

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année universitaire 2010-2011 N° _____/

TITRE :

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

THÈSE :

Soutenue publiquement le/...../2011 devant la faculté de médecine, de
pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS) par:

M. Sékou TRAORE

pour obtenir le grade de Docteur en médecine (**Diplôme d'Etat**).

Jury

Président du Jury : Pr Kassoum SANOGO

Membre du Jury: Dr Ilo Bella DIALLO

Dr Fassara SISSOKO

Co-directeur de Thèse : Dr Karamoko NIMAGA

Directeur de Thèse : Pr Boubacar DIALLO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je remercie **ALLAH** le tout puissant, et le très miséricordieux de nous avoir permis de voir ce jour et de mener à terme ce travail. Puisse-t-Il continuer à nous protéger et guider nos pas dans la vie.

A mon père, feu Bourama TRAORE,

Je regrette aujourd'hui que tu ne sois plus parmi nous. Je n'oublierais jamais toutes les souffrances que tu as pu endurer pour nous donner le meilleur de toi.

Tu es l'exemple d'un papa que tout enfant voudrait avoir, mais Dieu t'a arraché à notre vive affection alors que je venais juste d'avoir l'âge préscolaire. Qu'il t'accueille dans son immense paradis et que ton âme repose en paix.

A ma mère Touanta DIARRA,

Je ne trouverai pas ici les mots suffisants pour te dire merci. Tu nous as aidés dans tout ce qu'on a fait, tes encouragements et ta persévérance m'ont permis de réaliser ce travail.

La bonne éducation, le sens de travail bien fait qu'on a reçu de toi nous seront utiles dans notre vie quotidienne. Que dieu te garde longtemps à côté de nous pour que tu puisses profiter pleinement des fruits de ce travail.

A mon oncle paternel, feu Sériba dit Bakari Traoré,

Sans toi, j'aurais vu la vie sous un autre angle. Repose en paix. Merci pour tes bénédictions qui me couvrent partout, ce travail est le tien.

A ma mère adoptive, M’Pene DIARRA,

Je te dis merci pour tout le soutien, les conseils, les bénédictions qui m’ont aidé à surmonter beaucoup de difficultés. Trouve ici l’expression de ma profonde gratitude. Que Dieu te garde longtemps à nos côtés.

A mon oncle paternel, Oumar TRAORE,

J’ai été très heureux de rester à tes côtés pendant tout ce temps. Je ne saurais comment te dire merci pour ta générosité. Trouves ici l’expression de ma plus grande reconnaissance.

A ma tante, Nassoun TRAORE,

Je t’aime beaucoup et merci pour l’affection que tu me portes. Tes conseils ne m’ont jamais fait défaut, je te souhaite longue vie pour profiter des fruits de ce travail.

A Gouasson TRAORÉ et toute sa famille,

J’ai apprécié tout ce que vous aviez fait pour moi. C’est une joie pour moi d’avoir passé ces moments à vos côtés. Merci pour tout le soutien et la générosité.

A feu Neguewori TRAORÉ et toute sa famille,

Merci de m’avoir accueilli durant mon séjour au lycée. A vous, toutes mes reconnaissances. Merci pour l’assistance et le soutien qui m’ont accompagné durant tout le long de mon travail.

A Mamadou FOMBA et toute sa famille,

Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier. A aucun moment votre soutien n'a fait défaut. Recevez ici toute ma profonde gratitude et voyez en ce travail le vôtre.

Au Docteur Karamoko NIMAGA et toute sa famille,

Vous m'avez accueilli et offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Merci pour l'encadrement, le soutien, les conseils durant ces moments passés ensemble.

Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Au Docteur Ibrahima FOBA,

Ce travail est le vôtre, vous avez, à tout moment, fait la preuve de la plus grande disponibilité. C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toutes mes considérations et mes vifs remerciements.

A Sériba FANÉ et sa famille,

Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens pour vous après tous ces moments passés ensemble pour la réalisation de ce travail.

J'ai été touché par votre humanisme, votre soutien, votre générosité et surtout votre désir pour le travail bien fait. Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

A tous mes amis,

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
Mr CISSOUMA Soungalo, Dr KEBE samba, Dr KONÉ Lamine, Dr COULIBALY Oumar, Dr BARRY Astou, Dr BALLO Zana, Sirama DIARRA, Toumani DIARRA, Dr TRAORÉ Samba Tiècoura, Samba G TRAORÉ.

Ce travail est le vôtre ; merci de votre franche collaboration.

A mes frères et sœurs,

Yaranka, Mossocoura, Ousmane, Malado Diabaté, Kissima, Madane, Modibo, Salimata. L'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Nous devons donc rester unis et solidaires à jamais.

Ce travail est le vôtre ; trouvez à travers toute mon affection et mon profond attachement.

Qu'il puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A notre maître et président du jury

Professeur Kassoum SANOGO

- Maître de conférences en cardiologie
- Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel TOURE
- Professeur de cardiologie à la FMPOS
- Directeur médical au CHU Gabriel TOURE

Vous nous faites un très grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations

Homme de principe et de rigueur, nous avons découvert en vous un homme aux qualités multiples. Votre volonté de transmettre vos connaissances et vos expériences aux étudiants ; votre simplicité et votre modestie font de vous un maître admiré.

Veillez trouver ici notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

A notre maître et membre du jury,

Docteur ILO Bella DIALL

- Spécialiste des maladies cardiovasculaires
- Tabacologue
- Maître assistant de cardiologie à la FMPOS

Cher maître, c'est un honneur pour nous de vous compter parmi ce jury. Vous nous avez marqué dès notre premier contact par votre grande simplicité et votre gentillesse.

Veillez accepter cher maître nos sincères remerciements.

A notre maître et membre du jury,

Dr SISSOKO Fassara,

- Spécialiste en pneumo-phtisiologie
- Maître assistant de pneumo-phtisiologie à la FMPOS

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez placée en nous acceptant comme élève.

Nous avons apprécié vos qualités humaines et votre rigueur dans le travail. Permettez-nous, d'exprimer, cher maître notre profonde gratitude.

A notre maître et co-directeur de thèse,

le Docteur Karamoko NIMAGA,

- Médecin épidémiologiste,
- Tête du réseau RARE (recherche action en Réseau sur l'Épilepsie),
- Membre et formateur a l'académie européenne d'épilepsie (EUREPA)
- Président de l'Association des Médecins de Campagne (AMC),
- Premier vice président de la ligue malienne de lutte contre l'épilepsie (LMCE)

Nous vous appelons affectueusement le médecin du prince MAHIDOL de Thaïlande qui vous a décerné le prix d'excellence au cours du 2eme forum mondial sur les ressources humaines pour la santé tenu à Bangkok en Janvier 2011.

Vos qualités humaines et scientifiques, votre simplicité et votre sens de bien accomplir le travail nous laisse sans mots. Nous avons été marqués par votre modestie et la qualité de votre démarche diagnostique qui font de vous un homme de qualité exceptionnelle. Apprendre à vos cotés fut un immense honneur.

Acceptez ici cher maître, toute notre reconnaissance.

**A notre maître et Directeur de thèse,
Professeur Boubacar DIALLO**

- Professeur Titulaire en cardiologie
- Chef du service de cardiologie au CHU du point G
- Diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiologie thoracique et de médecine de sport
- Professeur de cardiologie à la FMPOS

Homme de science, de culture et de principe

Cher maître vous nous avez honoré en acceptant de diriger ce travail, il est le votre depuis sa conception jusqu'à sa finalisation.

Cardiologue d'expérience, enseignant éclairé. Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez placée en nous acceptant comme élève. Permettez-nous, d'exprimer, cher maître, notre profonde gratitude.

ABREVIATION

S

ARA II= Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II
A.T.C.D= Antécédents
CHU=centre hospitalier universitaire
C.I.V= Communication inter-ventriculaire
CMDT= Compagnie Malienne pour le Développement des Textiles
E.C.G= Electrocardiogramme
Eff = effectif
F= Féminin
FMPOS= faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie
H.A.D= Hypertrophie auriculaire droite
H.T.A= Hypertension artérielle
H.V.G= Hypertrophie ventriculaire gauche
H.V.D= Hypertrophie ventriculaire droite
I.A= Insuffisance aortique
I.C= Insuffisance cardiaque
I.E.C= Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
I.M= Insuffisance mitrale
M= masculin
N.F.S= Numération formule sanguine
N.Y.H.A= New York Heart Association
O.M.I= Œdèmes des membres inférieurs
P.O.K= Parasites œufs kystes
R.A= Rétrécissement aortique
V.S= Vitesse de sédimentation
V.D= ventricule droit
V.G= Ventricule gauche
R.A.A= Rhumatisme articulaire aigu

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	
.....	
1	
II. OBJECTIFS.....	
.....	3
III.	
GENERALITES.....	
.....	4
IV. METHODOLOGIE.....	
.....	25
V. RESULTATS.....	
.....	30
VI. COMMENTAIRES	ET
DISCUSSION.....	38
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	
.....	40
VIII. REFERENCES	
BIBLIOGRAPHIQUES.....	41

ANNEXE.....	
.....	48
FICHE	SIGNALÉTIQUE.....
.....	52
SERMENT	D'HIPPOCRATE.....
.....	53
DEDICACES ET REMERCIEMENTS	I
ABREVIATIONS	X
SOMMAIRE	XI
INTRODUCTION	XIII
I.Objectifs	XV
Objectif général :	XVI
Objectifs spécifiques	XVI
II.GENERALITES	XVII
1. Définition:	XVII
2. Physiopathologie	XVII
a.Conséquences de la diminution du débit cardiaque.....	XVIII
b.Atteinte de la fonction systolique.....	XIX
c.Atteinte de la fonction diastolique.....	XXI
d.Influence du rythme cardiaque.....	XXI
e.Mécanismes compensateurs.....	XXII
3. Diagnostic	XXII
a.Signes fonctionnels.....	XXII
b.Signes cliniques.....	XXIII
c.Examens complémentaires.....	XXIII
d.Critères de Framingham pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque.....	XXV
4. Classifications de l'insuffisance cardiaque	XXVI
5. Causes	XXVII
a.Dysfonction systolique.....	XXVII
b.Dysfonction diastolique.....	XXVIII
6. Prise en charge	XXIX
a.Règles hygiéno-diététiques.....	XXIX
b.Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque systolique.....	XXX
c.Traitements non médicamenteux.....	XXXIV
d.Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque diastolique.....	XXXV
7. Evolution et complications	XXXVII

III.METHODOLOGIE.....	XXXVII
1. Lieu de l'étude	XXXVII
a.Situation	XXXVII
b.Historique.....	XXXVIII
c.Géographie.....	XXXVIII
d.Populations et Activités	XXXVIII
2. personnel	XL
3. Méthode	XLI
IV.RESULTATS.....	XLII
1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES.....	XLII
2. DONNEES CLINIQUES.....	XLV
.....	XLV
3. Diagnostic lésionnel.....	XLVIII
4. Données thérapeutiques.....	XLIX
5. Evolution sous traitement	XLIX
V.commentaires et discussion.....	L
VI.CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	LII
VII.REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	LIII
ANNEXE.....	LX
FICHE SIGNALETIQUE.....	LXIII
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	LXIII

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est l'aboutissement fréquent de l'évolution de nombreuses pathologies cardiaques. C'est une maladie fréquente qui frappe chaque année une à cinq personnes pour mille dans les pays industrialisés, tout âge confondu, avec une prévalence de trois à vingt pour mille. La survie à un an, tous stades confondus, est de l'ordre de 65% [1].

L'âge moyen de survenue est de 73,5 ans ; 2/3 des patients ont plus de 70 ans.

Près de 5 millions de personnes sont atteintes d'insuffisance cardiaque aux États-Unis, avec une incidence annuelle de 500000. Douze à quinze millions de consultations par an et 6,5 millions d'hospitalisations y sont attribuables [2]. En France le nombre d'insuffisants cardiaques s'élevait en 2001 à 500000, avec 120000 nouveaux cas chaque année ; l'incidence passe de 4 pour mille chez les hommes et 3

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural pour mille chez les femmes de 55 à 64 ans à 50 pour mille chez les hommes et 85 pour mille chez les femmes de 85 à 94 ans. Il y a 3,5 millions de consultations et 150000 hospitalisations pour insuffisance cardiaque par an, avec une durée moyenne de séjour de 11 jours. Plus de 32000 décès annuels sont attribuables à l'insuffisance cardiaque. Les dépenses liées à l'insuffisance cardiaque représentent plus de 1 % des dépenses médicales totales [3]. La survie à cinq ans s'apparente à celles retrouvées dans les cancers du sein, de la vessie, du côlon, de l'ovaire, de la prostate [4]. Cependant on constate une amélioration des chiffres de la mortalité, grâce notamment à une meilleure prise en charge médicamenteuse (Inhibiteur de l'enzyme de conversion et bêtabloquants) [5]. Des traitements efficaces ont permis de diminuer spectaculairement la mortalité dans le post infarctus, augmentant mécaniquement le nombre de patients coronariens insuffisants cardiaques ; l'allongement de l'espérance de vie a également conduit à une augmentation du nombre d'insuffisants cardiaques : l'insuffisance cardiaque est devenue en quelques décennies un problème majeur de santé publique [6].

Au mali dans les études menées en milieu hospitalier, l'insuffisance cardiaque représente le premier motif d'admission dans les services de cardiologie, avec un taux de 41,3% de l'ensemble des atteintes cardiaques observées selon Diallo B. et Al [7].

En milieu rural, on note une recrudescence des pathologies cardiovasculaires. Les insuffisances cardiaques représentent environ 5% des motifs de consultation dans la clinique DINANDOUYOU à Markacoungo. D'où l'intérêt du présent travail qui se donne comme objectifs

I. OBJECTIFS

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.

Objectif général :

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'IC chez les patients vus en consultation à la clinique Dinandougou à Markacoungo d'Avril à Octobre 2010.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence des insuffisances cardiaques chez les patients vus en consultation à la clinique Dinandougou à Markacoungo durant la période de l'étude
- Décrire les caractéristiques socio épidémiologiques des patients
- Déterminer les facteurs étiologiques
- Décrire les signes cliniques observés
- Evaluer l'évolution des patients sous traitement

II. GENERALITES

1. Définition:

L'insuffisance cardiaque (IC) ou défaillance cardiaque correspond à un état dans lequel une anomalie de la fonction cardiaque est responsable de l'incapacité du myocarde à assurer un débit cardiaque suffisant pour couvrir les besoins énergétiques de l'organisme. Cette défaillance peut être le reflet d'une anomalie de la contraction du muscle cardiaque ventriculaire (dysfonction systolique) ou de remplissage (on parle alors de dysfonction diastolique), voire des deux mécanismes. Lorsque la défaillance atteint le ventricule gauche, on parle d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG ou insuffisance cardiaque gauche) ; lorsqu'elle atteint le ventricule droit, on parle d'insuffisance ventriculaire droite (insuffisance cardiaque droite) ; lorsque la défaillance atteint le cœur droit et gauche, on parle d'insuffisance cardiaque globale. Il s'agit d'une maladie pouvant être grave, avec un risque vital, et très souvent handicapante. La Société Européenne de Cardiologie et L'Association pour l'Insuffisance Cardiaque ont développé un site d'information avec des animations et des conseils pratiques pour les patients, les familles et le personnel soignant.

2. Physiopathologie

Les deux grands mécanismes responsables sont une altération de la contraction du muscle cardiaque (dysfonction systolique, la systole ventriculaire correspondant au temps où le muscle, se contractant, éjecte le sang vers l'aorte pour le ventricule gauche, vers l'artère pulmonaire pour le ventricule droit) et/ou une altération de la fonction diastolique seule (insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée). Ces deux mécanismes entraînent une diminution du débit cardiaque.

Il existe des insuffisances cardiaques à débit élevé, nommées ainsi car l'élévation permanente du débit est la cause (et non la conséquence) de la défaillance cardiaque par épuisement du muscle pour assumer un tel débit.

a. Conséquences de la diminution du débit cardiaque

Le sang apporte des nutriments et de l'oxygène à l'ensemble de l'organisme. Il permet également d'en évacuer les déchets dont fait partie le gaz carbonique. Une diminution du débit sanguin ne permet donc pas d'assumer une fonction correcte de l'organisme. En cas de baisse modérée du débit cardiaque, l'organisme tend à s'adapter en préservant au maximum le débit sanguin vers les organes vitaux (cerveau, cœur). Il diminue pour cela celui destiné aux autres organes par le biais d'une diminution du calibre des petites artères (vasoconstriction) par contraction des cellules musculaires incluses dans leur paroi. Cette redistribution du débit a plusieurs conséquences graves, notamment rénales. La baisse de la perfusion des reins entraîne, en réponse, une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone qui provoque, d'une part une rétention d'eau et d'électrolytes avec diminution du volume de l'urine (antidiurèse), ce qui se traduit par une augmentation du volume sanguin circulant (pré-charge), et donc du travail du cœur; d'autre part une vasoconstriction avec élévation de la pression artérielle (post-charge), augmentant ainsi le travail du cœur.

L'augmentation du travail du cœur, par élévation de la pré-charge et/ou de la post-charge est à l'origine d'un cercle vicieux. L'évolution naturelle de l'insuffisance cardiaque se fait donc vers une aggravation progressive et irrémédiable. Dans le cœur, l'incapacité à éjecter le sang correctement vers l'aval se traduit par une stagnation du sang dans le ventricule : la pression minimale (dite télédiastolique) est augmentée et passe de quelques millimètres de mercure à plus de 15 mmHg. Cette augmentation des pressions se répercute en amont : à gauche, vers l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, les capillaires pulmonaires et l'artère pulmonaire, puis encore plus en amont, le ventricule droit, l'oreillette droite et le système veineux. La mesure de cette élévation de la pression télédiastolique, des veines (pression veineuse centrale) jusqu'au ventricule gauche, lors d'un cathétérisme

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural cardiaque ou plus souvent d'une échographie cardiaque, permet le diagnostic d'insuffisance cardiaque lorsque les autres éléments ne permettent pas de trancher.

b. Atteinte de la fonction systolique

Le débit cardiaque dépend de la contractilité (correspondant à la fonction "pompe" du cœur), de la post-charge (correspondant globalement à la résistance à l'éjection ventriculaire) ou de la pré-charge (correspondant au remplissage des ventricules par du sang issu de l'amont). Toute altération de l'un de ces paramètres peut se traduire par un tableau d'insuffisance cardiaque. La loi de Frank-Starling est une référence ici.

- La contractilité

Le débit cardiaque est proportionnel à la fréquence cardiaque et au volume d'éjection systolique. Ce dernier correspond à la différence entre le volume diastolique (ventricule plein) et le volume systolique (volume du ventricule une fois vidée par la contraction de son muscle). Le rapport Volume d'éjection systolique/volume diastolique correspond à la fraction d'éjection, donnée clé pour analyser la fonction systolique. Elle est supérieure à 60% chez l'individu normal et diminué en cas d'anomalie de la contractilité, pouvant descendre jusqu'à 20% en cas de dysfonction majeure.

Lorsque la fraction d'éjection est diminuée, l'organisme peut maintenir le débit de deux manières : en augmentant la fréquence cardiaque, ce qui explique la tachycardie, et en maintenant un volume d'éjection systolique constant en augmentant le volume diastolique.

L'augmentation du volume diastolique a pour conséquence visible une augmentation de la taille du cœur. Elle entraîne par ailleurs un étirement des fibres musculaires cardiaques, qui, en raison de ses propriétés élastiques, permet d'améliorer transitoirement sa contraction (mécanisme de Franck-Starling). Lorsque ces

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
mécanismes de compensation sont dépassés, le débit cardiaque diminue et devient insuffisant pour les besoins de l'organisme. Un tableau d'insuffisance cardiaque s'installe.

La contractilité peut être atteinte dans les cardiomyopathies dilatées, les myocardites, les cardiopathies ischémiques, et de façon générale dans presque toutes les maladies cardiaques à un stade très avancé.

- La pré-charge

La pré-charge caractérise les conditions de remplissage des ventricules.

Les pressions de remplissage sont élevées lors d'une insuffisance cardiaque non traitée. Cette augmentation peut n'être que peu visible mais peut également se manifester par un œdème pulmonaire par extravasation de liquides à travers le capillaire pulmonaire vers les alvéoles. Elle peut être également visible au niveau veineux (dilatation des veines du cou, appelé turgescence jugulaire). Cette pré-charge est quantifiée par la mesure de la pression en fin de diastole (télédiastolique) du circuit sanguin. Elle peut être faite par l'introduction d'un cathéter dans une grosse veine (pression veineuse centrale dont la mesure ne se fait plus guère), dans les cavités cardiaques droites, dans l'artère pulmonaire jusqu'aux capillaires pulmonaires (par cathétérisme droit avec sonde de Swan-Ganz), dans le ventricule gauche (par cathétérisme par voie rétrograde au cours d'une coronarographie), ou indirectement par échographie-Doppler cardiaque.

- La post-charge

La post-charge correspond à la force que doit vaincre le myocarde pour éjecter le sang et elle peut être appréciée indirectement par la résistance à l'éjection du ventricule gauche (la pression artérielle est une appréciation approximative de la post-charge). Lorsqu'elle augmente de façon importante et prolongée, cela peut entraîner une insuffisance cardiaque. Elle est typiquement augmentée au cours de

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
l'hypertension artérielle, du rétrécissement de la valve aortique ainsi que lors de certaines cardiomyopathies (cardiomyopathies obstructives).

c. Atteinte de la fonction diastolique

La fonction diastolique cardiaque peut être atteinte lorsqu'il y a une anomalie de la relaxation, de la compliance. La relaxation du muscle cardiaque, correspondant au relâchement de ce dernier après sa contraction, aboutit normalement à la diminution de la pression protodiastolique (en début de diastole) intra ventriculaire en dessous de la pression de l'oreillette gauche, créant ainsi un véritable phénomène d'aspiration ventriculaire (remplissage ventriculaire rapide protodiastolique).

La compliance peut être assimilée à la relation entre la pression existante dans le ventricule et le volume de sang que ce ventricule contient. Elle est en rapport avec les propriétés élastiques du muscle qui peuvent être perturbées.

L'altération de la relaxation et de la compliance vont entraîner une diminution du remplissage du ventricule gauche par perte de l'aspiration post-systolique (après la systole). De plus, en raison de la "rigidité" cardiaque, il y a augmentation de la pression diastolique et stase sanguine (et ce d'autant plus que le rythme cardiaque du sujet sera rapide).

d. Influence du rythme cardiaque

Le débit cardiaque est, dans les conditions normales, proportionnel à la fréquence cardiaque. Si cette dernière est de manière chronique, trop basse (bradycardie), par bloc auriculo-ventriculaire par exemple, un tableau d'insuffisance cardiaque peut s'installer.

Si, au contraire, le rythme est trop rapide (tachycardie), le cœur n'a pas le temps de se remplir correctement entre chaque contraction : le remplissage en est donc altéré avec baisse du débit en conséquence.

Lors d'une fibrillation auriculaire, le rythme de l'oreillette est extrêmement rapide et désordonnée et l'oreillette perd alors toute activité contractile efficace. Le remplissage des ventricules en est donc altéré et un tableau d'insuffisance cardiaque peut s'installer ou se majorer.

e. Mécanismes compensateurs

Lorsque s'installe un état d'insuffisance cardiaque, l'organisme va mettre en œuvre une série de mécanismes (cardiaques ou extra-cardiaques) pour tenter de compenser la défaillance du muscle cardiaque.

Au niveau cardiaque, il existe ainsi une accélération de la fréquence cardiaque (tachycardie), une dilatation du ventricule gauche pour maintenir un volume d'éjection systolique suffisant, un épaississement du muscle cardiaque (hypertrophie ventriculaire gauche) pour diminuer la tension pariétale. Au niveau périphérique (extra-cardiaque), il y a activation :

- du système adrénergique (effet tachycardisant et inotrope, vasoconstriction périphérique, stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone),
- du système rénine-angiotensine-aldostérone (vasoconstriction par le biais de l'angiotensine II, rétention hydrosodée par le biais de l'aldostérone),
- de la sécrétion d'arginine-vasopressine ou hormone antidiurétique (vasoconstriction et effet diurétique),
- de la synthèse de l'endothéline (vasoconstriction),
- du facteur natriurétique auriculaire (vasodilatation, action diurétique),
- de la sécrétion de prostaglandines (vasodilatation). Ces mécanismes sont parfois contradictoires et nocifs à long terme (une vasoconstriction entraîne, par exemple, une augmentation de la pression artérielle et donc de la post-charge, ce qui peut majorer l'insuffisance cardiaque). Les traitements proposés ont souvent pour but essentiel de régulariser ces mécanismes de compensation.

3. Diagnostic

a. Signes fonctionnels

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, on peut noter un essoufflement (dyspnée), une toux, des signes périphériques de bas débit cardiaque (asthénie, syndrome

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
confusionnel, ralentissement psychomoteur, douleurs abdominales, nausées, vomissements, oligurie), une hémoptysie.

Dans l'insuffisance ventriculaire droite, on peut noter une asthénie, des douleurs hépatiques (hépatalgie) survenant à l'effort ou permanentes, voire des hépatalgies paroxystiques (tableau clinique proche de la colique hépatique).

b. Signes cliniques

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, l'examen clinique peut retrouver une tachycardie. Les autres signes sont inconstants : à l'auscultation cardiaque peut exister un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, à l'auscultation pulmonaire, des râles crépitants, un épanchement pleural. Enfin des signes de la maladie cardiaque en cause peuvent être retrouvés.

Dans l'insuffisance ventriculaire droite, l'examen clinique retrouve également une tachycardie, et de manière inconstante, à l'auscultation cardiaque, un souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle, un éclat du B2 (deuxième bruit cardiaque), une augmentation du volume du foie (hépatomégalie), un reflux hépato-jugulaire, des veines jugulaires trop apparentes en position assise (turgescence jugulaire), des œdèmes des membres inférieurs, parfois de l'ascite. Des signes de la maladie cardiaque en cause doivent être recherchés.

c. Examens complémentaires

- Biologie

On peut doser le BNP ou le NT-proBNP, leur augmentation donnant des renseignements équivalents.

Son taux est augmenté de manière importante et spécifique en cas d'insuffisance cardiaque systolique aiguë. Cette augmentation est moins constante en cas d'insuffisance cardiaque chronique ou si elle est de type diastolique. Elle est corrélée à la pression de remplissage du ventricule gauche. Sa mesure permet donc un

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
débrouillage rapide des causes d'essoufflements aux urgences, un taux normal rendant très improbable une cause cardiaque [8]. En cas d'insuffisance cardiaque chronique, un taux élevé pourrait signifier un risque plus important de complications [9].

L'élévation du taux de troponine peut orienter vers un problème au niveau des artères coronaires. Elle a un intérêt pour évaluer le pronostic lors d'une poussée d'insuffisance cardiaque, une augmentation du taux de celle-ci étant plutôt péjorative [10].

- **Électrocardiogramme**

Un électrocardiogramme est systématiquement réalisé à la recherche de signes en rapport avec la cardiopathie responsable. Il pourra mettre en évidence une tachycardie sinusale, et de manière inconstante, des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ou droite, des troubles de la conduction ou du rythme (flutter, fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires).

- **Radiographie standard**

Une radiographie pulmonaire peut mettre en évidence, suivant le degré d'insuffisance cardiaque :

- dans l'insuffisance ventriculaire gauche : une augmentation de taille de la silhouette cardiaque (cardiomégalie), une redistribution vasculaire aux sommets pulmonaires (stade précoce), de fines travées horizontales (lignes de Kerley B) traduisant la stase lymphatique, un épanchement pleural.
- dans l'insuffisance ventriculaire droite : la silhouette cardiaque peut être de taille normale, une augmentation de volume des cavités cardiaques droites et/ou gauches (fonction de la maladie cardiaque responsable).

- **Echographie cardiaque**

La réalisation d'une échographie cardiaque est indispensable. Elle permet de renseigner sur la maladie cardiaque causale, de confirmer et de quantifier l'insuffisance cardiaque et de rechercher des complications (fuite mitrale, thrombus intra-auriculaire, hypertension artérielle pulmonaire).

En cas de dysfonction systolique, on notera une diminution de la fraction de raccourcissement (Différence entre le diamètre ventriculaire en diastole et le diamètre en systole, rapporté au diamètre en diastole), une diminution de la fraction d'éjection (différence entre le volume ventriculaire télédiastolique et le volume télésystolique, rapporté au volume ventriculaire télédiastolique). Le ventricule gauche apparaît, en règle, dilaté et avec une contractilité diminuée (hypokinésie). En cas de dysfonction diastolique, on notera l'absence de dilatation du ventricule gauche, une augmentation de l'épaisseur de sa paroi, d'où une augmentation des pressions entraînant une dilatation de l'oreillette gauche.

- Autres

La mesure de l'impédance thoracique varie avec le contenu en liquide : elle chute si cette dernière augmente, en cas de congestion pulmonaire par exemple. En pratique, cette impédance peut être mesurée et surveillée en continue, soit par une ou plusieurs électrodes externes (sur la peau) soit par une électrode interne, reliée à certains types de stimulateur cardiaque (pacemaker) [11]. Une variation de sa valeur pourrait être prédictive d'une décompensation à court terme [12].

d. Critères de Framingham pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque

L'intérêt est surtout historique, ces critères étant établis dans les années 1970, époque où l'on ne disposait pas des moyens d'investigation actuels. Le diagnostic était posé si deux critères majeurs ou un critère majeur et deux critères mineurs sont présents.

- Critères majeurs

- dyspnée paroxystique nocturne ou orthopnée,
- distension veineuse,
- cardiomégalie,
- râles crépitants,
- œdème pulmonaire,
- galop (B3),
- augmentation de la pression veineuse centrale,

- reflux hépato-jugulaire.

- Critères mineurs

- œdème bilatéral des chevilles,
- toux nocturne,
- dyspnée d'effort,
- épanchement pleural,
- hépatomégalie,
- tachycardie (supérieure à 120 battements par minute),
- capacité vitale réduite de 30%.

- Autres critères

- perte de poids supérieure à 4,5Kg en cinq jours en réponse à un traitement de l'insuffisance cardiaque.

4. Classifications de l'insuffisance cardiaque

Il existe plusieurs façons de classer une insuffisance cardiaque : tout d'abord en fonction du côté du cœur atteint (insuffisance cardiaque gauche ou droite), et également selon que l'anomalie intéresse l'éjection ventriculaire (dysfonction systolique) ou le remplissage (on parle alors de dysfonction diastolique).

La classification NYHA (New York Heart Association) est fréquemment utilisée pour quantifier et surveiller le retentissement fonctionnel de l'insuffisance cardiaque pour un même individu :

- Classe I : pas de limitation, l'activité physique ordinaire n'entraîne pas de fatigue anormale, de dyspnée ou de palpitations,
- Classe II : limitation modeste de l'activité physique : à l'aise au repos, mais l'activité ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée,
- Classe III : réduction marquée de l'activité physique : à l'aise au repos, mais une activité moindre qu'à l'accoutumée provoque des symptômes,
- Classe IV : impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne : les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont présents, même au repos et la gêne est accrue par toute activité physique.

5. Causes

Certaines maladies peuvent entraîner une insuffisance cardiaque de plusieurs manières différentes. Le tabagisme et l'alcoolisme chroniques peuvent également amener à une insuffisance cardiaque, de même que certaines chimiothérapies.

a. Dysfonction systolique

- ✓ Insuffisance ventriculaire gauche par altération de la fonction musculaire
 - cardiopathies ischémiques,
 - myocardite : virale (coxsackie, VIH), bactérienne (rhumatisme articulaire aigu, typhoïde, légionellose), parasitaire (maladie de Chagas),
 - cardiomyopathie dilatée à coronaires saines : primitive, toxique (alcool, anthracyclines), maladies de surcharge (maladie générale comportant une surcharge tissulaire ou cellulaire et dont les lésions sont liées directement ou indirectement à cette surcharge), certaines maladies de système : lupus érythémateux disséminé, périartérite noueuse,
 - maladies endocriniennes avec atteinte myocardique : thyrotoxicose, phéochromocytome, acromégalie,
 - maladie neuromusculaire dégénérative (maladie de Steinert, dystrophie de Duchenne de Boulogne).

- ✓ Insuffisance ventriculaire gauche par insuffisance de la pompe cardiaque
 - par surcharge de pression : hypertension artérielle, rétrécissement aortique, coarctation de l'aorte, cardiomyopathie hypertrophique obstructive,
 - par surcharge de volume : insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordage, dysfonction de pilier, endocardite), ou chronique, communication inter-ventriculaire congénitale ou acquise (infarctus du myocarde),
 - par surcharge en pression et en volume : insuffisance aortique aiguë (endocardite, dissection aortique), ou chronique, persistance du canal artériel.

✓ Cardiopathies rythmiques : L'insuffisance cardiaque est provoquée par une fréquence cardiaque trop rapide ou trop lente :

- fibrillation auriculaire et autres tachycardies supra-ventriculaires,
- tachycardie ventriculaire (rarement),
- troubles de la conduction.

✓ Insuffisance cardiaque à débit élevé :

- hyperthyroïdie,
- anémie chronique,
- carence en vitamine B1,
- fistule artério-veineuse congénitale ou acquise,
- maladie de Paget.

✓ Insuffisance ventriculaire droite, secondaire à

- une insuffisance ventriculaire gauche évoluée,
- rétrécissement mitral serré,
- hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire,
- infarctus du myocarde du ventricule droit,
- dysplasie arythmogène du ventricule droit.

b. Dysfonction diastolique

Remodelage concentrique du ventricule gauche :

- cardiomyopathies primitives obstructives ou non,
- cardiomyopathies secondaires à une surcharge de pression (hypertension artérielle systolo-diastolique, rétrécissement aortique),
- cardiopathie ischémique,
- cardiopathie diabétique,
- amylose,
- hémochromatose,

- maladies de surcharge.

6. Prise en charge

Les objectifs du traitement sont de ralentir la progression de l'insuffisance cardiaque voire d'améliorer la fonction cardiaque, tout en corrigeant les facteurs aggravants. La prise en charge de l'insuffisance cardiaque a fait l'objet de la publication de plusieurs recommandations, les plus notables étant celles américaines (2009^[13]) et celles européennes (2008^[14]).

a. Règles hygiéno-diététiques

Elles sont impératives [15] et comportent plusieurs points :

- Education du patient et de sa famille. Une surveillance régulière du poids est nécessaire, avec la consigne en cas de prise de plus de 2 kg en 3 jours de consulter le médecin ou le cardiologue traitant. Certains patients peuvent, en outre, être éduqués à modifier eux-mêmes leurs doses de diurétiques en fonction des symptômes (prise de poids rapide par exemple).
- Mesures diététiques : le contrôle de l'apport sodé est impératif, dont la sévérité dépend de la gravité de l'insuffisance cardiaque. Il peut être associé à une restriction hydrique aux alentours plus ou moins importante, afin de lutter contre la baisse du taux de sodium secondaire à la prise de diurétiques. L'alcool est toléré en l'absence de cardiomyopathie alcoolique, dans la mesure d'un à deux verres de vin par jour.

Certains médicaments sont à éviter. Ce sont ceux qui majorent une rétention d'eau ou de sel (anti-inflammatoires non stéroïdiens ou coxibs, corticoïdes, glitazones), ceux qui peuvent interférer avec les médicaments de l'insuffisance cardiaque (lithium), ceux qui peuvent diminuer la contraction du muscle cardiaque (certains inhibiteurs calciques, antidépresseurs tricycliques), ceux qui peuvent aggraver des troubles du rythme (anti-arythmiques de classe I).

Il faut encourager la poursuite des activités quotidiennes avec les adaptations qui s'imposent, la meilleure activité physique étant ceux à base d'endurance : marche à

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
pied, vélo promenade... L'exercice physique améliore marginalement le pronostic [16] mais surtout l'état général [17] . Le repos n'est préconisé qu'en cas de décompensation.

La grossesse dans une insuffisance cardiaque de stade III, IV a peu de chances d'être menée à terme et présente un risque élevé de morbi-mortalité. Les produits faiblement dosés en œstrogènes et progestatifs ne présentent que de faibles risques thrombotiques, les dispositifs intra-utérins ne sont adaptés qu'en l'absence de valvulopathie. Une contraception efficace est donc possible et doit être proposée à toute femme insuffisante cardiaque en âge de procréer, en expliquant les risques encourus en cas de grossesse L'arrêt du tabac doit être activement encouragé et peut comprendre une aide médicalisée, l'utilisation de substituts nicotiniques, etc.

b. Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque systolique

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Le traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) est indiqué à tous les stades de l'insuffisance cardiaque liée à une dysfonction systolique [18] (fraction d'éjection inférieure à 45 % pour l'European Society of Cardiology, ou inférieure à 40% selon les critères de la Haute Autorité de Santé) [19] avec ou sans surcharge volémique. Ils sont indiqués en première intention chez les patients dont la fraction d'éjection est altérée avec fatigue ou dyspnée modérée à l'effort sans signe de surcharge volémique. Le traitement par IEC doit, dans la mesure du possible, être donné aux doses ayant montré leur efficacité dans les études sur l'insuffisance cardiaque et ne pas se limiter à la dose minimum permettant une amélioration des symptômes. L'augmentation des doses peut cependant être limitée par la survenue d'une insuffisance rénale (surveillance régulière par le dosage de créatinine sanguine) ou par une pression artérielle trop basse. En cas de dysfonction du ventricule gauche (VG) asymptomatique, les IEC ralentissent la progression vers l'insuffisance cardiaque, et réduisent également le risque d'infarctus du myocarde et de mort subite (étude SOLVD).

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
En cas de rétention hydro-sodée (œdèmes) ou si le patient reste symptomatique, les IEC doivent être associées aux diurétiques. [18], [20] Le traitement par IEC doit être débuté même si les symptômes d'insuffisance cardiaque sont transitoires après la phase aigüe de l'infarctus du myocarde, afin d'améliorer la survie et de réduire les récurrences d'infarctus et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque [21], [22]. Les effets secondaires liés aux IEC sont la toux, l'hypotension, l'insuffisance rénale, l'hyperkaliémie, plus rarement les syncopes et l'angioœdème. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II peuvent être utilisés comme une alternative efficace aux IEC. Les modifications de pression artérielle systolique et diastolique et l'augmentation de la créatinine sanguine sont habituellement modérées chez les patients normotendus. Les IEC sont contre-indiqués en cas de sténose bilatérale des artères rénales et en cas d'antécédent d'angioœdème lors d'un traitement précédent par IEC.

On recommande un contrôle régulier de la fonction rénale, avant traitement, une à deux semaines après chaque palier et tous les trois à six mois. La fréquence de ces contrôles doit être augmentée en cas d'anomalie de l'ionogramme sanguin et/ou de la fonction rénale.

- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)

Pour les patients présentant une dysfonction systolique ventriculaire gauche, les ARAII peuvent être utilisés comme une alternative aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion chez les patients symptomatiques intolérants à ces derniers [23], [24], [25]. Les ARAII et les IEC semblent avoir une efficacité comparable sur la morbi-mortalité de l'ICC, notamment dans les suites d'un infarctus du myocarde [26]. Les ARAII peuvent être associés aux IEC chez les patients qui restent symptomatiques, et permettent de réduire la mortalité et les réadmissions pour insuffisance cardiaque. [26]. Mais chez les patients NYHA III restant symptomatiques sous diurétiques ICE et bêtabloquants il n'y a pas de preuve pour recommander l'ajout d'un ARAII ou de spironolactone.

- Diurétiques

Les diurétiques de l'anse et les thiazidiques constituent un traitement symptomatique en cas de surcharge hydrosodée entraînant des œdèmes périphériques ou une surcharge pulmonaire. Il n'y a pas d'études contrôlées étudiant leur effet sur la survie. Les diurétiques doivent donc toujours être prescrits en association avec les IEC et des bêtabloquants s'ils sont tolérés. Les diurétiques épargneurs de potassium (autre que la spironolactone) ne sont prescrits qu'en cas de diminution persistante du taux de potassium dans le sang (hypokaliémie) en dépit d'un traitement par IEC, ou dans les stades avancés de l'insuffisance cardiaque, d'un traitement associant IEC et de faibles doses de spironolactone. Ils sont cependant contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale.

La spironolactone est un antagoniste des récepteurs à l'aldostérone. Son emploi est recommandé dans l'insuffisance cardiaque avancée (NYHA III – IV) en association avec les IEC les bêtabloquants et les diurétiques, car il améliore dans ce cas, la morbi-mortalité [27]. Un dérivé de la spironolactone, l'eplerenone, a également montré son efficacité en association aux IEC et bêtabloquants après un infarctus avec dysfonction systolique et signes d'insuffisance cardiaque ou diabète avec, également, une réduction de la morbi-mortalité. [28]

- Bêtabloquants

Les bêtabloquants sont recommandés pour le traitement de tous les patients présentant une insuffisance cardiaque stable, de légère à sévère (NYHA II, III, IV), en association avec des diurétiques et des IEC (hors contre-indications). [29]

Le traitement par bêtabloquant réduit les hospitalisations (de toutes causes), améliore le stade NYHA et réduit la progression de l'insuffisance cardiaque. Ces effets bénéfiques ont été constatés chez tous les sous groupes quels que soient l'âge, le sexe, le stade NYHA, la fraction d'éjection et l'origine ischémique ou non de l'insuffisance cardiaque. Cela est particulièrement net dans les suites d'un infarctus du myocarde [30]

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
Seuls quatre bêtabloquants ont fait leurs preuves dans la réduction de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque stable, le bisoprolol, le carvedilol, le metoprolol [31] et le nébivolol. D'autres bêtabloquants ont été testés avec des résultats décevants [32]
Le traitement doit être initié prudemment et augmenté très progressivement jusqu'à la dose cible utilisée dans les études. Les effets secondaires sont à type de bradycardie ou d'insuffisance cardiaque aigüe transitoire.

- Glucosides cardiotoniques

Les digitaliques sont spécifiquement indiqués pour l'insuffisance cardiaque systolique symptomatique s'accompagnant d'un rythme ventriculaire rapide lors d'une fibrillation auriculaire, avec ou sans dysfonction ventriculaire gauche.

L'association digoxine/bêta-bloquants est supérieure à ces deux produits utilisés séparément. [15]. En rythme sinusal la digoxine est recommandée pour améliorer l'état clinique des patients présentant une persistance des symptômes malgré l'association IEC-diurétiques. La digoxine ne réduit pas la mortalité mais réduit le taux d'hospitalisation pour décompensation cardiaque. [33]

- Dérivés nitrés

Il s'agit d'un traitement adjuvant et symptomatique dans l'insuffisance cardiaque, en plus de son effet propre en cas d'angine de poitrine. Il n'y a cependant de preuve d'une efficacité sur la morbidité ou la mortalité et doit donc être donné, en plus des autres traitements.

- Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques ne sont pas recommandés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque systolique, car, de par leur mécanisme d'action, ils peuvent théoriquement diminuer la contraction du muscle cardiaque (effet inotrope négatif). Le diltiazem et le vérapamil, par leur effet bradycardisant, sont de plus contre indiqués en association aux bêtabloquants.

L'ajout d'amlopidine ou de felodipine au traitement standard de l'insuffisance cardiaque n'améliore pas les symptômes et n'a pas d'impact sur la survie. [34], [35]
Ces deux molécules neutres sur la survie à long terme peuvent éventuellement être

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural utilisées comme traitement d'une HTA non contrôlée par les dérivés nitrés et les bêtabloquants.

- Agents inotropes positifs

Ils peuvent être utilisés dans les épisodes de décompensation sévère, et en solution d'attente pré-transplantation.

Les agents inotropes par voie orale et/ou administrés de manière prolongée augmentent la mortalité et ne sont donc plus guère utilisés.

- Traitements anticoagulants

Ils n'ont pas d'indications en dehors de la fibrillation auriculaire ou d'une complication embolique ; les anticoagulants n'ont pas montré d'efficacité ni sur la mortalité ni sur la survenue d'évènements cardiovasculaires [15].

- Anti arythmiques

Les classes I doivent être évités car délétères.

Les bêtabloquants réduisent la mort subite et peuvent être indiqués dans la prise en charge des tachyarythmies soutenues ou pas, seul ou en association avec l'amiodarone.

L'amiodarone est efficace sur les arythmies ventriculaires et supra ventriculaires, mais une administration de routine chez les patients insuffisants cardiaques n'est pas justifiée. [15]

- Autres

L'ivabradine, ralentisseur de la fréquence cardiaque en association avec la bêta-bloquants donne des résultats mitigés [36] [37].

c. Traitements non médicamenteux

En cas de bloc de branche (surtout gauche), se manifestant sur 'électrocardiogramme par un QRS élargi, il existe un asynchronisme de contraction: certaines parois du ventricule gauche se contractent en retard par rapport aux autres, entraînant une diminution du débit cardiaque et parfois une insuffisance mitrale. La pose d'un stimulateur cardiaque multi site permet de corriger partiellement cette anomalie.

Elle consiste à implanter, en plus des sondes de stimulation classiques dans

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural

L'oreillette droite et dans le ventricule droit, une troisième sonde ventriculaire gauche placée dans une branche du sinus coronaire qui permet une stimulation directe du ventricule gauche par voie épicaudique. La stimulation simultanée des deux ventricules permet de corriger l'asynchronisme et ses effets délétères. Par ailleurs, l'optimisation du délai entre stimulation auriculaire et ventriculaire permet d'améliorer le remplissage des cavités cardiaques et donc le débit cardiaque. La resynchronisation cardiaque améliore les symptômes de l'insuffisance cardiaque : moins d'essoufflement (dyspnée) et qualité de vie augmentée [38]. Elle diminue le risque de survenue de décompensation et d'hospitalisation, et améliore les paramètres de mesure de la Fonction de pompe cardiaque [39], même pour les patients, initialement peu ou pas symptomatiques [40]. Elle abaisse également la mortalité toute cause et la mortalité par mort subite [38]. La stimulation bi-ventriculaire est actuellement indiquée chez des patients insuffisants cardiaques ayant une fraction d'éjection inférieure à 35%, une dyspnée de stade III ou IV, un ventricule gauche dilaté, un bloc de branche, et ce malgré un traitement médical optimal.

En cas de fraction d'éjection effondrée (inférieure à 35%), le risque de mort subite est par ailleurs très sensiblement accru malgré le traitement médicamenteux. La pose d'un défibrillateur automatique implantable prévient efficacement ce risque. Il peut être couplé dans le même appareil à une resynchronisation cardiaque.

En cas d'insuffisance cardiaque grave et réfractaire au traitement médicamenteux, une transplantation cardiaque peut être proposée si le terrain le permet (état général, âge, absence d'autres maladies graves). Une assistance ventriculaire (cœur artificiel) peut être également discutée.

d. Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque diastolique

Dans la population âgée le pourcentage de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque présentant une fraction d'éjection préservée pourrait atteindre 35% à 45%. Les chiffres dépendent de la limite que l'on pose arbitrairement, soit 45% de

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
fraction d'éjection pour *l'European Society of Cardiology* ou 40% pour la Haute
Autorité de Santé. [41]

Insuffisance cardiaque avec fonction systolique préservée et insuffisance cardiaque due à une dysfonction diastolique ne sont pas synonymes. Le premier diagnostic implique la preuve d'une fonction systolique préservée, sans pour autant qu'une dysfonction diastolique ait été démontrée. Le diagnostic de dysfonction diastolique isolée requiert la preuve d'une anomalie de la fonction diastolique, ce qui peut être difficile à pointer. Les facteurs aggravants doivent être identifiés et corrigés, en particulier la tachyarythmie. Certaines maladies du myocarde entraînent spécifiquement un trouble de la relaxation : les cardiomyopathies restrictives, hypertrophiques obstructive et non obstructive, et les cardiomyopathies infiltratives. Cependant une grande majorité des patients insuffisants cardiaques chroniques à fonction systolique conservée n'ont pas de cardiomyopathie identifiée mais présentent une dysfonction diastolique.

Cette maladie touche principalement la femme âgée souffrant d'hypertension. Par ailleurs le vieillissement du système cardiovasculaire altère plus profondément la fonction diastolique que systolique. [42], [43]

Les recommandations pratiques pour le traitement font l'objet d'un consensus; il n'y pas de différence notable quant à l'utilisation des IEC, bêtabloquants, ARAII, diurétiques et de la spironolactone. La particularité du traitement tient plutôt à l'utilisation du vérapamil [15]. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent améliorer directement la relaxation et la distensibilité cardiaque et peuvent avoir un effet bénéfique à long terme de par leur action anti-hypertensive et en faisant régresser l'hypertrophie ventriculaire gauche et la fibrose. Les diurétiques peuvent être nécessaires en cas de surcharge hydro sodée mais doivent être utilisés avec précautions afin de ne pas trop réduire le pré charge (réduisant de ce fait le débit cardiaque). Les bêtabloquants peuvent être institués pour réduire le rythme cardiaque et augmenter la période de remplissage de la diastole. Les inhibiteurs calciques comme le vérapamil peuvent être utilisés pour les mêmes raisons [44]

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural notamment chez les patients porteurs d'une cardiomyopathie hypertrophique [45]
Des doses élevées d'inhibiteurs de l'angiotensine II peuvent réduire le nombre d'hospitalisations [46].

7. Evolution et complications

L'évolution et le pronostic dépendent de la pathologie responsable de l'insuffisance cardiaque.

L'évolution peut être émaillée de complications dont les plus fréquentes sont les troubles du rythme (surtout la fibrillation auriculaire), les accidents thromboemboliques, l'insuffisance rénale.

Les facteurs de décompensation aiguë sont l'anémie, une infection, une embolie pulmonaire, l'insuffisance respiratoire, une hypo ou hyperthyroïdie, un excès de sel, l'arrêt d'un traitement.

III. METHODOLOGIE

1. Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée dans la Clinique médicale « DINANDOUGOU » à Markacoungo, commune ZAN COULIBALY, district sanitaire de FANA, région de Koulikoro.

a. Situation

Markacoungo est situé à 84 km de Bamako, sur la route nationale N°6, dans le cercle de Dioila, région de Koulikoro. Son aire de santé est formé de 9 villages : Markacoungo, Santiguila, Korokoro, Wolodo, Fadiola, N'golobala, Dogoni, Sokouna, Nianina et Quarante cinq hameaux. Vaste de 387km² la commune est limitée au nord par la commune de Dinandougou, au sud par celle de Diouma au

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural nord-ouest par la commune du Meguetan, au sud-est par celle de Tenindougou et respectivement à l'Est et à l'ouest par les communes de Binko et de Baguineda.

b. Historique

Etymologiquement: Markacoungo signifie le faubourg des Markas, sarakolés ou Soninkés. C'est une ethnie peuplant la partie soudano-sahélienne du Mali. Selon la tradition du milieu, ces Markas ou encore Mansas (en bambara), seraient originaires de Balanzan dans l'actuel cercle de Kangaba. Ce peuple migrateur parti de Balanzan, s'installa d'abord à Niofolon, puis vers 1905 sur la propriété du chef de village de Fougani qui autorisa leur installation à cet endroit qu'ils nommèrent plus tard Markacoungo.

c. Géographie

Le village repose sur une région de vastes plaines dans la zone nord soudanienne type tropical humide marqué par une saison pluvieuse de 3 à 4 mois pour un niveau pluviométrique de 900 à 1300 mm de pluie par an et une saison sèche longue pendant la quelle souffle un vent chaud et sec, l'harmattan. On y rencontre aussi des plantes arbustives: *Guiera senegalensis* (kountiè), *Butyrospermum parki* (karité), l'*Andropogon gayanus* et l'*Adansonia digitata* (baobab) etc.

d. Populations et Activités

Markacoungo est aujourd'hui un village cosmopolite où on note la présence des dogons, sonrhaïs, malinkés peulhs etc., attirés dès le début de la fondation du village par les terres fertiles de ce dernier. Ces ethnies vivent en parfaite entente avec les populations autochtones Sarakolés et Bambara. C'est une population essentiellement musulmane. L'agriculture et l'élevage du bétail et de volaille qui occupent plus de 80% de la population active demeurent les principales activités du village qui tire ses sources de revenus des productions de mil, maïs, niébé et surtout du coton, qui sont à l'origine de la renommée et de la prospérité du village. L'importance de l'élevage du bétail, a nécessité l'implantation dans le village d'un poste vétérinaire. L'élevage, la boucherie font du village un important centre de

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
consommation et de distribution de viande et de lait où viennent se ravitailler les voyageurs de l'axe Bamako-Ségou. Les infrastructures socio sanitaires, l'importance du poids démographique du village et sa proximité de Bamako, ont nécessité l'installation de nombreux services publics qui offrent leurs prestations aux populations, on peut citer:

Deux groupes scolaire, l'un comportant deux premiers cycles de l'enseignement (premier et second) l'autre ne comprenant qu'un premier cycle.

- Le service de la croix- rouge Malienne.
- Le service de la Compagnie Malienne de Développement des Textiles (CMDT) qui oriente l'activité des paysans.
- Le service des eaux et forets.
- Une mairie.
- Une clinique médicale.
- Un centre de santé communautaire (CSCOM)
- Un poste de sécurité
- Un poste de sapeurs pompiers.
- Le service du poste vétérinaire pour les traitements d'animaux et l'inspection de la viande de boucherie sur le marché.

➤ Présentation du site

La clinique médicale Dinandougou a été créée en 1997 suite à l'initiative d'un médecin de campagne le Docteur KARAMOKO NIMAGA, ayant vu la nécessité et le besoin dans la commune, dont il est natif, d'une structure sanitaire mieux adaptée aux besoins de la population.

Cette clinique comporte:

- Premier bloc:

Une salle de consultation contenant le bureau du médecin, un dépôt de médicaments d'urgence, une salle de soin, un magasin.

- Deuxième bloc:

Comprenant 3 salles d'observation contenant chacun 4 lits, une salle de petite chirurgie, une salle de séjour, une salle pour le médecin de garde, une salle pour l'infirmier de garde, un laboratoire.

- Troisième bloc:

Une salle d'accouchement contenant une table d'accouchement avec une salle d'attente et une salle de garde pour la matrone, une salle de consultation prénatale contenant un bureau et une table de consultation, deux salles d'observation de parturiente contenant chacune 2 lits et deux berceaux, une salle d'isolement. En plus il existe la chambre du gardien et la cuisine, trois toilettes pour homme et trois pour femme.

Le centre est équipé d'un système d'éclairage composé de groupe électrogène et de panneaux solaires, un système de distribution d'eau assuré par pompe à main et immergée, 5 robinets.

2. personnel

Le personnel de la clinique se compose :

- Un médecin directeur assisté d'un étudiant en thèse
- Deux techniciens de santé
- Une secrétaire chargée aussi de la gestion du depot.
- Une matrone et un manoeuvre/gardien de l'unité.
- Un auxiliaire de laboratoire

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
La supervision de l'étude a été assurée par le Pr DIALLO Boubacar, chef de service de cardiologie au CHU du point G en collaboration avec le personnel de la clinique de Dinandougou.

3. Méthode

- L'étude était prospective conduite dans la clinique Dinandougou de la commune de Markacoungo du 10 Avril 2010 au 10 Octobre 2010
- Etait éligible au protocole :
 - Tout patient de tout âge et des deux sexes vu en consultation pour syndrome d'insuffisance cardiaque et adhérant au protocole,
- En n'était pas inclus :
 - Tout patient vu pour autre pathologie cardiovasculaire sans insuffisance cardiaque associée.
 - Patient vu pour pathologie extra cardiaque.
- Le recrutement était fait par le médecin traitant ou l'étudiant en thèse. Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'un support individuel de suivi avec enregistrement systématique des données sociodémographiques des signes fonctionnels et physiques et des résultats du bilan complémentaire. Le diagnostic lésionnel, et l'évolution de la maladie sous traitement complétaient ce support.
- Les données recueillies ont été saisies sur EPI INFO version 6.0 et l'analyse faite par le logiciel SPSS version 12.0

IV. RESULTATS

1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Pendant la période d'étude 3644 personnes ont consulté à la clinique Dinandougou. Parmi elles, 155 souffraient d'IC, soit une prévalence d'insuffisance cardiaque de 4,25%.

Tableau I : répartition selon le sexe

<i>sexe</i>	<i>Effectif</i>	<i>pourcentage</i>
<i>Féminin</i>	92	59,4
<i>Masculin</i>	63	40,6
Total	155	100

L'échantillon comprenait 155 malades, reparti en 92 femmes (59,4%) et 63 hommes (40,6%) avec un sex-ratio de 0,68 en faveur des femmes.

Tableau II: répartition des patients selon l'âge

<i>tranche d'âge</i>	Effectif	pourcentage
≤ 01-20 ANS	13	8,4
21-40 ANS	35	22,6
41-60 ANS	44	28,4
supérieur à 60 ANS	63	40,6
Total	155	100

L'âge moyen dans la série était de 53 ans ± 21 avec des extrêmes à 3ans et à 99 ans.

La classe modale était la tranche d'âge supérieure à 60ans avec 40,6% de l'effectif.

Plus des 2/3 (69%) des patients avaient plus de 41 ans.

Tableau III : répartition selon l'âge et Le sexe

<i>Tranche d'âge</i>	sexe					
	<i>Féminin</i>		<i>Masculin</i>		<i>Total</i>	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
≤ 01 -20 ans	8	8,7	5	7,9	13	8,4
21 -40 ans	33	35,9	2	3,2	35	22,6
41 -60 ans	27	29,3	17	27,0	44	28,4
61 ans et plus	24	26,1	39	61,9	63	40,6
Total	92	100	63	100	155	100

(Khi2 : 29,6 P<0,05)

Dans les deux sexes, les tranches d'âge sont représentées avec comme classes modales : chez les femmes, la tranche d'âge de 21-40 ans (35,9%), et chez les hommes, la tranche d'âge de 61 ans et plus (61,9%).

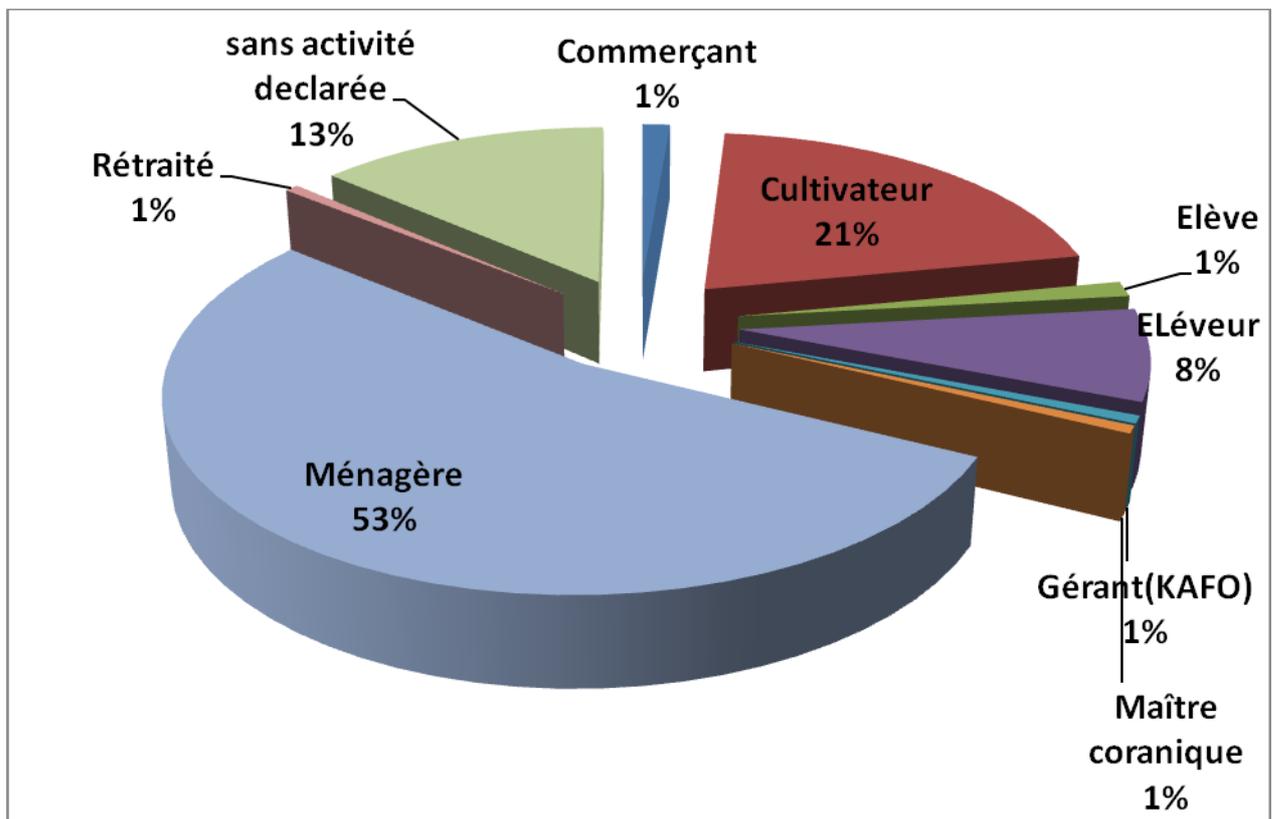


Figure 1 : Répartition des patients selon la profession

Les ménagères et les cultivateurs prédominaient avec des fréquences respectives à 53% et à 21%.

Tableau IV : répartition des patients selon la résidence

<i>résidence</i>	Effectif	pourcentage
Appartient à l'aire	27	17,4
N'appartient pas à l'aire	128	82,6
Total	155	100,0

La majorité (82,6%) des patients n'appartenaient pas à l'aire de santé de Markacoungo.

2. DONNEES CLINIQUES

Tableau V: répartition des patients selon les antécédents et les facteurs de risque

Antécédent	oui		non		total	
	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage
<i>tabagisme</i>	29	18,7	126	81,3	155	100
<i>obésité</i>	3	1,9	152	98,1	155	100
<i>sédentarité</i>	3	1,9	152	98,1	155	100
Angine de gorge	30	19,4	125	80,6	155	100

HTA	70	45,2	85	54,8	155	100
------------	-----------	-------------	-----------	-------------	------------	------------

L'antécédent médical le plus fréquent était l' HTA suivi de l'angine de gorge avec des fréquences respectives à 45,2% et 19,4%.

Tableau VI : répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	oui		non		total	
	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage
<i>dyspnée</i>	147	94,8	8	5,2	155	100
<i>Toux</i>	146	94,2	9	5,8	155	100
<i>douleurs thoracique</i>	124	80,0	31	20,0	155	100

La dyspnée constituait le signe fonctionnel le plus fréquent (94,8%) suivie de la toux.

Tableau VII : répartition selon la classification de NYHA

classification de l'insuffisance cardiaque	Effectif	pourcentage
<i>I</i>	0	0
<i>II</i>	17	11,0
<i>III</i>	85	54,8
<i>IV</i>	53	34,2
Total	155	100,0

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
 Plus de la moitié (54,8%) des patients avaient une dyspnée au stade III de la classification *de NYHA*.

Tableau VIII: répartition selon les signes physiques

<i>Signes physiques cardiovasculaires</i>	<i>oui</i>		<i>non</i>		<i>total</i>	
	<i>Eff</i>	<i>%</i>	<i>Eff</i>	<i>%</i>	<i>Eff</i>	<i>%</i>
<i>Souffle d'insuffisance mitrale</i>	84	54,2	71	45,8	155	100
<i>Tachycardie irrégulière</i>	75	48,4	80	51,6	155	100
<i>Souffle d'insuffisance tricuspidienn</i>	73	47,1	82	52,9	155	100
<i>Bruits du cœur assourdis</i>	63	40,7	92	59,3	155	100
<i>Souffle d'insuffisance aortique</i>	62	40	93	60	155	100
<i>Bruit de galop</i>	55	35,5	100	64,5	155	100
<i>Souffles de rétrécissement aortique</i>	34	21,9	121	78,1	155	100
<i>HTA</i>	26	17,4	129	82,6	155	100
<i>Crépitants pulmonaires</i>	21	13,5	134	86,5	155	100
<i>Bradycardie</i>	17	11	138	89	155	100
<i>Souffles de rétrécissement mitral</i>	16	10,3	139	89,7	155	100
<i>Tachycardie régulière</i>	4	2,6	151	97,4	155	100

Un souffle d'IM était entendu chez 84 malades (54,2%) et d'IT chez 73 (47,1%). 79 malades avaient une tachycardie stéthacoustique ; irrégulière chez 75 malades (48,3%). 63 malades (40,7%) avaient un assourdissement des bruits du cœur et chez 55 (35,5%) était entendu un bruit de galop. 26 patients (27,4%) étaient hypertendus et 21 (13,5%) avaient des crépitants pulmonaires.

Tableau IX : répartition selon les Signes périphériques d'IVD

Signes périphériques	oui		non		total	
	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage
<i>hépatomégalie</i>	94	60,6	61	39,4	155	100
<i>Reflux hepatojugulaire</i>	93	60,0	62	40,0	155	100
<i>OMI</i>	78	50,3	77	49,7	155	100
<i>ascite</i>	13	8,4	142	91,6	155	100
<i>anasarque</i>	7	4,5	148	95,5	155	100

Ils étaient dominés par l'hépatomégalie (60,6%) et le reflux hépatojugulaire (60%).

3. Diagnostic lésionnel

Tableau X : répartition selon le type d'insuffisance cardiaque

type d'insuffisance cardiaque	Effectif	pourcentage
<i>insuffisance cardiaque droite</i>	34	21,9
<i>insuffisance cardiaque gauche</i>	68	43,9
<i>insuffisance cardiaque globale</i>	53	34,2
Total	155	100,0

Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural
 L'insuffisance cardiaque gauche prédominait 43,9% suivie de l'insuffisance cardiaque globale 34,2%.

4. Données thérapeutiques

Tableau XI : répartition selon les données thérapeutiques

traitement	oui		non		total	
	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage
<i>Régime hyposodé</i>	152	98	3	2	155	100
<i>diurétique</i>	142	91,6	13	8,4	155	100
<i>digitalique</i>	61	39,4	94	60,6	155	100
<i>IEC</i>	95	61,3	60	38,7	155	100
<i>anti agrégant plaquettaire</i>	153	98,7	2	1,3	155	100
<i>Dérivés nitrés</i>	5	3,2	150	96,8	155	100
<i>Antithyroïdien de synthèse</i>	3	1,9	152	98,1	155	100
<i>Inhibiteur calcique</i>	2	1,3	153	98,7	155	100

Les diurétiques étaient prescrits chez 91,6% des patients et les IEC chez 61,3%. Presque tous les patients (98,7%) ont reçu un anti agrégant plaquettaire (acide acétyle salicylique).

5. Evolution sous traitement

Tableau XII : répartition selon l'évolution

Evolution	Effectif	pourcentage
favorable	129	83,2

stationnaire	12	7,7
perdu de vue	11	7,1
décès	3	2
Total	155	100,0

L'évolution était favorable chez plus de $\frac{3}{4}$ des malades (83,2%). Pendant l'étude, 11 malades ont été perdus de vue. Nous avons enregistré 3 décès, soit une létalité globale de 2,1%.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude souffre de certaines réserves ;

- L'absence de cardiologue au stade de recrutement
- et aussi l'exploration insuffisante des malades faute de plateau approprié à Markacoungo.

La prévalence de l'insuffisance cardiaque dans la série était de 4,25% ; inférieure au 41,3% de DIALLO [7] dans une étude conduite en milieu spécialisé cardiologique hospitalier.

Le sexe féminin prédominait 59,4%, en rupture avec l'observation de Lemine (63,3%) [47].

L'âge moyen de 53ans \pm 21ans, dans l'échantillon était voisin de ceux de DIALLO et de LEMINE.

Il y'avait peu de malades résidant dans l'aire de Markacoungo (17,4%), l'explication serait le niveau de vie relativement élevé des habitants en zone CMDT et préférant une consultation à Bamako.

Le tabac avec (18,7%) constituait le facteur de risque le plus courant ; il dominait aussi chez LEMINE avec plus du tiers de facteurs de risque.

L'HTA était l'antécédent médical prééminent, en accord avec le reste de la littérature.

La douleur thoracique (80%) était le signe fonctionnel le plus rencontré ; contrairement aux observations de BALDE [48] et de LEMINE respectivement de (33%) et de (78%).

L'hépatomégalie était décrite chez (60,6%) des patients contre (41,7%) chez Lemine. Cette fréquence élevée d'hépatomégalie serait liée au taux élevés d'insuffisance cardiaque droite et globale toutes pourvoyeuses d'hépatomégalie.

Plus de la moitié (54,2%) de nos patients avaient un souffle cardiaque d'insuffisance mitrale contre 28,6% chez Touré M. [50].

L'IC gauche constituait le type lésionnel dominant (43,9%) suivie de l'IC globale (34,2%).

Dans la série de Diallo, l'IC globale avec environ 2/3 des cas (63,9%) constituait le type le plus fréquent et suivi de l'IC gauche environ 1/3 des cas (33,9%).

Le traitement dans la majorité des cas était classique comme ailleurs [47].

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas (83,2%) ; constat fait par d'autres auteurs [47] ;[49].

La létalité dans l'étude de 2% était inférieure aux 7,7% de Diallo et 12,8 % de Lemine.

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'IC occupe une place prépondérante en milieu rural, avec une prévalence de 4, 25%. Elle était décrite dans les deux sexes avec une prédominance de l'HTA dans les étiologies. Le traitement est resté classique et l'évolution le plus souvent favorable.

Recommandation :

Au ministère de santé

- ✓ Formation de cardiologues et leur installation en milieu rural
- ✓ Equipement des centres régionaux de santé en moyens d'exploration cardio-vasculaires non invasifs (ECG, échocardiographe)
- ✓ Instituer des campagnes nationales de sensibilisation et de lutte contre les facteurs risque particulièrement l'HTA, le tabac et le RAA.

Au personnel soignant

- ✓ Informer les patients sur les facteurs de risque
- ✓ Sensibiliser les patients sur l'intérêt d'un suivi régulier et d'une bonne observance thérapeutique de l'IC

Aux patients

- ✓ Un Suivi régulier du traitement prescrit et l'observance du régime hygiéno-diététique

✓ Une prévention des facteurs de risque cardiovasculaire.

✓

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Cowie MR. *Annotated references in epidemiology*, *Eur J Heart Fail*, 1999;1:101-7
2. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et als. *ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult:executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines(Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure)*, *J Am Coll Cardiol*, 2001;38:2101-13
3. Delahaye F, Roth O, Aupetit JF, de Gevigney G, *Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency*, *Arch Mal Coeur Vaiss*,2001;94:1393-403
4. Stewart S, McIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ, *More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure*, *Eur J Heart Fail*, 2001;3:315-22.
5. Schaufelberg M, Swedberg K, Koster M et als. *Decreasing one year mortality and hospitalisation rates for heart failure in Sweden. Data from the Swedish Hospital Discharge Registry*, *Eur Heart J*, 2004;25:300–307
6. Zannad F, Braincon S, Juillère Y et als. *Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. Epidemiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancée en Lorraine*, *J Am Coll Cardiol*, 1999; 33:734-42
7. Diallo B, Sanogo K, Diakité S, Diarra M.B, Touré M.K, *l'insuffisance cardiaque au service du CHU POINT G, Mali Médical*, 2004, 2, 15-17

8. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et als. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure (<http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/347/3/161>), *N Engl J Med*, 2002;347:161-167
9. Sugiura T, Takase H, Toriyama T, Goto T, Ueda R, Dohi Y, Circulating levels of myocardial proteins predict future deterioration of congestive heart failure ([http://www.onlinejcf.com/article/S1071-9164\(05\)00190-9/abstract](http://www.onlinejcf.com/article/S1071-9164(05)00190-9/abstract)), *J Card Fail*, 2005;11:504-509
10. Peacock WF, De Marco T, Fonarow GC et Als. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure (<http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/358/20/2117>), *N Eng J Med*, 2008;358:2117-2126
11. Tang W, Tong W, Measuring impedance in congestive heart failure: Current options and clinical applications, *Am Heart J*, 2009;157:402-411
12. Packer M, Abraham WT, Mehra MR et als. Utility of impedance cardiography for the identification of short-term risk of clinical decompensation in stable patients with chronic heart failure (<http://content.onlinejacc.org/cgi/content/abstract/47/11/2245>), *J Am Coll Cardiol*, 2006;47:2245–2252
13. Jessup M, MD, Abraham WT, Casey RE et Als, 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults (<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/extract/119/14/1977>), *Circulation*, 2009;119:1977-2016
14. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et als, Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines, ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 (<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/29/19/2388>), *Eur Heart J*, 2008;29:2388-2442

15. Swedberg K, *Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology, European Heart Journal, 2005;26:1115-1140*
16. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL et Als. *Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial (<http://jama.ama-assn.org/cgi/content/abstract/301/14/1439>), JAMA, 2009;301:1439-1450*
17. Flynn KE, Piña IL, Whellan DJ, *Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial (<http://jama.ama-assn.org/cgi/content/abstract/301/14/1451>), JAMA, 2009;301:1439-1450*
18. Flather M, Yusuf S, Kober L et als. *Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group, Lancet,2000;355:1575–1581.*
19. *Les guides ALD de l'Haute Autorité de Santé: Insuffisance cardiaque systolique symptomatique chronique. guide ALD n°5; 22/5/2007*
20. The CONSENSUS Trial Study Group, *Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS), N Engl J Med, 1987;316:1429–1435.*
21. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA et als. *Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial, N Engl J Med 1992;327:669–677.*
22. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE et als. *Effects on mortality by trandolapril after myocardial infarction, N Engl J Med, 1995;333:1670–1676.*

23. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB et als. *Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme, Lancet, 2003;362:759–766.*
24. Maggioni AP, Anand I, Gottlieb SO et als. *Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors, J Am Coll Cardiol, 2002;40:1414–1421.*
25. Cohn JN, Tognoni G, *A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure, N Engl J Med, 2001;345:1667–1675*
26. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ et als. *Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both, N Engl J Med, 2003;349:1893–1906.*
27. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et als. *The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study, N Engl J Med, 1999; 341:709-17.*
28. Pitt B, Remme W, Zannad F et als. *Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction, N Engl J Med, 2003;348:1309–1321.*
29. Lee S, Spencer A, *Beta-blockers to reduce mortality in patients with systolic dysfunction: a meta-analysis, J Fam Pract, 2001; 50:499-504.*
30. *The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial, Lancet, 2001;357:1385–1390.*
31. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG et als. *Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial, Lancet, 2003;362:7–13*
32. *The Beta-Blocker Evaluation of Survival Trial Investigators. A trial of the beta-blocker bucindolol in patients with advanced chronic heart failure, N Engl J Med, 2001;344:1659–1667.*

33. *The Digitalis Investigation Group, The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure, N Engl J Med, 1997;336:525-33*
34. *Cohn JN, Ziesche S, Smith R et als. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III, Circulation, 1997;96:856–863.*
35. *Thackray S, Witte K, Clark AL et als. Clinical trials update: OPTIME-CHF, PRAISE-2, ALL-HAT, Eur J Heart Fail, 2000;2:209–212.*
36. *Swedberg K, Komajda M, Böhm M et Als, on behalf of the SHIFT Investigators, Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study ([http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)61198-1/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)61198-1/abstract)), Lancet, 2010;376:875-885*
37. *Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari Ron behalf of the BEAUTIFUL Investigators, Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial ([http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(08\)61170-8/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(08)61170-8/abstract)), Lancet, 2008;372:807-816*
38. *Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E et als. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure (<http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/352/15/1539>), N Engl J Med, 2005;352:1539–1549*
39. *St John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT et als. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure (<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/abstract/107/15/1985>), Circulation, 2003;107:1985–1990*

40. Linde C, Abraham WT, Gold MR et Als. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms (<http://content.onlinejacc.org/cgi/content/abstract/52/23/1834>), *J Am Coll Cardiol*, 2008;52:1834-1843.
41. Les guides ALD de l'Haute Autorité de Santé: Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée symptomatique chronique. guide ALD n°5; 22/5/2007
42. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et als. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), *J Am Coll Cardiol*, 2001; 38:2101-13.
43. Tsutsui H, Tsuchihashi M, Takeshita A, Mortality and readmission of hospitalized patients with congestive heart failure and preserved versus depressed systolic function, *Am J Cardiol*, 2001; 88:530-3.
44. Setaro JF, Zaret BL, Schulman DS et als. Usefulness of verapamil for congestive heart failure associated with abnormal left ventricular diastolic filling and normal left ventricular systolic performance, *Am J Cardiol*, 1990;66:981-986
45. Bonow RO, Dilsizian V, Rosing DR et als. Verapamil-induced improvement in left ventricular diastolic filling and increased exercise tolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy: short- and long-term effects, *Circulation*, 1985;72:853-864

46. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K et als. *Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial, Lancet, 2003;362:777–781. (en) Cet article est partiellement issu d'une traduction de l'article en anglais : "Heart failure". Singh V.N. Congestive Heart Failure. eMedicine.com. (<http://www.emedicine.com/radio/topic189.htm>)*
47. *Lémine ou Mouhamed Ould Abderrhamane, insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le service de cardiologie de l'hôpital du Pont G :épidémiologie, physiopathologie, clinique, thérapeutique et évolution. Thèse de medecine, Bamako, 2008 ; P : 30-48*
48. *Balde Y. ; trouble du rythme cardiaque chez l'hypertendu, épidémiologie, diagnostic et mesure de prévention ; IIème journée scientifique de la SOCAR-B : hypertension artérielle et maladies associées, Lomé-Togo, 2006 ;P :1*
49. *Sékou Samba BAH, cardiomyose à l'hôpital du point G : socio-démographie, clinique et traitement ; thèse de medecine, Bamako, 2001*
50. *TOURE M. ; étude épidémio-clinique et évolutive des accidents cérébraux vasculaires hypertensifs au CHU du Point G dans le service de cardiologie A, thèse de medecine,2007,P :29*

EXAMEN PHYSIQUE

Tension Artérielle: _____ mm hg ; Pouls : _____ ; Poids-----kg ;

Souffle d'insuffisance aortique O/N, souffle de rétrécissement aortique O/N ; Souffle cardiaque mitral O/N ; Souffle cardiaque tricuspide O/N ; Troubles du rythme auriculaire O/N ; bruits du cœur assourdis O/N ; bruit de galop O/N ; Râles crépitant O/N ; Epanchement pleural O/N ;

Hépatomégalie O/N ; Reflux hépato-jugulaire O/N ; Œdème des membres inférieurs O/N ; Ascite O/N ; Anasarque O/N ; Bronchite résistante au traitement antibiotique O/N ; Autres signes O/N si oui préciser _____

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1°) Biologie :

NFS /VS

Ionogramme sanguin : Na⁺, Ca⁺, K⁺

Hémostase ; BNP, NT-proBNP

Bilan glycémique : Glycémie

Bilan lipidique : Cholestérol, Triglycérides

Bilan rénal : Créatinémie, Acide urique, Albuminurie

Bilan thyroïdien : T3, T4, TSH

Bilan pancréatique : Insuline

Bilan hépatique : ALAT, ASAT

2) Radiographie conventionnelle

3) Echographie cardiaque,

4) Echo- Doppler

5) Electrocardiogramme

DIAGNOSTIC :

TRAITEMENT :

EVOLUTION :

CLASSIFICATION DU NYHA :

- Classe I : pas de limitation, l'activité physique ordinaire n'entraîne pas de fatigue anormale, de dyspnée ou de palpitations,
- Classe II : limitation modeste de l'activité physique : à l'aise au repos, mais l'activité ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée,
- Classe III : réduction marquée de l'activité physique : à l'aise au repos, mais une activité moindre qu'à l'accoutumée provoque des symptômes,
- Classe IV : impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne : les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont présents, même au repos et la gêne est accrue par toute activité physique.

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : Sékou

Année universitaire : 2010-2011

Nationalité : Malienne

Ville de soutenance : Bamako

Date de soutenance :

Titre de la thèse :

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

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

Secteur d'intérêt : Epidémiologie

RESUME

Les IC constituent une affection fréquente dans le milieu rural. Cette étude prospective sur 155 cas colligés d'avril à octobre 2010 dans la clinique Dinandougou à Markacoungo, a porté sur la détermination de la fréquence de l'IC, la prévalence de l'IC, les différents types de l'IC. L'étude rapporte que la fréquence de l'IC est de 4,25 %. Le sexe féminin était le plus touché avec 59,4% contre 40,6% pour le sexe masculin. Les ménagères étaient les plus représentées avec un taux de 53,5%, suivi des cultivateurs (21,3%). La dyspnée et la toux étaient les signes fonctionnels prédominants, avec respectivement 94,8% et 94,2%. Les signes périphériques dominants étaient l'hépatomégalie (60,6%). L'évolution sous traitement était stable chez 83,2% et stationnaire dans 7,7% des cas et on déplore 1,9% de décès. Le type d'insuffisance cardiaque qui dominait, était l'IC gauche (46,5%), suivi de l'IC droite (28,4%) et enfin l'IC globale (25,2%)

Mots clés : insuffisance cardiaque, milieu rural

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au Nom de l'Être 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 les considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

Même sous la menace, je ne permettrai 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 leur père.

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

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

JE LE JURE