

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année : 2018-2019

N° /M

Thèse

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET
EVOLUTIF DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE AU
SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE PR BOCAR SIDY SALL DE KATI.

Présentée et soutenue publiquement le 16 /08 / 2019
Devant la Faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Par : Mr Bassoma Mohamed SOUNTOURA

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury :

Président : Pr Ichaka MENTA

Membre : Dr Coumba Adiaratou THIAM

Membre : Dr Hamidou Oumar BA

Co-directeur : Dr Youssouf CAMARA

Directeur de Thèse : Pr Souleymane COULIBALY

DEDICACES

&

REMERCIEMENTS

Dédicace :

Je dédie ce travail à :

A mon père, Feu Mamadou SOUNTOURA.

Très cher père! Très sensible, très affectueux que j'ai beaucoup adoré.

Je suis fier aujourd'hui car ce travail est le fruit des valeurs que tu nous as inculqué à savoir le travail bienfait, la discipline, la loyauté, le respect et l'amour du prochain.

Malgré, ton absence dans ce bas monde saches qu'on se donne chacun pour bâtir la famille musulmane dont tu as toujours souhaité.

Je prie le bon Dieu de vous (toi ainsi que tous les autres défunts musulmans) faciliter les épreuves de la tombe et que le jour de la résurrection toute la communauté musulmane que nous sommes, nous recevons les résultats de nos travaux par la main droite. Ameen !

Remerciements :

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dans la réalisation de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le vôtre.

ALLAH, le tout-puissant; le Miséricordieux; seigneur de l'univers, de m'avoir guidé et surtout assisté tout au long de mes études jusqu'à la réalisation de ce document. Paix et salut sur son envoyé le prophète Mohamed.

Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Amen !!!

A ma mère, Feue Bernadette DRAMOU.

Maman, aucun remerciement, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte. Ta générosité, ton amour pour tes enfants font de toi une mère exemplaire. Tu as consacré entièrement ton temps à ton foyer et à notre éducation, sans jamais te lasser, sans jamais te plaindre.

Que ce travail soit le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience.

Ma reconnaissance si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi. Pardonne- moi s'il m'est arrivé un jour de te décevoir sans le savoir. Les mots me manquent pour te remercier, sache tout simplement que je t'aime très fort ! L'arbre que vous avez planté a porté fruit. Que Dieu t'accorde son paradis. Dors en paix !

A ma mère adoptive, Djénèba KODIO.

Ce jour est sans doute celui que tu attendais avec beaucoup de patience. Et Louange à ALLAH qui t'a montré ce jour. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu m'as toujours consentis. Reçois par ce présent toute ma reconnaissance car je demeure convaincu que jamais je ne pourrai te rendre l'effort que tu as consacré pour mon épanouissement. Puisse

Allah te garde très longtemps à mes côtés pour que je continue à bénéficier de ton amour, de tes conseils et bénédictions. Qu'Allah ait pitié de toi comme tu as eu pitié de moi quand j'étais tout petit.

A ma Sœur, Mme TRAORE Fatoumata SOUNTOURA.

Chère sœur, vous avez su me combler de votre affection. Votre compréhension, disponibilité, attention, confiance et votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut avant, pendant et après les moments difficiles de ma vie. Que ma joie d'aujourd'hui soit aussi la vôtre. Soyons et restons unis et pour toujours. Vous aviez toujours prié pour ce jour. Puisse Dieu le Tout-puissant promouvoir chacun de nous. Profonde affection fraternelle.

A ma fiancée, Aminata FOFANA.

Mon compagnon de tous les temps. C'est aussi ton travail. Je te remercie pour ton aide morale et matérielle que Dieu nous donne longue vie pleine de santé. Je n'aurais jamais assez de mots pour t'exprimer ici mon attachement, ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A mes grand-mères, Binta DIALLO et Anne Marie CAMARA.

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous donne longue vie.

A mes feux grands parents, Bassoma SOUNTOURA, Jean DRAMOU et Anna Marie LOUA.

Je sais que vous aviez toujours souhaité vivre ce moment. Mais hélas, impuissants nous nous soumettons à la disposition de l'omnipotent : toute âme goûtera à la mort. Ainsi, vous êtes parti pour ne jamais revenir. Mais pour moi vous êtes là, toujours présents à nos côtés. Merci infiniment pour vos soutiens moral et financier. Qu'ALLAH vous récompense par son paradis.

A mes Tontons, Tantes, Cousins(es) de Bamako, Conakry, Kati, France, Canada, Neveux et Nièces Mme DIALLO Aissata SOUNTOURA, Fatoumata SOUNTOURA, Rokia SOUNTOURA, Salimata SOUNTOURA, Djènèbou SOUNTOURA, Kadidiatou COULIBALY, Fatoumata

DIAKITE, Ama SIDIBE, Mme LAMAH Marie DRAMOU, Sœur Marguerite Marie DRAMOU, Bernadette GOUMOU, Yvonne GOUMOU, Marthe GOUMOU, Christine GOUMOU, Feue Sœur Marceline GOUMOU, Feu Issa SOUNTOURA, Sekou SOUNTOURA, Abdou SOUNTOURA, Modibo SOUNTOURA, Oumar DIALLO, Henri DRAMOU, Noël DRAMOU, Paul GOUMOU, Augustin GOUMOU.

Je ne saurais vous traduire mes sentiments les plus fraternels. En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis, trouvez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consenti à mon égard. Que le Tout Puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection fraternelle. Merci.

A mon aîné, Dr. Konimba DIARRA.

J'ai appris auprès de vous, la collaboration n'en a été que plus facile. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et plein de succès pour votre jeune carrière de médecin. Merci pour votre disponibilité et vos qualités humaines.

A mes camarades et amis de l'école Jean P KONATE de Kati, du lycée Mamby SIDIBE de Kati et de la FMOS/FAPH.

Plus que des frères et sœurs vous avez été ma proche famille tout au long de ce séjour. C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance, merci pour tous ces moments de joie, de peines, de stress et de détente partagés. Vos soutiens moraux, matériels et vos encouragements ne m'ont pas fait défaut, merci pour la convivialité et la fraternité. Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur. Que le bon Dieu puisse consolider davantage nos liens d'amitié. Trouvez ici l'expression de mon attachement amical.

A mon beau-frère (Cheick TRAORE depuis Canada) et mes belles sœurs (Bamako, Kati, Conakry).

Votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Merci infiniment.

A tous les personnels du service de cardiologie du CHU PR BSS de kati, sachez que ce travail est le votre.

A La FMOS/FAPH et à l'ensemble du corps professoral.

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis. Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez dispensé. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A la 8^{ème} promotion du numéris clausus.

Votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Merci infiniment.

A mes aînés, cadets et collaborateurs thésards et ex thésards de service.

Cet esprit d'équipe, d'entraide, de convivialité, cette chaleur qui émane de chacun d'entre vous m'ont rendu le séjour au service très agréable et enrichissant et je ne me suis jamais senti de trop. Merci pour tout, car ce que j'ai partagé avec vous ne se raconte pas, ça se vit comme je l'ai vécu ! Merci !

Encore une fois de plus. Recevez ici ma profonde gratitude.

A tous ceux qui m'ont transmis leurs connaissances et tous ceux dont les noms n'ont pas été cités.

Recevez ici mes considérations. Merci pour tous.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury : Professeur Ichaka MENTA

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie,**
- **Spécialiste de cardiologie du sport,**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,**
- **Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE,**
- **Membre de la SOMACAR.**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un grand maître admiré de tous.

Nous vous prions cher maître de trouver ici, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

Puisse le Seigneur vous accorde santé et longévité.

A notre Maître et membre du jury : Docteur Coumba Adiaratou THIAM

- **Maitre assistant à la FMOS,**
- **Spécialiste de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque,**
- **Praticienne hospitalière au CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati,**
- **Membre de la SOMACAR.**

Chère Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Votre rigueur scientifique, vos qualités d'excellente communicatrice et de travailleuse en équipe, vos capacités pédagogiques nous ont impressionné durant notre séjour dans le service et ont forcé notre admiration.

Heureux de nous compter parmi vos disciples; chère maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité.

A notre Maître et membre du jury : Docteur Hamidou Oumar BA

- **Maitre assistant à la FMOS,**
- **Spécialiste en cardiologie pédiatrique,**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,**
- **Membre de la SOMACAR.**
- **Membre du collège ouest africain des médecins.**

Cher Maître,

Votre simplicité, votre disponibilité, votre franchise et votre rigueur scientifique font de vous un maître admiré par les étudiants.

Nous vous prions d'accepter nos sincères reconnaissances et notre profond respect.

A notre Maître et Co-directeur de thèse : Docteur Youssouf CAMARA

- **Maître assistant à la FMOS,**
- **Spécialiste en rythmo-stimulation,**
- **Praticien hospitalier au CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati,**
- **Chef de service de cardiologie du CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati.**
- **Membre de la SOMACAR.**
- **Membre du collège ouest africain des médecins.**

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous pour faire ce travail.

Vos conseils et critiques ont contribué énormément à la qualité de ce travail.

Vous avez tout mis en œuvre pour la réussite de ce travail et cela témoigne de votre générosité et de votre amour pour le travail bienfait.

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

A notre Maître et Directeur de thèse : Pr Souleymane COULIBALY

- **Maitre de conférences en Cardiologie à la FMOS,**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point-G,**
- **Médecin-Chef de la Polyclinique des armées,**
- **Membre de la SOMACAR,**
- **Colonel de l'armée Malienne,**
- **Membre de la SoMaMeM,**
- **Membre du collège ouest africain des médecins.**

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarnez. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre. Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Liste des figures :

Figure 1 : Profil clinique des patients en ICA.....	26
Figure 2 : Tableau d'ICA.....	33
Figure 3 : Arbre diagnostique dans l'ICA.....	41
Figure 4 : Démarche diagnostique et thérapeutique dans l'ICA.....	51
Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe.....	61
Figure 6 : Répartition des patients selon la résidence.....	62
Figure 7 : Répartition des patients selon le mode d'admission.....	63
Figure 8 : Répartition des patients selon le diagnostic positif.....	69
Figure 9 : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.....	72
Figure 10 : Répartition des patients selon la mortalité.....	73

Liste des tableaux :

Tableau I : Facteurs déclenchant à chercher en cas d'OAP.....	31
Tableau II : Classification de la NYHA (New York Heart Association).....	32
Tableau III : Définition des termes utilisés dans l'ICA.....	35
Tableau IV : Les dérivés nitrés dans l'ICA.....	45
Tableau V : Les inotropes positifs dans l'ICA.....	46
Tableau VI: Recommandations dans le traitement.....	48
Tableau VII: Diamètre diastolique du VG (mm/m ²).....	56
Tableau VIII: IR en fonction de la clairance de la créatinine selon MDRD.....	58
Tableau IX : Classification de l'anémie selon l'OMS.....	58
Tableau X : Positivité des PROBNP en fonction de l'âge.....	58
Tableau XI : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	61
Tableau XII : Répartition des patients selon la profession.....	62
Tableau XIII : Répartition des patients selon les structures de référence.....	63
Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents et les FDR.....	64
Tableau XV : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	64
Tableau XVI : Répartition des patients selon les signes physiques.....	65
Tableau XVII : Répartition des patients selon la pression artérielle.....	66
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le bilan biologique.....	66
Tableau XIX : Répartition des patients selon les anomalies à l'ECG.....	67
Tableau XX : Répartition des patients selon le résultat de l'écho-cœur.....	68
Tableau XXI : Répartition des patients selon la présentation clinique d'ICA...	69
Tableau XXII : Répartition des patients selon les étiologies.....	70
Tableau XXIII : Répartition des patients selon les comorbidités.....	70
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le traitement d'urgence.....	71
Tableau XXV : Répartition des patients selon le traitement d'entretien.....	71
Tableau XXVI : Répartition des patients selon les complications.....	72
Tableau XXVII : Répartition des patients selon la durée de séjour à l'hôpital...	73

Sommaire :

Introduction.....	21
Objectif	22
Généralités.....	24
Méthodologie.....	54
Résultats.....	61
Commentaires et discussion.....	75
Conclusion et recommandations.....	82
Références.....	85
Annexes.....	90

Liste des abréviations :

AAP= Anti Agréant Plaquettaire

ACFA= Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

ADHERE= Acute Decompensated Heart Failure National Registry Euro Heart Survey

AINS= Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

ARA II= Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II

ATCD= Antécédent

AVC= Accident Vasculaire Cérébral

AVK= Anti Vitamine K

BAV= Bloc Auriculo Ventriculaire

BB= Béta Bloquant

B3= Bruit Protodiastolique

BBD= Bloc de Branche Droit

BBG= Bloc de Branche Gauche

BNP= **Brain Natriuretic Peptide**

BPCO= Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CAV= Canal Atrio Ventriculaire

CC=Cardiopathie Congénitale

CEE= Choc Electrique Externe

CIA= Communication Inter Auriculaire

CMD= Cardiomyopathie Dilatée

CMH= Cardiomyopathie Hypertrophique

CPAP=Continuous Positive Airway Pressure

CPC= Cœur Pulmonaire Chronique

CSREF= Centre de Santé de Référence

DAo= Dissection de l'aorte

ECG= Electrocardiogramme

EI=Endocardite Infectieuse

EPA= Etablissement Public à caractère Administratif

ES=Extrasystoles

ESC= European Society of Cardiology

ETT= Echographie doppler cardiaque transthoracique

FA= Fibrillation Auriculaire

FDR= Facteur De Risque

FMOS= Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

HBAG= Héli Bloc Antérieur Gauche

HBPG= Héli Bloc Postérieur Gauche

HTA= Hypertension artérielle

HTAP= Hypertension artérielle pulmonaire

HVD= Hypertrophie Ventriculaire Droite

HVG= Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IAo= Insuffisance Aortique

ICA= Insuffisance Cardiaque Aigue

ICD= Insuffisance Cardiaque Droite

ICT= Index Cardio Thoracique

IEC= Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IM= Insuffisance Mitrale

IR= Insuffisance Rénale

IT= Insuffisance Tricuspidienne

IVG= Insuffisance Ventriculaire Gauche

MDRD= Modification of Diet in Renal Disease

MI= Membre Inférieur

NYHA= New York Heart Association

OAP= Œdème Aigu du Poumon

OFICA=Office Français de l'Insuffisance Cardiaque Aigue

OG= Oreillette Gauche

OMI= Œdème des Membres Inférieurs

PAS= Pression Artérielle Systolique

PCIA= Pompe à Contre pulsion Intra Aortique

PM= Pace Maker

PRVG= Pressions de Remplissage Ventriculaire Gauche

RAo= Rétrécissement aortique

RD= Roulement Diastolique

RHJ= Reflux Hépato-Jugulaire

RHS= Régime Hypo Sodé

RM= Rétrécissement Mitral

SAU= Service d'Accueil des Urgences

SCA= Syndrome Coronarien Aigu

SDRA= Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue

SICA= Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aigue

SRAA= Système Rénine Angiotensine Aldostérone

TAPSE= Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

TV= Tachycardie Ventriculaire

TVP= Thrombose Veineuse Profonde

USIC= Unité des Soins Intensifs Cardiologique

VD= Ventricule Droit

VG= Ventricule Gauche

INTRODUCTION

1. Introduction :

L'IC aigüe est caractérisée par l'apparition rapide ou progressive de signes et symptômes d'insuffisance cardiaque résultant en hospitalisations ou consultations non planifiées, chez un cardiologue ou aux urgences [1]. Il s'agit soit de la décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique, soit à la survenue d'une insuffisance sur cœur probablement sain (ou de novo) comme lors de l'infarctus du myocarde.

Ultime aboutissement de toute affection cardiaque, l'insuffisance cardiaque constitue de nos jours un réel problème de santé publique. Il s'agit d'une pathologie complexe, qui va gêner la capacité d'un ou des deux ventricules à se remplir et/ou à éjecter le sang [2]. Elle peut être classée en gauche, droite et globale ; à fonction systolique altérée, préservée ou intermédiaire, et en fin chronique ou aigüe.

Il s'agit d'une affection fréquente car responsable de plus de 20 millions d'hospitalisations dans le monde[3]. L'ICA représente 1 million d'hospitalisation aux Etats Unis[4], 1876 hospitalisations dans une étude aux Japans[4] ; 67000 hospitalisations en Grande Bretagne et aux pays de Galles[4]. Sa mortalité hospitalière est estimée entre 4 et 7% en Europe [5].

Une étude récente portant sur sept pays d'Afrique francophone rapporte une proportion de 27,5% de patients hospitalisés en urgence pour une poussée d'insuffisance cardiaque en classe IV de la NYHA[6].

Au Mali, sa prévalence était estimée à 47,36% à l'USIC du Point G avec une mortalité hospitalière de 32,09% en 2016[7],

Quelle est l'importance de cette pathologie en milieu cardiologique?

Pour répondre à cette question nous avons initié ce travail avec comme objectifs :

Objectif général :

Etudier l'ICA dans le service de cardiologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati.

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence de l'ICA dans le service de cardiologie du CHU BSS de Kati ;
2. Décrire les aspects épidémiologiques de l'ICA ;
3. Déterminer les modalités thérapeutiques de la prise en charge de la maladie ;
4. Evaluer l'évolution hospitalière de l'affection.

GENERALITES

2. Généralités :

2.1. Définition :

L'IC aigüe est définie comme la survenue rapide de symptômes ou de signes cliniques dus à une anomalie de la fonction cardiaque. Cette décompensation peut survenir en l'absence ou en présence de cardiopathie connue, peut être en rapport avec une dysfonction systolique et/ou diastolique, un trouble du rythme, ou une anomalie de la pré-charge ou de la post-charge. Elle est grave, mettant souvent la vie en danger et nécessite un traitement urgent [8].

2.2. Classification :

De nombreuses classifications ont été proposées dans l'insuffisance cardiaque aigüe. Les plus utilisées sont celles basées sur la présentation clinique à l'admission permettant aux cliniciens d'identifier les patients à haut risque et ainsi personnaliser la prise en charge [9].

Les résultats des études épidémiologiques : Américaines (ADHERE=Acute Decompensated Heart Failure National Registry), européennes (Euro heartsurvey) et françaises (OFICA) ont permis de classer l'ICA en cinq tableaux distincts ayant chacun une prise en charge spécifique :

- ICA hypertensive : la pression artérielle systolique est élevée (fréquemment > 150 mmHg), on retrouve des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, la SpO₂ en air ambiant est < 90 %, la fonction ventriculaire systolique est préservée, la radiographie du thorax retrouve les éléments en faveur de l'OAP [6][10].
- IC Chronique décompensée : On retrouve des antécédents d'hospitalisation pour un tableau similaire et l'absence de signe de crise hypertensive ou de choc cardiogénique.
- Choc cardiogénique : le débit cardiaque est bas, on retrouve une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg), une oligurie ($< 0,5$ ml/kg/h), et une fréquence cardiaque > 60 par min.

- IC Droite : Signes droits prédominants (turgescence jugulaire, hépatalgie, congestion d'organe) [11].
- IC et syndrome coronaire aigu : râles crépitants et/ou signes de bas débit dans les suites d'un infarctus du myocarde [11].

Ces tableaux d'IC sont associés à la synthèse et libération de cytokines circulantes, quel que soit l'état hémodynamique du patient [12].

Une autre de ces classifications se base sur la pression artérielle [9] :

- ICA à pression artérielle préservée (systolique entre 90-140 mmHg)
- ICA à pression artérielle élevée (Systolique >140 mmHg)
- ICA à pression artérielle basse (Systolique < 90 mmHg) qui est un signe de mauvais pronostic lorsqu'il est associé à des signes d'hypo-perfusion.

Enfin la plus récente a été proposée par l'European Society of Cardiology (ESC 2016) qui permet non seulement une orientation étiologique mais aussi thérapeutique, elle recherche des signes hypo-perfusion et de congestion classant ainsi les patients en 4 catégories :

- Chauds et secs
- Chauds et congestifs
- Froids et secs
- Froids et congestifs

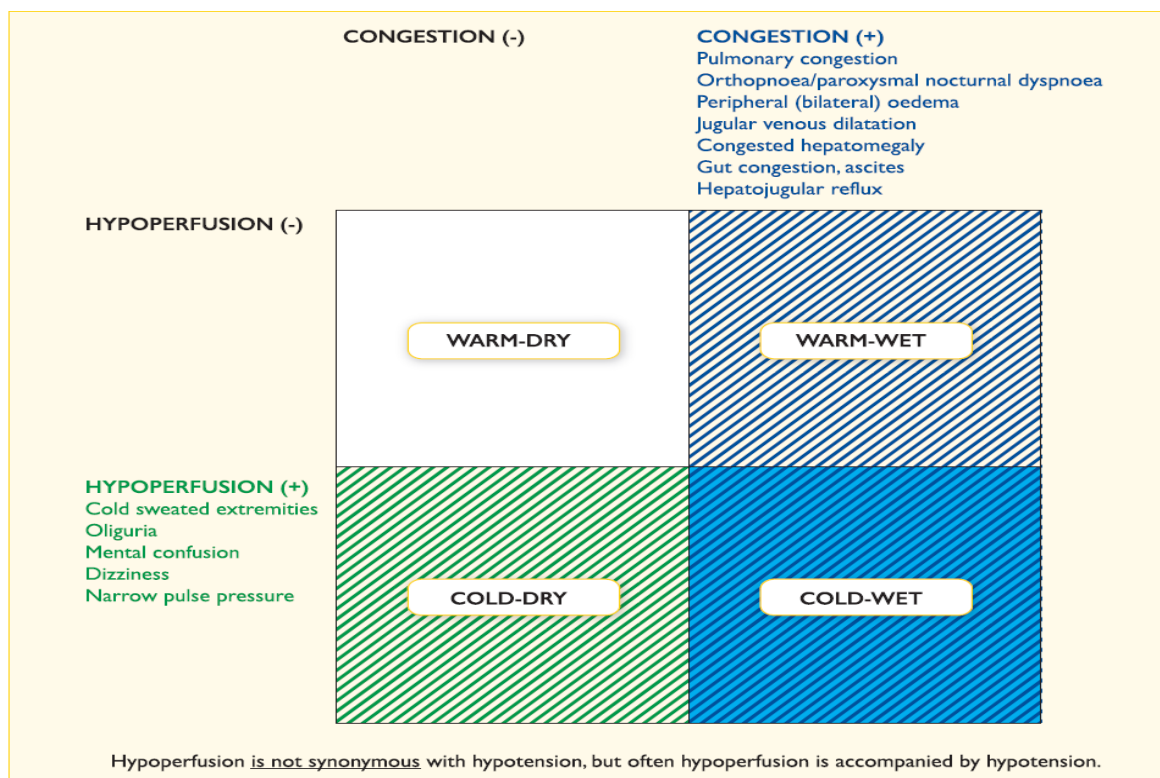


Figure 1 : profil clinique des patients en ICA en fonction des signes congestifs et d’hypo-perfusion[9].

2.3. Physiopathologie :

L’altération du fonctionnement cardiaque relève de deux mécanismes fondamentaux :

- Soit un travail excessif dû à une surcharge volumétrique (régurgitation ou shunt) ou à un obstacle (hypertension artérielle ou pulmonaire),
- Soit une réduction de la capacité contractile du myocarde peut être primaire (ischémique, dégénérative, toxique ou inflammatoire) ou secondaire (CMD, valvulopathies).

Déclenchant la mise en jeu des phénomènes adaptatifs [13].

2.3.1. Mécanismes compensateurs et leurs limites :

L’IC se développe lorsque le fonctionnement des cellules myocardiques baisse en deçà d’un seuil critique. Cela entraîne la stimulation des systèmes neuro-hormonaux et hémodynamiques, afin d’accroître la force contractile du myocarde sain et ainsi préserver la fonction cardiaque [16].

■ Réponse neuro-hormonale :

● Au niveau cardiaque :

Quand la baisse du débit cardiaque est menaçante, il en résulte en l'espace de quelques secondes, une intense stimulation des voies efférentes sympathiques et, réciproquement, une inhibition simultanée des voies parasympathiques [14].

Cette tachycardie, va dans un premier temps, augmenter le débit cardiaque, compensant ainsi la diminution du volume d'éjection systolique. Si elle est trop importante, la diminution de la durée de la diastole et donc du remplissage ventriculaire va avoir un effet néfaste sur le débit cardiaque [15].

● Au niveau périphérique :

La stimulation sympathique va entraîner une vasoconstriction périphérique permettant de maintenir une pression artérielle correcte avec redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau et les coronaires [15].

L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) participe à cette vasoconstriction. Elle est secondaire d'une part à l'action des catécholamines sur la sécrétion de rénine et, d'autre part, à la baisse de la pression dans les artérioles afférentes du glomérule, qui entraîne une sécrétion de rénine [15].

La rénine entraîne la production d'angiotensine II qui est un puissant vasoconstricteur. L'angiotensine II va entraîner la production d'aldostérone responsable de la rétention hydro-sodée et donc d'une augmentation de la volémie.

L'augmentation de la volémie ne se traduit pas toujours par une augmentation de la volémie efficace et donc la rénine reste haute. L'activation du SRAA va par la suite entraîner une augmentation des pressions de remplissage, ce qui va majorer les signes congestifs.

Enfin, l'aldostérone a une action pro-fibrosante au niveau du myocarde. Cette fibrose peut être responsable de mort subite par trouble du rythme ventriculaire [15].

■ Réponse hémodynamique :

● Dilatation ventriculaire :

Une baisse de la capacité du ventricule à se vidanger durant la systole augmente la tension pariétale du myocarde sain pendant la diastole ; le ventricule répond à cette augmentation par un accroissement de la puissance des contractions en jouant sur la dilatation (loi de Frank-Starling) [16].

Si la dilatation est trop importante, la force de contraction va au contraire diminuer (déconnexion des ponts d'actine-myosine) [15].

● Hypertrophie ventriculaire :

Elle tend à faire baisser la tension pariétale augmentée par la dilatation ventriculaire, en augmentant l'épaisseur du myocarde. Cette baisse de la tension pariétale, donc de la post-charge, favorise l'éjection [15].

2.3.2. Physiopathologie des signes cliniques :

a) Les signes généraux :

La baisse du débit cardiaque va entraîner :

- Asthénie
- Altération de l'état général
- Hypotension
- Bas débit cérébral
- Oligurie etc...

b) Les signes congestifs :

Ils sont secondaires à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire en amont du ventricule défaillant [15].

- A gauche :

L'augmentation de la pression télé diastolique du ventricule gauche est responsable d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire se traduisant par la dyspnée d'effort et de décubitus (orthopnée).

- A droite ; elle est responsable de :

- Turgescence jugulaire, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, OMI.
- Foie cardiaque avec cytolysé
- Ascite ± épanchement pleural réalisant alors un tableau d'anasarque.

c) Cas particulier de l'œdème aigu pulmonaire (OAP) :

Il est dû à l'irruption brutale de liquide plasmatique dans les alvéoles pulmonaires provenant des capillaires pulmonaires. Normalement, la pression capillaire pulmonaire est contre balancée par la pression oncotique du plasma, qui évite la transsudation dans les alvéoles.

L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire au-delà de 28 mmHg (c'est-à-dire au-delà de la pression oncotique du plasma) est responsable d'un transsudat du plasma, d'abord dans le tissu interstitiel (œdème interstitiel), puis dans les alvéoles (œdème alvéolaire).

La présence de liquide dans les alvéoles va gêner les échanges gazeux alvéolo-capillaires :

- L'oxygène va diffuser difficilement de l'alvéole vers le sang capillaire, ce qui va se traduire par une hypoxémie. L'hypoxémie entraîne une hyperventilation réflexe, d'où en particulier la polypnée. Cette hypoxémie peut être partiellement ou totalement corrigée par l'augmentation de la pression partielle alvéolaire en oxygène (en pratique par l'oxygénothérapie).
- Le gaz carbonique, malgré la présence de liquide alvéolaire, diffuse normalement, mais, du fait de l'hyperventilation réflexe liée à l'hypoxémie, l'épuration en gaz carbonique va augmenter, se traduisant par une hypocapnie. Si l'OAP est massif ou se prolonge, du fait de l'épuisement des muscles respiratoires (variable selon le terrain), va se produire alors une hypoventilation alvéolaire responsable d'une hypercapnie.
- Un œdème pulmonaire hypercapnique est grave car les mécanismes compensateurs de l'hypoxémie sont dépassés.

- L'association hypoxémie corrigée par l'oxygène et hypocapnie $PO_2 + PCO_2 < 120$ mmHg définit l'effet shunt.
- Les signes cliniques (toux, expectoration mousseuse, râles crépitants) et radiologiques traduisent la présence de liquide dans les alvéoles.
- L'acidose métabolique est fréquente (en général compensée par l'hyperventilation) et secondaire à un certain degré de métabolisme anaérobie dû à l'hypoxie tissulaire (acidose lactique en rapport avec l'hypoxémie et/ou la chute du débit cardiaque).

2.4. Etiologies :

2.4.1. Insuffisance ventriculaire gauche (systolique ou diastolique) :

- Décompensation de patients présentant une insuffisance cardiaque gauche préexistante.
- Cardiopathies ischémiques : SCA ST+ OU ST- ; complications mécaniques des SCA, poussée d'insuffisance ventriculaire gauche au cours d'une crise angineuse, évolution d'une cardiopathie ischémique.
- Cardiopathies valvulaires : rétrécissement aortique, insuffisance aortique et insuffisance mitrale et endocardite.
- Cardiomyopathies : cardiomyopathies dilatées idiopathiques, cardiopathies hypertrophiques obstructives ou non, cardiopathies constrictives ou restrictives, cardiomyopathie du post-partum.
- Myocardites (cause d'OAP chez le sujet jeune).
- Cardiopathies congénitales.

2.4.2. Cardiopathies sans insuffisance ventriculaire gauche :

- Poussée hypertensive majeure.
- Dissection aortique.
- Rétrécissement mitral ou équivalent : myxome de l'OG ou thrombose de prothèse mitrale.

2.4.3. Troubles du rythme ventriculaire ou auriculaire :

- Surtout si la fréquence ventriculaire est rapide, sur cardiopathie sous-jacente ou non.
- Mais également les grandes bradycardies (maladie du sinus ou trouble conducteur).

2.4.4. Facteurs déclenchant :

Tableau I : facteurs déclenchant à chercher en cas d'OAP.

Principaux facteurs déclenchant à rechercher en cas d'OAP	
<ul style="list-style-type: none"> ● Ecart de régime sans sel ● Arrêt du traitement 	
<ul style="list-style-type: none"> ● Cardiologiques : 	<ul style="list-style-type: none"> ● Extra-cardiologiques :
<ul style="list-style-type: none"> - FA ;tachycardieventriculaire ; - Troubles conductifs ; -Traitement bradycardisant ou inotrope négatif ; - Poussée hypertensive ; - Poussée ischémique ; - Endocardite, rupture de cordages... 	<ul style="list-style-type: none"> - Fièvre, infection, anémie, thyrotoxicose ; - Surinfection bronchique ou pneumopathie ; - Insuffisance rénale ; -Aggravation BPCO ou asthme ; - Prise d'AINS ou de corticoïdes ; - Abus d'alcool et/ou drogues.

2.5. Etude clinique :

2.5.1. Signes cliniques :

a) Signes fonctionnels :

- La dyspnée : symptôme majeur de l'ICA. Elle se présente au stade III et/ou IV de la classification NYHA. Il s'agit d'une polypnée de survenue brutale souvent nocturne, avec orthopnée majeure, obligeant le patient à s'asseoir au bord du lit, à aller à la fenêtre... angoissante, volontiers accompagnée de sueurs. Associée à un grésillement laryngé,

une toux et une expectoration classiquement rosée et mousseuse, qui ne soulage pas le patient. Une douleur angineuse peut être présente.

- Il peut exister des formes plus trompeuses :
 - Simple crise dyspnéique ou majoration d'une dyspnée chronique
 - Dyspnée asthmatiforme : fréquente chez le sujet âgé, associant une bradypnée expiratoire à des râles sibilants.

Tableau II : Classification de la NYHA (new york heart association).

CLASSIFICATION DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION POUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	
Classe I	Pas de limitation de l'activité physique ordinaire : l'exercice physique normal ne provoque ni fatigue indue, ni dyspnée, ni palpitations (diagnostic par échocardiographie)
Classe II	Limitation modeste de l'activité physique ordinaire : patient asymptomatique au repos, mais l'activité physique ordinaire entraîne des symptômes
Classe III	Réduction marquée de l'activité physique ordinaire : patient asymptomatique au repos mais un effort modeste entraîne des symptômes
Classe IV	Impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne : patient symptomatique même au repos et gêne accrue par toute activité physique

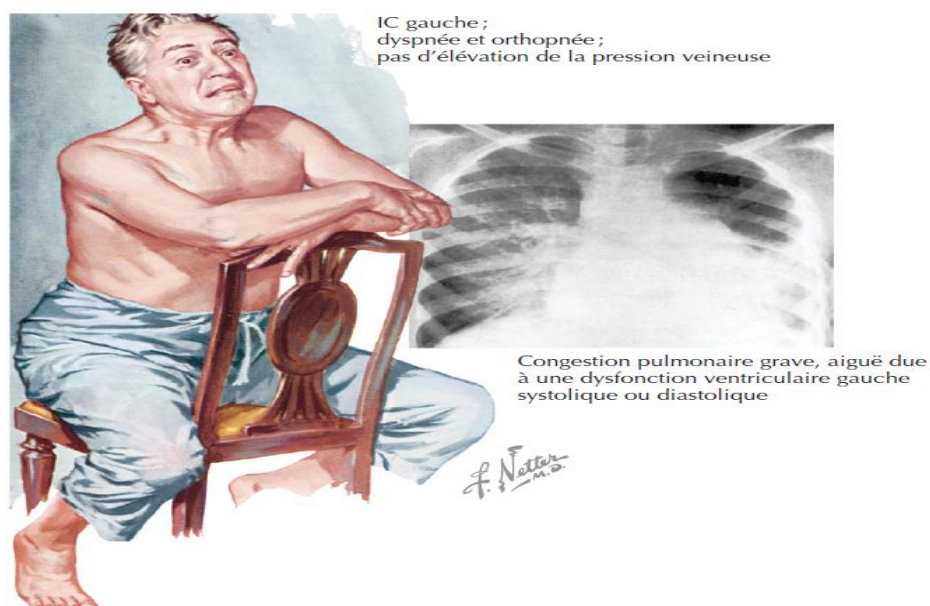


Figure 2 : Tableau d'ICA[17].

b) Signes physiques :

- Pulmonaire :

- **Inspection** : retrouve les signes de lutte : respiration abdominale, tirage intercostal et sus-claviculaire.

- **Palpation** : objective l'augmentation des vibrations vocales.

- **Percussion** : retrouve une matité le plus souvent à droite.

- **Auscultation** : râles crépitants présents initialement aux bases et qui s'étend au sommet par la suite (marée montante). Les râles sibilants sont fréquents chez le sujet âgé.

- Cardiaque :

- La pression artérielle est en générale élevée, mais peut être basse ou imprenable en cas de choc cardiogénique.

- L'auscultation cardiaque est en général difficile, elle retrouve un galop protodiastolique en cas d'IVG, recherche des souffles en faveur d'une cardiopathie valvulaire.

- La tachycardie est constante, sauf si le mécanisme est une bradycardie ou si le patient prend des traitements bradycardisants, ou

si l'état du patient est gravissime : bradycardie hypoxique précédant de peu l'arrêt cardio-circulatoire.

- La recherche des signes d'insuffisance cardiaque droite est systématique.

c) Le reste de l'examen :

Doit rechercher les signes de gravité et/ou choc cardiogénique :

- Hémodynamiques :
 - Pression artérielle systolique < 90 mmHg (ou chute > 30 mmHg)
 - Tachycardie > 120/mn
 - Marbrures
 - Oligurie (<0,5 ml/kg/heure)
 - Extrémités pâles et froides.
- Respiratoires :
 - Saturation < 85%, cyanose.
 - Polypnée > 40/mn
 - Signes de lutte respiratoire
 - Signes d'hypercapnie : sueurs, confusion, HTA.
 - Signes d'épuisement : bradypnée, apnée.
- Neurologiques :
 - Confusion,
 - Somnolence.

Tableau III : Définition des termes utilisés dans l'ICA [2].

Term	Definition
Symptoms/signs of congestion (left-sided)	Orthopnoea, paroxysmal nocturnal dyspnoea, pulmonary rales (bilateral), peripheral oedema (bilateral).
Symptoms/signs of congestion (right-sided)	Jugular venous dilatation, peripheral oedema (bilateral), congested hepatomegaly, hepatojugular reflux, ascites, symptoms of gut congestion.
Symptoms/signs of hypoperfusion	Clinical: cold sweated extremities, oliguria, mental confusion, dizziness, narrow pulse pressure. Laboratory measures: metabolic acidosis, elevated serum lactate, elevated serum creatinine. Hypoperfusion is not synonymous with hypotension, but often hypoperfusion is accompanied by hypotension.
Hypotension	Systolic BP <90 mmHg
Bradycardia	Heart rate <40 bpm
Tachycardia	Heart rate >120 bpm
Abnormal respiratory effort	Respiratory rate >25 breaths/min with use of accessory muscles for breathing, or respiratory rate <8 breaths/min despite dyspnoea.
Low O ₂ saturation	O ₂ saturation (SaO ₂) <90% in pulse oximetry Normal SaO ₂ neither excludes hypoxaemia (low PaO ₂) nor tissue hypoxia.
Hypoxaemia	O ₂ partial pressure (PaO ₂) in arterial blood <80 mmHg (<10,67 kPa) (blood gas analysis).
Hypoxaemic respiratory failure (type I)	PaO ₂ <60 mmHg (<8 kPa)
Hypercapnia	CO ₂ partial pressure (PaCO ₂) in arterial blood >45 mmHg (>6 kPa) (blood gas analysis).
Hypercapnic respiratory failure (type II)	PaCO ₂ >50 mmHg (>6,65 kPa).
Acidosis	pH <7.35
Elevated blood lactate	>2 mmol/L
Oliguria	Urine output <0.5 mL/kg/h

2.5.2. Signes paracliniques :

a) Électrocardiogramme :

En règle générale montre une tachycardie sinusale. Peut montrer des signes orientant vers une étiologie particulière : troubles du rythme auriculaire et ventriculaire, signes d'ischémie myocardique, d'infarctus du myocarde à la phase aiguë, hypertrophie ventriculaire gauche de la cardiopathie hypertensive ou du rétrécissement aortique.

b) Radiographie thoracique de face :

Elle retrouve un épaississement de la trame vasculaire, avec redistribution vers les sommets, avec les lignes de Kerley [15].

- Lignes de type A : apex des poumons.
- Lignes de type B : base des poumons.
- Lignes de type C : localisation péri-hilaire.

Des signes d'œdème alvéolaire : opacités floconneuses, mal limitées, bilatérales et symétriques, prédominant aux hiles (« en ailes de papillon »). Il existe un

épanchement pleural, en général bilatéral, mais prédominant souvent à droite associé ou non à une scissurite.

Il existe en règle générale une cardiomégalie avec index cardio thoracique (ICT) $> 0,45$ chez l'adulte et $>0,50$ chez l'enfant, les anomalies de la silhouette cardiaque reflétant la cardiopathie causale.

La cardiomégalie peut être classée en 4 stades à la radiographie :

- V1= légère augmentation de la taille du cœur.
- V2=augmentation de la taille du ventricule gauche n'atteignant pas le gril costal.
- V3=augmentation de la taille du ventricule gauche touchant le gril costal.
- V4=l'arc inférieur gauche et l'arc inférieur droit touchent le gril costal.

c) Biologie standard:

Elle n'est habituellement pas utile au diagnostic et ne doit pas retarder le traitement. Elle comprend habituellement : ionogramme, glucose, urée, créatinine, créatinine kinase myocardique, troponine T ou I, numération formule sanguine et gaz du sang artériel avec lactate en cas de détresse respiratoire aiguë ou état de choc. Ce bilan permet d'identifier un facteur déclenchant tel qu'une insuffisance rénale, une anémie, une infection, un SCA, et de déterminer la gravité de la détresse respiratoire le cas échéant [19].

d) Biomarqueurs : BNP (peptide natriurétique de type B) et NT-pro BNP:

BNP < 100 PG/ML ou NT-pro BNP < 400 PG/ML : dyspnée d'origine pulmonaire très probable

BNP 100-400 PG/ML ou NT-pro BNP 400-2000 PG/ML : BNP très peu contributif

BNP > 400 PG/ML ou NT-pro BNP > 2000 PG/ML : dyspnée d'origine cardiaque très probable.

e) **Echographie doppler cardiaque transthoracique (ETT):**

L'ETT permet le diagnostic positif en évaluant la fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique, le diagnostic étiologique (valvulopathie aigue, hypokinésie segmentaire ou diffuse, signes indirects d'embolie pulmonaire).

2.5.3. Évolution :

Les surcharges aiguës du ventricule gauche ne laissent pas le temps aux mécanismes d'adaptations du cœur de se mettre en place. Elles sont de ce fait très bruyantes et nécessitent un traitement d'urgence. Elle peut être rapidement et totalement régressive lorsque la fibre myocardique n'est pas altérée (cas de certains troubles du rythme paroxystiques) [16].

Quant aux surcharges aiguës du ventricule droit, l'évolution est conditionnée surtout par le pronostic de la maladie causale [16].

2.6. Diagnostic :

2.6.1. Diagnostic positif :

Le diagnostic positif est avant tout clinique. Il repose sur la présence de signes cliniques classiques d'insuffisance cardiaque, l'électrocardiogramme (ECG) et la radiographie pulmonaire. Cependant, un certain nombre de patients présentent des pathologies intriquées ou des présentations cliniques inhabituelles. Dans ces situations, les biomarqueurs et l'échographie prennent une part de plus en plus importante dans la démarche diagnostique.

a) Clinique :

- L'œdème aigu pulmonaire hypertensif :

Il ne pose habituellement aucune difficulté diagnostique. Le patient doit bénéficier d'un monitoring cardio respiratoire et idéalement d'un sondage urinaire.

L'inspection recherche la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, les marbrures, la confusion, l'agitation ou encore l'obnubilation.

Les sueurs, la froideur des extrémités ou la moiteur sont des signes d'hypoperfusion périphérique.

L'interrogatoire lorsqu'il est possible, tâche de déterminer s'il existe une histoire d'insuffisance cardiaque, quelles sont les comorbidités et d'emblée recherche des arguments pour un facteur précipitant tel qu'un SCA.

Le patient est le plus souvent euvoémique dans cette situation, mais l'état d'hydratation doit être évalué au mieux afin de déterminer si une déplétion hydrique est nécessaire. Les œdèmes sont habituellement absents dans cette situation [18].

- La décompensation cardiaque :

Survenant sur un terrain polyopathologique, en plusieurs semaines, elle pose davantage de problèmes diagnostiques.

Dans cette situation la pression artérielle se situe le plus souvent entre 100 et 140mmHg, et le patient a des signes de congestion pulmonaire et périphérique [18].

L'interrogatoire retrouve le plus souvent une histoire d'insuffisance cardiaque connue et s'attache à rechercher un facteur décompensant.

La prise de poids est un élément objectif utile au diagnostic. La présentation clinique est plus variable et moins bruyante que la précédente et laisse davantage de temps pour les examens complémentaires.

La dyspnée est le plus souvent présente mais plus difficile à mettre en évidence car d'installation progressive. L'interrogatoire porte sur la gêne essentielle lors de la réalisation des tâches ménagères courantes, le nombre de marches que le patient peut monter, le nombre d'oreillers utilisés la nuit. . . Une échelle visuelle analogique ou une échelle de Likert peut aider à quantifier la dyspnée en position assise tout d'abord puis en position allongée. La présence d'une dyspnée paroxystique nocturne est recherchée car très spécifique de l'insuffisance cardiaque [18].

Il existe un état d'hypervolémie dans la décompensation cardiaque subaiguë qui se manifeste par la présence d'une turgescence jugulaire, d'œdèmes prenant le

godet des membres inférieurs voire des lombes chez un patient alité, d'une hépatomégalie. . .

On recherchera un galop, un souffle, une arythmie. L'auscultation pulmonaire retrouve des crépitations limitées aux bases le plus souvent, parfois associés à un épanchement pleural, quelques sibilants ou ronchis peuvent être présents.

L'auscultation peut également être normale ou non contributive. Certaines présentations cliniques liées au terrain ou au facteur déclenchant peuvent être trompeuses.

Chez le sujet âgé, la décompensation cardiaque peut se présenter comme une altération de l'état général au premier plan, et la dyspnée peut être difficile à mettre en évidence.

En effet, il existe avec le vieillissement une diminution de la perception de la dyspnée et une diminution de l'adaptation à l'hypoxémie et l'hypercapnie. Il n'y a en outre aucune corrélation entre hypoxémie et dyspnée, ni entre polypnée et dyspnée. De plus, le sujet âgé est fréquemment polyopathologique, associant pathologie cardiaque et respiratoire [18]. Dans ce contexte, les examens paracliniques, et en particulier les biomarqueurs sont d'une aide précieuse au diagnostic.

Le diagnostic de décompensation cardiaque aiguë chez un patient porteur d'une bronchopathie chronique obstructive (BPCO) est également difficile, alors que l'association des deux pathologies est relativement fréquente. En effet, 20 à 40% des patients insuffisants cardiaques chroniques ont une BPCO. La survenue d'une orthopnée, d'une dyspnée paroxystique nocturne ou d'une toux nocturne doit faire évoquer un SICA, tout comme la majoration d'une toux ou le changement de couleur des expectorations doit faire évoquer une surinfection de BPCO. Cependant, les deux pathologies sont très souvent intriquées, l'une décompensant l'autre, et là encore, les biomarqueurs, ainsi que l'échocardiographie peuvent apporter une aide précieuse.

Le sujet jeune peut se présenter avec un tableau typique de décompensation cardiaque ou un tableau plus trompeur d'asthénie, de dyspnée et de toux ou bien encore une histoire de syncope. Ces éléments devront faire rechercher en priorité une myocardite, une cardiopathie du péripartum chez la femme enceinte et jusqu'à cinq à six mois après l'accouchement, une cardiopathie ischémique ou encore une cardiomyopathie dilatée. L'échocardiographie a dans ce cas une place de choix pour identifier la dysfonction myocardique systolique.

Lorsqu'une fièvre est au premier plan du tableau clinique, elle peut signifier une infection respiratoire ou autre, mais peut également orienter vers une endocardite infectieuse responsable de destruction valvulaire. Rarement, l'auscultation est asymétrique dans le cas d'une insuffisance mitrale excentrée responsable d'un OAP unilatéral.

La fièvre induit une tachycardie et une augmentation des besoins en oxygène qui peuvent décompenser une insuffisance cardiaque quel que soit le site de l'infection.

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée dite « diastolique » ne présente quant à elle pas de spécificité clinique permettant de la différencier de l'insuffisance cardiaque « systolique ». La pression artérielle est normale ou haute, quasiment jamais abaissée en dehors d'un traitement hypotenseur. Le diagnostic est basé sur les signes cliniques classiques d'insuffisance cardiaque, et confirmé par l'association d'une fonction systolique ventriculaire gauche normale et d'une anomalie de la fonction diastolique à l'échocardiographie [18].

- **Le choc cardiogénique :**

Sa présentation clinique est dominée par l'état de choc. L'urgence est de rétablir un état hémodynamique satisfaisant tout en recherchant une étiologie curable telle qu'un SCA, une embolie pulmonaire, une tamponnade. . . Les signes cliniques sont ceux d'une décompensation cardiaque globale associés à des signes d'hypo-perfusion périphérique et une hypotension artérielle [18].

b) Paracliniques :

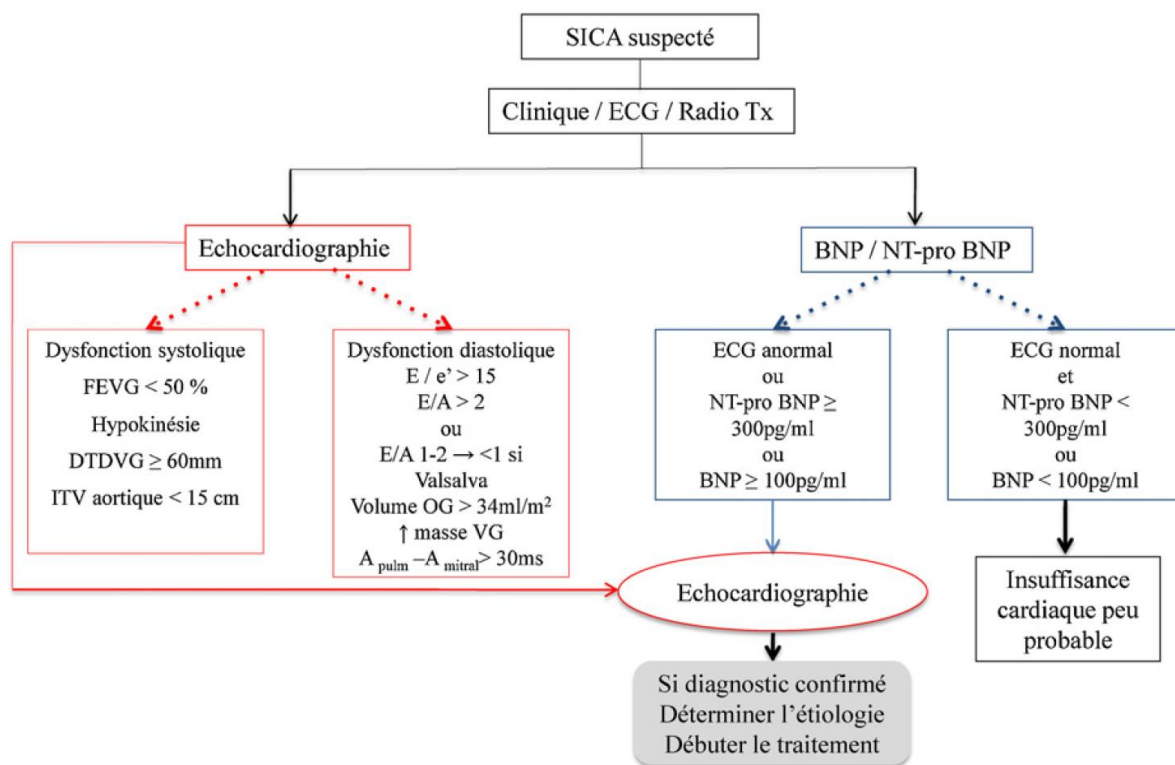


Figure 3 : Arbre diagnostique dans l'ICA [18].

2.6.2. Diagnostic différentiel :

- **Œdème lésionnel**

Il réalise le classique syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA), terminologie préférable à celle d'œdème lésionnel. Le diagnostic repose sur l'anamnèse (circonstances ++) et sur les gaz du sang :

- Hypoxémie non corrigée par l'oxygénothérapie conventionnelle
- La capnie est en règle générale normale mais on peut voir une hypercapnie dans les cas graves.

- La radiographie pulmonaire retrouve des opacités floconneuses périphériques à l'inverse de l'OAP ou les opacités sont péri-hilaires.

- **Crise d'asthme :**

Devant des sibilants à l'auscultation on recherchera en faveur de l'ICA, les signes cliniques et radiologique de l'OAP. L'anamnèse retrouve dans les antécédents du sujet l'asthme et surtout recherche de l'allergène.

- Tamponnade péricardique :

L'examen du patient retrouve des signes droits sans crépitants.

- Pneumopathie hypoxémiante interstitielle :

- Infectieuses : mycoplasme, chlamydia, tuberculose...
- Médicamenteuses : cordarone...
- Néoplasiques : lymphangites carcinomateuses

- Insuffisance respiratoire décompensée

2.7. Traitement :

Les recommandations européennes de prise en charge de l'ICA ont été révisées en 2016 et de nouvelles recommandations ont été publiées [9].

La prise en charge hospitalière permet de faire un diagnostic rapide et d'initier un traitement optimal sans perdre de temps, en particulier par l'utilisation d'un traitement intraveineux. Cela permet également une surveillance hémodynamique et rythmique, une aide respiratoire, de même que la mise en route de traitements invasifs comme l'implantation d'une assistance circulatoire mécanique ou l'organisation d'une transplantation.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque aigüe permet de réduire la mortalité, d'améliorer les symptômes ainsi que le pronostic à long terme. L'ensemble des mesures générales du traitement est à appliquer après avoir éliminé les facteurs déclenchant sur lesquels on peut agir [19].

2.7.1. Mesures générales :

La diminution de la charge hémodynamique cardiaque et de l'activité sympathique peut être obtenue en mettant les patients au repos, en traitant les douleurs induites par l'ischémie myocardique aiguë ainsi qu'en pratiquant une sédation légère par des morphiniques en cas d'agitation. Dans la mesure où l'œdème du poumon est la conséquence d'une augmentation des pressions veineuses pulmonaires, l'application d'oxygène permet de diminuer ces pressions hydrostatiques dans les capillaires pulmonaires comme premier but du traitement. Ceci peut être obtenu en mettant le patient en position assise ainsi que par l'application d'une pression positive continue en fin d'expiration (CPAP). La combinaison du CPAP avec une aide inspiratoire positive est le traitement de base de la prise en charge ventilatoire non invasive permettant de réduire le travail respiratoire, d'améliorer l'apport en oxygène et les symptômes, et d'éviter la nécessité d'une intubation [20].

Pour les patients présentant un œdème pulmonaire sévère, le travail respiratoire important représente une charge supplémentaire pour le cœur. En cas d'infarctus aigu du myocarde avec œdème pulmonaire, une telle ventilation non invasive contribue également à améliorer la respiration en position couchée permettant un cathétérisme cardiaque et une angioplastie. Le but de l'apport d'oxygène est de normaliser l'oxygénation (en visant une saturation artérielle périphérique entre 95 et 98%), tout en évitant une hypoxie qui pourrait favoriser la réduction du flux coronarien et une augmentation des résistances vasculaires systémiques qui, associées à une chute du débit cardiaque, pourraient même conduire à une augmentation de la mortalité [21].

2.7.2. Traitement médicamenteux :

a) Les diurétiques :

Les diurétiques de l'anse sont les plus utilisés, généralement sous forme intraveineuse comme le furosémide (Lasilix®) et le bumétanide (Burinex®) (1 mg de bumétanide = 40 mg de furosémide). Ils augmentent l'excrétion rénale du sodium et de l'eau [9].

Lors d'un bolus, le premier effet obtenu est une veïnodilatation (baisse de la précharge) rapide [22][23], modeste toutefois comparée par exemple à celle sous nitrés.

La diurèse est obtenue après 30 minutes avec un pic entre une et deux heures après l'injection. La demi-vie de ces molécules est d'environ six heures ce qui explique la nécessité d'effectuer au moins deux injections par jour, voire une administration en continu par un perfuseur électrique, qui permettrait d'obtenir une natriurèse et moins d'effets indésirables [23][24][25]. La déplétion potassique doit être d'emblée prévenue par un apport potassique ou par l'administration conjointe de spironolactone. En cas d'insuffisance cardiaque chronique sévère traitée au long cours par les diurétiques de l'anse, une résistance à ces derniers peut apparaître et il est alors nécessaire d'associer un diurétique distal comme la spironolactone (per os ou IV) ou l'hydrochlorothiazide (per os). L'adjonction de 25 mg d'hydrochlorothiazide permet parfois une relance de la diurèse, avec toutefois perte potassique associée importante. En l'absence d'hypervolémie (OAP « flash », le plus souvent hypertensif), un traitement diurétique trop poussé peut vite dépasser son but et entraîner une hypovolémie et il est préférable de privilégier les vasodilatateurs pour améliorer rapidement la symptomatologie des patients [14][18][23].

b) Les vasodilatateurs :

Parmi les produits utilisés dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë, les vasodilatateurs occupent le second rang [9]. Ils doivent être utilisés en première intention en cas d'OAP cardiogénique [23], mais doivent être utilisés prudemment en cas de pression artérielle systolique < 90 mmHg et en cas de rétrécissement aortique et/ou mitral [9].

Ils ont un double effet bénéfique car agissent sur la précharge mais aussi la post charge. Certains d'entre eux (nitrés) amélioreraient la perfusion coronaire [23].

La trinitrine diminue la PAS, diminue les pressions de remplissage des ventricules droit et gauche (VD et VG). Des données récentes montrent que les

dérivés nitrés peuvent être utilisés chez les patients en ICA dont la PAS est proche de 100 mmHg[1]. Il semble en effet que ce soit dans les formes d'ICA avec une PAS normale ou proche de 100 mmHg que l'administration de dérivés nitrés est le plus bénéfique en termes d'amélioration de la survie ; cela demande à être confirmé par des études prospectives.

Tableau IV : Les dérivés nitrés dans l'ICA [9].

Vasodilator	Dosing	Main side effects	Other
Nitroglycerine	Start with 10–20 µg/min, increase up to 200 µg/min	Hypotension, headache	Tolerance on continuous use
Isosorbide dinitrate	Start with 1 mg/h, increase up to 10 mg/h	Hypotension, headache	Tolerance on continuous use
Nitroprusside	Start with 0.3 µg/kg/min and increase up to 5 µg/kg/min	Hypotension, isocyanate toxicity	Light sensitive
Nesiritide ^a	Bolus 2 µg/kg + infusion 0.01 µg/kg/min	Hypotension	

c) Les inotropes positifs :

L'utilisation des inotropes positifs doit être réservée aux insuffisances cardiaques avec altération importante du débit cardiaque accompagné de signes d'hypo-perfusion[9]. Ce tableau correspond le plus souvent à l'ICA hypotensive [9].

Les inotropes positifs sont associés à un risque accru d'hyperexcitabilité auriculaire et ventriculaire, de tachycardie, d'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde. L'utilisation des inotropes doit être très prudente, vu qu'ils entraînent une augmentation de la concentration cellulaire du calcium et de la consommation myocardique en oxygène. Le bénéfice de ces agents sur la contractilité myocardique doit être mis en balance avec ces 2 effets indésirables, puisqu'ils peuvent être à l'origine de troubles du rythme, d'une part, et d'une ischémie myocardique dans les insuffisances cardiaques d'origine ischémique, d'autre part [2]. Le rapport bénéfice/risque n'est pas le même pour tous les inotropes. Ceux dont l'action passe par la stimulation des récepteurs β_1 -adrénergiques avec une augmentation de la concentration du calcium induisent

probablement des risques iatrogènes plus importants [2]. Un effet potentiellement délétère des inotropes dans l'ICA a été mis en évidence, en particulier pour les catécholamines. Leur usage prolongé a été associé à une moindre survie [2]. Néanmoins, ils sont souvent nécessaires chez des patients ne répondant pas aux diurétiques ou avec une tension trop basse pour recevoir des vasodilatateurs [23].

Tableau V : Les inotropes positifs dans l'ICA [2].

Vasodilator	Bolus	Infusion rate
Dobutamine ^a	No	2–20 µg/kg/min (beta+)
Dopamine	No	3–5 µg/kg/min; inotropic (beta+)
		>5 µg/kg/min: (beta+), vasopressor (alpha+)
Milrinone ^{a,b}	25–75 µg/kg over 10–20 min	0.375–0.75 µg/kg/min
Enoximone ^a	0.5–1.0 mg/kg over 5–10 min	5–20 µg/kg/min
Levosimendan ^a	12 µg/kg over 10 min (optional) ^c	0.1 µg/kg/min, which can be decreased to 0.05 or increased to 0.2 µg/kg/min
Norepinephrine	No	0.2–1.0 µg/kg/min
Epinephrine	Bolus: 1 mg can be given i.v. during resuscitation, repeated every 3–5 min	0.05–0.5 µg/kg/min

d) Autres traitements :

- La saignée :

De moins en moins utilisée, une hypotension artérielle modérée ne la contre indique pas. Si, elle est indispensable, elle doit être rapide et de 300-400 ml. La position assise jambe pendante peut aider. Elle est en revanche contre indiquée en cas de collapsus ou d'anémie [23].

- **La digoxine :**

La digoxine est indiquée chez les patients en fibrillation auriculaire avec une fréquence ventriculaire supérieure à 110 battements par minute. Elle se fait en bolus de 0,25 mg à 0,50 mg en intraveineuse. Son utilisation est plus complexe chez le sujet âgé et quand elle est associée à d'autres médicaments conduisant le plus souvent à une utilisation empirique [9].

- **Les vasopresseurs :**

Les médicaments qui à forte dose ($>5 \mu\text{g/kg/mn}$) entraînent une vasoconstriction périphérique tel que la norépinephrine et la dopamine sont utilisés chez les patients ayant une hypotension marquée [9][23]. L'effet néfaste étant une augmentation de la post charge qui est délétère à l'insuffisance cardiaque [9].

- **Anti-thrombotiques :**

La thrombo prophylaxie à base d'héparine est indiquée chez tous les patients en ICA sauf contre-indication majeure ou lorsque le patient est déjà sous un traitement anticoagulant [9][23][25].

L'anticoagulation à dose curative à des indications diverses le plus souvent liées à l'étiologie mais aussi aux éléments de comorbidités. La plus fréquente est l'existence d'une fibrillation atriale qui lorsqu'elle est associée à une dilatation ventriculaire provoque un risque majeur d'embolie artérielle. Dans l'ICA leur indication est obligée dans l'embolie pulmonaire ou chez les patients ayant un ventricule gauche trop dilaté même en rythme sinusale ou lorsque l'échocardiogramme retrouve un thrombus dans le ventricule gauche [16].

Tableau VI: Recommandations dans le traitement [26].

--

2.7.3. Thérapie interventionnelle et chirurgicale :

a) La dialyse :

Elle est indiquée en cas d'oligurie résistante au traitement diurétique avec une kaliémie $> 6,5$ mmol/L, une acidose métabolique $\text{pH} < 7,2$, urée sanguine > 25 mmol/l, créatininémie > 300 $\mu\text{mol/L}$ [9].

b) Revascularisation coronaire :

Une coronarographie a pour but de traiter immédiatement une ischémie (par une angioplastie). Cet examen est indiqué en cas de syndrome coronarien aigu responsable de l'insuffisance cardiaque aiguë. En cas de choc cardiogénique, la revascularisation mécanique est préférable à un traitement fibrinolytique médicamenteux [21][27].

c) Opération des valves :

Une insuffisance valvulaire sévère inaugurale doit être évaluée au niveau chirurgical, plus particulièrement en cas de rupture du muscle papillaire. L'insuffisance aortique aiguë doit être recherchée en cas de dissection de l'aorte ascendante. En cas d'endocardite infectieuse, une intervention ne doit être indiquée qu'en cas de troubles hémodynamiques sévères (insuffisance aortique importante) ou quand l'infection ne peut pas être contrôlée (abcès de l'anneau, embolie septique récidivante).

d) Pacemaker :

Une resynchronisation cardiaque (par pacing biventriculaire) est indiquée chez des patients présentant une fraction d'éjection diminuée, devenant sévèrement symptomatique (stade NYHA supérieur ou égal à III) malgré un traitement médicamenteux maximal, et présentant un QRS large (typiquement d'aspect bloc de branche gauche). Dans ces conditions, différentes études ont montré une amélioration de la tolérance à l'effort et une réduction des symptômes, mais également une réduction significative de la mortalité et du risque d'hospitalisation dans des études plus récentes [21][28]. L'implantation et le suivi post-opératoire de ces systèmes d'entraînement biventriculaires sont cependant complexes, et restent aux mains de spécialistes. L'indication d'une resynchronisation cardiaque associée à l'implantation d'un défibrillateur doit être discutée et décidée au cas par cas [21][26].

e) Assistance ventriculaire mécanique :

Depuis peu de temps, il existe des systèmes d'assistance circulatoire implantables par voie percutanée. Cette implantation peut être décidée pour des patients en choc cardiogénique sur une courte durée permettant ainsi une récupération ou une intervention (ventricule gauche artificiel ou transplantation cardiaque) [21].

f) La pompe à contre pulsion intra aortique :

Chez les patients présentant un œdème aigu du poumon ou un choc cardiogénique, l'implantation d'une PCIA peut être indiquée. Cette contre pulsion améliore la perfusion coronaire, réduit la fréquence cardiaque par la stimulation de barorécepteurs, et améliore la post charge du ventricule gauche. Cette implantation est spécialement indiquée chez des patients présentant un infarctus du myocarde qui se complique par un choc cardiogénique, une rupture du septum interventriculaire ou du muscle papillaire.

g) La transplantation cardiaque :

Malgré les importantes améliorations du traitement de l'insuffisance cardiaque sévère, certains patients peuvent atteindre le stade d'insuffisance cardiaque terminale. Pour ceux-ci, le remplacement de l'organe par une transplantation cardiaque orthotopique peut être la seule méthode définitive. Les candidats à une greffe cardiaque sont les patients présentant une insuffisance cardiaque, âgés de moins de 65 à 70 ans, traités optimalement par traitement conventionnel et dont la tolérance à l'effort pour l'activité quotidienne est limitée malgré une compliance adéquate. Il faut cependant mentionner que la durée d'attente est difficilement prévisible. Les chiffres concernant la mortalité et la morbidité des patients après greffe cardiaque sont réjouissants. En Suisse, près de 70% des patients transplantés cardiaques vivent plus de 5 ans. La morbidité postopératoire (infection, tumeur, maladie vasculaire du transplant) peut être la conséquence de l'immunosuppression et peut être élevée. L'avantage majeur du transplanté cardiaque est la récupération d'une qualité de vie optimale. La greffe

cardiaque reste cependant limitée en raison du manque chronique et croissant de donneurs d'organes.

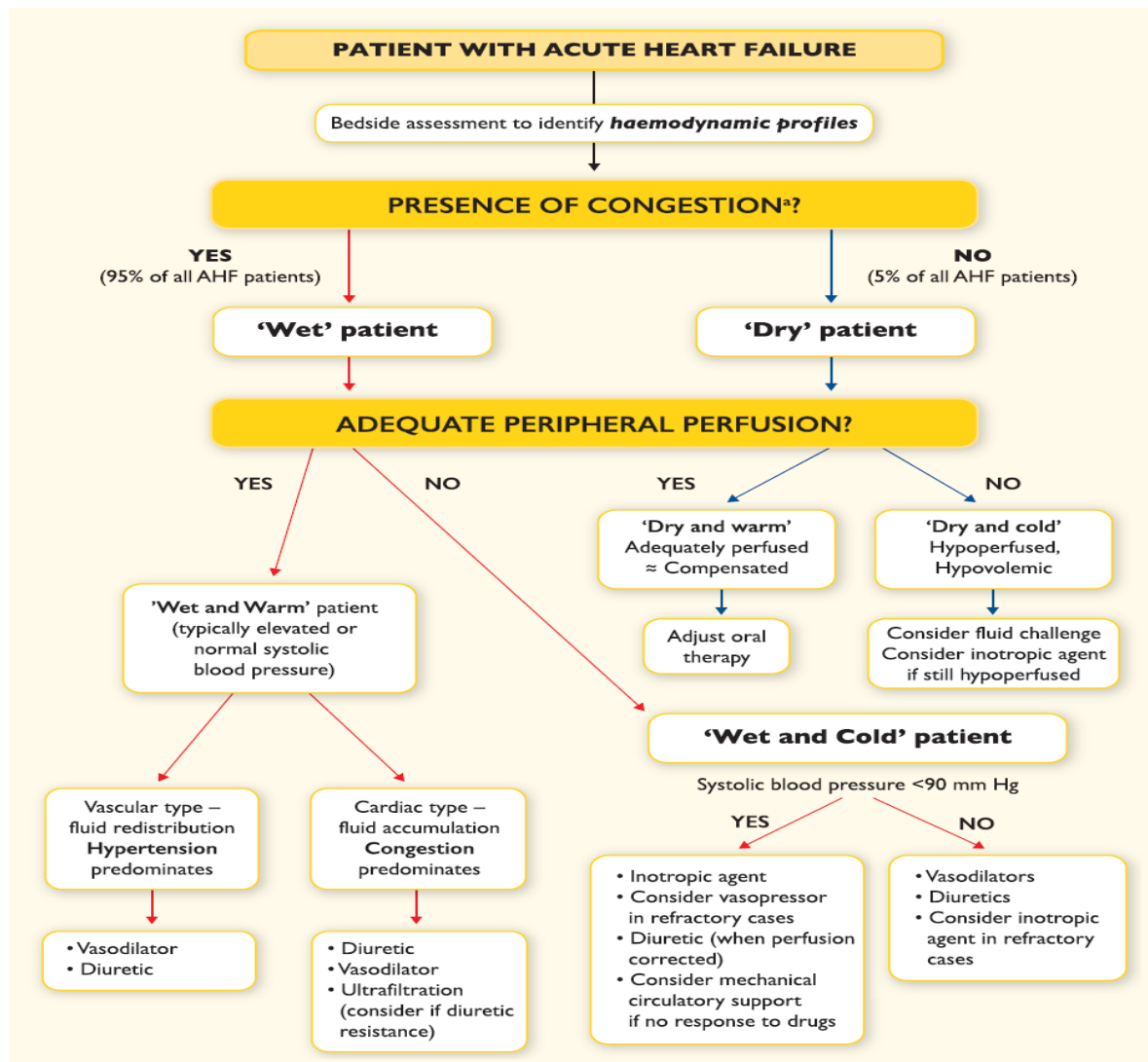


Figure 4 : Démarche diagnostique et thérapeutique dans l'ICA [2].

METHODOLOGIE

3. Méthodologie :

3.1. Cadre d'étude :

L'étude a été réalisée au service de cardiologie CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati.

Présentation du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati :

➤ **Cadre d'étude :** Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; transformée en hôpital en 1967. Une année plus tard avec le changement de régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968. En 1996 il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA). Puis érigé en établissement hospitalier en 2002. Le centre hospitalier-universitaire de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux de troisième référence du Mali. Il est situé en plein centre de la plus grande garnison militaire du Mali appelée camp Soundiata Keïta qui est situé à 15 km au nord de Bamako.

Le service de cardiologie :

- Le service comporte :
- Cinq salles d'hospitalisations avec un nombre total de 12 lits ;
- Un bureau pour le médecin ;
- Un bureau pour le major du service ;
- Une salle de garde des infirmiers (ès) et les étudiants(e)s stagiaires ;
- Une salle de garde des internes ;
- Une salle d'ECG et d'échographie cardiaque ;
- Une salle de soins.

➤ **Personnel :**

- Quatre cardiologues ;
- Un neurologue,
- Des médecins en formation pour le diplôme d'études spéciales en cardiologie,
- Deux étudiants faisant fonction d'interne et deux étudiants stagiaires ;

- Trois infirmières et un infirmier.

3.2. Activités :

Les différentes activités du service sont les suivantes :

3.2.1. La consultation :

Les consultations sont effectuées tous les lundis, mardis, mercredis et jeudis, en moyenne Cinquante (50) malades par semaine.

3.2.2. La visite:

La visite est effectuée tous les lundis, mardis, jeudis et vendredis avec les faisant fonction d'interne, les médecins, les infirmiers et les étudiants stagiaires.

3.3. Les séances d'échographie cardiaque :

Elles sont effectuées tous les lundis, mardis, mercredis et jeudis.

3.4. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive rétro et prospective.

3.5. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de quarante-deux (42) mois repartis en deux phases :

1. Une phase rétrospective allant du 1^{er} janvier 2015 au 30 juin 2017,
2. Une phase prospective allant du 1^{er} juillet 2017 au 30 juin 2018.

3.6. Population d'étude :

Elle était constituée de tous les malades vus en consultation ou en hospitalisation cardiologiques pendant la période d'étude.

3.6.1. Echantillonnage :

Notre échantillon d'étude était exhaustif. Nous avons recensé tous les patients hospitalisés pour une pathologie cardiovasculaire pendant la période d'étude qui répondaient aux critères d'inclusion.

3.6.2. Critères d'inclusion :

Etaient inclus dans l'étude, tout patient hospitalisé pour ICA dans le service de Cardiologie du CHU Pr. Bocar Sidy SALL de Kati.

3.6.3. Les critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude tout patient admis dans le dit service sans ICA.

➤ Description des variables étudiées :

Pour chaque patient nous avons recueilli les données socio-démographiques, les antécédents, les facteurs de risque cardio-vasculaire, les données de l'examen clinique, les résultats des différents examens paracliniques (biologie, ECG, échocardiographie transthoracique), l'étiologie, le traitement et l'évolution hospitalière.

➤ Définitions opérationnelles :

L'ICA est définie comme suit :[1]

■ ICA hypertensive : les signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque sont accompagnés d'une pression artérielle élevée et d'une fonction ventriculaire systolique gauche préservée avec une radio du thorax compatible avec un œdème pulmonaire ; associée de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire et d'une saturation artérielle en oxygène $< 90\%$ à l'air ambiant.

■ Choc cardiogénique : est défini comme une hypo-perfusion liée à l'insuffisance cardiaque aigüe malgré la correction de la précharge. Le choc cardiogénique est habituellement caractérisé par une pression artérielle systolique $< 90\text{mmHg}$ ou une baisse de la pression artérielle moyenne de plus de 30mmHg par rapport à la pression habituelle et/ou d'un débit urinaire inférieur à $0,5\text{ ml/kg/h}$ et d'une fréquence cardiaque supérieure à 60 bats/min . Ceci peut se faire avec ou en l'absence de congestion ventriculaire droite ou gauche.

■ Insuffisance cardiaque à haut débit cardiaque : débit cardiaque élevé ; fréquence cardiaque élevée ; extrémités chaudes ; congestion pulmonaire ; parfois, lors de l'état de choc septique, la pression artérielle est basse.

■ Une insuffisance cardiaque droite aiguë : Un bas débit cardiaque, des jugulaires turgescents, un foie volumineux et une hypotension artérielle.

■ Une insuffisance cardiaque chronique décompensée : le patient a les signes et les symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë (dyspnée, oligurie) sans signe de choc cardiogénique, d'œdème pulmonaire ni de crise hypertensive ; il a été hospitalisé auparavant pour un épisode similaire.

➤ **Définition opérationnelle pour les différentes étiologies :**

Valvulopathie : nous avons considéré les atteintes valvulaires organiques dont la gravité était de moyenne à sévère.

Tableau VII: Diamètre diastolique du VG (mm/m²)[1].

Diamètre diastolique du VG (mm/m²)	Femme	Homme
Normal	3,9-5,3	4,2-5,9
Dilatation légère	5,4-5,7	6,0- 6,3
Dilatation modérée	5,8-6,1	6,4-6,8
Dilatation sévère	≥6,2	≥6,9

CMD : était définie par une dilatation du VG avec hypokinésie globale, altération de la fonction systolique et/ou diastolique. Cela en absence d'antécédent de d'autres pathologies cardiaques.

Cardiopathie hypertensive : était considérée comme cardiopathie hypertensive, une HTA d'au moins grade II avec une hypertrophie ventriculaire gauche échographique qui peut être concentrique et homogène ou asymétrique, avec antécédent d'HTA, avec une altération de la fonction diastolique plus précoce et une fonction systolique du VG qui s'altère tardivement.

Trouble du rythme : était considéré comme trouble du rythme, la fibrillation auriculaire (FA) rapide \geq à 120/min, la tachycardie ventriculaire (TV), flutter auriculaire rapide.

Cœur Pulmonaire Chronique (CPC) : antécédent de broncho-pneumopathie, hypertrophie et/ou dilatation du VD à l'échographie cardiaque sans atteinte du VG.

Cardiomyopathie Hypertrophique (CMH) : était définie comme une maladie du myocarde caractérisée par une hypertrophie typiquement asymétrique du ventricule gauche et prédominant sur le septum interventriculaire (le ventricule droit peut également être affecté), épaissement anormal des parois du VG à l'échocardiographie, un trouble de la fonction diastolique parfois associée à une sténose sous-aortique dynamique (forme obstructive).

Embolie Pulmonaire : était définie par un cœur pulmonaire aiguë à l'échographie cardiaque (dilatation du VD sans hypertrophie, HTAP), obstruction des artères pulmonaires et/ou d'une de leur branche à l'angioscanner [1].

Trouble conducteur : il s'agissait essentiellement du BAV de 3 degré et de BAV Mobitz II symptomatique.

Péricardite : épanchement péricardique compressif avec signe d'intolérance.

Cardiopathie ischémique : était composée du SCA avec sus décalage persistant du segment ST, sus décalage non persistant du segment ST, antécédent de cardiopathie ischémique, présence de trouble de la cinétique segmentaire à l'échographie cardiaque.

Tableau VIII : IR en fonction de la clairance de la créatinine selon MDRD [29].

Insuffisance rénale	Clairance créat en (ml/min/1,73m²)
Normale	80-120
Légère	60-80
Modérée	30-60
Sévère	< 30

Tableau IX : classification de l'anémie selon l'OMS.

L'anémie était considérée avec un taux d'hémoglobine définie comme suit :

Anémie	Femme	Homme
Anémie légère	110-119 mg/dl	110-129 mg/dl
Anémie modérée	80-109 mg/dl	80-109 mg/dl
Anémie sévère	< 80 mg/dl	< 80 mg/dl

La positivité des PROBNP était définie comme suit :

Tableau X: Positivité des Pro-BNP en fonction de l'âge.

Age	Valeur de positivité
< 50 ans	> 450 pg/ml
50-75 ans	>900 pg/ml
> 75 ans	>1800 pg/ml

3.7. Collecte des données :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête préétablie. Les informations concernant les patients y compris les résultats des différents examens complémentaires ont été recueillies à partir des dossiers cliniques à l'aide d'un questionnaire standard d'évaluation.

3.8. L'analyse des données :

La saisie et l'analyse des données étaient faites sur le logiciel SPSS version 20 et les graphiques ont été réalisés à partir des logiciels Excel 2016.

Le traitement de texte et des tableaux étaient réalisés avec le logiciel Microsoft Word 2016 et Excel 2016 respectivement.

3.9. Ethique :

Nous avons utilisé les fiches d'enquêtes avec un anonymat. Le respect de l'anonymat n'a constitué aucune entrave dans la réalisation de l'étude.

Le caractère observationnel et rétrospectif de l'étude n'a pas permis d'avoir le consentement des patients. Les renseignements collectés pour chaque patient étaient totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche.

Pour les cas prospectifs, le consentement éclairé des patients n'était pas demandé, mais la confidentialité sur les dossiers était observée.

RESULTATS

4. Résultats :

De janvier 2015 au 30 juin 2018, 1985 patients ont été admis dans le service de cardiologie du CHU Pr. Bocar Sidy SALL de Kati, parmi lesquels 182 pour insuffisance cardiaque aigüe, soit une prévalence de 9,92%.

4.1. Résultat uni-variés :

4.1.1. Données sociodémographiques :

Tableau XI : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranches d'âge	Effectifs	Pourcentage
10 - 29 ans	31	17,0
30 - 49 ans	38	20,9
50 - 69 ans	64	35,2
70 ans et plus	49	26,9
Total	182	100

Les tranches d'âge les plus touchées étaient les 50 – 69 ans et 70 ans et plus avec respectivement 35,2% et 26,9% des cas.

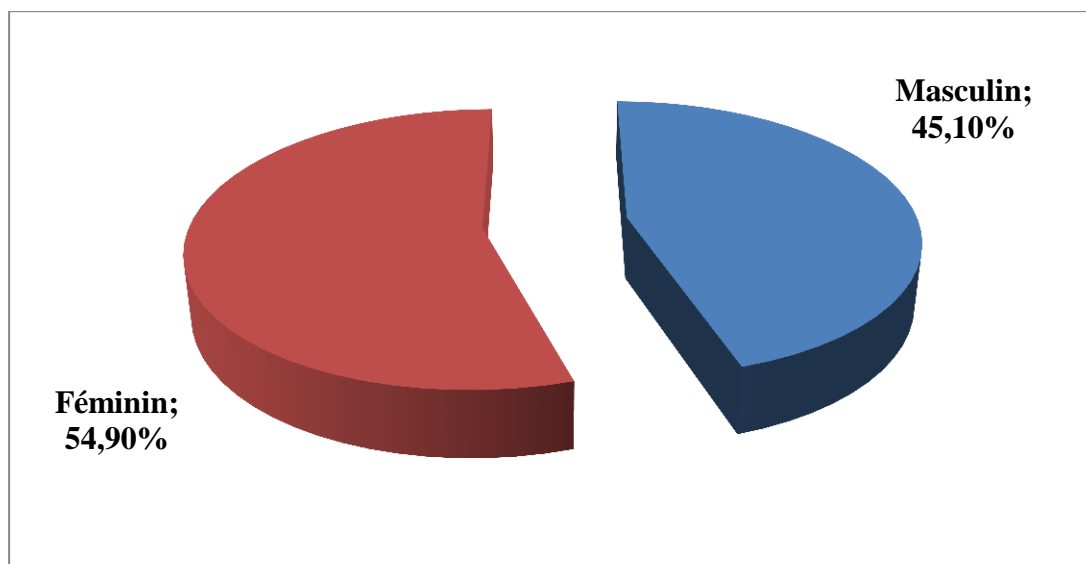


Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe.

Les femmes étaient les plus représentées avec 54,9%, soit un sex-ratio de 0,82 en faveur équivalent à un sex-ratio > 1.

Tableau XII : Répartition des patients selon la profession.

Professions	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	95	52,2
Paysan	48	26,4
Retraité	11	6,0
Fonctionnaire	9	4,9
Commerçant/Entrepreneur	7	3,8
Elève/Étudiant	6	3,3
*Autres	6	3,3
Total	182	100

*Autres : Ouvrier =3, Chauffeur= 3

Les ménagères ont représenté 52,2% des cas et 26,4% autres des paysans.

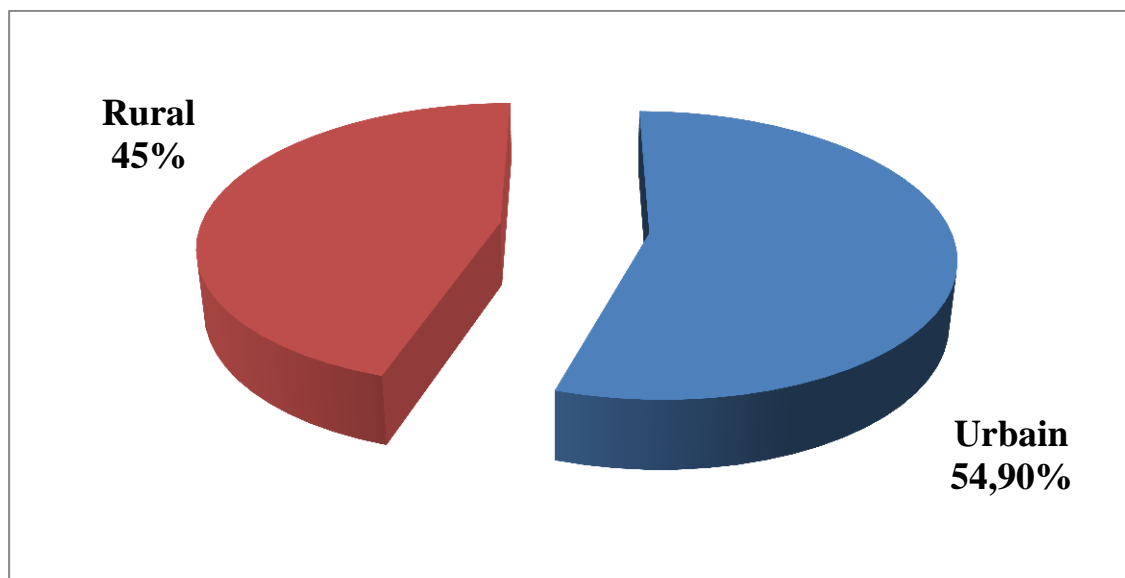


Figure 6 : Répartition des patients selon la résidence.

Plus de la moitié des patients avec une proportion de 54,90% résidaient en milieu urbain.

4.1.2. Histoire de la maladie :

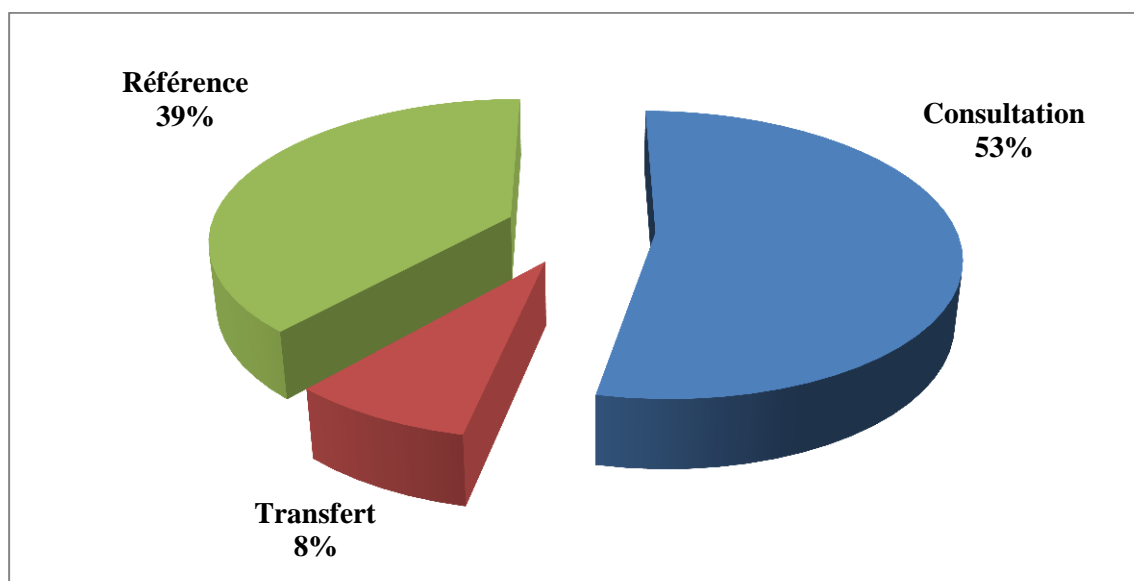


Figure 7 : Répartition des patients selon le mode d'admission.

Une proportion de 53,3% des patients provenaient de la consultation.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les structures de référence.

Structures de référence	Effectifs	%
SAU	34	46,6
CSREF	17	23,3
Médecine	8	11
Chirurgie/Traumatologie	4	5,5
Gynécologie	5	6,8
Structures privées	5	6,8
Total	73	100

Une proportion de 46,6% de nos patients provenaient du SAU.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents et les FDR.

ATCD/FDR	Effectifs	Pourcentage
HTA	83	35,17
Insuffisance cardiaque	44	18,64
Sédentarité	44	18,64
Tabagisme	30	12,71
Diabète	8	3,39
Alcoolisme	7	2,97
Valvulopathie	4	1,69
Cardiopathie ischémique	4	1,69
Dyslipidémie	2	0,85
*Autres	10	4,24

**Autres : ACFA=1, Angine à répétition=2, Asthme=1, BAV3-PM2=1, CAV partiel=1, Dermocorticoïde=1, Hyperthyroïdie=1, Obésité=2.*

Les facteurs de risque et les antécédents étaient dominés par l'hypertension artérielle avec 35,17%, la sédentarité et l'insuffisance cardiaque avec chacune 18,64%.

4.1.3. Clinique :

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectifs	%	
Dyspnée	Stade 3	46	25,3
	Stade 4	136	74,7
Douleur thoracique	typique	8	4,4
	atypique	44	24,2
Palpitations		59	32,4
Toux		124	68,1
Expectoration		77	40,1
*Autres		41	22,5

***Autres :** Douleur abdominale=8, Vertiges=6, Sueur=5, Vomissement=4, Fièvre=4, Céphalées=4, Bouffissure du visage=3, OMI=2, Asthénie=1, Distension abdominal=1, Dysurie=1, Hémiplégie gauche=1, Hémoptysie=1.

La dyspnée était le maître symptôme car présente chez tous nos patients et était dans plus de ¾ des cas au stade IV (NYHA). La douleur abdominale, les vertiges et la sueur étaient les signes fonctionnels les plus observés dans respectivement 21,6%, 16,1% et 13,5%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques		Effectifs	%
Auscultation cardiaque	Tachycardie	151	83,0
	Bruit de galop	59	32,4
	Souffle d'IM	53	29,1
	Souffle d'IAo	6	3,3
	Autres signes auscultatoires	10	5,5
Auscultation pulmonaire	Râles crépitants	95	52,2
	Râles sibilants	5	2,7
Signes périphérique d'insuffisance ventriculaire droite	Hépatomégalie	123	67,6
	Reflux Hépatogugulaire	123	67,6
	Turgescence jugulaire	128	70,3
	OMI	101	55,5
Total		182	100,0

Les signes physiques étaient dominés par la tachycardie avec 83% des cas suivie de la turgescence des jugulaires, soit 70,3%.

*Autres signes auscultatoires : ES=3, Souffle d'IT=3, CIA=1, Eclat B2 pulmonaire=1, Souffle RD=1, Souffle RAo=1

Tableau XVII : Répartition des patients selon la pression artérielle.

Pression artérielle	Effectifs	%
Etat de choc	11	6,0
Hypotension	16	8,8
Normo tension	79	43,4
HTA	76	41,7
Total	182	100,0

Plus de la moitié des patients avait une anomalie tensionnelle soit 14,8% de TA basse ou imprenable ; et 41,7% d'HTA.

4.1.4. Examens complémentaires :

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le bilan biologique.

bilan biologique	Effectifs	%	
Anémie (n=119)	Pas d'anémie	59	49,6
	Légère anémie	28	23,5
	Anémie modérée	26	21,8
	Anémie sévère	6	5,0
Fonction rénale (n=135)	Fonction rénale normale	57	42,2
	Légère altération	32	23,7
	Altération modérée	37	27,4
	Altération sévère	9	6,7
Pro BNP (n=21)	590 - 3000	5	23,8
	3100 - 6000	8	38,1
	Sup 6000	8	38,1

L'anémie touchait 51,4% des patients ayant réalisé un dosage de l'hémoglobine, dont 5% étaient considérés comme sévère.

L'insuffisance rénale était modérée ou sévère chez 34,1% de nos patients.

Seuls 21 patients avaient pu réaliser le dosage des Pro BNP, soit 11,5% des cas avec positivité de 100%.

■ **ECG**

Tableau XIX : Répartition des patients selon les anomalies à l'ECG.

Anomalies à l'ECG		Effectifs	%
BBG	Complet	13	8,4
	HBAG	4	2,6
	HBPG	2	1,3
BBD	Incomplet	2	1,3
	Complet	10	6,5
BAV	BAV1	5	3,3
	BAV2	1	0,7
	BAV3	2	1,3
Tachycardie sinusale		122	85,9
HVG		58	38,4
ACFA		24	14,2
Tachycardie Ventriculaire		1	0,6
Sus décalage persistant ST		10	6,0
Sus décalage non persistant ST		5	3,0

L'ECG était réalisé chez 142 patients avec comme anomalies dominantes la tachycardie sinusale avec 85,9% suivi de l'HVG et de l'ACFA avec respectivement 38,4% et 14,2%.

■ **Echographie cardiaque :**

L'échographie cardiaque était réalisée chez 159 de nos patients, soit 94,1%.

Tableau XX : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie cardiaque.

Résultat de l'échographie cardiaque		Effectif	%
Cinétique	Hypokinesie	113	62,10
	Trouble segmentaire	46	25,50
Dilatation du VG	Modérément dilatée	39	21,30
	Moyennement dilatée	27	14,80
	Très dilatée	79	43,40
FEVG	Modérément altérée	22	12
	Moyennement altérée	90	49,40
	Sévèrement altérée	39	21,50
Pressions de remplissage du VG élevée		118	65
Dilatation du VD		75	41
TAPSE		147	81
Hypertrophie ventriculaire droite		169	93
HTAP	HTAP minime	10	8,5
	HTAP modérée	34	28,8
	HTAP assez importante	32	27,1
	HTAP importante	19	16,1
Valvulopathie	IM	91	50
	RM	25	13,6
	IAo	50	27,3
	RAo	17	9,1

La fraction d'éjection systolique du ventricule gauche était altérée chez 137 patients, soit 86,7%. Les pressions de remplissage du ventricule gauche étaient augmentées chez 64,9% de nos patients. Une hypertrophie du ventricule droit était observée chez 6,8% des patients. Une hypokinésie globale était le trouble de la cinétique le plus fréquent avec 62,1% des cas. Seuls 19,1% des patients avaient une fonction systolique du ventricule droit altérée. Une proportion de

80,5% des patients avaient une HTAP. L'IM était la valvulopathie dominante avec 50% des cas.

4.1.5. Diagnostic :

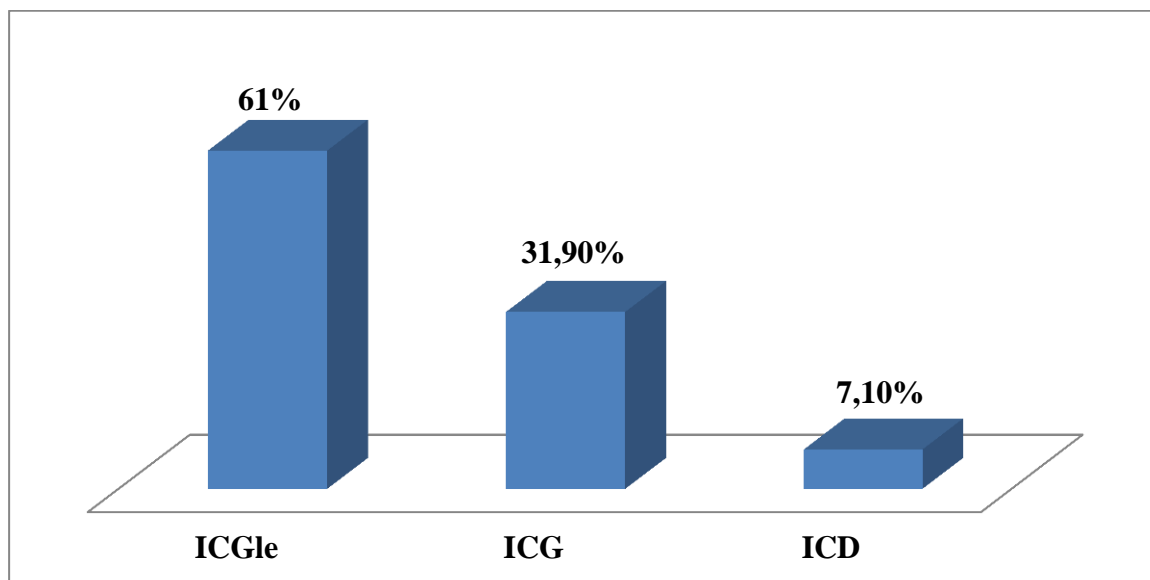


Figure 8 : Répartition des patients selon le diagnostic positif.

L'insuffisance cardiaque globale était le mode d'expression le plus fréquent avec 61% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la présentation clinique de l'ICA.

Classes ICA	Effectif	Pourcentage
IC chronique décompensée	128	70,32
Choc cardiogénique	11	6,04
ICA Hypertensive	15	8,24
ICA ICD	13	7,14
ICA/ SCA	15	8,24
Total	182	100

Dans 70,32% des cas, il s'agissait d'une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les étiologies.

Etiologies	Effectifs	%
CMD	51	28,0
Cardiopathie hypertensive	50	27,4
Cardiopathie ischémique	29	15,9
Valvulopathie	17	9,3
Trouble du rythme	13	7,1
CPC	5	2,7
CMH	3	1,6
Embolie pulmonaire	2	1,1
Trouble de la conduction	2	1,1
Péricardite	2	1,1
*Autres	8	4,4
Total	182	100

***Autres :** CAV=3, Cardiothyroïdose=2, CC=1, CIA=1, IR Cardio=1.

La cardiomyopathie dilatée d'allure primitive (dont 23 cas étaient du péri partum) et la cardiopathie hypertensive étaient aux premiers rangs des étiologies avec respectivement 28% et 27,4% des cas. Trois (3) cas de CAV étaient enregistrés parmi les autres étiologies.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les comorbidités.

Comorbidités	Effectifs	%
IR	9	24,32
BPCO	6	16,22
Anémie	6	16,22
Pneumopathie	5	13,51
*Autres	11	29,73
Total	37	100

***Autres :** ThrombusVG=3, AVC=2, Infection urinaire=2, Dao=1, Gangrène MI=1, TVP=1, EI=1.

Les comorbidités étaient dominées par l'IR avec une proportion de 24,32%.

4.1.6. Traitement :

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le traitement d'urgence.

Traitement d'urgence	Effectifs	%
Diurétique de l'anse	178	97,80
Dérivés Nitrés	13	7,14
Amines sympathiques	5	2,75
Drainage péricardique	2	1,10
Héparine	37	20,33
CEE	1	0,55

La classe thérapeutique la plus utilisée était celle des diurétiques de l'anse avec 97,80% des cas.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le traitement d'entretien.

Traitement d'entretien	Effectifs	%
Diurétique de l'anse	178	97,80
IEC	167	91,76
BB	159	87,36
AAP	157	86,26
Anti aldostérone	22	12,09
Digoxine	18	9,89
AVK	23	12,64
RHS	174	95,60
*Autres	12	6,59

Les diurétiques de l'anse étaient utilisés en traitement d'entretien dans 97,80% des cas, suivis des IEC et des BB avec respectivement 91,76% et 87,36 des cas.

*Autres traitements : Antibiotiques= 5, Anti inflammatoires =2, Transfusion =2, Cordarone= 1, Hemafer= 1, PM= 1.

Un patient avait bénéficié de l'implantation d'un pacemaker.

4.1.7. Evolution :

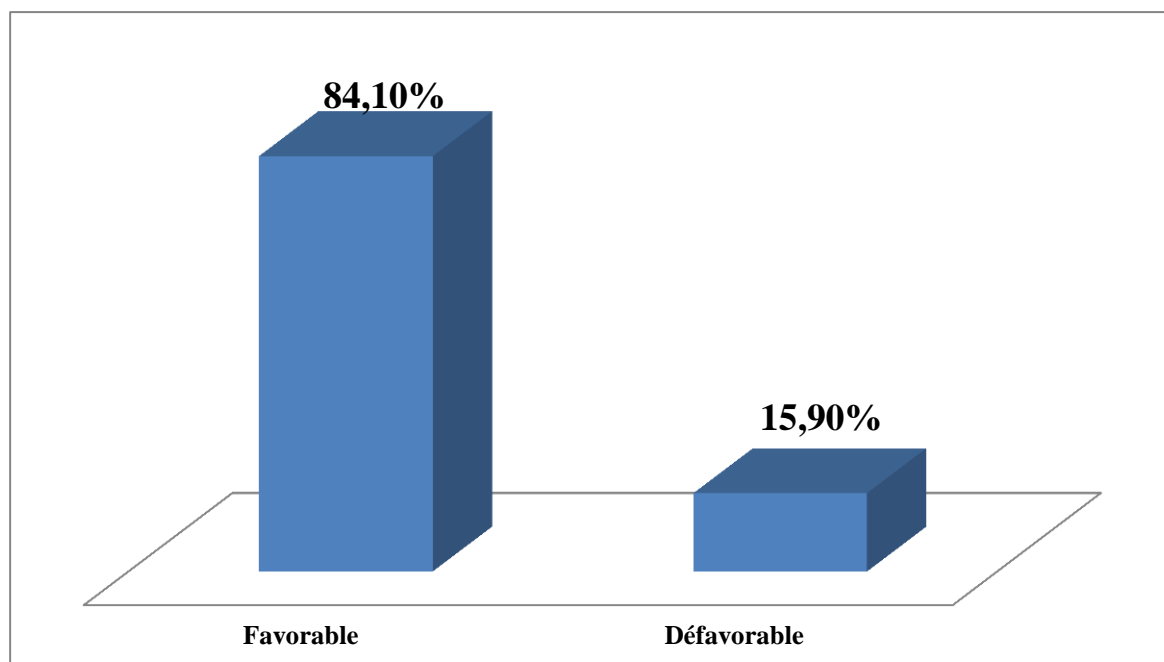


Figure 9 : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.

L'évolution était défavorable dans 15,9% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les complications.

Morbidité	Effectifs	%
Insuffisance rénale sévère	9	56,25
choc cardiogénique	2	12,5
Fibrillation atriale	2	12,5
AVCI	2	12,5
BAV 2 transitoire	1	6,25
Total	16	100

Parmi les complications survenues (56,25%), l'insuffisance rénale était la plus marquée avec 9 cas, suivie du choc cardiogénique, la fibrillation atriale et l'AVC ischémique avec respectivement 2 cas chacun.

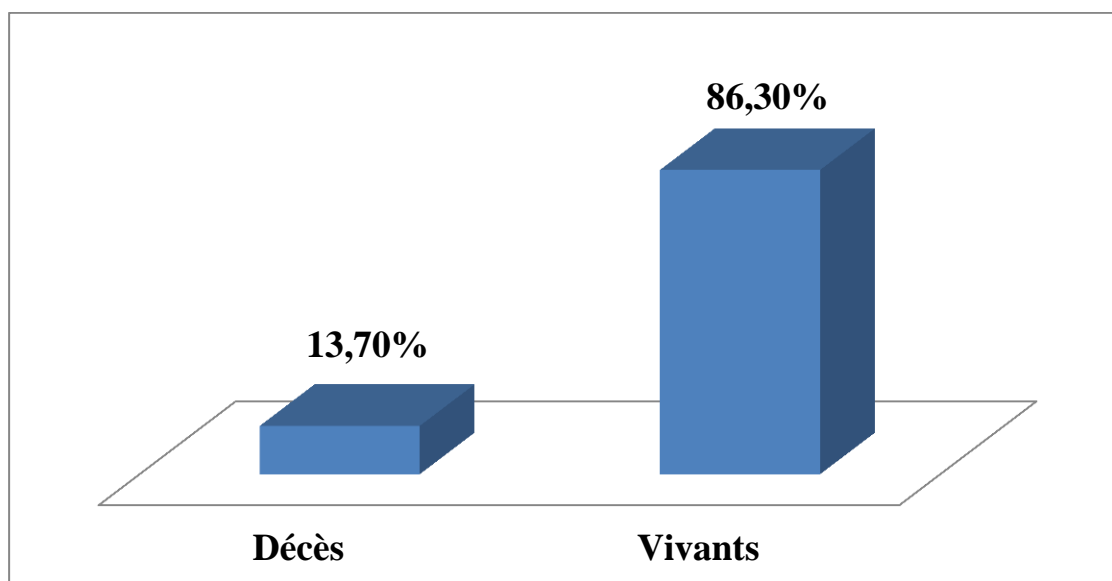


Figure 10 : Répartition des patients selon la mortalité.

La létalité était de 13,7%.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la durée de séjour à l'hôpital.

Séjour hospitalier (jours)	Effectifs	%
1 – 7 jours	105	57,7
8 – 16 jours	56	30,8
17 jours et plus	21	11,5
Total	182	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation était de $8,79 \pm 07,22$ jours avec des extrêmes 0 – 47 jours.

COMMENTAIRES

&

DISCUSSION

5. Commentaires et Discussion :

5.1. Limite de l'étude :

La principale limite de notre étude est son caractère hospitalier, mono-centrique et rétrospectif avec un nombre limité de patients hospitalisés durant les 42 mois d'étude, la non réalisation ou la non consignation de certains examens complémentaires (biologie, échocardiographie...) entraînant probablement un biais de classement concernant les étiologies. Une étude multicentrique et prospective aurait donné une estimation plus réelle de l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque aigüe.

5.2. La prévalence de l'ICA:

Durant la période d'étude, sur 1985 admissions au service de cardiologie du CHU Pr. Bocar Sidy SALL de Kati, 182 patients l'étaient pour une insuffisance cardiaque aigüe, soit une prévalence de 9,92%. Ce résultat est largement inférieur à celui de **Touré K**[7] et de **Diallo B**[30] qui avaient retrouvé respectivement des prévalences de 47,36% et 41,3%. Ce désaccord pourrait s'expliquer par la différence entre nos lieux de recrutement pour le premier, l'USIC avec admission des urgences cardiologiques directes, et pour le deuxième par le fait qu'il s'agissait d'un service ayant une forte fréquentation car étant le premier centre de référence cardiologique du Mali(CHU du Point G). Par contre pour **Clémence P**[31], elle était de 0,23% pour l'ensemble de la population française. Cette différence pourrait s'expliquer par le niveau élevé du développement sanitaire dans ce pays.

5.3. Données sociodémographiques :

■ L'âge :

La moyenne d'âge dans notre étude était de $53,15 \pm 21,50$ ans, en accord avec les $52,3 \pm 18,3$ ans de **Damasceno A**[32]. Elle est inférieure à celle des études **EHFS-II**[5]($69,9 \pm 12,5$), **ADHERE**[33] (72 ± 14) et **PRASART**[34](64 ± 14).

Cette différence pourrait s'expliquer par la différence entre les pyramides des âges avec une population européenne et américaine vieillissante.

■ **Sexe :**

Les femmes étaient les plus représentées avec 54,9%, soit un sex-ratio de 1,22 en leur faveur ou un sex-ratio H : F de 0,82. Nous sommes en adéquation avec **Damasceno A**[32] (0,97), **PRASART** [34] (0,98) et l'étude **ADHERE** [33](0,92) mais contraire à l'étude **EHFS-II**[5] qui retrouvait un sex-ratio de 1,56 en faveur du sexe masculin, ceci pourrait être expliqué par le fait que la maladie coronaire constituait l'une de leurs principales étiologies et on sait que cette affection est plus marquée chez l'homme que chez la femme.

5.4. Histoire de la maladie

■ **Le motif d'admission :**

Le motif d'admission était dominé par le syndrome d'insuffisance cardiaque globale avec plus d'un quart des cas. Ce qui témoigne de la prise en charge tardive de nos patients. Le même constat a été fait par d'autres auteurs [32-35].

ATCD/FDR :

Les facteurs de risque et les antécédents étaient dominés par l'hypertension artérielle, la sédentarité et le tabagisme avec respectivement 45,6% et 24,2%. Notre résultat était comparable à celui de **PRASART** [34] (ASIE), **Damasceno A** [32], **ADHERE** [33] et **EHF-II** [5] qui avaient observé dans leur série une prédominance de l'HTA dans respectivement 64,8% , 55,5% , 72% et 62% des cas.

Chez 24,2% de nos patients il existait un antécédent d'insuffisance cardiaque chronique. Cette proportion était supérieure aux 16,7% de **Touré K**[7] mais inférieure aux résultats des études **PRASART** [34], **ADHERE** [33], **EHFS II** [5] avec respectivement 66,5%, 75% et 63%.

5.5. Les signes fonctionnels :

La dyspnée, maître symptôme, était dans plus de trois quart des cas au stade IV (NYHA), En accord avec **Touré K**[7] ;**Damasceno A** [32] et **Simon S** [39] qui avaient tous observé une prédominance de la dyspnée dans respectivement 100% ; 77% et 34% des cas, témoigne une fois de plus du retard de prise en charge dans nos pays.

5.6. Les signes physiques :

Les signes physiques étaient dominés par la tachycardie avec 83% des cas avec une fréquence cardiaque moyenne de $109,86 \pm 22,75$ bpm suivie de la turgescence des jugulaires **avec**, soit 70,3%. Nous sommes en accord avec **Touré K**[7], **Damasceno A**[32] et **Simon S**[39] qui avaient tous observé une fréquence cardiaque moyenne respectivement de $110,36 \pm 29,40$ bpm, $103,7 \pm 21$ bpm et 86 ± 20 bpm. Ce qui n'a rien d'étonnant dans l'insuffisance cardiaque car c'est le premier mécanisme d'adaptation, par l'augmentation du tonus sympathique.

Une proportion de 14,8% de nos patients présentaient à l'admission un état de choc ou une hypotension artérielle, de résultat similaire aux 17,9% de **Touré K** [7].

L'insuffisance cardiaque globale était le mode d'expression le plus fréquent avec 61% des cas même constat fait par **Touré K** [7] avec 42,6% des cas.

5.7. Examens complémentaires :

■ Biologie

L'anémie touchait 51,4% des patients ayant réalisé un dosage de l'hémoglobine, parmi eux 5% présentaient une anémie sévère.

L'insuffisance rénale (clairance de la créatinine < 60 ml/min/1,73) concernait environ 34,1% de nos patients contre 44,8% pour Karima [40].

Seuls 21 patients avaient pu réaliser le dosage des Pro BNP, soit 11,5% des cas.

■ ECG

L'ECG était réalisé chez 142 patients avec comme anomalies dominantes la tachycardie sinusale avec 85,9% suivie de l'HVG et de l'ACFA avec respectivement 38,4% et 14,2%. Ces mêmes anomalies étaient retrouvées dans les séries de **Karima C** [40].

■ Echographie Doppler cardiaque :

Plus de trois quart ($\frac{3}{4}$) de nos patients avaient une dilatation du ventricule gauche, dont 43,4% étaient considérés comme très dilaté. Ce taux était superposable aux 76,1% de l'étude de l'hôpital SNCC de Lubumbashi [41]. La cinétique était surtout de type hypokinésie globale dans 62,1% des cas. La fraction d'éjection systolique du ventricule gauche était altérée chez 137 patients, soit 86,7%, comparable aux 79% de **Touré K** [7], aux 71,8% de **Karima C**[40]et aux 65,2% de l'étude de Lubumbashi[41]. Elle était surtout moyennement ou sévèrement altérée dans 70,9% des cas. Ce taux était de 61,70% pour **Karima C**[40]. Par contre il était de 21,6% pour **Touré K** [7]. Cette différence pourrait être liée au faible taux de réalisation de l'échocardiographie (48,8%) dans la série de **Touré K** [7]par rapport au notre, 94,1%.

Dans 64,9% de nos patients avaient des pressions de remplissage du VG élevées témoins de l'altération de la fonction diastolique également. La dilatation du VD concernait 40,6% de nos patients et environ 7% avaient une HVD. Il existait une HTAP chez 80,5% de nos patients

5.8. Présentation clinique :

La décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique était la présentation clinique la plus dominante avec 70,3% des cas. Ce qui est comparable aux 75% de **Renaud**[42].

5.9. Etiologies :

La cardiomyopathie dilatée d'allure primitive (dont 23 cas étaient du péripartum), la cardiopathie hypertensive et la cardiopathie ischémique (toute forme) étaient aux premiers rangs des étiologies avec respectivement 28%, 27,4% et 15,9% des cas. Nos résultats sont en accord avec la littérature [3, 26, 32, 37, 38] même s'il existait des différences entre nos proportions, liée probablement à un biais de classement.

5.10. Traitement :

La prise en charge de nos patients a été essentiellement médicale. Ainsi au cours de leur séjour hospitalier, nos patients ont reçu les diurétiques de l'anse, les IEC et les bêtas bloquants dans respectivement 97,8%, 91,8%, et 87,4% des cas. Par contre les dérivés nitrés (7,1%) et les amines (2,7%) ont été moins utilisés malgré leur indication. Cette sous-utilisation de ces molécules s'explique, d'une part, par leur coût élevé et, d'autre part, par leur non disponibilité. Aucun de nos patients n'avaient bénéficié d'une ventilation non invasive prouvant à suffisance notre faible plateau technique.

5.11. Devenir des patients :

■ La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de $08,79 \pm 07,22$ jours superposables aux 9 jours de **Karima C** [40] mais supérieurs aux 5 jours de **Touré K** [7] car ce dernier n'avait évalué que le séjour enUSIC.

L'évolution de la maladie :

L'évolution de la maladie a été favorable sous traitement dans 86,3% des cas, même constat fait par **Diallo B** [30], **Touré MK** [35] et **Karima C** [40] avec respectivement 85,6%, 88,2% et 88% d'évolution favorable. Par contre pour **Touré K** [7], ce taux (67,9%) était inférieur au notre. Cette différence s'expliquerait par une morbidité élevée (18,5%) dans sa série de **Touré K** [7] par rapport à la nôtre (12,1%).

■ **Mortalité :**

La létalité de 13,7%, était comparable à celle dans la littérature africaine[26,32,34,39]sauf dans la série de **Touré K** [7] où elle était de 32,09% . Par contre notre taux était supérieur à celui observé dans les autres continents [29,30,31,40]. Cette différence s'expliquerait par l'insuffisance de notre plateau technique, l'insuffisance de personnel qualifié, et le retard de prise en charge de nos patients.

CONCLUSION

&

RECOMMANDATIONS

6. Conclusion et recommandations :

6.1. Conclusion :

Cette étude descriptive nous a permis d'observer une prévalence hospitalière non négligeable de l'ICA. Elle est fréquente dans la tranche d'âge de 40 à 59 ans avec une prédominance féminine. La dyspnée constitue le maître symptôme. Seul l'écho-Doppler couplée à l'ECG a permis de faire le diagnostic positif. L'HTA constitue la principale étiologie. Une prise en charge précoce et adaptée permettra de réduire la morbidité imputable à l'ICA.

6.2. Recommandations :

Au vu de nos résultats nous recommandons :

➤ **Aux autorités sanitaires :**

- Construction et équipement d'un institut de cardiologie ;
- Renforcement du personnel et de la création de l'équipement des unités des soins intensifs cardiologiques dans les différents CHU ;
- Renforcement et formation des personnels qualifiés pour la prise en charge des urgences cardiovasculaires ;
- Mise en place d'une unité de secours pré-hospitalier.

➤ **Au personnel soignant :**

- Informer ; éduquer et communiquer sur l'ICA et l'urgence de leur prise en charge ;
- Référer à temps au cardiologue tous les cas d'ICA ;
- Création d'un registre national des patients en ICA ;
- Education thérapeutique des insuffisants cardiaques ;
- Etude génétique sur l'insuffisance cardiaque.

➤ **Aux malades :**

- Consulter précocement un agent de santé pour tout signe d'appel cardiaque ;
- Observance d'une bonne hygiène de vie et alimentaire ;
- Observance thérapeutique de l'insuffisance cardiaque.

BIBLIOGRAPHIE

7. Bibliographie :

1. E. Gayat, A. Mebazaa. Nouvelles cibles et stratégies thérapeutiques dans l'insuffisance cardiaque aiguë. *La Lettre du cardiologue* Mars 2013, 463 : 10-14.
2. La société française de cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires*. Hors collection. Elsevier Masson, 04 Avril 2007 : 1728.
3. Boback Z , Puza P, Sharma and coll. Factors associated with variations in hospital expenditures for acute heart failure in the United States. *Am Heart J* 2015; 169 (2) : 282–289.
4. National Institute for Health and Care Excellence. Acute heart failure: diagnosing and managing acute heart failure in adults. (Clinical Guideline CG187). 2014. Disponible : www.nice.org.uk/guidance/cg187.
5. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. Euro heart survey investigators; heart failure association, European society of cardiology. Euro heart failure survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur heart J* 2006 ; 27 : 2725–2736.
6. D. L. Brutsaert and S. U. Sys, diastolic dysfunction in heart failure. *J Card Fail* 1997 ; 3 : 225-242.
7. Touré K. Insuffisance cardiaque aiguë au service de cardiologie du CHU-PG. *Memoire DES cardiologie FMOS* 2016; 57 : 87.
8. Benson J, Britten N. Patients' decisions about whether or not to take antihypertensive drugs : qualitative study. *BMJ* 2002 ; 325 :873.
9. P Ponikowski, A Adriaan, Stefan D. Anker and al 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 2016 ; 37 (27) : 2129-2200.
10. D. L. Brutsaert, S. U. Sys and T. C. Gillebert. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 22: 318-25.
11. J. S. Hochman. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003 ; 107 : 2998-3002.
12. J. Neumann, I. Ott, M. Gawaz, G. Richardt, H. Holzapfel, M. Jochum, et al. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. *Circulation* 1995 ; 92 : 748-755.

13. A. Vacheron, C. Le Feuve, J. Di-Matteo. *Cardiologie*, 3ème édition, expansion scientifique publications 1999 : 800p.
14. Guyton et Hall. *Précis de physiologie médicale* 2ème édition française, Piccin Nuova Libreria S.P.A 2003; 1 (9) : 1048.
15. David A, Nicolas L. *Cardiologie vasculaire* 2016, collection iKB, Vernazobres Grego 2015; 9 (10) : 648.
16. F. Delahaye, J. Artigou, J. Aubert. *cardiologie pour le praticien* 3ème édition , Elsevier Masson 2008; 5 (11) : 568.
17. Dedicstelin K et al. Congestion pulmonaire grave, aiguë due à une dysfonction ventriculaire gauche systolique ou diastolique. *Eur Heart J* 2008; 29 (19) : 2388-2442.
18. L. Pottona,b, C.A Somohanoa, C.Schwebela,c, J.-F.Timsit a,d. L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences ; *Journal Européen des Urgences et de Réanimation* 2013 ; 25 : 65-73.
19. Stewart, S., et al. More « malignant » than cancer ? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2001 ; 3 (3) : 315-22.
20. Masip, J., et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000 ; 356 (9248) :2126-2132.
21. S Antoine. l'insuffisance cardiaque aiguë : pronostic, stratification des risques dans la prise en charge initiale. Paris . *Universite paris diderot*, 2009; 8 (2) : 172-178.
22. Dikshit K, Vyden J, Forrester J, Chatterjee K, Prakash R, Swan H. Renal and extrarenal hemodynamic effects of furosemide in congestive heart failure after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1973 ; 288 : 1087–1090.
23. A. Cohen Solal , J.-M. Tartièrè, C. Chavelas, F. Beauvais, D. Logeart et al. Traitement médical de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée (medical treatment of acute heart failure). *Annales de cardiologie et d'angéiologie* 2004 ; 53 : 200–208.
24. Dormans TP, Van M JJ, Gerlag PG, Tan Y, Russel FG, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection vs continuous infusion. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 376–382.

25. Aaser E, Gullestad L, Tollofsrud S, Lundberg J, Hall C, Djoseland O et al. Effect of bolus injection versus continuous infusion of furosemide on diuresis and neurohormonal activation in patients with severe congestive heart failure. *Scand J Clin Lab Invest* 1997 ; 57: 361–7.
26. Bristow, M.R., et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004 ; 350 (21) : 2140-2150.
27. Bertrand, M.E., et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2002 ; 23(23) :1809-40.
28. Cleland, J.G., et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005 ; 352 (15) : 1539-49.
29. Levey AS, Coresh J, Greene T, Marsh J, Stevens LA, Kusek JW, et al. Expressing the Modification of Diet in Renal Disease Study equation for estimating glomerular filtration rate with standardized serum creatinine values. *Clin Chem* 2007; 53: 766-772.
30. Diallo B, Sanogo K, Diakité S, Diarra M.B, Touré M.K. L'insuffisance cardiaque à l'hôpital du Point-G. *Mali Méd* 2004; 19 (2) : 17.
31. Clémence P, Francis C, Philippe T, Nicolas D, François A, Yves J, Christine P. Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions en 2002-2008, France BEH 41 / 6 novembre 2012. consulté le 21 Mars 2016. www.invs.sante.fr.
32. Damasceno A, Bongani M. The causes, treatment, and outcome of acute heart failure in 1006 africans from 9 countries. *Arch intern med* 2012 ; 172 (18) : 1386-1394.
33. Adams Jr KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005 ;149 :209–16.
34. Prasart A, Kriengkrai H , Rungsrit K. Thai acute decompensated heart failure registry (Thai ADHERE) ; *CVD prevention and control* 2010 ; 5 : 89–95.

35. Touré M. K, Ducam H et Kanté M. Insuffisance cardiaque au Mali. Etude à partir de 330 cas. Mali Méd 1981; 4 (2) : P 61- 68.
36. Sanogo T. Morbidité et Mortalité cardiovasculaires hospitalières observées à l'Hôpital National du Point G. Thèse Méd Bamako 1985; 16 : 121.
37. Sangaré K. Place de la pathologie cardiovasculaire dans les activités d'un médecin chef de cercle. Thèse Méd Bamako 1983 ; 3 : 124.
38. Sanogo KM. Complications de l'HTA et leur évolutions observées en milieu hospitalier. Thèse Méd Bamako 1980 ; 184 : 112.
39. Simon Stewart, David Wilkinson et all. Predominance of heart failure in the feart of soweto study cohort emerging challenges for urban african communities. Circulation 2008; 118 : 2360-2367.
40. Chaib K, Hocini N, Boutadara M. L'insuffisance cardiaque (Etude épidémiologique) République Algérienne Démocratique et Populaire, Departement de médecine. Université Abou Bekr Belkaïd Faculté de Medecine 2015; 112 (12463) : 70.
41. K. Lubange. Etude epidemiologique de l'insuffisance cardiaque aigue. Cas de l'hôpital de Lubumbashi. Univ Demoncratique Congo Fac Med [Internet]. 2013 [cité 13 juill 2013]; Disponible sur: www.memoireonline.com
42. Renaud B, Ngako A, Fabre JP, Corrado C, Sabine B, Santin A. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque au service d'urgence.mt 2011 ; 17(1) : 68-86 doi : 10.1684/met.2011.0316.
43. Bounhoure J.P. Insuffisance cardiaque. Problèmes actuels. Edition J. B. Bailleure 1988; P. 109- 113.
44. D. Dang, C. Delmas, G. Espinasseau, S. Huo Yung Kai, S. Milhau-Bacharach, R. Beddok, M. Elbaz. Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque aiguë à Cahors (ICA hors) avec analyse des facteurs prédictifs d'une nouvelle hospitalisation dans l'année pour insuffisance cardiaque aiguë. Annales de cardiologie et d'angéiologie 2016 ; 65 : 375–381.

ANNEXES

Annexes :

Fiche signalétique :

Auteur : Bassoma Mohamed SOUNTOURA

Titre : aspects épidémiologique, thérapeutique et évolutif de l'insuffisance cardiaque aigüe au service de cardiologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati.

Thèse : médecine

Année universitaire : 2018-2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS.

Secteur d'intérêt : Cardiologie, Santé publique.

Résumé :

Introduction : L'insuffisance cardiaque constitue de nos jours un réel problème de santé publique. Au Mali, sa prévalence avait été estimée à 47,36% à l'USIC du Point G avec une mortalité hospitalière de 32,09% en 2016. Le but de notre étude était d'étudier l'ICA au CHU Pr. Bocar Sidy SALL de Kati.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive rétro et prospective qui s'est déroulée sur une période de 42 mois allant du 1^{er} Janvier 2015 au 30 Juin 2018, au service de cardiologie du CHU Pr. Bocar Sidy SALL de Kati. Ont été inclus, tout patient hospitalisé pour ICA dans le dit service.

Résultats : De janvier 2015 au 30 juin 2018, 1985 patients ont été admis dans le service de cardiologie du CHU de Kati, parmi lesquels 182 pour ICA, soit une prévalence de 9,92%. La moyenne d'âge était de 53,15 ± 21,50 ans avec un sex-ratio de 0,82 en faveur du sexe féminin. La dyspnée était le maître symptôme dans plus de ¾ des cas au stade IV (NYHA). Les signes physiques étaient dominés par la tachycardie (83%) et la turgescence des jugulaires (70,3%). L'état de choc a concerné 14,8% de nos patients. L'anémie touchait 51,4% des patients. L'IR était modérée ou sévère chez 34,1% de nos patients. La Pro BNP a été dosée chez 21 patients (11,5%) avec 100% de positivité. 142 patients avaient bénéficié d'un ECG avec comme anomalie dominante la tachycardie sinusale avec 85,9% des cas. Le taux de réalisation de l'écho-cœur était de 94,1%. Une hypokinésie globale a été observée avec 62,1% des cas. Plus de trois quarts (¾) des patients avaient une dilatation du VG. La fonction VG était altérée chez 137 patients, soit 86,7%. Elle était surtout moyennement ou sévèrement altérée dans 70,9% des cas. L'insuffisance mitrale (50%) a été la principale anomalie valvulaire. L'IC globale était le mode d'expression le plus fréquent avec 61% des cas. La CMD (28%) a été la principale étiologie. Les classes thérapeutiques utilisées étaient les diurétiques de l'anse (97,8%), les IEC (91,8%), et les bêtas bloquants (87,4%). La morbi-mortalité était de 15,9%. La létalité était de 13,7% avec une durée moyenne d'hospitalisation de 8,79 ± 07,22 jours.

Conclusion : Cette étude descriptive nous a permis d'observer une prévalence hospitalière non négligeable l'ICA. Une prise en charge précoce et adapté permettra réduire la morbidité imputable à L'ICA.

Mots-clés : épidémiologie, clinique, thérapeutique, évolution, ICA, CHU de Kati.

Fiche d'enquête :

N° dossier :

Identité/état civil :

Nom : Prénoms :

Age : Sexe: /___/ 1 : Masculin 2 : Féminin

Initial : Téléphone :

Profession: /___/ 1. En activité 2. En retraite

Résidence :

Lieu de résidence :

Niveau de scolarisation: /___/ 1 : Non scolarisé 2 : Primaire 3 : Secondaire

4 : Supérieur/Universitaire 5 : Post universitaire 6 : Non précisé

Emploi: /___/ 1 : Fonctionnaire 2 : Ménagère 3 : Ouvrier + Paysan +

Chauffeur 4 : Commerçants/Entrepreneurs 5 : Elèves/Étudiants 6 : Autres

7 : Retraité

Date d'entrée : Date de sortie :

Durée d'hospitalisation :

Motif d'hospitalisation: /___/

1 : Douleur thoracique 2 : Dyspnée stade 3/4 3 : ICGle 4 : IVG 5 : IVD

6 : AVC 7 : Trouble du rythme 8 : Trouble de la conduction 9 : Autres

Mode d'entrée : /___/ 1 : consultation 2 : transfert 3 : référence

Structure référent: /___/ 1 : SAU 2 : Médecine 3 : Chirurgie/Traumato 4 :

CSREF 5 : Gynéco 6 : Cabinet médical 7 : Autres

Antécédents/ Facteurs de risque :

HTA : /___/ 1 : HTA 2 : Non

Diabète : /___/ 1 : Diabète 2 : Non

Dyslipidémie : /___/ 1 : OUI 2 : NON

Valvulopathie : /___/ 1 : Oui 2 : Non

Cardiopathie ischémique : /___/ 1 : Oui 2 : Non

Tabac : /___/ 1 : OUI 2 : NON

Alcool : /___/ 1 : Oui 2 : Non

Autres ATCD : /___/ 1 : Autres facteurs de risque 2 : ATCD PLUS

Début des symptômes :

Dyspnée:/___/ 1=Stade I 2 =Stade II 3 : Stade III 4 : Stade IV 5 : Pas de dyspnée

Douleur thoracique typique : /___/ 1 : Douleur thoracique typique 2 : Douleur thoracique atypique 3 : pas de douleur thoracique

Palpitations : /___/ 1 : palpitations 2 : non

Toux:/___/ 1 : toux 2 : Non

Autres signes fonctionnels :

Taille : /___/___/___/cm Poids:/___/___/___/Kg IMC:/___/___, ___/___/

PAS:/___/___/___/ mmHg PAD:/___/___/___/mmHg

FC:/___/___/___/ batt/min

Galop:/___/ 1 : Oui 2 : Non

Autres bruits surajoutés : /___/ 1 : Oui 2 : Non

Crépitant : /___/ 1 : Oui 2 : Non

Sibilant : /___/ 1 : Oui 2 : Non

Hépatomégalie:/___/ 1 : Oui 2 : Non

Reflux hépato jugulaire:/___/ 1 : Oui 2 : Non

Turgescence jugulaire:/___/ 1 : Oui 2 : Non

OMI:/___/ 1 : Oui 2 : Non

Examens complémentaires :

ECG : /___/ 1 : Oui 2 : Non

BBG : /___/ 1 : incomplet 2 : complet 3 : HBAG 4 : HBPG 5 : Non

BBD : /___/ 1 : incomplet 2 : complet 3 : Non

BAV : /___/ 1 : BAV 1 2 : BAV 2 3 : BAV 3 4 : Non

BAV 3:/___/ 1 : BAV de haut degré 2 : Non

Trouble de la repolarisation : /___/ 1 : Oui 2 : Non

HVG : /___/ 1 : Oui 2 : Non

ACFA : /___/ 1 : Oui 2 : Non

TV : /___/ 1 : Oui 2 : Non

ST + : /___/ 1 : Sus décalage persistant de ST 2 : Non

ST - : /___/ 1 : Sus décalage non persistant de ST 2 : Non

Autres anomalies de l'ECG :

Echo-cœur : /___/ 1 : Echo-cœur 2 : Non

Cinétique : /___/ 1 : hypokinésie globale 2 : trouble segmentaire 3 : hyperkinésie 4 : Normale

DTD VG: /___/ mm

DTS VG: /___/ mm

Masse index /___/___/___/ g/m²

Débit cardiaque indexé /___/, /___/ ml/min/m²

Diamètre OG: /___/___/ mm

Surface OG: /___/___/ cm²

E: /___/___/ cm/s

A: /___/___/ cm/s

TDE: /___/___/ ms Ea: /___/___/ cm/s: EEa:

/___/___/, /___/

IM: /___/ 1=minime 2: modérée 3: moyenne 4: importante 5: Non

RM: /___/ 1 : minime 2 : modérée 3 : moyenne 4 : importante 5 : Non

IAo: /___/ 1 : minime 2 : modérée 3 : moyenne 4 : importante 5 : Non

Rao: /___/ 1 : minime 2 : modérée 3 : moyenne 4 : importante 5 : Non

IT: /___/ 1 : minime 2 : modérée 3 : moyenne 4 : importante 5 : Non

RT: /___/ 1 : minime 2 : modérée 3 : moyenne 4 : importante 5 : Non

IP: /___/ 1 : minime 2 : modérée 3 : moyenne 4 : importante 5 : Non

RP: /___/ 1 : minime 2 : modérée 3 : moyenne 4 : importante 5 : Non

VD: /___/ 1 : dilaté 2 : Non dilaté 3 : indéterminé

TAPSE: /___/___/

ST :

Epaisseur VD :

HVD : /___/

1 : HVD

2 : Non

PAPs: /___/___/

FEVG: /___/___/

Autres anomalies échographiques :

Biologie :

PRO BNP: /__ /__ /__ /pg/ml

Taux d'Hb: /__ /__ /g/dl

Créat: /__ /__ /__ /μmol/l

Urée: /__ /__ /μmol/l

Plaquettes: /__ /__ /__ /

Na+: /__ /__ /__ /mmol/l

K+: /__ /__ /mmol/l

Autres anomalies biologiques :

Diagnostic: /__ / 1 : HTA 2 : Valvulopathie 3 : SCA ST+ 4 : SCA ST- 5 :

CMP 6 : Embolie pulmonaire 7 : Dissection aortique 8 : Trouble du rythme

9 : Trouble de la conduction 10 : Autres 11 : Péricardite 12 : CMH 13 :

CMD 14 : Cardiopathie hypertensive 15 : Crise hypertensive 16 :

Cardiopathie ischémique 17 : CPC 18 : Cardiothyroïse

ICA: /__ / 1 : ICA 2 : Non

Diagnostic positif: /__ / 1 : ICG 2 : ICD 3 : ICGle

Autres diagnostics :

Comorbidités :

Accouchement : /__ / 1 : accouchée 2 : Non

Durée d'accouchement :

Type urgence: /__ / 1 : Hypertensive 2 : ICA 3 : Ischémique 4 : Valvulaire

5 : Vasculaire 6 : Rythmique 7 : Conductif 8 : Péricardique 9 : Autres urgences

Type rythmique: /__ / 1 : ACFA 2 : Tachycardie ventriculaire 3 : Fibrillation

ventriculaire 4 : Flutter atrial 5 : Tachycardie atriale 6 : Maladie de l'oreillette

7 : Autres

Trouble conducteur: /__ / 1 : Bloc bifasculaire 2 : Bloc trifasculaire 3 : BAV 3

4 : BAV2 Mobitz II 5 : BAV 2 Type I 6 : BSA 7 : Autres

Type vasculaire: /___/ 1 : AVC ischémique 2 : AVC hémorragique 3 :
Dissection aortique I 4 : Dissection aortique II 5 : Dissection aortique III 6 :
Ischémie aigue MI 7 : Embolie pulmonaire 8 : TVP 9 : Autres

Traitements :

Furosémide: /___/ 1 : Oui 2 : Non

Thiazidique: /___/ 1 : Oui 2 : Non

Anti aldostérone: /___/ 1 : Oui 2 : Non

ARA II: /___/ 1 : Oui 2 : Non

IEC: /___/ 1 : Oui 2 : Non

B-Bloquant : /___/ 1 : Oui 2 : Non

Nitré: /___/ 1 : Dérivé nitré 2 : Non

Digoxine: /___/ 1 : Oui 2 : Non

AAP: /___/ 1 : Oui 2 : Non

Héparine : /___/ 1 : Oui 2 : Non

AVK: /___/ 1 : Oui 2 : Non

Amine: /___/ 1 : Oui 2 : Non

Régime: /___/ 1 : Régime désodé 2 : Non

Délai de PEC: /___/ 1 : - 16 jours 2 : + 16 jours

Autre traitement :

Evolution: /___/ 1 : Favorable 2 : Défavorable 3 : Indéterminée

Décès: /___/ 1 : décès 2 : non

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 !