographie**

Une exploration invasive n'est habituellement pas demandée pour affirmer une insuffisance cardiaque chronique mais peut être utile à visée étiologique ou pronostique. La coronarographie est souvent incontournable pour confirmer ou éliminer l'origine ischémique de la cardiopathie. Pour étudier la fonction cardiaque, les techniques invasives ont été supplantées par les méthodes non invasives. Le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque, de l'index cardiaque, de la pression artérielle pulmonaire et les résistances artérielles pulmonaires. Il permet également de faire des biopsies. Le cathétérisme gauche permet le recueil des pressions télédiastoliques du VG, les volumes ventriculaires et la fraction d'éjection, ainsi que l'appréciation de la contractilité globale et segmentaire.

B°) Insuffisance cardiaque droite :

1-Les signes fonctionnels :

- hépatalgie d'effort : douleur à type de pesanteur, survenant à l'effort, siégeant à l'épigastre ou au niveau de l'hypochondre droit, cédant à l'arrêt de l'effort, parfois accompagnée de troubles digestifs.
- hépatalgie spontanée.
- hépatalgie permanente dans les formes évoluées.
- une dyspnée est fréquemment rencontrée, en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche associée ou une pathologie pulmonaire causale

2-Les signes physiques :

- Les signes cardiaques :

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

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

- Les signes périphériques
- Turgescence spontanée des veines jugulaires.
- Hépatomégalie sensible, voire douloureuse, de consistance ferme avec un bord inférieur mou, donnant un reflux hépato-jugulaire. Le foie est expansif en systole en cas d'insuffisance tricuspidiennne.
- Œdèmes des membres inférieurs blancs, mous, prenant le godet, bilatéraux, prédominant dans les parties déclives, responsables d'une prise de poids.
- A un stade avancé, tableau d'anasarque avec ascite, épanchement pleural, œdèmes des membres inférieurs.
- Les signes de l'insuffisance ventriculaire droite peuvent s'intégrer dans un tableau clinique plus riche où les signes de l'affection causale sont parfois au premier plan.

3- Les examens complémentaires :

* La radiographie thoracique :

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

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

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

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

*Le bilan biologique.

*Autres examens :

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

C°) IC AIGUE OU CHRONIQUE : [24]

L'insuffisance cardiaque chronique, souvent émaillée d'épisodes aigus, est la forme habituelle de l'insuffisance cardiaque.

Dans l'IC aigue, les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place ou ne sont pas suffisamment efficaces ; et les signes congestifs pulmonaires et / ou périphériques s'installent.

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

D°) IC à fonction systolique préservée ou altérée : [29]

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

IC à fonction systolique préservée :

- Terrain : Age > 75 ans, sexe féminin, antécédents d'HTA, diabète non insulino-dépendant.
- Etiologies : RA, HTA, cardiomyopathie obstructive ou restrictive, cardiopathie ischémique.
- Echocardiographie :
 - FE \geq 45%, diamètre VG normal
 - Substrat anatomique :
 - *hypertrophie VG et / ou
 - *Volume OG > 35 ml/m²
 - Anomalie de la fonction diastolique décelable à l'échocardiographie d'effort.

6. Evolution, complication, pronostic : [7]

1- Evolution :

Lorsque des mécanismes de compensation ont le temps de se mettre en place, l'évolution est progressive, avec d'abord une période de dysfonction cardiaque asymptomatique au cours de laquelle le processus de remodelage cardiaque s'installe, puis une période où la dysfonction cardiaque devient telle que des manifestations d'insuffisance cardiaque apparaissent. L'état clinique du patient oscille alors entre des périodes de stabilité où la gêne fonctionnelle est plus ou moins importante et des épisodes d'insuffisance cardiaque aiguë souvent déclenchée par des facteurs favorisants. Il n'est cependant pas rare que sous l'effet du traitement de l'insuffisance cardiaque ou de son étiologie (arrêt d'un toxique, guérison d'une myocardite,

traitement d'une HTA ou d'une arythmie), la fonction cardiaque s'améliore, voire se normalise (remodelage inverse).

2- Complications :

Il peut s'agir :

- **de décès** : la mortalité reste élevée dans l'insuffisance cardiaque, elle est en moyenne de 50 % à 5 ans mais peut atteindre jusqu'à 40 à 50 % par an dans l'insuffisance cardiaque grave (NYHA IV). La mortalité est le plus souvent secondaire soit à une mort subite (décès brutal), généralement liée à des troubles du rythme ventriculaire, soit à une insuffisance cardiaque réfractaire au traitement ;
- **d'épisodes d'insuffisance cardiaque aiguë** nécessitant une hospitalisation pour une administration de diurétiques intraveineux ou d'inotropes en cas de bas débit. Ces hospitalisations sont très fréquentes, on considère que l'IC est une des premières causes d'hospitalisation après 65 ans. Une hospitalisation pour décompensation cardiaque représente toujours un facteur de gravité ;
- **de troubles du rythme ventriculaires** (ESV, TV non soutenues ou soutenues) ou supraventriculaires (fibrillation atriale) ;
- **de complications thromboemboliques** : embolies systémiques (AVC, etc.) par formation de thrombus dans les cavités gauches dilatées favorisée par le bas débit ou la fibrillation atriale, embolie pulmonaire notamment lors des épisodes d'alitement ou des hospitalisations (patients à risque) ;
- **d'hypotension artérielle** parfois aggravée par les médicaments ;

3- Pronostic :

Le pronostic d'insuffisance cardiaque est particulièrement sombre et comparable à celui de nombreuses tumeurs malignes. Dans l'étude Framingham [30] par exemple, seuls 25% des hommes et 38% des femmes survivent 5 ans après la pose du diagnostic d'insuffisance cardiaque. La survie moyenne est de 1,7 an pour les hommes et de 3,2 ans pour les femmes. La plupart des études épidémiologiques longitudinales de longue durée ont eu lieu avant l'emploi généralisé des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les études cliniques ont permis de mettre en évidence l'amélioration significative du pronostic sous traitement. L'évaluation du pronostic est une étape fondamentale dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, notamment pour les patients les plus jeunes susceptibles de bénéficier d'une transplantation cardiaque. De nombreux facteurs sont considérés comme des marqueurs indépendants de gravité [24].

• Facteurs cliniques :

- ✓ Age (association de nombreux facteurs de comorbidité) ;
- ✓ Classification de la NYHA : les patients en stade IV ont un très mauvais pronostic à court terme ;
- ✓ Amaigrissement et syncope ;
- ✓ Pression artérielle systolique basse, tachycardie ;
- ✓ La persistance d'un galop ou de signes d'IC droite ou gauche malgré le traitement ;
- ✓ L'évolution clinique : la fréquence des épisodes de décompensation nécessitant une hospitalisation et la difficulté de sevrage de drogues inotropes lorsqu'elles sont employées ;
- ✓ L'étiologie de la cardiopathie peut influencer le pronostic de l'insuffisance cardiaque ;
- ✓ La capacité fonctionnelle : l'épreuve d'effort avec mesure de la VO₂ et le test de marche de 6 minutes ont une valeur pronostique.

• **Facteurs écho cardiographiques :**

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

• **Facteurs biologiques :**

- ✓ L'hyponatrémie ;
- ✓ L'anémie ;
- ✓ L'augmentation de la créatinine plasmatique ;
- ✓ Le taux du BNP.

• **Facteurs électro cardiographiques :**

- ✓ Les troubles du rythme : les extrasystoles ventriculaires, les tachycardies ventriculaires soutenues et la fibrillation auriculaire ;
- ✓ Les troubles graves de la conduction.

7. Complications thromboemboliques :

1- Sources cardiaques d'embolies

Les sources cardiaques d'embolies sont des pathologies et/ou des pathologies cardiaques diverses et qui peuvent coexister.

Elles sont classées en sources majeures ou mineures selon leur potentiel embolique. D'un point de vue physiopathologique, on distingue : les précurseurs potentiels d'une thrombose intracardiaque (cardiomyopathies, FA, anomalies de l'auricule gauche), les masses cardiaques

(tumeurs, végétations, thrombi, les plaques athéromateuses aortiques) et les causes d'embolie paradoxale (foramen ovale perméable, CIA). Pour le diagnostic d'une source cardiaque d'embolie, une ETT et ETO doivent être réalisées. L'ETO est supérieure à ETT pour l'analyse de l'auricule gauche, des prothèses valvulaires, la détection de masse/végétations valvulaires, l'analyse du septum interatrial et de la crosse aortique.

2- Définition :

La thrombose intra cardiaque est la formation d'un caillot sanguin au niveau d'une ou de plusieurs des cavités cardiaques : ventricule droit, ventricule gauche, oreillette droite ou oreillette gauche.

3- Mécanisme de formation du thrombus : [7]

Il s'agit de la triade décrite par Virchow : stase veineuse, lésions pariétales, anomalies de l'hémostase. Le point de départ du thrombus est le plus souvent cavitaire en cas d'insuffisance cardiaque. Il peut aussi être distal et se situe dans des zones de ralentissement du flux (veines soléaires, valvules, abouchement de collatérales). Il évolue vers une aggravation de l'obstruction et/ou une extension avec une migration embolique possible, ou vers une lyse spontanée qui peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et que le facteur étiologique disparaît rapidement. Sous l'effet du traitement, une récanalisation progressive est la règle avec séquelles possibles (thrombus résiduel, épaissement pariétal, lésions valvulaires avec reflux veineux profond).

4- Thromboses intracardiaques d'origine atriale :

Les thromboses de l'oreillette et de l'auricule gauches se forment secondairement à une stase sanguine, essentiellement en cas de RM, d'arythmie atriale (FA, flutter atrial ou tachycardie atriale), ou la dysfonction ventriculaire gauche sévère.

Classiquement, le risque embolique est attribué à la migration du thrombus depuis l'auricule gauche, mais elle pourrait finalement être plutôt un marqueur de risque cardiovasculaire. La fibrillation atriale a pourrait donc, si elle n'est pas la cause direct de l'infarctus cérébral, être un marqueur de risque d'autres mécanismes embolique. Ainsi si l'origine atriale de l'embolie au cours de la FA semble établie d'autres anomalies atriales, fonctionnelle et/ou structurelle pourraient être à l'origine de l'embolie : une dysfonction endothéliale, la Fibrose atriale, la dilatation cavitaire et les anomalies fonctionnelles atriales gauches ont été associées avec un risque embolie élevé chez les patients en FA.

En effet, le remodelage de l'oreillette gauche est un substrat important pour le développement de FA et la survenue d'AIC. Ce remodelage s'accompagne d'altération des myocytes, de dépôt de collagène et de fibrose favorisant les réentrées et donc le développement de FA. La

présence de fibrose atriale gauche, qui peut être évaluée par IRM, et les dépôts de tissus adipeux peuvent être visualisés en scanner, sont des facteurs prédisposant à la survenue de FA.

Plusieurs paramètres sont associés à une augmentation du risque embolique chez les patients en FA : des paramètres morphologiques (volume atrial gauche, dimensions atriales gauches, présence de thrombus atrial, présence de *sludge*, fibrose atriale en IRM, morphologie atriale gauche non *chicken wing* évaluée par ETO, IRM ou scanner) ainsi que par des paramètres fonctionnels (altération de la fonction réservoir atrial en *strain* longitudinal échographique ou IRM, diminution des vitesses du flux atrial inférieures à 20 cm/s en ETO) résumés dans le tableau ci-dessous.

5- Thromboses intracardiaques d'origine ventriculaire :

Comme pour les thromboses atriales, les thromboses ventriculaires se développent en cas de stase sanguine, en regard d'une zone hypo ou akinétique ou en cas de dysfonction ventriculaire majeure, quelle que soit la cause.

En cas d'échocardiographie transthoracique non contributive, il est recommandé d'utiliser un produit de contraste en échographie ou de compléter par une IRM ou un scanner cardiaque. L'échographie (par l'aspect en 2D et par le pic de *strain rate*) peut différencier un thrombus frais, plus mobile, plus à risque embolique, d'un thrombus organisé, ancien, moins mobile.

Les facteurs majorants le risque embolique sont :

- l'insuffisance cardiaque congestive ;
- la dilatation et la dysfonction systolique ventriculaire gauche ;
- l'antécédent embolique ;
- un âge avancé ;
- la présence d'un thrombus protrusif ou mobile.

8. Etiologique :

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

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

a. Insuffisance cardiaque à débit normal ou abaissé :

a.1 Cardiopathie ischémique :

La cardiopathie ischémique constitue la cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque gauche, survenant le plus souvent dans les suites de l'infarctus du myocarde ou chez un angineux connu, mais parfois révélée par une insuffisance cardiaque. Il faudra s'attacher à rechercher des lésions coronariennes revascularisables. Ces patients peuvent se présenter alors avec un cœur dilaté et globalement hypokinétique, pouvant mimer une cardiomyopathie

dilatée primitive et / ou avec une atteinte de la fonction diastolique. Certains arguments peuvent alors orienter vers l'origine ischémique : l'existence de manifestations angineuses ou de facteurs de risque cardiovasculaires, des séquelles d'infarctus passé inaperçu sur l'ECG ou l'échocardiographie [31].

a-2 Hypertension artérielle :

- Mécanismes : L'hypertension artérielle retentit sur le cœur en favorisant :

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

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

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

- Aspects cliniques :

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

a-3 Cardiomyopathies dilatées : [32]

Les cardiomyopathies dilatées sont une cause importante d'insuffisance cardiaque, caractérisée par une dilatation du ventricule gauche et/ou du ventricule droit associée à une altération de la fonction contractile. Bien que peu de données soient disponibles concernant l'épidémiologie des cardiomyopathies dilatées [29], on estime que l'incidence de cette affection est comprise entre 5 et 10/100000, avec une prévalence de l'ordre de 36/100000 habitants aux Etats-Unis. Les cardiomyopathies dilatées sont considérées comme une atteinte myocardique sporadique, de cause indéterminée hétérogène, multifactorielle où peuvent intervenir, à des degrés divers, des facteurs métaboliques, toxiques, infectieux, inflammatoires et génétiques.

Dans 25% des cas [32], un contexte familial oriente vers une origine génétique. En effet, dans quelques familles on a pu mettre en évidence un mode de transmission autosomique dominant, dans d'autres plus rares, un mode de transmission lié au chromosome X.

Le diagnostic de myocardiopathie dilatée primitive est un diagnostic d'élimination, basé sur l'exclusion des cardiopathies secondaires à une étiologie déterminée potentiellement curable: cardiomyopathies ischémiques, cardiomyopathies rythmiques (une fibrillation auriculaire

chronique et rapide), cardiomyopathies au cours des maladies de système, cardiomyopathies au cours des maladies métaboliques, notamment endocriniennes, cardiomyopathie du peripartum.

a-4 Cardiomyopathies hypertrophiques :

La cardiomyopathie hypertrophique est définie par l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite, idiopathique primitive, généralement asymétrique, touchant le septum inter ventriculaire, sans dilatation cavitaire, avec ou sans obstruction intra ventriculaire dynamique, en l'absence de maladie cardiaque ou systémique pouvant induire une hypertrophie. Il s'agit d'une maladie génétique, d'expression phénotypique variée. Elle se transmet sur le mode autosomique dominant. L'incidence annuelle des myocardiopathies hypertrophiques est de 2,5 pour 100 000 habitants et leur prévalence de 20/100000. Les formes familiales prédominent représentant 60 à 90 % des cas, en comparaison avec les formes sporadiques. L'histoire naturelle des cardiomyopathies hypertrophiques est difficilement prévisible, pouvant rester asymptomatique (le plus souvent) ou se compliquer de mort subite prématurée, d'aggravation symptomatique avec le temps, de fibrillation auriculaire pouvant favoriser des accidents thromboemboliques systémiques ou d'insuffisance cardiaque. L'IC est généralement à fonction systolique préservée.

a-5 Cardiomyopathies restrictives :

Plus rares que les myocardiopathies dilatées et hypertrophiques, elles se caractérisent par un profil de remplissage restrictif et une réduction du volume diastolique d'un ou des deux ventricules, avec une épaisseur pariétale et une fonction systolique peu modifiées [33]. Leur incidence annuelle est de 0,06 par 100000 personnes-années [34]. Les cardiomyopathies restrictives peuvent être idiopathiques ou associée à une autre maladie [35] : amylose cardiaque, atteinte cardiaque de la sarcoïdose ou de la sclérodermie, hémochromatose, fibrose endomyocardique, primitive ou s'intégrant dans le cadre d'un syndrome hyperéosinophylique. En fonction de la localisation, droite ou gauche de l'atteinte myocardique ou endocardique, on pourra observer des signes de stase périphériques et/ou pulmonaires associés à des signes de bas débit cardiaque.

a-6 Valvulopathies : [24]

La survenue de manifestations d'insuffisance cardiaque chez un patient porteur d'une valvulopathie fuyante ou sténosante représente en général un tournant évolutif de la maladie et impose, le plus souvent, en l'absence de contre-indication, d'envisager une correction de cette valvulopathie, soit par chirurgie, soit par cardiologie interventionnelle. Les principales

valvulopathies responsables d'insuffisance cardiaque sont : les insuffisances mitrale et aortique et les rétrécissements mitral et aortique.

L'insuffisance mitrale [36]:

Lorsque la fuite est volumineuse, il se produit une dilatation progressive de l'oreillette gauche et une surcharge volumétrique du ventricule gauche. A la longue, cette surcharge chronique de volume peut entraîner une dysfonction ventriculaire gauche. Les étiologies de l'insuffisance mitrale sont multiples. Il peut s'agir d'une origine rhumatismale, dégénérative, oslérienne, ischémique, congénitale ou myxoïde. L'insuffisance mitrale peut être fonctionnelle, liée à une distension de l'anneau mitral, s'observant dans diverses cardiopathies.

Le rétrécissement mitral : [37]

La physiopathologie du rétrécissement mitral est simple: l'obstacle créé par la sténose entraîne une élévation de la pression auriculaire gauche, qui se répercute en amont sur la pression capillaire et artérielle pulmonaire, réalisant ainsi une hypertension artérielle pulmonaire post capillaire. Lorsque la pression capillaire pulmonaire dépasse la pression plasmatique oncotique, l'œdème pulmonaire survient en particulier à l'occasion d'un effort important. Le débit cardiaque est habituellement maintenu à son niveau normal, mais dans les rétrécissements mitraux très serrés, on peut observer une baisse progressive du débit cardiaque sans élévation notable des pressions pulmonaires. Le rétrécissement mitral rhumatismal est la principale étiologie de rétrécissement mitral. Les autres étiologies sont rares : rétrécissement mitral congénital, associé à un lupus ou une polyarthrite rhumatoïde, amylose...

L'insuffisance aortique [38] :

La physiopathologie consiste en une surcharge volumétrique, proportionnelle à l'importance de la fuite aortique. Contrairement aux insuffisances aortiques aiguës, qui provoquent d'emblée une forte augmentation des pressions télédiastoliques ventriculaires gauches, les insuffisances aortiques chroniques, du fait de la lenteur de leur installation, entraînent une dilatation progressive de la cavité ventriculaire gauche, qui a l'avantage d'éviter l'élévation brutale de la pression télédiastolique ventriculaire. La tension myocardique induite par cette dilatation ventriculaire est progressivement compensée par une hypertrophie de la paroi ventriculaire. Le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, ainsi qu'une vasodilatation artérielle périphérique, sont responsables d'une baisse de la pression artérielle diastolique. Alors que l'augmentation du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, proportionnelle à l'importance de la fuite, entraîne une élévation de la pression artérielle

systolique, soumettant le ventricule gauche à une augmentation de la précharge et de la postcharge.

Cette double surcharge, systolique et diastolique, peut être longtemps bien tolérée et asymptomatique, mais finit par entraîner une altération de la fonction ventriculaire.

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

Le rétrécissement aortique [39] :

Le rétrécissement aortique est l'une des plus fréquentes des cardiopathies valvulaires dans les pays industrialisés.

Trois grandes étiologies sont à citer : le RA dégénératif ou la maladie de Monck berg, la bicuspidie aortique et le RA rhumatismal.

La réduction de la surface aortique entraîne une gêne à l'éjection du ventricule gauche qui s'adapte à cette surcharge de pression par une hypertrophie compensatrice pour normaliser la contrainte pariétale. À la longue, le VG devient défaillant. Le débit cardiaque est conservé grâce à l'augmentation de la durée d'éjection et de la vitesse d'écoulement à travers l'orifice. La pression systolique du ventricule gauche est également augmentée. Cela a deux conséquences : d'une part, les pressions de remplissage ventriculaire ainsi que la pression capillaire pulmonaire augmentent. D'autre part, une hypotension aortique et systémique est observée. Cliniquement, c'est triade : douleur, syncope, dyspnée qui est caractéristique.

a-7 Endocardites infectieuses :

L'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquente de l'EI et la première cause des morts recensées dans les statistiques cliniques et autopsiques. Si les lésions de myocarde, fréquemment retrouvées à l'autopsie et les nécroses myocardiques consécutives aux rares embolies coronariennes peuvent jouer un rôle à l'origine de l'insuffisance cardiaque, celle-ci est surtout liée aux mutilations valvulaires créées par la greffe infectieuse et aux perturbations hémodynamiques qu'elles engendrent : dans les séries autopsiques, ces lésions mutilantes sont retrouvées chez plus de 80% des malades morts d'EI en insuffisance cardiaque.

Dans les séries cliniques et chirurgicales, on note chez les malades ayant présenté une insuffisance cardiaque sévère la très grande fréquence des perforations valvulaires et des abcès péricardiaux, et au contraire la rareté des obstructions valvulaires par des végétations exubérantes. Les manifestations cliniques d'insuffisance cardiaque congestive sont observées chez 60 à 70% des malades atteints d'EI hospitalisés en centre spécialisé [40].

Dans les EI localisées au cœur gauche, l'insuffisance cardiaque sévère est plus souvent observée dans les atteintes aortiques ou mitro-aortiques que dans les atteintes mitrales exclusives. Il s'agit d'insuffisance gauche ou globale.

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

a-8 Les troubles du rythme :

Isolés, survenant sur un cœur par ailleurs sain, ils sont rarement causes d'insuffisance cardiaque. En revanche, s'ils compliquent l'évolution d'une cardiopathie, ils sont très fréquemment le facteur déclenchant d'une insuffisance cardiaque jusque-là compensée qu'ils contribuent toujours à aggraver [37].

La fibrillation auriculaire constitue le principal trouble de rythme responsable d'insuffisance cardiaque. FA comme cause d'IC : de la perte de systole atriale à la cardiomyopathie rythmique [41]. Les conséquences hémodynamiques de la FA sont bien connues et d'autant plus marquées que la fonction ventriculaire gauche est altérée. La perte de la systole atriale diminue le remplissage ventriculaire gauche avec une baisse de 15 à 30 % du débit cardiaque. La tachycardie diminue le temps de remplissage ventriculaire gauche et elle peut aussi aggraver des fuites mitrale et tricuspide préexistantes. Outre ces effets hémodynamiques, chez les patients en FA persistante, les volumes atriaux augmentent avec le temps, témoignant d'un remodelage structural et d'une « cardiomyopathie atriale » qui participe à l'IC. En plus de ces effets sur le tissu atrial, la FA peut induire une dilatation du ventricule gauche avec dysfonction systolique : la cardiomyopathie rythmique [42]. Les mécanismes de la cardiomyopathie rythmique ne sont pas totalement éclaircis, ils associent remodelage, ischémie myocardique, anomalie du métabolisme calcique et déplétion énergétique.

a-9 Les cardiopathies congénitales :

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

b- Insuffisance cardiaque à débit cardiaque élevé [43] :

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

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

- ✓ l'anémie ;
- ✓ l'hyperthyroïdie ;
- ✓ les fistules artérioveineuse ;
- ✓ le bériberi ;
- ✓ la maladie de Paget.

Le tableau clinique s'accompagne souvent d'une hyperkinésie cardiaque avec un souffle systolique fonctionnel, une tachycardie, un pouls bondissant avec élargissement de la pression artérielle différentielle. Le cœur est souvent modérément dilaté, parfois hypertrophié ; les indices de fonction systolique sont généralement conservés, sauf dans le bériberi lorsqu'il survient dans un contexte d'alcoolisme souvent associé au déficit en thiamine dans les pays occidentaux. L'insuffisance cardiaque par fistule artérioveineuse est souvent rencontrée chez les patients hémodialysés, mais chez ces patients, d'autres facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque peuvent être présents comme par exemple l'hypertension artérielle, l'anémie et les épisodes de surcharge volumique.

1-2 Les étiologies de l'insuffisance cardiaque droite [24]:

a- IC droite chronique :

a-1 L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) [44]:

La classification Venise de l'HTAP 2003 :

Groupe 1 : HTAP primitive. HTAP associée aux connectivites, vascularites, ...

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

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

Groupe 4 : HTAP post embolique.

Groupe 5 : Etiologies rares.

a-2 Certaines cardiopathies congénitales :

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

a-3 Une valvulopathie tricuspide :

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

a-4 Une péricardite chronique constructive : Dont le diagnostic est fait sur l'échocardiographie, l'IRM, voire le cathétérisme.

b- L'IC droite aigue :

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

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

2°) FACTEURS DECLENCHANTS [24]:

L'insuffisance cardiaque chronique suppose une évolution plus longue et plus lente sur des semaines, des mois, voire des années, pendant lesquelles les mécanismes d'adaptation ont le temps de se développer. Les patients peuvent rester longtemps asymptomatiques ou pauci symptomatiques. Puis, l'insuffisance cardiaque évolue souvent par poussées au cours desquelles apparaissent des signes de rétention hydrosodée ou d'hypoperfusion périphérique, entrecoupées de phases de relative stabilité. Ces épisodes sont souvent favorisés par des facteurs aggravants qu'il est fondamental de rechercher systématiquement :

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

9. TRAITEMENT :

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

- Soulager les symptômes et améliorer la qualité de vie ;
- Ralentir ou arrêter la progression de la maladie ;
- Améliorer le pronostic

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

1. Mesures et conseils d'ordre général :

L'Education du patient :

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

2. Mesures hygiéno-diététiques :

Un régime hyposodé est une recommandation majeure. Le régime doit être adapté à la sévérité du syndrome. Un régime sans sel strict sera prescrit pour les patients en poussée évolutive. Une restriction hydrique (500cc/j) est conseillée lors d'insuffisance cardiaque sévère. Il faut alors instruire les patients à se peser quotidiennement pour déceler précocement une rétention volémique. Il faut souligner la nécessité d'une alimentation équilibrée et d'arrêter l'intoxication alcoolo-tabagique. L'équilibre tensionnel et l'amélioration du profil glucido-lipidique sont fondamentaux. Un entraînement physique régulier d'intensité moyenne est fortement conseillé en dehors des épisodes aigus. Des données récentes suggèrent que l'entraînement physique, après établissement d'un traitement médicamenteux optimal, augmente la capacité physique et la qualité de vie autant que le traitement médicamenteux seul.

3. Traitement médicamenteux :

Longtemps limité à la stimulation de la contractilité myocardique et à la déplétion hydrosodée, le traitement de l'insuffisance cardiaque s'est largement diversifié au cours de ces vingt dernières années. Il faut actuellement considérer l'insuffisance cardiaque chronique comme une maladie générale, qui touche aussi bien le cœur que les organes périphériques. Seules les thérapeutiques bloquant les systèmes neuro-hormonaux se sont révélées efficaces sur la mortalité.

3.1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils constituent le traitement de base de l'insuffisance cardiaque chronique à tous ses stades évolutifs, de la simple prévention du remodelage ventriculaire gauche en post-infarctus du myocarde au stade IV de la NYHA, améliorant les symptômes et diminuant la mortalité. En raison du risque d'hypotension orthostatique ou d'insuffisance rénale en présence d'une hypovolémie, ils doivent être débutés à faible dose en augmentant progressivement la posologie sous surveillance régulière de la créatininémie et de la kaliémie. . C'est la dose maximale tolérée, la plus proche possible de celle utilisée dans les grands essais thérapeutique CONSENSUS, SOLVD (20 mg d'enalapril), SAVE (150 mg de captopril), qui doit être administrée et il ne faut pas hésiter à augmenter les posologies tant que la pression artérielle systolique reste supérieure à 90/100 mm Hg et que le patient ne présente aucune manifestation d'hypotension orthostatique.

En cas de survenue d'une toux invalidante (10 % des cas environ), après avoir éliminé une participation hémodynamique à sa genèse, au vu des résultats en sous-groupe de l'étude CHARM-Alternative on pourra remplacer les IEC par un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 (candésartan) dont le moindre effet sur la bradykinine améliore la tolérance. Cependant, en raison des résultats mitigés obtenus avec les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 dans d'autres études, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion restent le traitement de première intention. Quant à la combinaison d'un IEC et d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2, elle doit être réservée aux patients restant symptomatiques sous IEC-bêtabloquant-diurétique dont le niveau tensionnel l'autorise. Au cours de l'étude CHARM-Added une telle association a prouvé son efficacité sur la morbi-mortalité.

3.2 Les bêtabloquants

Leur utilisation représente l'avancée thérapeutique majeure de ces dernières années, constituant une véritable révolution culturelle. En effet, d'une thérapeutique formellement contre indiquée, les bêtabloquants sont devenus un des traitements de base de l'insuffisance cardiaque. Ils ont maintenant fait la preuve de leur efficacité dans de nombreux essais thérapeutiques (CIBIS II, MERIT HF), réduisant de 35 % le risque de mortalité globale, chez des patients recevant déjà des IEC et diminuant le risque de mort subite. Il s'agit probablement d'un phénomène de classe, du moins en ce qui concerne les bêtabloquants dénués d'une action stimulante intrinsèque. En effet, des agents aussi différents que le carvedilol, bêtabloquant non cardio-sélectif, pourvu d'une action alpha-bloquante, que le métoprolol et le bisoprolol, bêtabloquant bêta-1 sélectif pur se sont révélés efficaces. Leur efficacité justifie une utilisation précoce dès le stade I de la NYHA en post-infarctus du

myocarde jusqu'au stade IV. Leur utilisation reste cependant délicate, ils doivent être introduits chez des patients parfaitement stable depuis au mieux un mois à très faible posologie avec une augmentation des doses très progressives, en règle tous les 15 jours, sous surveillance clinique régulière, notamment de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

3.3 Les diurétiques

3.3.1 L'emploi des **diurétiques proximaux** reste nécessaire dès que la dysfonction ventriculaire gauche est à l'origine de symptômes, dyspnée ou œdème. Ils représentent alors un mal nécessaire, en effet, si leur utilisation stimule les systèmes neuro-hormonaux et peut générer une hypokaliémie qui peut augmenter le risque de mort subite, ils restent indispensables pour lutter contre les signes de stase pulmonaire ou périphérique. Dans les stades initiaux de l'insuffisance cardiaque (stade 1 et 2 de la NYHA) c'est la dose minimale efficace qui devra être utilisée (20 à 80 mg/j de furosémide), après survenue d'une décompensation cardiaque gauche aiguë il ne faudra pas hésiter après stabilisation du patient à diminuer la posologie voire à les arrêter chez les patients redevenus en stade 1. Au contraire, au stade avancé seule l'utilisation de fortes doses de diurétiques (jusqu'à 1 g/j de furosémide) pourra prévenir les récurrences fréquentes et seuls **les diurétiques de l'anse** auront alors une efficacité suffisante, furosémide ou bumétamide. Au stade ultime, une association de diurétique de l'anse et de thiazidique peut être nécessaire. Une surveillance hydroélectrolytique rigoureuse est alors nécessaire pour éviter une hypokaliémie, plus que les sels de potassium, les diurétiques distaux épargneur de potassium auront alors leur place.

3.3.2 Les **antagoniste des récepteurs de l'aldostérone** ont démontré leur efficacité aux 2 extrémités de l'insuffisance cardiaque, en post infarctus du myocarde compliqué de dysfonction ventriculaire gauche systolique, avec l'éplérénone au cours de l'essai EPHESUS, et chez les insuffisants cardiaques sévères avec la spironolactone dans l'étude RALES où ils diminuent significativement la mortalité, réduisant notamment le risque de mort subite. Ces études ont montré qu'il est possible d'associer la spironolactone ou l'éplérénone à faible dose (25 mg) aux IEC sans faire courir un risque inconsidéré d'hyperkaliémie. Leurs mécanismes d'action restent mal connus. L'effet diurétique restant modeste à ces faibles posologies, il est probable que l'augmentation de la kaliémie joue un rôle important. Une surveillance de la kaliémie et de la créatininémie sera cependant nécessaire, en particulier à l'initiation de la thérapeutique et lors des situations à risque de déshydratation, en effet ils peuvent générer des hyperkaliémies mortelles.

3.4 Les digitaliques

Ils constituent actuellement des médicaments symptomatiques, en effet l'étude DIG n'a pas montré d'effet bénéfique des digitaliques sur la mortalité des insuffisants cardiaques chroniques. Cependant, cette étude a démontré une réduction de la fréquence des hospitalisations pour insuffisance cardiaque. Le ratio efficacité/toxicité de cette classe thérapeutique étant limité, il faut utiliser des doses modérées pour se fixer une digoxinémie entre 0,7 et 1 ng/L. En raison de sa plus courte demie vie, c'est la digoxine, sous la forme de cp à 0.125 mg (Hémigoxine R) ou à 0.25 mg (Digoxine R), qui est utilisée en adaptant la posologie à la clearance de la créatinine du fait de son élimination rénale prépondérante.

En raison des interactions potentielles avec d'autres classes thérapeutiques, comme les bêtabloquants notamment le carvedilol, les digitaliques risquent d'être les premiers sacrifiés en cas de polythérapie.

3.5 Les dérivés nitrés

Alors que ces agents sont efficaces en phase aiguë d'insuffisance cardiaque pour soulager un syndrome congestif pulmonaire, en utilisation chronique ils sont l'objet d'un phénomène d'échappement thérapeutique diminuant leur efficacité. De plus, alors qu'ils demeurent largement prescrits, leur efficacité sur la morbi-mortalité n'a pas été démontrée lorsqu'ils sont utilisés isolément. Ils constituent ainsi un simple traitement d'appoint pour diminuer les symptômes. Une fenêtre thérapeutique d'au moins huit heures doit être réalisée afin de lutter contre le phénomène d'échappement. Ainsi face à une dyspnée d'effort ils devront être prescrits le matin, alors que si c'est l'orthopnée qui est la plus invalidante ils devront être réservés à la période nocturne. Dans tous les cas leur prescription ne devra pas constituer une gêne à l'optimisation d'une thérapeutique ayant fait la preuve de son efficacité sur la mortalité à bonne dose, et en cas de tendance à l'hypotension il ne faudra pas hésiter à les arrêter afin de pouvoir augmenter la posologie d'IEC ou de bêtabloquants.

3.6 Les antagonistes du calcium

Les dihydropyridines n'ont actuellement aucune place dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. En effet, si l'Amlodipine et la félodipine n'ont pas entraîné d'augmentation de la morbi-mortalité par rapport au placebo, les dihydropyridines d'action courte se sont révélées délétères. Leur utilisation devra se limiter à leurs actions anti ischémiques ou anti-hypertensives, chez les patients dont l'hypertension artérielle n'est pas contrôlée par l'association IEC-bêtabloquant-diurétique et on devra alors avoir recours à l'Amlodipine ou à félodipine. Quant aux antagonistes calciques à tropisme cardiaque (diltiazem, vérapamil), ils

sont contre indiqués dans l'insuffisance cardiaque systolique en raison de leur effet inotrope négatif, mais peuvent être utilisés dans l'insuffisance cardiaque diastolique.

3.7 L'amiodarone

Elle n'a aucune efficacité dans la prévention du risque de mort subite, et dans cette indication est actuellement supplantée par les bêtabloquants. Par contre elle représente le seul anti-arythmique utilisable en cas d'arythmie atriale, ce qui justifie son importante prescription, le maintien le plus longtemps possible d'un rythme sinusal constituant un élément fondamental du traitement de l'insuffisance cardiaque.

3.8 Les anticoagulants et les anti-agrégants plaquettaires

La fréquence des complications thromboemboliques dans l'insuffisance cardiaque reste mal connue et le dogme de l'anticoagulation systématique par les antivitamines K, autrefois préconisé, n'est plus d'actualité. Les antivitamines K devront être réservées aux patients en fibrillation auriculaire ou aux antécédents d'arythmie atriales et aux sujets à haut risque de thrombose intra-cavitaire.

Quant à la prescription d'aspirine, en dehors des cardiopathies ischémiques, elle devra être évitée car elle pourrait diminuer l'efficacité des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

3.9 Nouvelles classes thérapeutiques

Le traitement de l'insuffisance cardiaque fait l'objet d'une recherche intense et de nombreux traitements sont en cours d'expérimentation avec des résultats variés :

- les inhibiteurs de l'endopeptidase neutre, notamment un inhibiteur mixte, l'omopatrilate, qui est un puissant inhibiteur de l'enzyme de conversion et bloque l'endopeptidase neutre, enzyme qui dégrade le peptide atrial natriurétique ce qui aboutit à prolonger son action, entraînant un effet natriurétique et vasodilatateur, la survenue d'œdème de Quincke a entravé sa commercialisation.

- les antagonistes de l'endothéline, en effet les concentrations de ce puissant vasoconstricteur sont augmentées au cours de l'insuffisance cardiaque, leur développement dans cette indication a cependant été arrêtée en raison de leurs effets secondaires hépatiques en traitement prolongé et d'un manque d'efficacité en aigu. Le bosentan reste réservé au traitement de l'HTAP pré-capillaire.

- les anti-cytokines, notamment les anti-corps anti-TNF-alpha, tel l'etanercept, auraient pu être utiles, mais leur administration nécessitait une la voie sous cutanée et leur développement a été arrêté en raison d'une surmortalité.

- les inhibiteurs des métalloprotéases, qui pourraient prévenir l'augmentation de la production du collagène au niveau myocardique, demeurent une voie de recherche notamment dans l'insuffisance cardiaque diastolique.
- l'hormone de croissance qui pourrait favoriser le développement d'une hypertrophie myocyttaire reste en cours d'évaluation.
- les agents aquarétiques, en s'opposant aux effets de l'arginine vasopressine sur ces récepteurs ont une action aquarétique puissante sont actuellement évalués dans l'insuffisance cardiaque évoluée.

3.10 Indications

3.10.1 Ainsi, le **traitement de l'insuffisance cardiaque systolique** ne cesse de progresser et nous sommes déjà loin du schéma thérapeutique proposé naguère, actuellement les agents inhibant la stimulation neurohormonale tiennent une place prépondérante. Les IEC doivent être prescrits en première intention, associés aux diurétiques dès que des symptômes de stase apparaissent. Le recours aux bêtabloquants doit être très large, en raison de la diminution du risque de mort subite qu'ils entraînent, mais leur utilisation nécessite de dépasser la résistance qu'existe encore dans l'esprit des médecins à leur rencontre. Dans les stades plus évolués, on doit avoir recours à la prescription de faible dose de spironolactone sous surveillance régulière de la kaliémie ou à des associations IEC-antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2. Quant aux digitaliques ils constituent actuellement un traitement symptomatique, essentiellement utile chez les insuffisants cardiaques en fibrillation auriculaire pour ralentir la fréquence ventriculaire bien que là encore leur utilisation est concurrencée par celle des bêtabloquants.

3.10.2 A l'opposé, le **traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique** reste empirique et n'a pas fait l'objet d'essais thérapeutiques contrôlés.

3.10.3 Il est avant tout symptomatique, **les diurétiques de l'anse et les dérivés nitrés** étant utilisés pour diminuer la précharge ventriculaire gauche et donc les pressions capillaires. Devant une insuffisance cardiaque aiguë, ils seront utilisés par voie intraveineuse. Parallèlement un éventuel facteur déclenchant devra être corrigé : restauration du rythme sinusal en cas d'arythmie atriale par l'amiodarone, antihypertenseurs en cas de poussée tensionnelle... En traitement d'entretien, la posologie de diurétiques proximaux devra être la plus faible possible pour ne pas entraîner une diminution du remplissage ventriculaire gauche et donc du débit cardiaque.

3.10.4 Le traitement étiologique devra permettre d'éviter les récives : traitements antihypertenseurs afin de faire régresser l'hypertrophie ventriculaire gauche, traitements anti-ischémiques ou revascularisation coronarienne, remplacement valvulaire aortique....

3.10.5 Quant au **traitement spécifique** qui a pour but d'améliorer le remplissage ventriculaire gauche, il est décevant, limité aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui améliorent la relaxation et la distensibilité ventriculaire gauche au cours de la cardiopathie hypertensive et aux bêtabloquants ou aux inhibiteurs calciques à tropisme cardiaque (vérapamil) qui allongent le temps de remplissage ventriculaire gauche en ralentissant la fréquence cardiaque notamment au cours des myocardiopathies hypertrophiques et des cardiopathies ischémiques.

3.11 La surveillance

C'est une étape thérapeutique essentielle, si elle demeure clinique, la posologie d'IEC et de bêtabloquant devant être augmentée tant que la PAS est > 90 mmHg et la FC de repos ≥ 50 /mn en l'absence d'hypotension orthostatique, elle est actuellement avant tout biologique en raison du risque d'insuffisance rénale aiguë et d'hyperkaliémie que font courir les associations d'agents bloquant le SRAA. La co-prescription d'IEC ou d'ARA2 et d'antagonistes des récepteurs de l'aldostérone ou l'association IEC-ARA2, qui est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère, définie par une clearance < 30 ml/mn, ou d'hyperkaliémie > 5 mmol/L, nécessite une surveillance stricte de ces paramètres. La créatininémie et la kaliémie devront être dosées avant puis une semaine après l'initiation de ces médicaments ainsi qu'après chaque augmentation de posologie. En cas d'association, créatinine et kaliémie devront être surveillées tous les mois, les trois premiers mois puis tous les trois mois. En cas de kaliémie entre 5 et 5.5 mmol/L, la posologie d'antialdostérone ou d'ARA2 devra être réduite de 50 %, et en cas de kaliémie > 5.5 mmol/L leur prescription suspendue. Une aggravation de la fonction rénale transitoire est fréquente lors de l'initiation des IEC ou des ARA 2, du fait de la diminution transitoire du débit de filtration glomérulaire liée à la levée de la vasoconstriction de l'artériole efférente du glomérule. Elle peut être tolérée, si elle ne dépasse pas 15 voire 30 % de la valeur de base, la fonction rénale étant améliorée à long terme, au prorata de l'élévation du débit cardiaque et donc du débit rénal. En cas d'élévation plus marquée de la clearance de la créatinine, la posologie d'IEC ou d'ARA2 devra être réduite ou leur prescription transitoirement arrêtée. Quant à leur dose d'entretien, elle est fonction du niveau initial de la clearance de la créatininémie.

4. Traitement non médicamenteux :

4-1 La resynchronisation cardiaque :

Depuis quelques années, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque s'est améliorée avec la mise au point de la thérapie de resynchronisation ; cette thérapie consiste en une stimulation cardiaque bi-ventriculaire (électrodes placées dans la veine postéro-latérale à proximité du ventricule gauche et dans le ventricule droit) qui permet de corriger l'asynchronisme souvent présent et dont la cause la plus commune est une activation ventriculaire gauche retardée du fait d'un bloc de branche gauche souvent présent dans l'insuffisance cardiaque chronique. En général, on envisage cette approche thérapeutique [45] chez les patients en rythme sinusal qui, malgré une thérapie médicamenteuse considérée comme optimale restent en classe III ou IV de la NYHA et ont une fraction d'éjection $\leq 35\%$, un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche ≥ 55 mm et un asynchronisme ventriculaire défini par une durée du QRS >120 ms.

Environ 20 à 30% des patients insuffisants cardiaques symptomatiques sont concernés. Les avantages hémodynamiques immédiats et à court terme de cette stimulation comprennent la diminution des pressions de remplissage et de la régurgitation mitrale, ainsi que l'amélioration du débit cardiaque et de la fraction d'éjection. Plusieurs études prospectives et randomisées ont en effet démontré que la resynchronisation cardiaque permet d'améliorer significativement les symptômes, la tolérance à l'effort et la qualité de vie. Elle a un effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche dès le troisième mois avec une réduction significative des volumes télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche et une amélioration significative de la fraction d'éjection de celui-ci. Les résultats de l'étude COMPANION ont montré également que la resynchronisation améliore significativement la mortalité et les hospitalisations de toutes causes [46].

4-2 Le défibrillateur automatique implantable : [47]

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

4-3 Le traitement chirurgical :

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

a- La thérapie cellulaire :

Le terme de thérapie cellulaire recouvre l'ensemble des interventions visant à compenser la perte irréversible d'un type cellulaire ou d'une fonction cellulaire, par l'apport de cellules capables de compenser une fonction déficiente [48]. Il a été récemment suggéré que le cœur pouvait avoir des possibilités d'autorenouveau des cellules contractiles, soit par des précurseurs circulants, soit par des précurseurs situés dans le myocarde en état de quiescence [49]. Cependant, ces possibilités de régénération restent limitées et ne permettent pas d'éviter l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. Une étude de phase I a été réalisée chez l'homme, afin d'étudier la faisabilité et la tolérance de l'administration de myoblastes périphériques dans un myocarde pathologique suite à un infarctus du myocarde [50]. Les cellules utilisées étaient des myoblastes périphériques autologues, isolés à partir d'une biopsie du vaste externe de la cuisse. Après mise en culture pour expansion, ces myoblastes étaient réinjectés dans le territoire myocardique nécrosé au cours d'une chirurgie coronarienne.

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

b- La ventriculotomie gauche partielle (opération de Batista) :

Cette intervention ne peut pas être recommandée pour le traitement de l'IC. Cette résection partielle latérale du ventricule gauche avec ou sans chirurgie valvulaire mitrale avait suscité initialement de l'intérêt pour le traitement des patients en IC terminale. Dans des études récentes, il est apparu qu'un certain nombre de patients ont eu besoin de dispositifs d'assistance ventriculaire ou d'une transplantation en raison des échecs de cette chirurgie. Cette opération dite de Batista ne peut pas être considérée comme une alternative à la transplantation cardiaque [51].

c- Cardiomyoplastie :

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

d- Transplantation cardiaque : [52]

La transplantation cardiaque est un traitement reconnu de l'IC terminale sans autre alternative thérapeutique. Malgré l'absence d'étude randomisée, on considère qu'elle augmente significativement la survie, la capacité à l'effort, la reprise de l'activité professionnelle et la qualité de vie par rapport à un traitement conventionnel, à condition d'utiliser les bons critères de sélection. Les patients devant être considérés comme candidats à la transplantation cardiaque sont ceux avec IC sévère qui n'ont pas d'autre alternative thérapeutique. On prend aussi en compte les indicateurs d'une survie médiocre. Les patients doivent avoir la capacité et la volonté de supporter un traitement médical intensif et être émotionnellement stables face aux nombreuses incertitudes pouvant se produire avant et après la transplantation. En dehors du manque de donneurs, le problème principal de la greffe cardiaque est le rejet du greffon, responsable d'un pourcentage considérable de décès dans la première année suivant l'intervention. Les résultats récents chez des patients recevant un traitement immunosuppresseur triple ont montré une survie à 5 ans d'approximativement 70 à 80 % et une reprise de l'emploi du temps complet ou partiel, après un an chez environ deux tiers d'entre eux.

5. Prévention de l'insuffisance cardiaque [53] :

5.1-Prévention primaire :

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

5.2-Prévention secondaire :

Une fois l'insuffisance cardiaque diagnostiquée, le premier objectif du traitement sera la correction ou la prise en charge de la ou des causes afin de prévenir l'évolution de la maladie. Il s'agit, dans la mesure du possible, du traitement d'une coronaropathie, de la chirurgie d'une valvulopathie, du traitement d'une dysthyroïdie, de l'arrêt d'une intoxication alcoolique, par

exemple. Lorsque la cause sous-jacente ne peut être corrigée ou lorsqu'aucune cause n'est retrouvée, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque repose sur l'application d'un traitement médicamenteux désormais bien codifié, notamment dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée.

METHODOLOGIE

III. Méthodologie

1. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive et rétrospective qui s'est déroulée sur quatre (4) ans allant du 01 Janvier 2016 au 31 Décembre 2019.

2. Cadre d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré en république du Mali. L'ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire de la Haute volta (actuel Burkina Faso) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934. L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°92-024 AN-RM du 05 octobre 1992 avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003. L'hôpital vise quatre (04) missions principales à savoir :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes.
- Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés.
- Participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants.
- Conduire les travaux de recherche dans le domaine médical.

Situation géographique et service :

Le CHU Gabriel Touré de par sa situation géographique (au cœur du district de Bamako en Commune III), bâti sur une superficie de 3,1 hectares, il est l'un des hôpitaux les plus sollicités.

Il est limité :

- À l'Est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine.
- À l'Ouest par l'École Nationale des Ingénieurs (ENI).
- Au Nord par l'avenue MAR Diagne et l'ÉTAT MAJOR de la gendarmerie nationale.
- Au Sud par la rue VAN Vollenheven et le TRANIMEX qui est une société de transit.

L'Hôpital Gabriel TOURE comprend une administration, 7 départements regroupant 26 services médicotéchniques et des unités selon la Décision n°0386/DGHGT DU 30 novembre 2009 suite à la mise en œuvre du Projet d'établissement.

Le service de cardiologie du département de médecine :

Il comprend trois secteurs :

- Secteur administratif :
 - Des bureaux des cardiologues
 - Bureau pour le major
- Secteur de consultation et d'exploration :
 - Box de consultation cardiovasculaire
 - Des salles d'ECG
 - Une salle échocardiographie doppler cardiaque
- Le secteur d'hospitalisation :

Composé de trois salles d'hospitalisation comportant 13 lits, une salle des internes, une salle des infirmiers, une salle de garde pour les agents de surface.

Le personnel du service de cardiologie est composé de :

- Le chef de service qui est un médecin spécialiste des pathologies cardiovasculaires et aussi Professeur titulaire à la FMOS.
- Dix autres médecins spécialistes des pathologies cardiovasculaires dont trois maitres-assistants à la FMOS.
- Des médecins en spécialisation pour le Diplôme d'Études Spéciales (DES) de cardiologie.
- Cinq étudiants faisant fonction d'interne.
- Trois infirmiers diplômés d'état.
- Deux infirmiers du premier cycle.
- Des étudiants stagiaires de la FMOS et des écoles de santé privées.
- Une aide-soignante.
- Deux techniciens de surface.

Matériel et équipement :

- Un appareil d'échocardiographie doppler.
- Des appareils d'électrocardiographie.
- Des holters (ECG, MAPA)
- Des seringues électriques
- Des stéthoscopes et des tensiomètres répartis entre le secteur d'hospitalisation et le box de consultation.
- Des pèse-personnes et des mètre-rubans.
- Des thermomètres.

Activités :

Plusieurs activités sont réalisées au sein de la cardiologie :

- La visite générale des malades hospitalisés effectuée tous les lundis, jeudis et vendredis par le chef de service, les médecins spécialistes, les médecins DES, les étudiants hospitaliers, l'infirmier major et les étudiants stagiaires.
- Les consultations spécialisées se font tous les jours ouvrables au box de consultation.
- Les avis cardiologiques sont donnés dans les autres services par les médecins spécialistes.
- Les soins sont donnés par les infirmiers sous la supervision de l'infirmier Major,
- L'unité assure également la réalisation des holters ECG et MAPA tous les jours ouvrables et interprété par l'un des cardiologues.
- Une équipe de garde, composée d'un médecin (cardiologue), un étudiant faisant fonction d'interne, deux infirmiers assurant la permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail, est présente tous les jours.
- Réalisation des échographies cardiaques et doppler vasculaires tous les jours ouvrables.

3. Population d'étude :

Notre étude a porté sur les patients, souffrants d'insuffisance cardiaque, hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE pendant la période d'étude.

4. Critères d'inclusion et de non inclusion :

♥ Echantillonnage :

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les malades insuffisants cardiaques répondant à nos critères d'inclusions pendant notre période d'étude.

♥ Critères d'inclusion :

Tous les patients insuffisants cardiaques présentant : une thrombose veineuse profonde des membres ou artériopathie thromboembolique confirmée par l'échographie doppler vasculaire des membres ;

Une embolie pulmonaire confirmée par l'angioscanner thoracique.

Un thrombus intracardiaque à l'échographie cardiaque trans-thoracique

Un accident embolique cérébral à la tomodensitométrie.

♥ Critères de non inclusion :

Les patients non hospitalisés ;

Les patients hospitalisés non insuffisants cardiaques ;

Tous les patients présentant une suspicion de complications thromboemboliques non confirmée à l'imagerie.

5. Matériels d'étude :

La collecte des données a consisté en une exploitation des dossiers des malades.

Le support des données est une fiche individuelle d'enquête dont le model est porté en annexe.

Le masque, la saisie et l'analyse des données ont été réalisés avec les logiciels Word 2013, Excel 2013 et SPSS 20.0 version française.

6. Paramètres étudiés :

Identité :

L'âge, le sexe, la profession, la résidence, l'ethnie ;

Antécédents :

Antécédents médico-chirurgicaux

Les données cliniques :

Les circonstances de découvertes (au cours de l'hospitalisation, découverte fortuite) ; mode d'admission ;

Types de complications, Etiologie de l'insuffisance cardiaque,

Les données des examens complémentaires :

Les anomalies échocardiographiques, électriques et radiographiques thoraciques ;

Les anomalies de l'angioscanner thoracique, de la tomodensitométrie cérébrale, de l'échodoppler vasculaire des membres.

Biologie :

Le taux d'hémoglobine, la glycémie, les troubles ioniques, débit de filtration glomérulaire, INR;

Traitement :

Les modalités thérapeutiques

Evolution :

L'évolution à court terme.

La confidentialité des dossiers a été respectée dans l'intérêt des patientes.

RESULTATS

IV. RESULTATS :

Fréquence par rapport à l'ensemble des insuffisances cardiaques.

Pendant la période d'étude 889 malades ont été hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré, pour insuffisance cardiaque. Nous avons colligé 76 cas de complications thromboemboliques soit une fréquence de 8,54%.

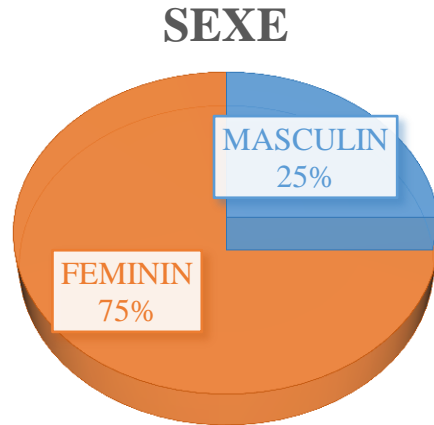


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe féminin était prédominant avec 75%. Le sex-ratio était 0,33.

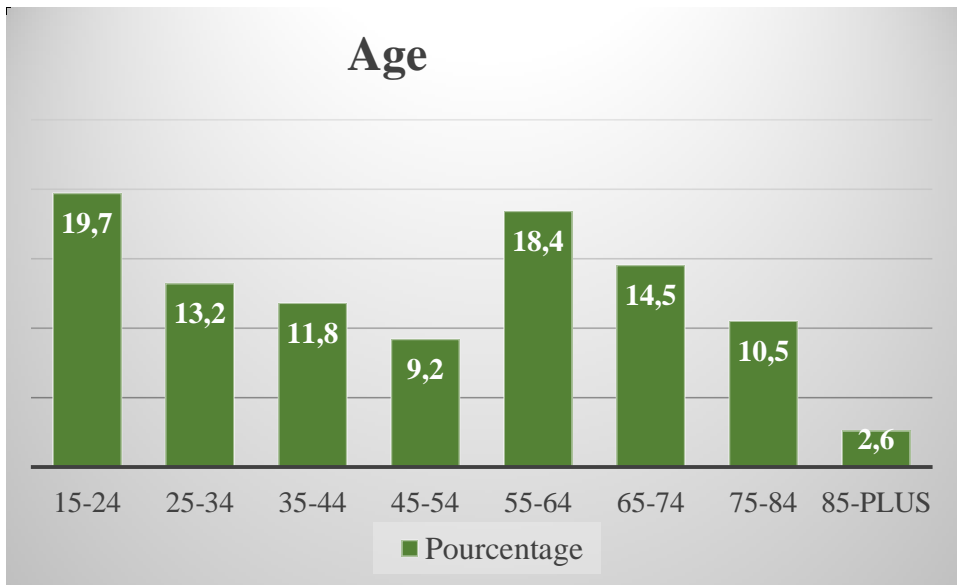


Figure 2: Répartition des patients selon l'âge.

La classe d'âge de 15 à 24 ans était la plus représentée, soit 19,7%.

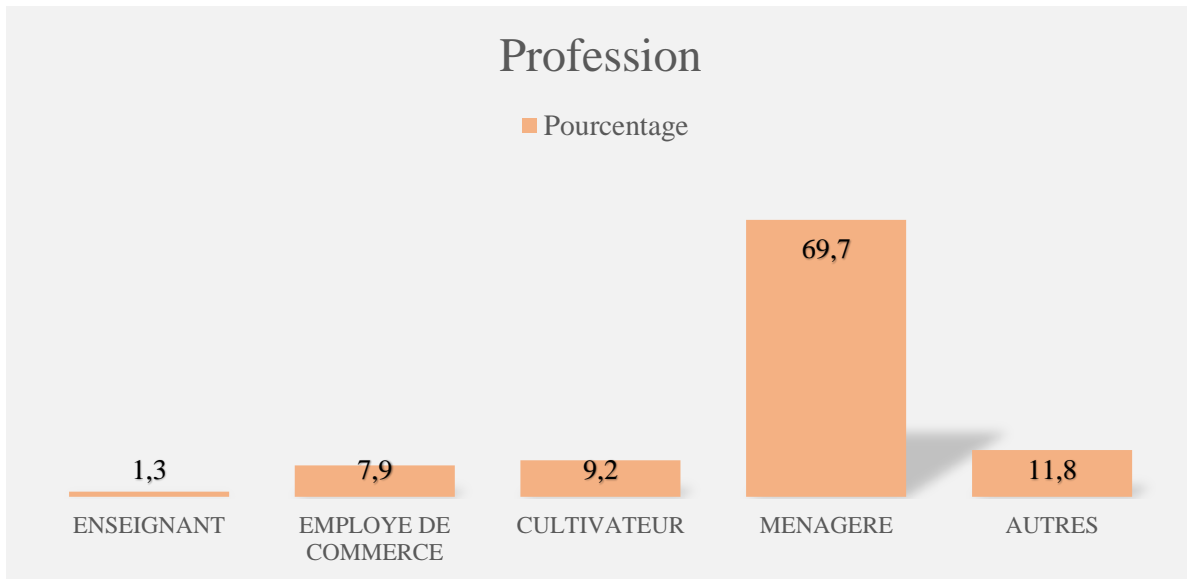


Figure 3: Répartition des patients selon la profession.

Autres : Maçon, Militaire, Ouvrier, Eleveur, Chauffeur, Soudeur, Mécanicien, Menuisier.

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec 69,7%.

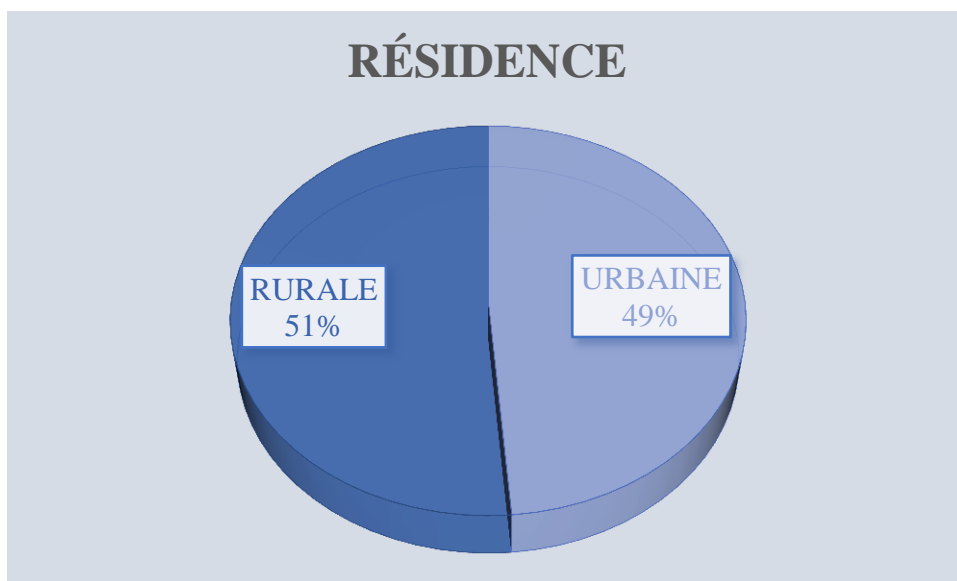


Figure 4: Répartition des patients selon la résidence.

Les patients en provenance de la zone rurale étaient prédominants avec 51%.

Tableau I: Répartition des patients selon les antécédents personnels et facteurs de risques cardio-vasculaires.

ATCD	Effectifs	Fréquence(%)
HTA	32	42,1
IC	13	17,1
DIABETE	6	7,9
FA	2	2,6
AOMI	1	1,3

L'hypertension artérielle était l'antécédent et le facteurs de risque le plus représenté avec 42,1% des cas.

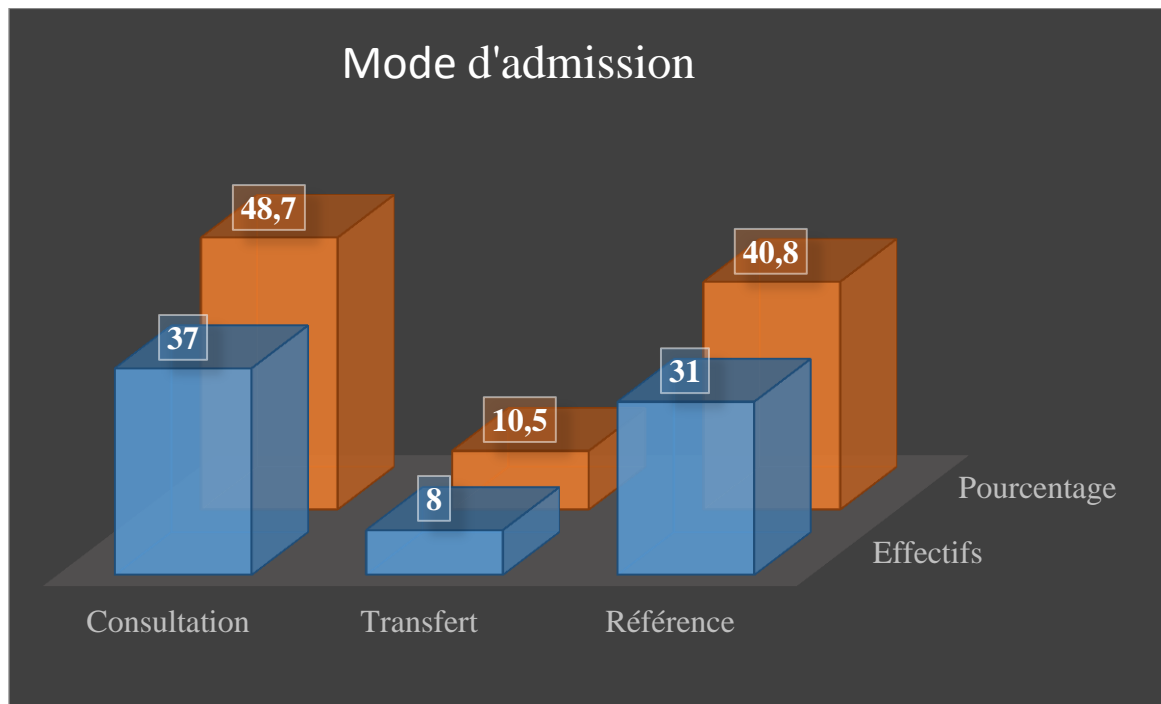


Figure 5: Répartition des patients selon le mode d'admission dans le service.

48,7% des patients avaient consulté directement à l'hôpital, suivi des cas de référence dans 40,8% des cas.

Tableau II: Répartition des patients selon le type de complications thromboemboliques.

Complications thromboemboliques	Effectifs	Fréquence(%)
Thrombus intracavitaire	37	48,7
AVCI	27	35,5
TVP	6	7,9
EP	5	6,6
AOMI	3	3,9

Les complications thromboemboliques les plus représentées étaient le thrombus intracavitaire et l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) avec respectivement 48,7% et 35,5%.

Tableau III: Répartition des patients selon le sexe et complications.

sexe	COMPLICATIONS				
	TVP	EP	AVCI	AOMI	Thrombus Intracavitaire
Féminin	4	3	20	1	29
Masculin	2	2	7	1	7

Les complications étaient beaucoup plus observées chez les hommes.

Tableau IV: Répartition en fonction de l'étiologie de l'insuffisance cardiaque.

Etiologies de l'insuffisance cardiaque	Effectifs	Fréquence(%)
CMD primitive	20	26,3
Cardiopathie hypertensive	19	25,05
CMPP	19	25,05
Cardiopathie ischémique	9	11,8
Valvulopathies	8	10,5
Cardiopathie rythmique	1	1,3
Total	76	100,0

Les étiologies principales de l'insuffisance cardiaque étaient la cardiomyopathie dilatée primitive avec 26,3% suivie de cardiopathie hypertensive et de cardiomyopathie du peripartum avec respectivement 25,05% et 25,05%.

Tableau V: Répartition des patients selon les étiologies et complications

ETIOLOGIES	COMPLICATIONS				
	TVP	EP	AVC I	AOMI	Thrombus intracavitaire
CMD primitive	0	2	5	1	13
Cardiopathie hypertensive	1	2	10	0	6
Cardiopathie ischémique	2	1	5	2	0
CMPP	1	0	1	0	17
Valvulopathies	2	0	5	0	1
Cardiopathie rythmique	0	0	1	0	0

.

L'accident vasculaire cérébral ischémique était majoritairement représenté dans les cardiopathies hypertensives (N=10) tandis que le thrombus intracavitaire était retrouvé majoritairement dans les cardiomyopathies du peripartum (N=17).

Tableau VI: Répartition selon les anomalies retrouvées à l'ETT.

Anomalies à l'ETT	Effectifs	Fréquence(%)
Dilatation cavitaire	76	100
FEVG altérée	65	85,5
Anomalie de la cinétique	37	48,7
Insuffisance mitrale	25	32,9
Insuffisance tricuspide	12	15,8
Rétrécissement mitral	3	3,9
Insuffisance aortique	2	2,6
Rétrécissement aortique	1	1,3

La dilatation cavitaire était retrouvée chez tous les patients.

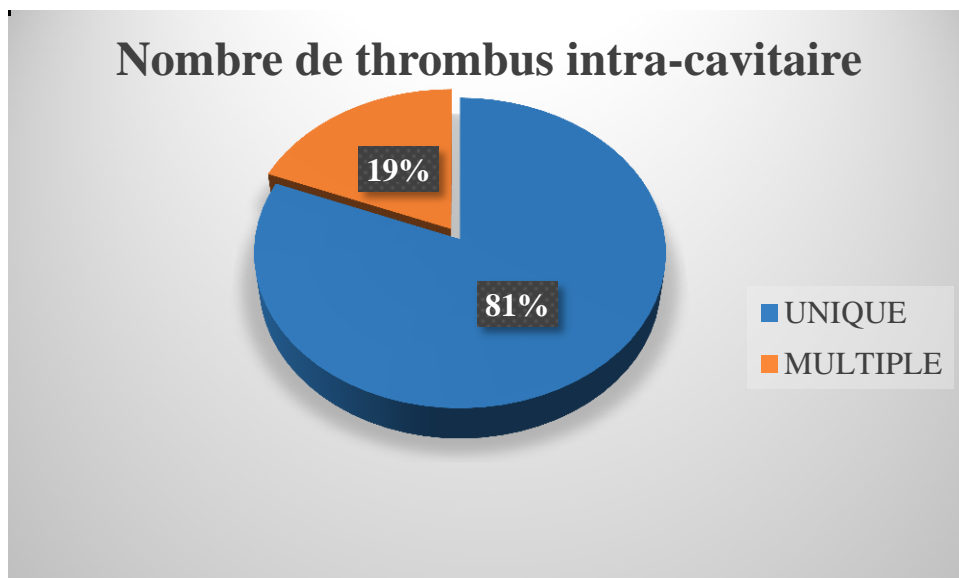


Figure 6: Répartition selon le nombre de thrombus intracavitaire.

La thrombose était unique dans 81%.

Localisation de thrombus intracardiaque

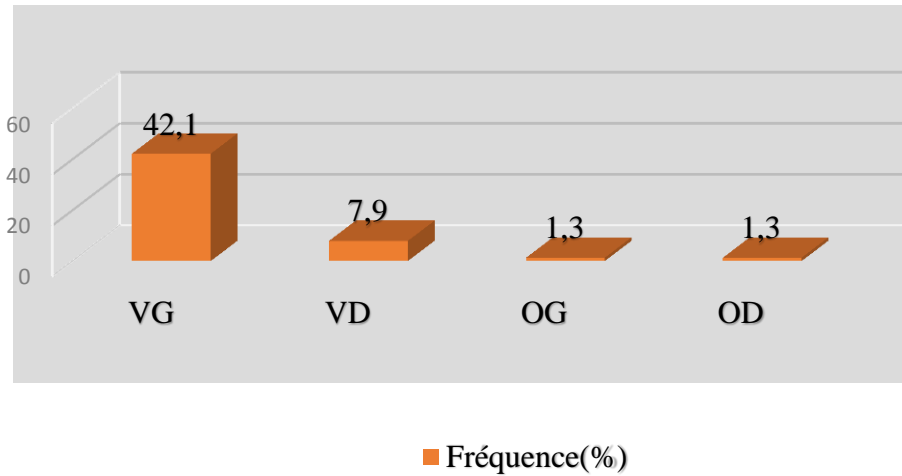


Figure 7: Répartition des patients selon la localisation cavitaire du thrombus.

Le ventricule gauche était la localisation prédominante avec 42,1% des cas.

Localisation de TVP et AOMI

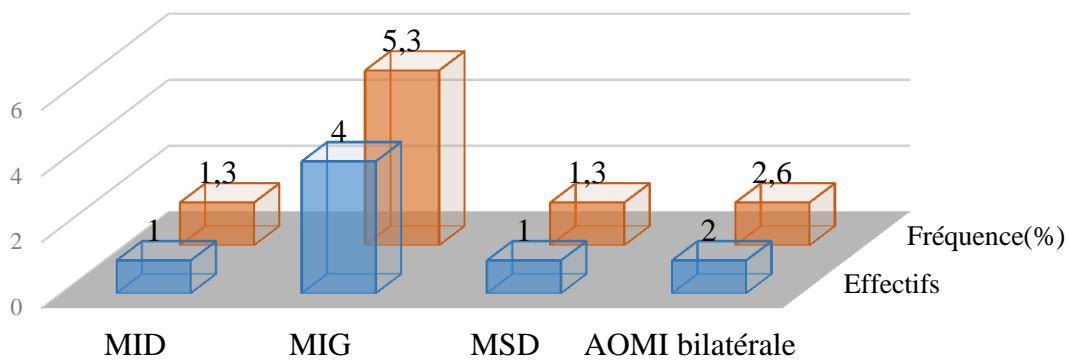


Figure 8: Répartition des patients selon la localisation de la TVP et AOMI.

Le membre inferieur gauche constituait la localisation prédominante avec 5,3%.

Tableau VII: Répartition des patients selon les anomalies électriques.

Anomalies électriques	Effectifs	Fréquence(%)
FA	16	21,1
TV	3	3,9
BBD	2	2,6
BBG	2	2,6
HBAG	1	1,3
BAV I	1	1,3
Aspect S1Q3	1	1,3

La fibrillation atriale était l'anomalie électrique majoritaire avec 21,1% des cas, suivie de tachycardie ventriculaire avec 3,9%.

Tableau VIII: Répartition selon les anomalies radiologiques thoraciques.

Anomalies radiologiques thoraciques	Effectifs	Fréquence(%)
Cardiomégalie	13	86,6
Surcharge vasculaire pulmonaire	8	53,3
Opacité arrondie ou triangulaire	1	6,7
Signe de Westermarck	1	6,7

Parmi les 15 patients qui ont réalisé la radiographie thoracique ; la cardiomegalie était présente dans 86,6%, avec des signes de surcharge vasculaire pulmonaire dans 53,3% des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon les anomalies biologiques.

Anomalies biologiques	Effectifs	Fréquence(%)
DFG inférieur à 60 ml/mn	16	21
Anémie	14	18,4
Hypocalcémie	11	14,5
Hyponatrémie	9	11,8
Hypokaliémie	8	10,5
CRP élevée	8	10,5
Hypomagnésémie	2	2,6
Hyperglycémie	1	1,3

L'anémie était une des anomalies biologiques prédominante avec 18,4%.

Tableau X: Répartition en fonction des molécules utilisées.

Molécules	Effectifs	Fréquence(%)
HBPM	75	98,7
IEC	72	94,7
Diurétique	71	93,4
Bétabloquant	63	82,9
AVK	62	81,6
Statine	21	27,6
Antiagrégants plaquettaires	17	22,4

Les héparines de bas poids moléculaire étaient utilisées dans 98,7% et les anti-vitamines K dans 81,6%.

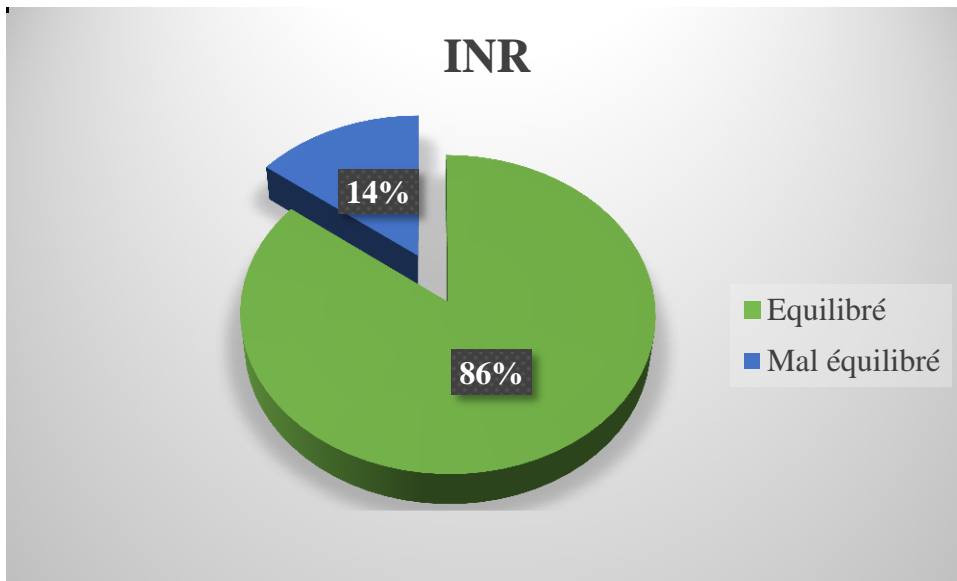


Figure 9 : Répartition des patients selon l'INR.

L'INR était équilibré chez 86% des patients sous AVK.

Tableau XI: Répartition des patients selon l'évolution à court terme.

Evolution à court terme	Effectifs	Fréquence
Favorable	60	78,9
Décès	11	14,5
Transfert	5	6,6
Total	76	100,0

78,9% des patients avaient une évolution favorable, 14,5% décédés et 6,6% transférés dans d'autres services pour prise en charge des complications.

Tableau XII: Répartition des patients selon l'évolution et complications.

Evolution	Complications				
	TVP	EP	AVCI	AOMI	Thrombus intracavitaire
Favorable	5	5	22	0	29
Décès	0	0	3	0	8
Transfert	1	0	2	3	0

8 patients ayant un thrombus intracavitaire sont décédés ainsi que 3 cas d'accident vasculaire cérébral ischémique.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

Notre étude transversale rétrospective et descriptive s'est déroulée du 01-janvier- 2016 au 31-décembre- 2019, dans le service de cardiologie du CHU-GT. Elle a porté sur 76 cas de complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque parmi 889 dossiers d'hospitalisation.

Notre étude présente des facteurs limitants à savoir : Manque d'information dans certains dossiers ; pouvoir d'achats limité de certains de nos patients à faire des investigations poussées ; la non réalisation de l'échographie cardiaque trans-œsophagienne et la taille de notre échantillon 76 cas.

Dans notre étude la fréquence de complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque était de 8,54% des patients hospitalisés pendant la période d'étude. Ce résultat est supérieur à celui de BAMOUNI au Burkina Faso qui a trouvé 3,4% [4].

Cette différence de fréquence peut s'expliquer par le caractère sélectif de l'étude de BAMOUNI qui n'a concerné que l'insuffisance cardiaque du peripartum.

Le sexe féminin était prédominant avec 75%. Le sex-ratio était de 0,33. Cette prédominance féminine était retrouvée par COULIBALY au Mali avec 65,8% de l'effectif et un sex-ratio à 0,52 [54].

La grande fréquentation hospitalière par les femmes dans la capitale (Bamako) pourrait expliquer nos résultats ainsi que le ratio homme femme au Mali.

La classe d'âge de 15 à 24 ans était majoritaire soit 19,7% des cas. La fréquence élevée des valvulopathies rhumatismales dans la série et les CMPP affectant les femmes jeunes pourraient expliquer la prééminence de cette tranche d'âge dans cette étude.

Notre résultat était proche de celui de MOHAMED avec l'âge moyen à 35 ± 2 ans, des âges extrêmes de 16 et 45 ans ; la tranche d'âge [15-35 ans] était majoritaire [6]. Cette étude était menée chez les sujets jeunes de moins de 45 ans ce qui peut expliquer les âges extrêmes.

Mais l'âge moyen de notre étude s'éloigne de celui observé par KHEYI au Maroc en 2016 ($60,91 \pm 12,77$ ans) [55] et POUCHAIND en France (73.5 ans) [56]. Cette différence d'âge moyen peut s'expliquer d'une part par l'espérance de vie plus élevée dans ces pays et d'autre part à cause de la plus faible fréquence de l'insuffisance cardiaque du peripartum dans ces pays.

Dans notre série, 69,7% des malades étaient des femmes au foyer. Ceci pourrait s'expliquer par la prédominance de cette profession dans la population féminine dans notre pays. COULIBALY et TRAORE avaient retrouvé respectivement 62,1% et 53% [54; 57].

L'HTA était l'antécédent et le facteur de risque le plus fréquent avec 42,1% des cas. Cette prédominance était retrouvée par d'autres auteurs [6; 54; 55; 57].

La majorité des patients avait consulté directement à l'hôpital soit 48,7%, suivi des cas de référence avec 40,8%. Ce constat pourrait s'expliquer par la situation géographique du CHU-GT au centre du district de Bamako, son accès facile à la population.

Les complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque les plus représentées étaient le thrombus intracavitaire et l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) avec respectivement 48,7% et 35,5%. Ce résultat est comparatif aux ceux de Thurin au Japon ; Armin en Allemagne qui avaient retrouvé respectivement 22,9% et 25,7% des cas d'AVCI d'origine cardioembolique [2; 3]. Au Sénégal, 27% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques étaient d'origine cardiopathie emboligène [5].

La thrombose veineuse profonde des membres a été retrouvée dans 7,9% des cas et l'embolie pulmonaire dans 6,6%. Ce résultat est nettement inférieur à celui de MOHAMED qui était 21,4% [6] cela peut être due au contexte de notre étude.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs avait représentée 3,9% des cas. Ce résultat est comparable à celui de BULTEL qui était de 5,7% des causes emboliques et cette étude a concerné les sujets de moins de 50 ans [58].

Dans notre étude, la cardiomyopathie dilatée primitive était l'étiologie principale de l'insuffisance cardiaque avec 26,3% suivie de cardiopathie hypertensive et cardiomyopathie du péripartum avec respectivement 25,05% et 25,05%.

Au Congo, elle est la deuxième cause d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque après la cardiopathie hypertensive, avec une fréquence de 32,1% [59].

Au contraire en Europe, la CMD est responsable de 20-50% des hospitalisations pour IC après la cardiopathie ischémique [60;61], Cette différence pourrait s'expliquer par la performance des moyens diagnostiques dans les pays Européens et aussi par l'âge plus élevé de ces populations.

Les valvulopathies étaient responsables de 10,5% des insuffisances cardiaques ce résultat est proche de celui de IDBENYAHIA [1] qui avait retrouvé 11,5%.

La dilatation cavitaire cardiaque était objectivée chez tous les patients et la fraction d'éjection du ventricule gauche était altérée dans 85,5% ; cela démontre que nos patients sont découverts à des stades avancés de la maladie.

Par contre au Maroc, KHEYI avait retrouvé à l'échographie transthoracique un ventricule gauche (VG) dilaté dans 58% des cas et une FEVG \leq 35 % dans 52% des cas [55] et au Congo, Ikama avait retrouvé une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) de $33,4 \pm$

6,8% avec des extrêmes de 17 et 45% [59]. Cette différence pourrait être en rapport avec le stade avancé de l'IC dans notre série.

Dans la série 48,7% des patients avaient une anomalie de la cinétique. L'hypocinésie globale était la plus représentée avec 44,7% ; au Maroc IDBENYAHIA avait retrouvé 38,3% des cas d'hypocinésie globale [1], résultat légèrement en deçà du notre.

Tous les types de valvulopathies sont notés dans notre étude avec une prédominance de l'insuffisance mitrale (32,9%). Nos résultats sont largement en dessous de ceux rapportés par IDBENYAHIA [1], qui retrouvait 84,2% d'insuffisance mitrale.

Dans notre étude, le thrombus intracardiaque était unique dans 81% et le ventricule gauche était la localisation la plus retrouvée avec 38,2% des cas. L'existence de ce thrombus est déjà un signe de gravité de cette maladie et pourrait par ailleurs expliquer le pronostic de cette affection.

Le membre inférieur gauche constituait la localisation principale de thrombose veineuse profonde, ce résultat concorde avec les données de la littérature.

La fibrillation atriale était l'anomalie électrique majoritaire avec 21,1% des cas. Ce résultat est similaire à celui du KHEYI [55] qui avait retrouvé 21% de cas de cette anomalie du rythme.

La tachycardie ventriculaire a représentée 3,9% par contre KHEYI [55] ainsi que Ikama [59] n'ont pas enregistré des cas de tachycardie ventriculaire. L'existence de ce trouble du rythme peut s'expliquer par le stade avancé de l'IC dans notre étude.

Les troubles de conduction avaient représenté 7,9% dont quatre cas de bloc de branche gauche et droit, un cas d'hemi-bloc antérieur et un cas de bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré. Ces résultats sont différents de ceux de Ikama qui avait enregistré 16% de bloc de branche gauche [59].

Parmi les patients qui ont réalisé la radiographie thoracique; la cardiomégalie était présente dans 86,6%, avec des signes de surcharge vasculaire pulmonaire dans 53,3% des cas. Ce résultat était similaire à celui de KHEYI qui avait retrouvé 86% de cardiomégalie avec surcharge pulmonaire dans 82% des cas [55].

L'insuffisance rénale modérée à sévère a été retrouvée chez 21% des patients et 18,4% avaient une anémie. Ces résultats sont comparables à ceux du KHEYI [55] qui avait retrouvé 23% d'insuffisance rénale modérée à sévère et 21% d'anémie.

Dans notre série, nous avons enregistré 11,8% des patients en hyponatrémie et 10,5% en hypokaliémie. Par contre KHEYI retrouvait 6% en hyponatrémie et 4% en hypokaliémie [55] et dans l'étude de IDBENYAHIA 23,3% des malades étaient en hyponatrémie [1].

Dans la série de KHEYI et celle de IDBENYAHIA, il n'y avait pas de cas de l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie. Cependant 14,5% des patients en hypocalcémie et 2,6% en hypomagnésémie que nous avons observé dans notre étude pourraient s'expliquer par la sévérité de l'insuffisance cardiaque dans notre série d'une part et d'autre part par l'utilisation des diurétiques sur ce type d'affection au long cours.

A l'entrée, nos patients ont été mis sous traitement médical composé : d'inhibiteur de l'enzyme de conversion (94,7%), de Diurétique (93,4%), de bêtabloquant (82,9%), de statine (27,6%), d'antiagrégant plaquettaire (22,4%) comme d'autres auteurs l'ont fait [54 ;55 ;57 ;62]. Chez nos patients, le traitement médical était maximal chaque fois que l'état hémodynamique le permettait.

Comparativement à ces auteurs plus de deux tiers de nos patients ont bénéficié d'une anticoagulation efficace. Ainsi 81,6% des patients ont reçu l'AVK. Les Héparines de bas poids moléculaire (doses préventive et curative) ont été administrées chez 98,7% des patients. Cette anticoagulation à dose efficace peut s'expliquer par le contexte de notre étude qui est dédiée aux complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque.

La plupart de nos patients avait une évolution favorable, soit 78,9% des cas. 5 patients soit 6,5% ont été transférés dans le service de Traumato-orthopédie et de Neurologie pour respectivement amputation et une prise en charge neurologique.

11 patients sont décédés, soit un taux de létalité globale de 14,5%. Ce résultat est supérieur à ceux de CHAIB [63] en Algérie et de Lemine [62] au Mali qui avaient retrouvé respectivement une mortalité hospitalière de 12% en moyenne et 12,8 %.

L'association de l'IC avec d'autres pathologies et l'augmentation du nombre de décès par les complications thromboemboliques peuvent expliquer ce taux de mortalité élevé.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

CONCLUSION :

La complication thromboembolique reste une complication fréquente dans l'évolution de toutes les cardiopathies.

D'après cette étude, les complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque de tout âge confondu les plus représentées étaient le thrombus intracavitaire et accident vasculaire cérébral ischémique et l'étiologie principale était la cardiomyopathie dilatée primitive suivie de cardiopathie hypertensive et cardiomyopathie du peripartum.

L'antécédent et le facteur de risque cardio-vasculaire majeurs observés dans ce travail étaient l'hypertension artérielle.

La prise en charge est difficile dans notre contexte et nécessite une étroite collaboration multidisciplinaire : Médecin généraliste - Cardiologue – Neurologue et Chirurgien vasculaire d'où intérêt de mettre l'accent sur la prévention.

La prévention repose sur la prise en charge précoce et correcte de l'insuffisance cardiaque et la maîtrise d'éventuels FDR cardio-vasculaire.

RECOMMANDATIONS :

Devant ces constats nous formulons les recommandations suivantes :

➤ A l'endroit des autorités :

- Former et recruter des médecins spécialistes pouvant intervenir dans la prise en charge des complications thromboemboliques.
- Améliorer le plateau technique des structures sanitaires pour le diagnostic et la prise en charge précoce.
- Assurer une formation continue du personnel médical dans la prise en charge de l'IC et ses complications.
- Créer une unité de soins intensifs cardiovasculaires (USIC) au CHU Gabriel Touré.
- Sensibiliser la population sur la prévention des facteurs de risques cardiovasculaires.
- Réduire le coût des examens paracliniques.
- Entreprendre des études prospectives multicentriques pour mieux déterminer la prévalence des complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque.

➤ Personnel socio-sanitaire :

- Référer les patients le plus tôt possible chez le spécialiste pour une prise en charge optimale.
- Eduquer et informer la population des maladies cardiovasculaires.
- Entreprendre une prise en charge adéquate et un suivi régulier des patients souffrants de complication thromboembolique de l'insuffisance cardiaque.
- Sensibiliser les parents et le patient pour des soins réguliers
- Assurer une collaboration synergique entre les spécialistes.

□ Patients et leurs parents :

- Consulter à temps pour une PEC des pathologies cardiovasculaire.
- Faire une bonne observance des mesures hygiéno-diététiques et du traitement prescrit.
- Eviter les facteurs favorisants.

REFEREENCE BIBLIOGRAPHIQUES :

[1] **Idbenyahia S**

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

Thèse, Med., Marrakech, 2011, N° 50

[2] **Hensen H, Thommessen B, Willer TB**

Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke.

Funct Neurol. 2012 Jan-Mars; **27**(1):35-40. PubMed | Google Scholar

[3] **Armin JG, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S et al.**

Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke.

The German Stroke Data Bank. Stroke. 2001 Nov; **32**(11):2559-66. PubMed | Google Scholar

[4] **Bamouni J**

Etude de l'insuffisance cardiaque du peripartum dans le service de cardiologie du CHN-SS : à propos de 116 cas.

Thèse, Med., Ouagadougou, 2000, N°31

[5] **Mouhamed CM, Simon AS, Khadidiatou D, Ppae DF**

Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal

Pan African Medical Journal. 2015; **22**:201 doi:10.11604/pamj.2015.22.201.6078

<http://www.panafrican-medical-journal.com/content/article/22/201/full/> (consulté, le 28/02/2021)

[6] **Mohamed HB**

Insuffisance cardiaque du sujet jeune : aspect épidémio-clinique, étiologique et thérapeutique

Thèse, Med., Bamako, 2019, N°332

[7] **Isnard R, Lacroix D, Trochu JN**

Collège national des enseignants de cardiologie (CNEC), Société française de cardiologie

Médecine cardiovasculaire 2019 ; **3** : 278

[8] **Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM**

Heart disease and stroke statistics – 2010 update:

A report from the American Heart Association. Circulation 2010; **121**: 46-215.

[9] **Bendriss L, Khatouri A.**

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques: Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi: À propos de 110 cas.

Annale de cardiologie et d'angéiologie 2012 ; **61** (4) :252-256 Google Scholar

[10] Gibelin P.

Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques.

EMC - Cardiologie 2018 ; [Article 11-024-A-10].

[11] Monnet X.

Diastolic acute heart failure.

J Reanimation 2008; **17:146-52**

[12] Lacroix, D.

Cardiologie Sous l'égide du Collège National des Enseignants de Cardiologie.

ELSEVIER MASSON S.A.S 2010: **1:178**

[13] Perel.C, Chin.F, Tuppin.P (2012)

Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions 2002-2008 en France

Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 2012 ;**41** :466-470 Google scholar

[14] Juillière Y, Trochu JN, Groote P, Habib G.

Heart failure with preserved systolic function : a diagnostic algorithm for a pragmatic definition.

Arch Mal Coeur Vaiss 2006;**99**:279-86.

[15] Cohn JN, Levine TB, Olivari

Plasma norepinephrine as a guide to prognosis to patients with chronic congestive heart failure.

N Engl J Med 1984; **311**: 819-23.

[16] Jong P, Yusuf S, Rousseau MF

Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study.

Lancet 2003; **361**:1843-8.

[17] Knoll R, Hoshijima M, Hoffman HM.

The cardiac mechanical stretch sensor machinery involves a Z disc complex that is defective in a subset of human dilated cardiomyopathy.

Cell 2002; **111**:943-55.

[18] Sanghi P, Uretsky BF, Schwartz ER.

Vasopressin antagonism: a future treatment option in heart failure.

Eur Heart j 2005; **26**: 538-43.

[19] Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P et al.

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

[20] McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Herrmann HC, Steg PG et al.

B-type Natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnostic of heart failure:
analysis from Breathing Not Properly (BNP)
Multinational Study. Circulation 2002;**23**:416-22.

[21] Jourdain P.

Value of type B natriuretic peptide in the emergency management of patients with suspected
cardiac failure. Report of 125 cases.

Arch Mal Coeur Vaiss, 2002. **95**(9): p. 763-7.

[22] Mcguire JJ, Ding H, Triggle CR.

Endothelium-derived relaxing factors: a focus on endotheliumderived hyperpolarizing
factor(s).

Can J Physiol Pharmacol, 2001, **79**: 443-70

[23] Tabet JY, Lopes ME, Champagne S

Inflammation, cytokines and anti-inflammatory therapies in heart failure.

Arch Mal Coeur 2002 ; **95** : 204-12.

[24] F. Pousset, R. Iisnard, M. Komajda.

Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques.

Encyclopédie médico-chirurgicale, cardiologie, 2003,**11**-036-G-20,17p

**[25] Haute Autorité de Santé. Insuffisance Cardiaque. Guide du parcours de soins. Service des
maladies chroniques et des dispositifs d'accompagnement des malades.**

Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2014.

**http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_insuf_cardiaque.pdf (
consulté le 28/09/2021)**

[26] Lien CT, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo ME.

Heart failure.. in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy
and treatment dilemmas.

Eur J Heart Fail 2002 ; **4** : 91-8.

[27] Arquès S, Gélisse R, Piéri B

Intérêt en pratique clinique des indices d'estimation de la pression capillaire pulmonaire dans
la prise en charge d'une dyspnée de repos.

Arch Mal Coeur 2002;**95** (Suppl):124.

[28] McDonagh TA, Robb SD, Murdoch DR, Morton JJ, Ford I, Morrison CE et al.

Biochemichal detection of left ventricular systolic dysfunction.

Lancet 1998;**351**:9-13.

[29] Galinier M

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.

Presse Med 2008 ; **37** :1121-31.

[30] Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D.

The epidemiology of heart failure : the Framingham study.

J Am coll cardiol 1993;**22**:6A-13.

[31] Dilsizian V, Bonow RO.

Current diagnost techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernation and stunned myocardium.

Circulation 1993;**87**:1-20.

[32] Michels VV, Moll PP, Miller FA, Tajik AJ, Chu JS, Driscoll DJ et al.

The frequency of familial dilated cardiomyopathy in series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy.

N Engl J Med 1992;**326**:77-82.

[33] Langlard JM.

Cardiomyopathies restrictives.

Encycl Méd Chir 2004;**11**:023-A-10

[34] Miura K, Nakagawa H, Morikawa Y, Sasayama S, Matsumori A, Hasegawa K et al.

Epidemiology of idiopathic cardiomyopathy in Japan: result from a nationwide survey.

Heart 2002;**87**:126-130

[35] Richardson P, Mckenna W, Bristow M, Maish B, Mautner B, O'Connell J et al.

Report of the 1995 World Health Organization/ International Society and Federation of Cardiology task force on definition and classification of cardiomyopathies.

Circulation 1996;**93**:841-42

[36] Iung B.

Valvulopathies mitrales.

Encycl Méd Chir, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 1998;**2** :0280-7p

[37] Gourgon R, Himbert D, Cohen-Solal A.

Insuffisance cardiaque gauche: définition et physiopathologie.

IXème conférence de consensus en réanimation. Réan. Urg 1992 ; **1**(5bis) :819-24

[38] Jung B, Vahanian A.

Insuffisance aortique pure de l'adulte.

Encycl Méd Chir 2004 ; **11-011-A-10**

[39] Acar J, Sarkis A.

Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte.

Encycl Méd Chir 2002 ; **11-011-B-10**

[40] Delahacy JP, Loire R, Delahay F, Vandenesch F et Hoen B.

Endocardite infectieuse.

Encycl Méd Chir, cardiologie 2000 ; **11-013-B-10 :25**

[41] Piot O.

Fibrillation atriale et insuffisance cardiaque: une redoutable association de malfaiteurs.

Annal Cardiol et d'Angéiol 2009 ; **58:14-6**

[42] Anter E, Jessup M, Callans DJ.

Atrial Fibrillation and Heart Failure: Treatment Considerations for a Dual Epidemic.

Circulation 2009;**119:2516-25.**

[43] Braunwald E, Grossman W.

Clinical aspects of heart failure.

In: Braunwald E Heart disease. Philadelphia: WB Saunders, 1992:444-63.

[44] Montani D, Jaïs X, Sitbon O, Capron F, Simonneau G, Humbert M.

Hypertension artérielle pulmonaire.

Rev Mal Respir 2005 ; **22** : 651-66.

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

ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: executive summary.

Heart Rhythm. 2008;**5:934-55.**

[46] Bristow M, Saxon L, Boehmer J

Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure.

N Engl J Med 2004;**350:2140-50.**

[47] Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G.

A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardial Trial Investigators.

N Engl J Med 1999 ; **341** : 1882-90.

[48] Mouquet F, Susen S, Van Belle E, Bauters C, Jude B.

Thérapie cellulaire et insuffisance cardiaque.

La revue de médecine interne 2003 ; **24** :401-4.

[49] Quaini F, Urbanek K, Beltrami AP, Finato N, Beltami CA, Ginard BN, et al.

Chimerism of the transplanted heart.

N Engl J Med 2002;**346**:5-15.

[50] Vilquin JT, Marolleau JP, Hagege A, Menashe P, Fiszman M, Schwartz K.

Thérapie cellulaire au cours des insuffisances cardiaques d'origine postischémique.

Arch Mal Cœur Vaiss 2002 ; **95** :1219-25.

[51] Franco-Cereceda A, McCarthy PM, Blackstone EH

Partial left ventriculectomy for dilated cardiomyopathy: is this an alternative to transplantation?

J Thorac Cardiovasc Surg 2001 ; **121** : 879-93.

[52] Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiol B, Boucek MM, Novick RJ.

The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: sixteenth official report – 1999.

J Heart Lung Transplant 1999 ; **18** : 611-26.

[53] Noll G

Prévention de l'insuffisance cardiaque.

Bulletin des médecins suisses 2003 ; **48** :2567-73.

[54] Coulibaly HJB

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

Thèse, Med, Bamako ,2018, N°152

[55] Kheyi. J, Benelmakki A, Bouzelmat Hi, Chaib A

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

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

<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/85/full/> (consulté, le 06/08/2020).

[56] Pouchaind D

La prise en charge du patient insuffisant cardiaque chronique.

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

[57] Traoré S

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural dans la clinique médicale « DINANDOUYOU » à Markacoungo d'avril à octobre 2010.

Thèse, Med, Bamako, 2011, N°243

[58] Bultel L

Caractéristiques de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les sujets de moins de 50 ans : Etude retrospective au CHU d'Amiens

Thèse, Med, Amiens 2020, N°46

[59] Stéphane MI, Bijou M, Jospin M, Solange FM, Bertrand E, Igor OK et al.

Profil épidémio-clinique et évolutif des cardiomyopathies dilatées au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville, Congo

Pan African Medical Journal. 2018;**31**:164. doi:10.11604/pamj.2018.31.164.16477
<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/31/164/full/> (consulté, le 16/07/2020).

[60] Touze JE, Fourcade L, Vailloud JM.

Faut-il revoir le cadre nosologique des cardiomyopathies tropicales ?

Arch Mal Coeur Vaiss Pratique. 2012; **213**: 23-32.

[61] Charron P.

Acquis et perspective de la génétique des cardiomyopathies.

Ann Cardiol Angeiol. 2006; **50** (1): 1220. PubMed

[62] Lémire MA

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

Thèse, Med., Bamako 2008; N° P: 30-48

[63] Chaib K, Hocini N, Boutadara M

L'insuffisance cardiaque (Etude épidémiologique)

Thèse, Med., Alger 2015 N°

Annexes :

FICHE D'ENQUETE :

I. Données sociodémographiques :

Q1 No d'indentification :

Q2 Nom :Prénom :

Q3 sexe : () 1=Masculin ; 2 =Féminin

Q4 Classe d'Age : () 1=15-24 ans ; 2=25-34 ans ; 3=35-44ans ; 4=45-54 ans 5=55 -64 ans ; 6=65-74 ans ; 7=75-84 ans ; 8= ≥ 85ans.

Q5 Profession : () 1=Enseignant(e) ; 2=Agent de santé ; 3=Employé(e) de commerce 4=Cultivateur ; 5=Ménagère ; 6=Elève/Etudiant(e) ; 7=Autre.

Q6 Résidence : () 1= Urbaine ; 2=Rurale

II. Données cliniques :

Q7 Antécédents médico-chirurgicaux :

Q8 Circonstances de découvertes : () 1= au cours de l'hospitalisation, 2= lors de l'admission

Q9 mode d'admission : () 1= consultation 2= transfert 3= référence

Q10 Complication : () 1= TVP, 2=EP, 3= AVC ischémique, 4=AOMI, 5=thrombose artérielle, 6=TVP+AOMI, 7=AVC isch + thrombose intra-cardiaque, 8=Thrombose intra-cardiaque

Q11 Etiologie de l'insuffisance cardiaque :

1=Cardiopathie ischémique, 2=cardiopathie hypertensive, 3=Valvulopathie(s), 4=Cardiomyopathie du peripartum, 5=Cardiopathie rythmique, 6=cardiomyopathie dilatée primitive, 7=Autre à préciser () :

III. Données paracliniques :

Q12 Anomalies échographiques :

Dilatation Cavitaire: () 1= 4cavités dilatées ; 2= Dilatation cavitaire gauche 3= Dilatation cavitaire droite + dilatation atriale gauche; 4=dilatation biatriale ; 5= Dilatation du tronc de l'AP

FEVG () 1 =FEVG<40% 2= FEVG 40-49% 3= FEVG ≥50%

Trouble de la cinétique : () 1= hypocinésie de la paroi ; 2= akinésie de la paroi.

Q13 Aspect de thrombose () : 1= unique ; 2= multiple ; 3=mobile ; 4=adhérent à la paroi ; 5= 1+3 ; 6= 1+4 ; 7=2+3 ; 8=2+4

Q14 Localisation de la thrombose intracardiaque à l'Echo-cœur : () 1= OD ; 2= VD ; 3= OG ; 4= VG ; 5= TAP.

Q15 Localisation de la TVP à l'écho-doppler veineux des membres : () 1=Membre inférieur gauche ; 2=Membre inférieur droit ; 3=Membre supérieur droit ; 4=Membre supérieur gauche.

Q16 Localisation de l'embolie pulmonaire à l'angio TDM thoracique : () 1=Artère pulmonaire gauche ; 2=Artère pulmonaire droite ; 3=Obstruction bilatérale ; 5 = Tronc de l'AP.

Q17 Anomalies électriques :

Trouble de la conduction : () 1= BBD; 2=BBG ; 3=HBAG ; 4=HBPG ; 5=Bloc bifasculaire ; 6=BAV I ; 7= BAV II

Aspect S1Q3 : () 1= oui ; 2=non

Trouble du rythme : () 1= AcFA ; 2=Flutter ; 3 = Tachycardie atriale ; 4=TV

Q18 Anomalies radiographiques : () 1= Opacité arrondie ou triangulaire ; 2= Ascension de l'hémicoupe ; 3= Dilatation de l'artère pulmonaire ; 4= Dilatation du cœur droit ; 5= dilatation du VG ; 6=Signe de Westermarck ; 7=cardiomégalie au dépens des 2 ventricules ; 8=cardiomégalie avec dilatation de l'AP.

Q19 Troubles Ioniques : Natrémie () ; kaliémie () ; Magnésémie () ;

Calcémie () 1=Normale 2=Basse 3=Elevée

Q20 La glycémie : () 1=Normale; 2=Basse; 3=Elevée; 4= Non Connue.

Q21 Taux d'hémoglobine : () 1=Normal ; 2=Anémie.

Q22 Clairance (CDK-EPI)=..... ml/mn

Q23 INR : () 1 : Equilibré, 2 : Non équilibré

IV Thérapeutique :

Diurétiques : () 1= Furosémide ; 2= spironolactone ; 3= 1+2 ;

4=diurétique thiazidique ; 5=1+4 HBPM : () 1 : oui 2 : non ;

HNF : () 1 : oui 2 : non

Antiagrégant(s) : () 1= Aspirine ; 2=Clopidogrel ; 3=1+2

IEC : () 1=oui ; 2=non Béta bloquant : () 1=oui ; 2=non

ARA II : () 1=oui ; 2=non

AVK : () 1 =Préviscan 20mg ; 2=Coumadine 5mg ; 3= Sintrom 4mg

AOD : () 1=oui ; 2=non statine : () 1=oui ; 2=non

V. Evolution au cours de l'hospitalisation :

EXEAT : () TRANSFERE dans un autre service : () Décès : ()

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : KONATE

Prénom : Oumar

Adresse : 00223 71182521 **Email :** oumar71konate@gmail.com

Année universitaire : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Cardiologie

Titre : Complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.

Résumé : Les complications thromboemboliques de l'IC sont de nos jours une cause fréquente de consultation et d'hospitalisation dans les services de cardiologie. Nous avons réalisé cette étude du 01-janvier- 2016 au 31- décembre- 2019 dans le service de cardiologie du CHU-GT dans le but d'étudier les aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque en milieu hospitalier. Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective et descriptive portant sur 889 malades répondant aux critères d'inclusions. Etaient inclus à l'étude tous les patients des deux sexes hospitalisés dans le service pendant la période d'étude pour insuffisance cardiaque. Nous avons colligé 76 cas de complications thromboemboliques soit une fréquence de 8,54%. Le sexe féminin était prédominant avec 75% et sex-ratio de 0,33. La classe d'âge de 15 à 24 ans était majoritaire soit 19,7% des cas. Les complications thromboemboliques de l'insuffisance cardiaque les plus représentées étaient le thrombus intracavitaire et l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) avec respectivement 48,7% et 35,5%. La thrombose veineuse profonde des membres a été retrouvée dans 7,9% des cas et l'embolie pulmonaire dans 6,6%. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs avait représentée 3,9% des cas.

Dans notre étude, la cardiomyopathie dilatée primitive était l'étiologie principale de l'insuffisance cardiaque avec 26,3% suivie de cardiopathie hypertensive et cardiomyopathie du peripartum avec respectivement 25,05% et 25,05%. Dans cette série plus de deux tiers de nos patients ont bénéficié d'une anticoagulation efficace. Ainsi 81,6% des patients ont reçu l'AVK. Les Héparines de bas poids moléculaire (doses préventive et curative) ont été administrées chez 98,7% des patients. La plupart de nos patients avait une évolution favorable soit 78,9% des cas ; 11 patients sont décédés, soit un taux de létalité globale de 14,5%.

Mots clés : Complications-thromboembolique-Insuffisance cardiaque

SERMENT D'HIPPOCRATE :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !