

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

République du MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T.B

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



*Faculté de Médecine et
d'Odonto-stomatologie*

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

THESE

N° _____ /

***INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE :
ASPECTS ETIOLOGIQUES ET PRONOSTIQUES
DANS LE SERVICE DE MÉDECINE ET DES
SPÉCIALITÉS MÉDICALES À L'HOPITAL
FOUSSEYNI DAOU DE KAYES***

Présentée et soutenue publiquement le 03 / 01 / 2022

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par : M. Boubacar KEÏTA

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

JURY

PRESIDENT : Professeur Souleymane COULIBALY

MEMBRE : Docteur Youssouf GUINDO

CO-DIRECTEUR : Docteur Mamadou TOURE

DIRECTEUR : Professeur Mamadou B. DIARRA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DÉDICACES

Je dédie ce travail :

À Allah Seigneur de l'univers, Le Tout miséricordieux, Le Très miséricordieux.

Je Le loue de la manière la plus parfaite, totale et pure.

Quel excellent garant ! Et il n'y a ni puissance, ni force que par Allah.

Je Le remercie de m'avoir accordé la santé, la force, le courage et la chance d'arriver à ce niveau.

Je demande à Allah de reprendre sa miséricorde sur moi, ainsi qu'à mes deux parents, mes professeurs et à tous ceux qui me sont chers ; bref, à tous les musulmans.

À son Prophète Mouhammad (paix et salut sur lui).

À ma mère, feu Mariam FOFANA ;

J'aurais bien voulu que tu sois là en ce moment, mais Allah a décrété autrement.

Tu nous as quitté depuis longtemps, malgré le peu de temps qu'on a eu a passé avec toi, ton amour, tes affections et tes conseils nous marquent à jamais.

Ce ne sont pas les mots qui vont me permettre de qualifier ce que tu étais pour nous.

Je demande au Tout miséricordieux de t'accorder son paradis éternel.

À mon père, feu Moussa KEÏTA ;

Baba, ton amour, ton soutien et tes conseils ne m'ont jamais fait défaut.

Ton sens du travail bien fait, ta patience, ton honnêteté, ta sollicitude et ta disponibilité font de toi mon modèle.

Tu n'as jamais cessé de te battre pour que nous puissions tous étudier.

Ta disparation soudaine, a laissé une vacuité dans ma vie que je ne saurais, ni pourrais la combler.

Les mots me manquent pour exprimer toute ma gratitude.

Trouve en ce travail le fruit de tes nombreux sacrifices. Qu'Allah te donne le repos éternel.

À la mémoire de mon toton, feu Mamadou TRAORÉ :

Tu as été un père pour moi, ta gentillesse, ta générosité et tes affections envers moi m'ont permis d'être là aujourd'hui ; je demande à Allah qu'il t'accueille dans son paradis.

À la mémoire de tous nos disparus,

À mes frères, sœurs, oncles, tantes, cousins, cousines, amis :

Merci pour vos encouragements et vos soutiens inestimables.

REMERCIEMENTS :

A tous mes maîtres et professeurs d'école, ce travail est l'aboutissement de tous les efforts que vous avez fournis pour ma formation.

À tout le personnel de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes ; particulièrement celui de la médecine et des spécialités médicales :

Le chef de service : Dr SANGARE Drissa ;

Dr GUINDO Youssouf ; Dr KEITA Bakary S, Dr CLISSE Sékou Mamadou ; Dr KATILE Drissa ; Dr Niakalé Diakité ; Mr BAH Aliou ; Dr DOUCOURE Djibril ; Dr SAMAKE Mangara ; Dr FOFANA Aboubacar Sidiki ; Dr MAÏGA Mohamed Albakaye ;

Outre ma formation, vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité.

Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

Aux majors du service : M. KONATE Seydou ; ma tante Fatou SOW ; M. KOITA Lassana ;
Merci à vous.

Aux personnels infirmiers du service : TRAORE B, SIDIBE Adjaratou ; DIALLO Néné ; DILLO I ; SIDIBE C ; DOLO A, SISSOKO K, DIARRA Mariam ; SISSOKO S...

Merci pour vos soutiens et encouragements.

Aux étudiants stagiaires ainsi qu'aux techniciens de surfaces, merci pour tout.

À tout le personnel du service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg »

À mes amis thésards des deux structures et aux externes : la bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marqué.

Je m'en souviendrai longtemps.

À ma patrie :

Toute notre reconnaissance à notre très cher pays pour son investissement en nous depuis notre vaccination de BCG et la gratuité de notre formation jusqu'aux sept années de bourse de formation en médecine.

Très chère patrie, nous ferons profiter à chacun de tes enfants de cet investissement

Merci...

A toutes les personnes qui de près ou de loin auront participé d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom.

Merci pour votre aide précieuse.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY :

Pr Souleymane COULIBALY

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

Honorable 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 respect et nos vifs remerciements.

NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Docteur Youssouf GUINDO

- **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;**

- **Praticien hospitalier à l'hôpital Fousseyni Daou de kayes ;**

- **Chef de l'unité cardiologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes ;**

- **Diplômé de médecine communautaire ;**

- **Membre de la société Malienne de Cardiologie ;**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

La qualité de votre enseignement, votre abnégation et votre dynamisme au travail constituent un exemple que nous essayons de suivre tant bien que mal.

En témoignage de notre reconnaissance indéterminée, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et profond attachement.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR :

Docteur Mamadou TOURE

- **Maitre-assistant de cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en cardiologie interventionnelle ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;**
- **Membre de la société malienne de cardiologie.**

Cher maitre

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de codiriger cette thèse.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre souci pour le travail bien fait, font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maitre recevez ici notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :

Pr Mamadou B. DIARRA

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;**
- **Membre de la société panafricaine des médecins ;**
- **Membre de la société française de cardiologie filiale d'échocardiographie ;**
- **Membre fondateur de la SOMACAR ;**
- **Membre de plusieurs sociétés savantes nationales et internationales ;**
- **Coordinateur du DES de cardiologie à la FMOS ;**
- **Ancien chef de service du CHU-ME « LE Luxembourg » ;**
- **Directeur général du CHU-ME « LE Luxembourg » ;**
- **Officier de l'ordre national du Mali.**

Cher maître,

Vous êtes un clinicien de grande envergure et du fond du cœur, nous vous disons merci pour l'enseignement reçu de votre part tout au long de notre cursus universitaire et de notre formation hospitalière.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

Puisse le seigneur vous accorder santé et longévité.

LISTE DES SIGLES ABRÉVIATIONS

LISTE DES SIGLES ABRÉVIATIONS :

AINS : anti-inflammatoire non-stéroïdien
ATCD : antécédent
ACFA : arythmie complète par fibrillation atriale
AVC : accident vasculaire cérébral
AVK : anti vitamine K
AAP : antiagrégant plaquettaire
ARAI : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
AMM : Autorisation de mise sur le marché
BNP : Brainnuretic peptide
BDC : bruit du cœur
BAV1 : bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré
BBD : bloc de branche droit
BBG : bloc de branche gauche
CMD : cardiomyopathie dilatée
CMPP : cœur pulmonaire chronique
CHU-ME : centre hospitalier universitaire mère et enfant
Covid 19 : coronavirus disease 2019
DTDVG : diamètre télé diastolique du VG
DTSVG : diamètre télé systolique du VG
ECG : électrocardiogramme
ESC : société Européenne de Cardiologie
ETT : échographie transthoracique
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
FR : fraction de raccourcissement
FDRCV : facteur de risque cardiovasculaire
HTA : hypertension artérielle
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HFDK : hôpital Fousseyni Daou de Kayes
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
IM : insuffisance mitrale
IA : insuffisance aortique
IT : insuffisance tricuspide
ICT : indice cardiothoracique

IDM : infarctus du myocarde

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IC: insuffisance cardiaque

JNC: joint national committee

NYHA: New York Heart Association

NT-pro BNP : précurseur de BNP

NFS: numération formule sanguine

OG: oreillette gauche

OAP: œdème aigu du poumon

OMI: œdème des membres inférieurs

OMS : organisation mondiale de la santé

Spo2 : saturation en oxygène

RA : rétrécissement aortique

RP : rétrécissement pulmonaire

RAA : rénine angiotensine aldostérone

TSVJ : turgescence spontanée des veines jugulaires

VG : ventricule gauche

VD : ventricule droit

VO2 : volume oxygène

SOMMAIRE

SOMMAIRE :

Liste d'abréviation

Introduction.....	1
Objectis.....	5
1-Généralités.....	7
2-Méthodologie.....	25
3- Résultats.....	28
4-Commentaires et discussion.....	41
Conclusion et Recommandations.....	47
Références bibliographiques.....	50
Annexe.....	54

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques de l'organisme et/ou au prix d'une augmentation de pression de remplissage.

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique, grave et invalidante.

C'est un problème majeur de santé publique, en termes de mortalité, de morbidité et de coût, avec un impact économique considérable sur le système de santé. [1].

Il est un syndrome clinique dont l'incidence et la prévalence augmentent avec l'âge. [2].

La prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 2 à 4% dans la population générale, avec une incidence dans le monde estimée à 2 millions de nouveaux cas par année. [3].

La société européenne de cardiologie (ESC) suggère qu'il y a au moins 15 millions de patients souffrant d'insuffisance cardiaque en Europe, sur une population de 900 millions d'habitants répartis dans 51 pays. [4].

Aux Etats-Unis, il y a approximativement 5 millions de personnes souffrant d'insuffisance cardiaque et plus de 550.000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année. [5].

Dans plusieurs pays africains anglophones, elle représente 3 à 7 % des admissions, selon des données provenant de statistiques d'hospitalisation. [6].

Aussi, une étude portant sur 7 pays d'Afrique francophone en 2006 rapporte une proportion de 27,5% de patients hospitalisés en urgence pour une poussée d'insuffisance cardiaque. [7].

Au Mali, selon une étude menée en milieu hospitalier au CHU du POINT G en 2004, l'insuffisance cardiaque a représenté le premier motif d'admission dans les services de cardiologie, avec un taux de 41,3%. [8].

N'GUISSAN N. a retrouvé une prévalence de l'insuffisance cardiaque associée à un trouble du rythme de 22,29 %, au CHU Point G en 2010. [9].

L'étiologie de l'insuffisance cardiaque est diverse.

De nombreux patients ont différentes pathologies qui contribuent à l'IC et/ou à son aggravation.

La maladie coronaire et l'hypertension artérielle sont responsables de la majorité des cas d'insuffisance cardiaque dans les pays occidentaux. [10].

L'histoire naturelle des patients insuffisants cardiaques est marquée par de nombreuses hospitalisations secondaires à des décompensations cardiaques itératives. [11].

Il s'agit d'un syndrome complexe et très fréquemment observé ; résultat de beaucoup de cardiopathies évoluées.

La morbi-mortalité de l'IC est supérieure à celle des cancers. [12].

La durée médiane de survie du patient en IC est de 5 ans, mais elle est réduite en cas d'évolution vers l'IC aiguë.

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

La survie à un an ; tous stades confondus, est de l'ordre de 65 %. [13].

Malgré les progrès thérapeutiques, le pronostic de l'IC reste sombre, avec une mortalité de 50 % à 4 ans dans les formes bénignes et de plus de 50 % à 1 an dans les formes sévères. [14].

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

Au Mali plusieurs études ont été menées sur l'IC mais rares sont celles qui ont traité l'aspect pronostique.

C'est sur cette base et l'insuffisance des données pronostiques de l'insuffisance cardiaque de l'adulte dans la région de Kayes, que nous avons trouvé pertinent de réaliser ce travail.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier l'insuffisance cardiaque chez l'adulte dans le service de médecine et spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes (HFDK).

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence de l'insuffisance cardiaque de l'adulte dans le service de médecine de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes (HFDK) ;
2. Décrire les étiologies retrouvées ;
3. Décrire le pronostic en fonction des étiologies.

GENERALITES

1. GENERALITES :

1.1. Définition : L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer en toutes circonstances un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques de l'organisme et/ou au prix d'une augmentation des pressions de remplissage. L'insuffisance cardiaque est un syndrome pouvant revêtir différentes formes et correspondant à l'évolution de la plupart des pathologies cardiaques. La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie est la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve (de préférence écho cardiographique) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque. Les deux premiers critères doivent être obligatoirement présents pour en faire le diagnostic.

1.2. Epidémiologie : C'est une affection fréquente avec une prévalence de 0,5 à 2 % en Europe. La prévalence de la dysfonction systolique asymptomatique est du même ordre. On assiste à une augmentation de la prévalence dans les pays industrialisés du fait du vieillissement de la population.

Malgré l'amélioration de la prise en charge thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste de mauvais pronostic (la moitié des patients décède dans les 4 ans suivant le diagnostic).

1.3. Définitions des formes cliniques :

Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale :

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes congestifs plutôt systémiques ou veineux pulmonaires. Mais ils ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

Insuffisance cardiaque chronique, insuffisance cardiaque aigue :

-L'insuffisance cardiaque aiguë désigne :

- Habituellement, la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque (par exemple, dans l'infarctus du myocarde, insuffisance mitrale [IM] aiguë par rupture de cordage, insuffisance aortique [IA] aiguë dans l'endocardite infectieuse...);
- Une situation de décompensation ou d'exacerbation caractérisée par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques plus ou moins associés à des signes d'hypo perfusion périphérique.

- L'insuffisance cardiaque chronique désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort stable.

Insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée :

- ✓ L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche [FEVG] inférieure à 40 %.
- ✓ L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée, également parfois appelée insuffisance cardiaque diastolique :
 - correspond à la présence de symptômes et signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche [FEVG] normale ou subnormale (généralement FEVG > ou = à 50 %) ;
 - est de forme clinique plus fréquente chez les sujets âgés et les femmes ;
 - semble être favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche, plus rarement un diabète ;
- ✓ L'insuffisance cardiaque intermédiaire correspond à une FEVG comprise entre 40 et 49%. L'échocardiographie permet très souvent d'en faire le diagnostic en mettant en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale et en retrouvant des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche [12].

1.4. Physiopathologie :

1.4.1. Atteinte de la fonction systolique :

Les trois éléments déterminants de la fonction systolique peuvent être en cause :

Contractilité :

La contractilité ou inotropisme est la capacité intrinsèque d'une unité contractile à produire une force. La contractilité est indépendante de la pré-charge, de la post-charge et de la fréquence cardiaque. Une atteinte de la contractilité s'observe dans les cardiomyopathies à forme dilatée en apparence primitive, dans les myocardites, dans les cardiopathies ischémiques et de façon générale dans presque toutes les formes de cardiopathies à un stade très avancé.

b-Post-charge :

La post-charge représente la force que doit vaincre le muscle cardiaque pour se raccourcir. En pratique, la post-charge est appréciée indirectement par la résistance à l'éjection VG.

Lorsque la post-charge est augmentée de façon pathologique et importante, il peut s'ensuivre une insuffisance cardiaque. Un exemple fréquent en pathologie est l'IC secondaire à une surcharge barométrique telle que provoquée par une hypertension artérielle, mais aussi un rétrécissement aortique, une coarctation aortique.

c-Pré-charge :

Selon la loi de **Starling**, une fibre musculaire développe une force après activation qui est proportionnelle à sa longueur initiale pré-activation. Cette longueur initiale caractérise la pré-charge.

Au niveau du cœur entier, cela signifie que plus un ventricule est rempli, plus la force développée lors de la contraction est importante. La pré-charge est donc ici appréciée indirectement par le volume télé diastolique. En pathologie, une pré-charge augmentée de façon pathologique peut conduire à un état d'IC : cela est observé en cas d'insuffisance mitrale par exemple.

1.4.2. Atteinte de la fonction diastolique :

Les trois déterminants principaux (relaxation, compliance passive, fréquence cardiaque) de la fonction diastolique peuvent être en cause.

a-Relaxation :

Elle aboutit normalement à la baisse de la pression proto-diastolique intra ventriculaire en dessous de la pression auriculaire gauche en provoquant un véritable phénomène d'aspiration ventriculaire : c'est le remplissage ventriculaire rapide proto-diastolique.

En pathologie, la relaxation peut être ralentie et/ou incomplète ; il s'ensuit une gêne au remplissage et donc une élévation de la pression en amont du ventricule aboutissant à une IC diastolique.

b-Compliance passive :

La compliance est la relation qui lie la pression dans le ventricule et le volume de sang que ce ventricule contient ; une diminution de compliance peut être responsable d'élévation de la pression de remplissage (IC diastolique) ; en pathologie, une fibrose myocardique, une séquelle d'infarctus peut être responsable de tels phénomènes.

La péricardite constrictive est un modèle d'IC diastolique pure, sans atteinte de la fonction myocardique.

c-Fréquence cardiaque :

Lorsqu'elle augmente, les différentes phases du cycle cardiaque sont peu modifiées jusqu'à une fréquence de l'ordre de 120 bpm, le raccourcissement du cycle se faisant jusqu'à cette fréquence par raccourcissement de la période de diastasis. Au-delà de 120 bpm, les différentes phases du cycle cardiaque se raccourcissent, et au niveau du remplissage cela aboutit à une augmentation de la pression de remplissage avec retentissement en amont du cœur ; une tachycardie peut, du fait de sa fréquence élevée, entraîner une IC.

Le plus souvent, il existe une intrication entre les atteintes systolique et diastolique.

Rôle des mécanismes compensateurs :

Ces mécanismes sont compensateurs au début de l'IC, mais certains d'entre eux deviennent inadaptés et aggravent l'IC, réalisant de véritables cercles vicieux.

a-Sur le cœur lui-même :

➤ **Mécanisme de STARLING :**

Permet au cœur normal d'ajuster son débit, battement par battement en fonction des variations du remplissage cardiaque. La vasoconstriction veineuse avec augmentation du retour veineux facilite la mise en jeu de ce mécanisme. En pathologie, dès qu'il existe une surcharge volumétrique, le cœur peut immédiatement éjecter plus ; cette compensation est donc immédiate, mais a des limites (les sarcomères ne peuvent s'étirer au-delà de $2,2 \mu$).

Ce phénomène ne participe pas à l'auto-aggravation de l'IC.

En cas de surcharge volumétrique d'une certaine durée, se développe une hypertrophie dilatation.

➤ **Augmentation de la post-charge :**

Du fait de la vasoconstriction périphérique excessive artérielle avec pour conséquence une augmentation de travail cardiaque qui tend à aggraver l'IC.

➤ **Hypertrophie-Dilatation (Remodelage)**

-**Si la surcharge est de type barométrique**, le myocarde s'hypertrophie de façon plutôt concentrique (**hypertrophie concentrique**), c'est à dire sans dilatation ventriculaire, ce qui permet au ventricule d'éjecter un volume systolique normal malgré l'augmentation de la post-charge.

-**Si la surcharge est de type volumétrique**, le ventricule devient plus compliant en modifiant sa structure et de ce fait se dilate pour une même pression de remplissage. Il s'hypertrophie simultanément afin de normaliser la tension pariétale, augmentée par la dilatation (**loi de Laplace**).

Il s'agit d'une **hypertrophie excentrique**.

Ce remodelage est bénéfique car il permet au ventricule de faire face à une situation anormale, mais il finit par être délétère car il participe à l'aggravation de l'IC.

b-Mécanismes compensateurs hormonaux :

➤ **Activité sympatho-adrénergique :**

La réaction sympatho-adrénergique à une agression cardiaque aiguë quelconque est très rapide par l'augmentation de la force contractile et la tachycardie, permettant de maintenir le débit cardiaque. La vasoconstriction périphérique permet de maintenir la pression artérielle.

En cas d'IC Chronique, l'hyperactivité sympatho-adrénergique devient moins efficace du fait d'une diminution des récepteurs adrénérgiques (**surtout β_1**) à la surface du cœur (down-régulation) et d'une altération de la voie de la protéine G.

L'activation du système nerveux autonome favorise l'hypertrophie myocytaire, augmente les dépenses énergétiques du myocarde, favorisant une ischémie sous endocardique, et de ce fait aggravant encore l'altération de la fonction systolique.

➤ **Système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) :**

La stimulation du SRAA tissulaire myocardique participe au remodelage (hypertrophie), et celle du SRAA hormonal systémique a une action vasoconstrictrice.

Cette dernière est surtout activée lors des phases de décompensation ou lorsqu'est prescrit un traitement diurétique. Son rôle négatif à long terme est indirectement souligné par l'action thérapeutique bénéfique désinhibitrice de l'enzyme de conversion (IEC).

➤ **Système endothéline :**

L'endothéline est sécrétée par les cellules endothéliales. Système vaso-constricteur, est de découverte plus récente, mais pourrait également jouer un rôle dans l'aggravation de l'insuffisance cardiaque : le blocage de son action pourrait être bénéfique.

➤ **Systèmes vasodilatateurs :**

-Le facteur atrial natriurétique (FAN).

En réponse à la distension des oreillettes, est sécrété le FAN. Lorsque l'insuffisance cardiaque progresse il est même sécrété par les ventricules, mais son action est diminuée chez les patients en insuffisance cardiaque.

-Le facteur natriurétique, le BNP (Brain Natriuretic Peptide)

Initialement isolé dans le cerveau d'où son nom, mais en fait sécrété par le myocarde, est augmenté en cas d'altération de la fonction systolique cardiaque, en proportion de l'augmentation des pressions de remplissage.

Son dosage est devenu un test biologique pour confirmer le diagnostic d'insuffisance cardiaque il a une valeur pronostique également.

-Les prostaglandines :

L'action combinée du bas débit, de l'activation du système sympathique et du système rénine angiotensine diminue la perfusion rénale. Ceci entraîne une synthèse accrue des prostaglandines qui limitent la vasoconstriction du territoire rénal et par là le risque d'insuffisance rénale.

Attention donc à l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans cette pathologie [13].

1.5. Aspects cliniques :

Pour des raisons didactiques, les signes fonctionnels et d'examen de l'insuffisance cardiaque gauche et droite ont été séparés dans ce chapitre. Cependant, ces signes coexistent le plus souvent (tableau d'insuffisance cardiaque globale).

a- signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche :

✓ **Dyspnée** = maître symptôme

Le plus souvent dyspnée d'effort s'aggravant au cours de l'évolution. La dyspnée doit être cotée selon la **classification de la NYHA** (New York Heart Association) :

Stade I	Aucun gêne n'est ressenti dans la vie courante
Stade II	Dyspnée pour des efforts importants inhabituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages)
Stade III	Dyspnée pour des efforts importants habituels de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (<2 étages)
Stade IV	Dyspnée permanente de repos

-**L'orthopnée** est une dyspnée survenant en position couchée partiellement améliorée par la position semi-assise du fait de la diminution du retour veineux et, par conséquent, de la précharge. Elle se cote par le nombre d'oreillers utilisés par le patient pour dormir. La dyspnée paroxystique est le plus souvent nocturne et peut prendre plusieurs formes :

-**Le pseudo-asthme cardiaque** : bradypnée à prédominance expiratoire avec sibilants diffus. Il faut se rappeler qu'un asthme ne se déclare pas à 70 ans ;

-**L'œdème aigu du poumon (OAP)** : il s'agit d'une crise de dyspnée intense d'apparition brutale, parfois dans un tableau dramatique. Elle est caractérisée par une expectoration mousseuse et rosée et par des râles crépitants à l'auscultation.

Elle oblige le patient à rester en position assise et est souvent très angoissante. **L'OAP** est une situation d'urgence ;

✓ **Autres symptômes**

-La toux : elle survient particulièrement la nuit ou à l'effort.

-L'hémoptysie : souvent associée à un OAP.

-L'asthénie, altération de l'état général (signe général).

-Les troubles des fonctions cognitives en cas de bas débit.

-L'oligurie.

b-Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite :

L'hépatalgie d'effort est une pesanteur ressentie au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre cédant à l'arrêt de l'effort. Dans les formes évoluées, l'hépatalgie peut devenir permanente.

c-Signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche :

La déviation du choc de pointe vers la gauche et en bas ainsi que son étalement sont perçus à la palpation.

La tachycardie est fréquente.

Le pouls est alternant dans les formes évoluées.

L'auscultation cardiaque peut retrouver :

-des bruits de galop gauche : troisième bruit protodiastolique (B3) et/ou quatrième bruit télé diastolique (B4) ou galop de sommation qui est mésodiastolique (lorsque B3 et B4 sont présents en cas de tachycardie) ;

-un souffle systolique d'insuffisance mitrale (souvent fonctionnelle) ;

-un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire ; -La tension artérielle peut être basse en cas de diminution importante du volume d'éjection systolique ou pincée.

L'auscultation pulmonaire peut retrouver :

- des râles crépitant pouvant être limités aux bases ou bien s'étendre à l'ensemble des deux champs pulmonaires dans l'OAP

- des sibilants (pseudo-asthme cardiaque).

La percussion doit rechercher une matité des bases des champs pulmonaires témoignant d'un épanchement pleural, relativement fréquent et souvent bilatéral.

d- signes d'insuffisance cardiaque droite :

Le signe de Harzer est une impulsion systolique observée ou perçue à la palpation sous la xiphoïde et témoignant d'une dilatation du ventricule droit.

La tachycardie est souvent présente.

L'auscultation cardiaque peut retrouver :

- bruit de galop droit (B4) ;

- souffle systolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle ;

- éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire ;

- œdèmes des membres inférieurs : bilatéraux, prenant le godet, prédominant aux parties déclives ;

- turgescence jugulaire ;
- reflux hépato jugulaire ;
- hépatomégalie souvent pulsatile et douloureuse ;
- dans les formes évoluées : épanchements pleuraux, ascite avec parfois état d'anasarque, ictère, troubles digestifs.

1.6. Examens para cliniques :

a- Electrocardiogramme :

- Les modifications à l'ECG sont fréquentes et variables.
- Le bloc de branche gauche fréquent dans les cardiopathies évoluées.
- Recherche de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- Oriente parfois le diagnostic étiologique : séquelle d'infarctus du myocarde par exemple.
- Permet de détecter un trouble du rythme ou de conduction.
- ECG normal rendant peu probable le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique du ventricule gauche.

b- Radiographie du thorax :

- A la recherche d'une cardiomégalie ($ICT > 0,45$ chez l'adulte) dont l'absence n'élimine pas le diagnostic.
- A la recherche également des signes radiologiques de stase pulmonaire et parfois d'épanchement pleural.

c- Examens biologiques :

- La décompensation cardiaque peut s'accompagner d'une élévation modérée de la troponine.
- Les anomalies du bilan hépatique (cytolyse, cholestase) sont observées en cas de foie cardiaque avec parfois troubles de l'hémostase (TP spontanément bas) par insuffisance hépatocellulaire au stade terminal.
- L'anémie qui est un facteur favorisant de décompensation cardiaque doit être recherchée.
- L'examen portera également sur la recherche d'une anomalie de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement et d'une insuffisance rénale associée favorisée par le bas débit rénal et le traitement.
- Quant au dosage du BNP (peptide natriurétique de type B) et du NT-proBNP (précurseur du BNP), ils ont un double intérêt à la fois diagnostique et pronostique :
 - ✓ Un taux normal chez un patient non traité rend le diagnostic d'insuffisance cardiaque peu
 - ✓ probable.

Savoir que les taux peuvent être élevés en cas d'insuffisance rénale même en l'absence d'insuffisance cardiaque ;

- ✓ Un dosage de BNP < 100 pg/mL permet d'éliminer le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez un patient non traité avec une fiabilité satisfaisante, tandis qu'un dosage > 400 pg/mL affirme le diagnostic d'insuffisance cardiaque si le tableau clinique est compatible ;
- ✓ Un NT-proBNP < 300 pg/mL permet d'exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec une forte valeur prédictive négative chez un patient non traité présentant une dyspnée aiguë mais les seuils en faveur du diagnostic d'insuffisance cardiaque diffèrent en fonction de l'âge.

d- Echocardiographie doppler :

C'est l'examen clé permettant le diagnostic positif, très souvent le diagnostic étiologique, et l'évaluation pronostique.

Cet examen permet le diagnostic positif en détectant une dysfonction systolique (diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche) et/ou une dysfonction diastolique (élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche).

Il permet de mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche et donc de distinguer l'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (FEVG > ou = à 50 % et élévations des pressions de remplissage ventriculaire gauche).

Mesure :

- des diamètres et des volumes ventriculaires gauches ;
- du débit cardiaque.

Étude :

- valvulaire : structure en mode bidimensionnel, valvulopathies régurgitantes en mode doppler couleur, valvulopathies régurgitantes et sténosantes en mode doppler pulsé et/ou continu ;
- des cavités droites, estimation des pressions pulmonaires ;
- du péricarde.

e- cathétérisme cardiaque droit et gauche, ventriculographie gauche et coronarographie

✓ Cathétérisme cardiaque droit :

Examen invasif, ponction veineuse.

Il permet la mesure :

- des pressions veineuses centrales, ventriculaire droite, pulmonaires (pression artérielle pulmonaire systolique, diastolique et moyenne) ;
- de la pression capillaire pulmonaire ;

- du débit cardiaque et des résistances artériolaires pulmonaires.

Le cathétérisme cardiaque droit n'est pas systématique et est de moins en moins réalisé.

Il est indiqué dans quelques situations comme le diagnostic d'hypertension pulmonaire pré capillaire, une suspicion de péricardite constrictive, et très rarement lors de valvulopathie en cas de doute diagnostique si l'échographie n'est pas contributive.

Cathétérisme gauche couplé à l'angiographie ventriculaire gauche (ou ventriculographie)

Examen invasif, ponction artérielle. Il permet de :

- étudier les pressions systémiques et ventriculaires gauche (cathétérisme) ;
- mesurer la fraction d'éjection du VG et étudier la fonction systolique segmentaire du VG (ventriculographie).

✓ **Quelques chiffres à retenir**

L'index cardiaque est abaissé s'il est $< 2,5$ L/min/m². Une pression artérielle pulmonaire moyenne au repos $>$ ou $=$ à 25 mmHg signe le diagnostic d'hypertension pulmonaire. En cas de pression pulmonaire élevée, une pression capillaire pulmonaire > 15 mmHg signe une hypertension pulmonaire post-capillaire si les résistances pulmonaires sont normales ; si celles-ci sont élevées, il s'agit d'une hypertension pulmonaire mixte (pré- et post-capillaire). En cas de pression pulmonaire élevée, une pression capillaire pulmonaire < 15 mmHg signe une hypertension pulmonaire pré-capillaire.

✓ **Coronarographie**

Elle permet d'étudier le réseau coronaire. Elle n'est réalisée qu'en cas de suspicion de cardiopathie ischémique.

f-Imagerie par résonance magnétique [IRM] cardiaque :

- Permet en cas d'échocardiographie non contributive (patients peu échogènes) :
- Les mesures des volumes ventriculaires gauches, de la FEVG, et de la masse du VG.
- L'étude de la fonction systolique segmentaire, de la perfusion, et du rehaussement tardif.
- D'aider au diagnostic étiologique : cardiopathies congénitales, tumeurs, myocardite, dysplasie arythmogène du ventricule droit, séquelle d'infarctus...

g- Evaluation à l'effort :

En pratique clinique, l'évaluation à l'effort présente une valeur diagnostique limitée. Cependant, des capacités à l'effort normales chez un patient non traité rendent le diagnostic d'insuffisance cardiaque peu probable. L'intérêt de l'évaluation à l'effort est en fait surtout pronostique.

L'épreuve d'effort métabolique est un test d'effort couplé à la mesure des échanges gazeux avec notamment la mesure du pic de consommation d'oxygène (pic de VO₂). Un pic de VO₂

bas (pour mémoire < 10 mL/kg/min) est de mauvais pronostic, tandis qu'un pic de VO₂ plus élevé (pour mémoire > 18 mL/kg/min) identifie les patients à plus faible risque de mortalité.

Le test de marche de 6 minutes consiste à mesurer la distance parcourue par le patient durant 6 minutes. Une faible distance parcourue est associée à un mauvais pronostic

1.7. Etiologies :

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque ne doit jamais être le seul diagnostic posé, car son étiologie doit être systématiquement recherchée.

a- Etiologies de l'insuffisance cardiaque gauche :

- ✓ Atteinte ischémique par athérosclérose coronarienne : première cause d'insuffisance cardiaque dans les pays industrialisés, particulièrement avant l'âge de 75 ans ;
- ✓ Cardiomyopathie dilatée idiopathique (rare cardiomyopathie dilatée de forme familiale) ;
- ✓ Pathologies valvulaires : rétrécissement aortique, insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement mitral (en comprenant que ce dernier provoque une hypertension pulmonaire post-capillaire sans insuffisance ventriculaire gauche) ;
- ✓ Cardiomyopathie hypertensive ;
- ✓ Cardiomyopathie toxique (alcool, anthracyclines) ou carencielle (avitaminose B1 ou bériberi) ;
- ✓ Cardiomyopathie hypertrophique obstructive et non obstructive ;
- ✓ Cardiomyopathie restrictive ;
- ✓ Myocardite (le plus souvent virale ; maladie de Chagas en Amérique du sud) ;
- ✓ Cardiopathie de surcharge (hémochromatose et amylose) ;
- ✓ Cardiopathie congénitale non corrigée ;
- ✓ Cardiomyopathie du peri-partum ;
- ✓ Sarcoïdose, collagénose, myopathie ;
- ✓ Insuffisance cardiaque par hyperdébit : ses étiologies les plus fréquentes sont l'anémie, l'hyperthyroïdie, la présence d'une fistule artérioveineuse, la maladie de Paget, le bériberi ;
- ✓ Cardiomyopathie rythmique ou tachycardomyopathie due à un trouble du rythme rapide et prolongé, il s'agit en principe d'une altération réversible ;

b-Etiologies de l'insuffisance cardiaque droite :

- Hypertension pulmonaire secondaire à un(e) :

- ✓ Insuffisance ventriculaire gauche ;
- ✓ Rétrécissement mitral ; rétrécissement pulmonaire ;
- ✓ Pathologie pulmonaire chronique (cœur pulmonaire chronique) ;

- ✓ Embolie pulmonaire entraînant un cœur pulmonaire aigu et/ou chronique ;
- ✓ Hypertension artérielle pulmonaire : le plus souvent primitive ou associée à une connectivite (sclérodermie) ;
- Cardiopathie congénitale avec shunt gauche
 - droit : communication inter auriculaire, communication inter ventriculaire.
- Valvulopathie droite (rare).
- Péricardite constrictive, tamponnade.
- Insuffisance cardiaque par hyperdébit.
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- Infarctus du ventricule droit.

1.8. Traitement :

a-Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique :

✓ But du traitement

- Il est tout d'abord préventif :
 - Des pathologies pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque (HTA, cardiopathies ischémiques, valvulopathies...),
 - De la progression de la dysfonction systolique du VG asymptomatique vers l'insuffisance cardiaque
- Maintenir ou améliorer la qualité de vie, éviter les ré hospitalisations.
- Prolonger la survie.

✓ Stratégie thérapeutique

- Traitement de la cause de l'insuffisance cardiaque si possible.
- Traitement des facteurs favorisant une décompensation (infection, anémie, arythmie...).
- Contrôle des signes d'insuffisance cardiaque congestive.
- Introduction des traitements pour lesquels une diminution de la mortalité a été prouvée.

✓ Mesures hygiéno-diététiques et générales

- Régime hyposodé (< 6 g de sel/jour).
- Réadaptation cardiovasculaire pouvant être bénéfique notamment pour la qualité de vie en cas d'insuffisance cardiaque stable (stade II ou III de la NYHA).
- Arrêt du tabac, de l'alcool.
- Traitement d'un surpoids ou d'une dénutrition.
- Vaccination antigrippale.
- Connaître les traitements à éviter ou à employer avec précautions : AINS et coxibs, anti arythmiques de classe I, inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil et diltiazem), - antidépresseurs tricycliques, lithium, corticoïdes.
- Éducation thérapeutique du patient par une équipe multidisciplinaire.

Tableau du traitement médicamenteux :

Médicaments	IEC	ARAII	Diurétiques	β bloqueurs	Anti aldostérone	Digoxine
Dysfonction systolique du VG asymptomatique	Indiqués	En cas d'intolérance aux IEC	Pas indiqués	Post-IDM	IDM récent	En cas de FA
IC symptomatique (NYHA II)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués en cas de rétention hydro sodée	Indiqués	IDM récent	En cas de FA ou en cas de non amélioration des symptômes chez un patient en rythme sinusal
IC sévère (NYHA III-IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiqués	Indiquée
IC au stade terminal (NYHA IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiqués	Indiquée

➤ **Traitement médicamenteux de la dysfonction systolique du ventricule gauche.**

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC] :

Ils sont recommandés en première intention chez tous les patients, symptomatiques ou asymptomatiques, présentant une dysfonction systolique du VG (FEVG < 40).

Ils améliorent la survie, les symptômes, la capacité fonctionnelle et réduisent le nombre d'hospitalisation.

Mécanisme d'action : ils sont, vasodilatateurs artériels et veineux, diminuent la pré-charge et la post-charge, luttent contre le remodelage ventriculaire gauche.

Contre-indications : l'hypotension sévère et l'hyperkaliémie.

L'insuffisance rénale est une contre-indication relative : en cas d'insuffisance rénale modérée, un IEC peut être prescrit sous réserve qu'il n'entraîne pas de dégradation significative de la fonction rénale.

Les principaux effets secondaires sont : la toux, l'insuffisance rénale, l'hyperkaliémie, l'hypotension. Les IEC doivent être initiés à petites doses et augmenter par paliers jusqu'à la dose maximale tolérée ou jusqu'à la dose recommandée avec une surveillance régulière de la créatininémie et de la kaliémie.

Les molécules les plus utilisées dans les grands essais cliniques : captopril (Lopril®), énalapril (Renitec®), lisinopril (Zestril®), ramipril (Triatec®). - **Diurétiques (sauf anti-aldostérone)**

Ils sont prescrits à visée symptomatique. Leur effet sur la survie ne sont pas connus. Ils luttent contre la rétention hydrosodée et permettent donc d'améliorer les signes congestifs.

Les diurétiques de l'anse (furosémide : Lasilix®) sont les plus utilisés. Les diurétiques thiazidiques sont moins utilisés, mais peuvent être associés aux diurétiques de l'anse en cas de réponse insuffisante sous surveillance rénale étroite ou seuls en cas d'insuffisance cardiaque peu évoluée.

- Bêtabloquants :

Ils sont prescrits chez les patients présentant une dysfonction systolique du VG d'origine ischémique ou non, en association au traitement par IEC ou ARA II et en l'absence de contre-indication. Ils s'opposent aux effets délétères de la stimulation sympathique. Ils réduisent le nombre d'hospitalisations, améliorent les capacités fonctionnelles et diminuent la mortalité à long terme.

Les seules molécules indiquées dans l'insuffisance cardiaque sont : le bisoprolol (Cardensiel® ou Soprol®), le carvedilol (Kredex®), le métoprololsuccinate (Seloken®) et le nébivolol (Nébilox®). Leur introduction se fait à doses très progressives.

- Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone :

Spirolactone (Aldostérone®), éplérénone (Inspra®).

Ils sont indiqués en association avec le traitement par :

- IEC, β -bloqueurs et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque évoluée (stade II ou IV de la NYHA), car ils améliorent la survie ;
- IEC et β -bloqueurs en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG et signes d'insuffisance cardiaque et/ou diabète (amélioration de la morbidité et de la mortalité). Seule AMM de l'éplérénone : insuffisance cardiaque post-

infarctus avec dysfonction systolique du VG en association avec le traitement par IEC et β -bloqueurs.

- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II :

Indiquées dans l'insuffisance cardiaque : candésartan (Atacand® ou Kenzen®) ou valsartan (Nisis® ou Tareg®). Alternative au traitement par IEC en cas de mauvaise tolérance de celui-ci (amélioration de la morbidité et mortalité) [12].

- Le sacubitril-valsartan

Nouvellement arrivé sur le marché en 2016, l'ex LCZ 696 repose sur la combinaison d'un inhibiteur de la néprilysine et un ARA II.

L'utilisation de celui-ci contre énalapril a montré une efficacité sur un critère composite décès d'origine cardiovasculaire et hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

La néprilysine est une endopeptidase et son inhibition augmente les taux sériques de bradykinine, expliquant un effet vasodilatateur puissant.

Les concentrations sériques de BNP augmentent, ce qui favorise la natriurèse et la régression des signes congestifs dans l'insuffisance cardiaque.

Il se présente actuellement comme une alternative aux IEC et ARA II chez les patients bénéficiant d'une pleine dose de ceux-ci et restant symptomatique d'une insuffisance cardiaque avec une FEVG inférieure à 35% [14].

- **L'ivabradine** (inhibiteur des canaux If) ralentit le rythme cardiaque par inhibition des canaux If dans le nœud sinusal et par conséquent ne doit être utilisé que chez les patients en rythme sinusal. L'ivabradine a démontré une diminution du critère combiné mortalité-hospitalisation pour raison d'IC. Elle doit être utilisée chez les patients en rythme sinusal avec fréquence cardiaque ≥ 70 bpm au repos malgré un traitement de BB (dose maximale) ou en cas d'intolérance de ce dernier [15].

- Agents inotropes positifs

Leur usage est réservé au milieu hospitalier par voie IV en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire avec signes éventuels de bas débit.

✓ Amines sympathicomimétiques :

- action inotrope positive ;

-dobutamine, plus rarement adrénaline et noradrénaline ;

-la dopamine a une action diurétique à faibles doses et inotrope positive ainsi que vasoconstrictrice à plus fortes doses.

✓ Inhibiteurs de la phosphodiesterase :

-milrinone (Corotrope®) et énoximone (Perfane®) ;

- inotrope positif, lusitrope positif, vasodilatateur périphérique.

✓ Lévosimendan :

-inotrope positif, vasodilatateur périphérique,

-Utilisation encore très restreinte (pas d'AMM).

- Autres traitements

Les digitaliques (digoxine) sont des agents inotropes positifs et chronotropes négatifs connus depuis plus de 200 ans.

Ils sont actuellement utilisés en cas d'insuffisance cardiaque particulièrement chez les patients en fibrillation auriculaire (en association avec les β -bloqueurs). Ils sont aussi indiqués chez les patients présentant une dyspnée de classe III ou IV de la NYHA en rythme sinusal et doivent être maintenus chez les patients en classe II de la NYHA en rythme sinusal s'ils ont été prescrits, alors que le patient était en classe III de la NYHA.

Les anticoagulants ne sont prescrits qu'en cas d'arythmie emboligène associée et éventuellement en cas de dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère.

➤ **Traitements non médicamenteux**

a. Traitement électrique : Stimulation multisite - Implantation d'une sonde de stimulation atriale droite, ventriculaire droite et ventriculaire gauche (dans le sinus coronaire).

- Consiste à essayer de resynchroniser les parois du ventricule gauche ainsi que les deux ventricules et à améliorer le remplissage ventriculaire gauche.

- Amélioration de la morbidité et de la mortalité.

- Indication : dyspnée stades II – IV, malgré un traitement médical bien conduit, FEVG < ou = à 35 % et durée des QRS < ou = à 130 ms.

Défibrillateur automatique implantable

- Prévention primaire de la mort subite si FEVG < ou = à 30–35 %

- Prévention secondaire en cas de mort subite récupérée.

- Parfois associé à une stimulation multisite : défibrillateur multisite.

b. Transplantation cardiaque :

- En cas d'insuffisance cardiaque sévère associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche réfractaire au traitement médicamenteux.

- Indiquée chez les sujets jeunes (généralement < 65 ans), en l'absence de comorbidité sévère ou de contre-indication d'ordre psychologique.

- Problème : manque de donneurs.

c. Assistances circulatoires :

- Nombreux systèmes, parfois ambulatoires.

- Peuvent être indiquées en cas de :

✓ Insuffisance cardiaque très sévère avec possibilité de récupération (exemple des myocardites fulminantes) ;

✓ Attente d'une greffe cardiaque.

➤ **Traitement de l'OAP**

- Traitement urgent

- Hospitalisation en unité de soins intensifs

- Position semi-assise, patient laissé à jeun.

- Scope ECG, surveillance fréquence cardiaque, tension artérielle, diurèse, saturation en oxygène (SpO₂), recherche de signes de bas débit (marbrures, conscience, refroidissement des extrémités...).

- Oxygénothérapie pour maintenir la SpO₂ > 90 % ± ventilation non invasive, voire intubation trachéale et ventilation mécanique (en cas d'intubation, la ventilation s'effectue à l'oxygène pur).

- Arrêt de tout médicament inotrope négatif.

- Diurétiques de l'anse par voie intraveineuse [IV] pour obtenir rapidement (en 20 minutes) une diurèse d'environ 200mL, puis posologie adaptée pour maintenir une diurèse d'à peu près 100 mL/h.

- Compensation des pertes potassiques par 1 g de KCl par litre de diurèse.

- Dérivés nitrés par voie IV (vasodilatateur surtout veineux donc ils entraînent une diminution de la précharge), isosorbide dinitrate (Risordan®) sont utilisés si la tension artérielle systolique > 100 mmHg.

- Anticoagulation préventive par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaires.

- Traitement du facteur déclenchant si possible.

- En cas d'OAP réfractaire, on fait recours aux agents inotropes positifs par voie intraveineuse.

Classiquement, c'est les amines sympathicomimétiques : dobutamine ± associée à une amine possédant un effet vasoconstricteur prédominant si TA basse, telle que la dopamine à fortes doses ou la noradrénaline.

- En cas d'échappement au traitement médicamenteux, discuter d'une assistance circulatoire.

➤ **Traitement de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée :**

- Peu d'études.
- Traitement reposant sur des données spéculatives.
- Diurétiques à visée symptomatique si rétention hydrosodée.
- IEC, β -bloqueurs, inhibiteurs calciques bradycardisants sont proposés. [29]

METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE :

2.1. Cadre et lieu d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans le service de médecine et des spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes (HFDK).

Créé par la loi N° 03-020 du 14 juillet 2003 et conformément aux dispositions de la loi N° 02-050 du 22 juillet 2002 portant loi hospitalière, l'hôpital Fousseyni Daou a été érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) placé sous la tutelle du ministère de la santé.

2.2. Type d'étude et Période d'étude :

Il s'est agi d'une étude descriptive à recrutement prospectif.

L'étude a été réalisée sur une période de 9 mois, allant du 1^{er} avril 2020 au 31 décembre 2020.

2.3. Population d'étude :

L'étude a porté sur tous les patients âgés de 18 ans ou plus, hospitalisés ou suivis dans le service de médecine et des spécialités médicales de l'HFDK.

2.3.1. Echantillonnage :

Nous avons étudié 100 dossiers d'hospitalisations ayant répondu à nos critères d'inclusions.

2.3.2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude, les patients de plus de 18 ans, quel que soit le sexe, hospitalisés ou suivis pendant la durée de l'étude, pour une insuffisance cardiaque dans le service médecine de l'HFDK.

Il s'est agi des patients :

- ✓ Présentant des signes cliniques d'insuffisance cardiaque ;
- ✓ Présentant à l'échocardiographie transthoracique une dysfonction systolique ou diastolique et/ou répondant favorablement au traitement classique de l'IC ;
- ✓ Ayant accepté d'intégrer notre étude.

Le diagnostic d'IC a été retenu sur la base des critères de définition de l'ESC 2012 de l'insuffisance cardiaque.

La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie est la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve (de préférence écho cardiographique) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque.

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

2.3.3. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients présentant des signes cliniques d'IC :

- En l'absence d'une ETT ;
- Non suivis dans le service ;
- Les patients hospitalisés ou suivis pour autres affections cardiovasculaires.

Aucun patient n'a refusé d'intégrer l'étude.

2.4. Collecte des données :

Les données de cette étude ont été collectées grâce à des fiches d'enquêtes au cours des hospitalisations et des visites de contrôle.

2.5. Saisie et traitement des données :

Les données ont été saisies et analysées grâce aux logiciels Microsoft Office Word 2010 et SPSS 2020.

2.6. Ethique :

La confidentialité de l'identité des patients a été tenue.

Les noms et prénoms des patients n'ont pas figuré sur la fiche et ont été remplacé par un numéro d'identification.

RESULTATS

3. RESULTATS :

Au cours de notre étude, nous avons colligé 100 patients sur une population totale de 967 patients ; soit une fréquence de 10,34 %.

3.1. Aspects sociodémographiques

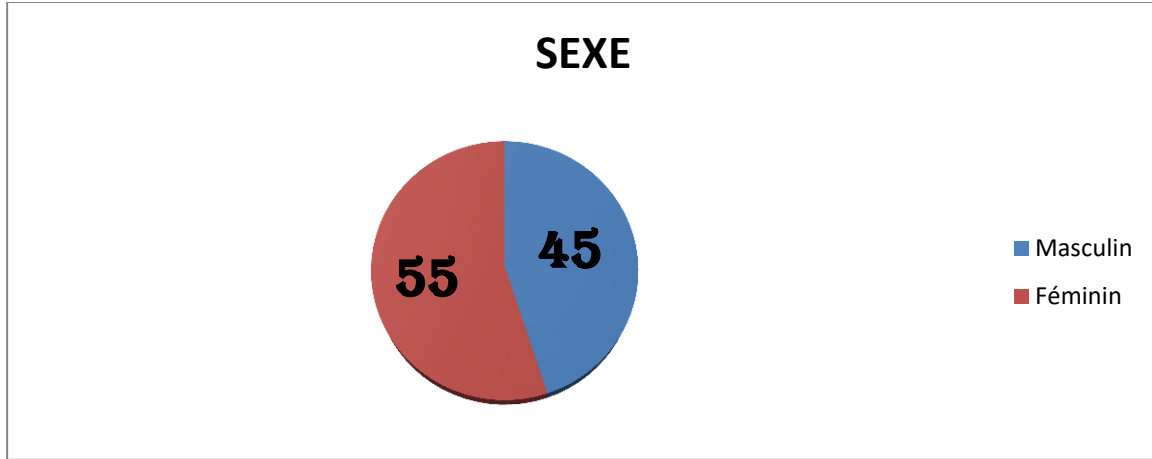


Figure 1 : Répartition selon le sexe.

Le sexe féminin était plus représenté dans 55 % des cas, soit un sex ratio de 0,82.

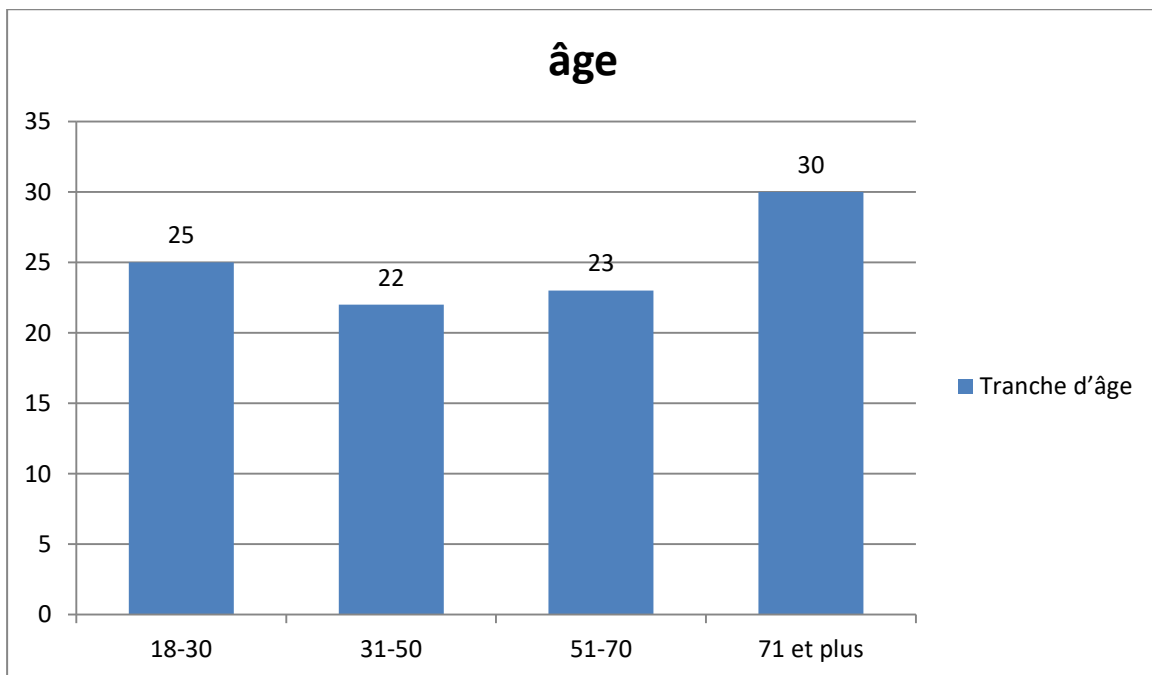


Figure 2 : Répartition selon l'âge.

La tranche d'âge la plus fréquente était celle de 71 ans et plus avec un taux de 30 %.

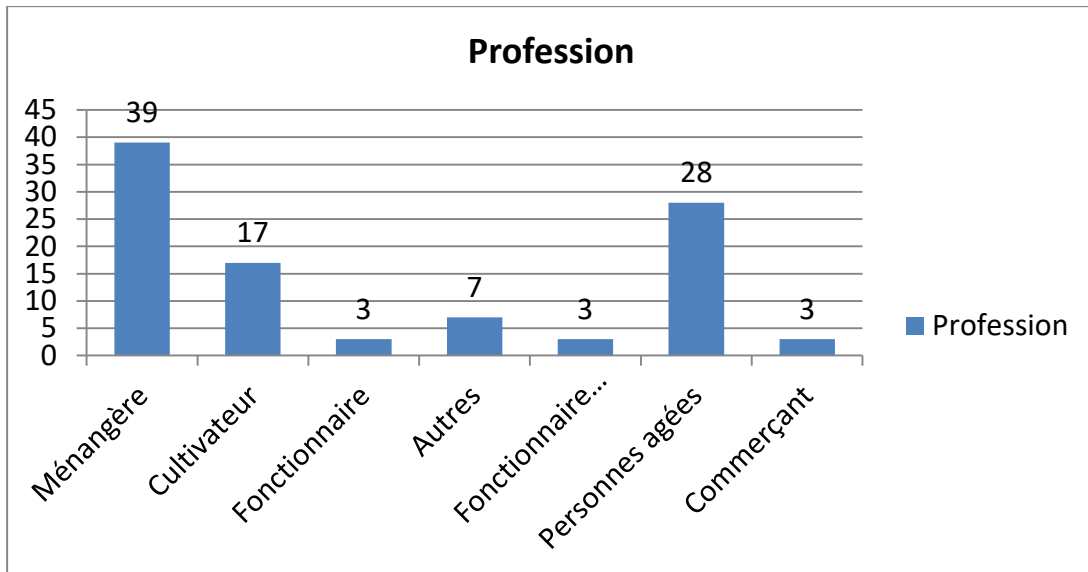


Figure 3 : Répartition des patients selon la profession.

Les ménagères représentaient à un taux de 39 %.

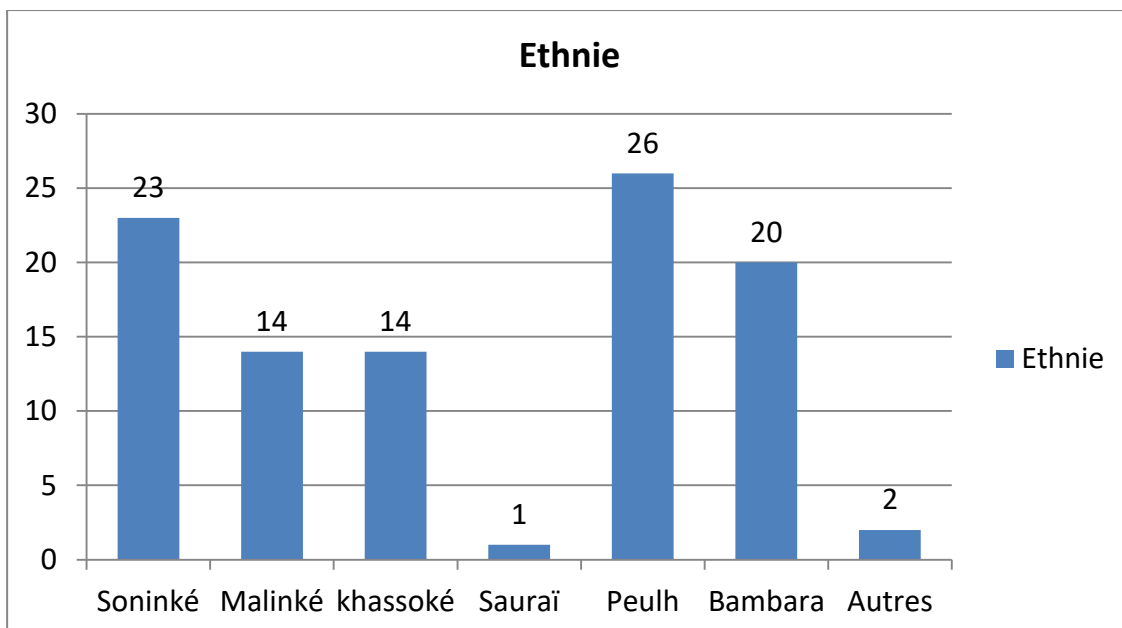


Figure 4 : Répartition des patients selon l'ethnie.

Les peulhs et les soninkés étaient les ethnies les plus fréquentes avec des taux respectifs de 26 % et 23 %.

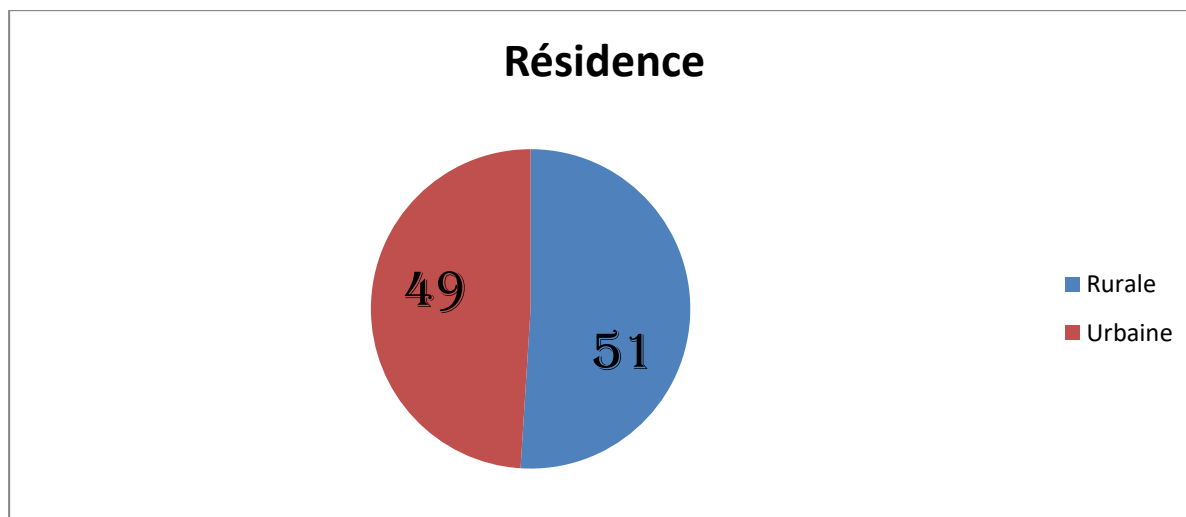


Figure 5 : Répartition des patients selon la résidence.

Cinquante-un pourcent des patients déclaraient une résidence en zone rurale.

3.2. Aspects cliniques et para cliniques :

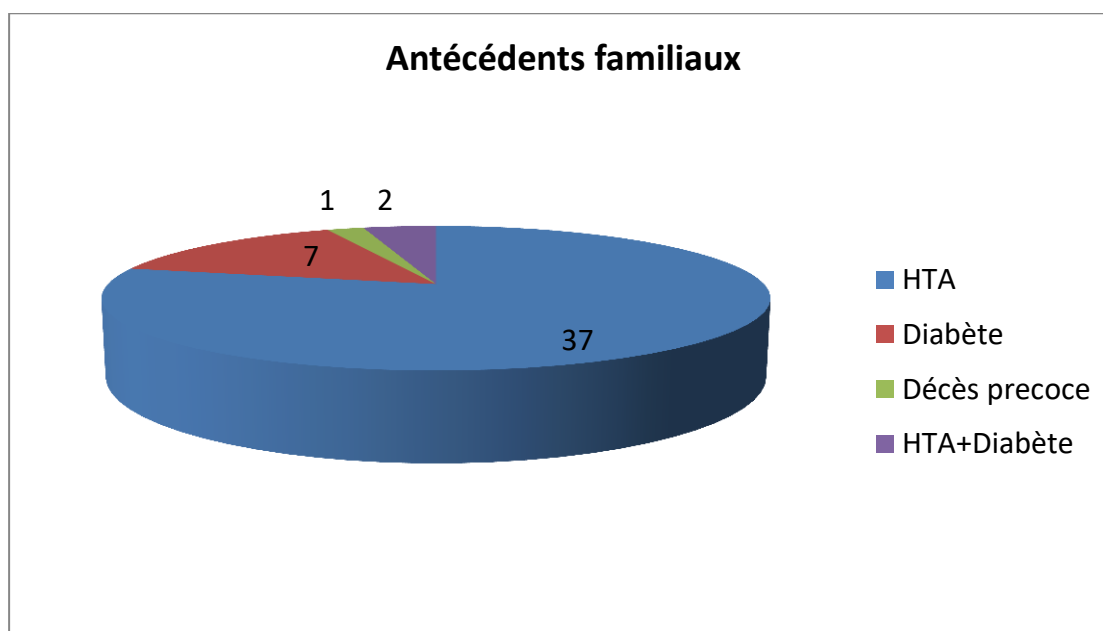


Figure 6 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

L'HTA était l'antécédent familial le plus fréquent avec un taux de 37 %.

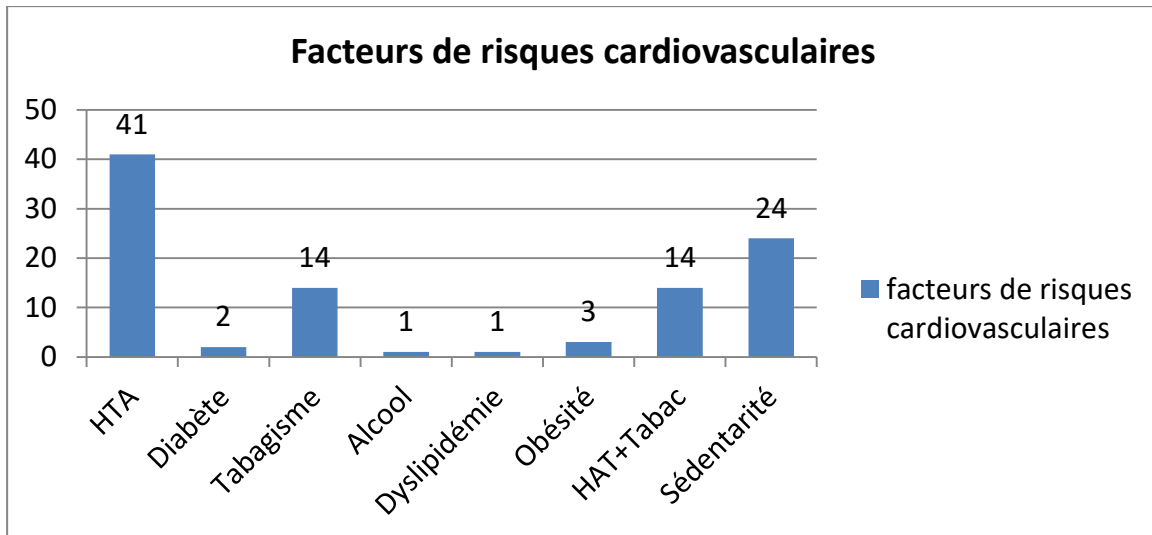


Figure 7 : Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires.

L'HTA était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent avec un taux de 41 %, suivi de la sédentarité ; soit 24 %.

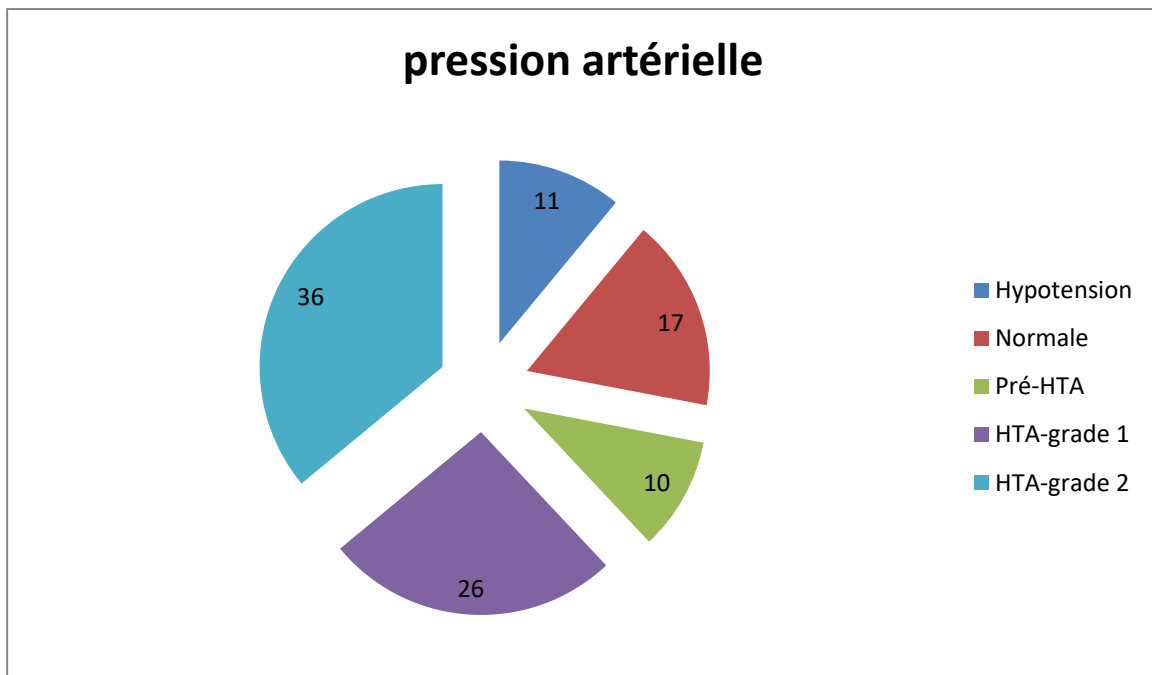


Figure 8 : Répartition des patients selon la pression artérielle.

Les patients présentant une HTA grade II représentaient 36 % de la population d'étude.

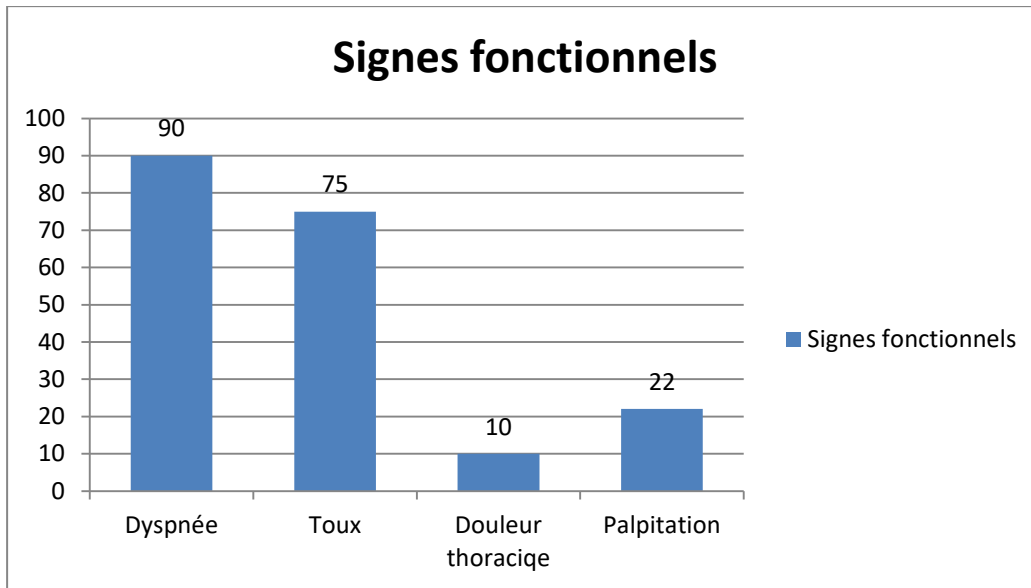


Figure 9 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

La dyspnée était le signe fonctionnel prééminent avec 90 % des cas.

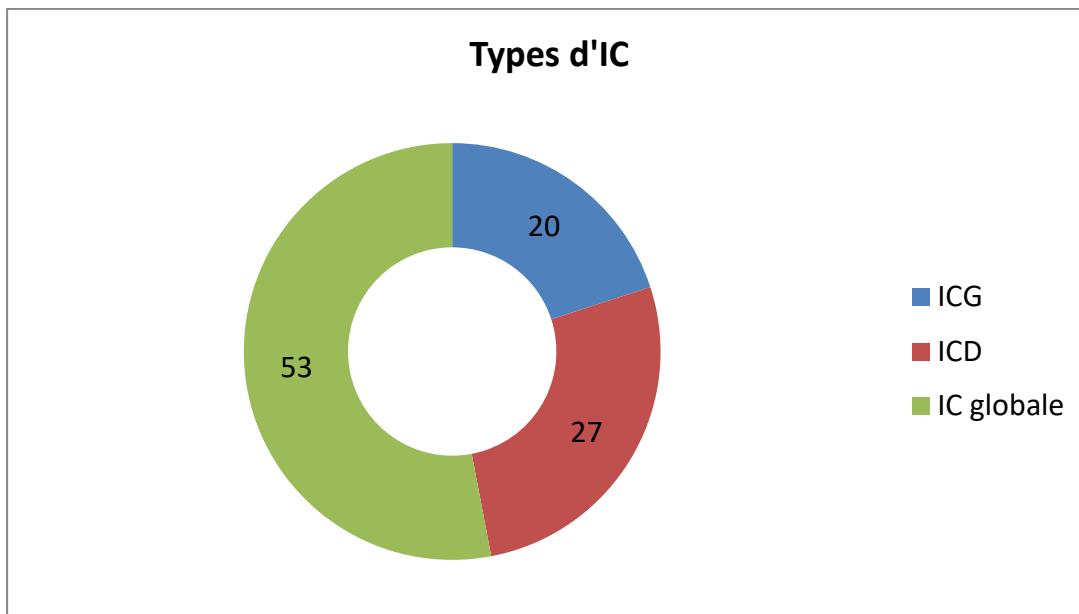


Figure 10 : Répartition selon le type d'insuffisance cardiaque à la présentation clinique.

La majorité des patients était au stade d'IC globale.

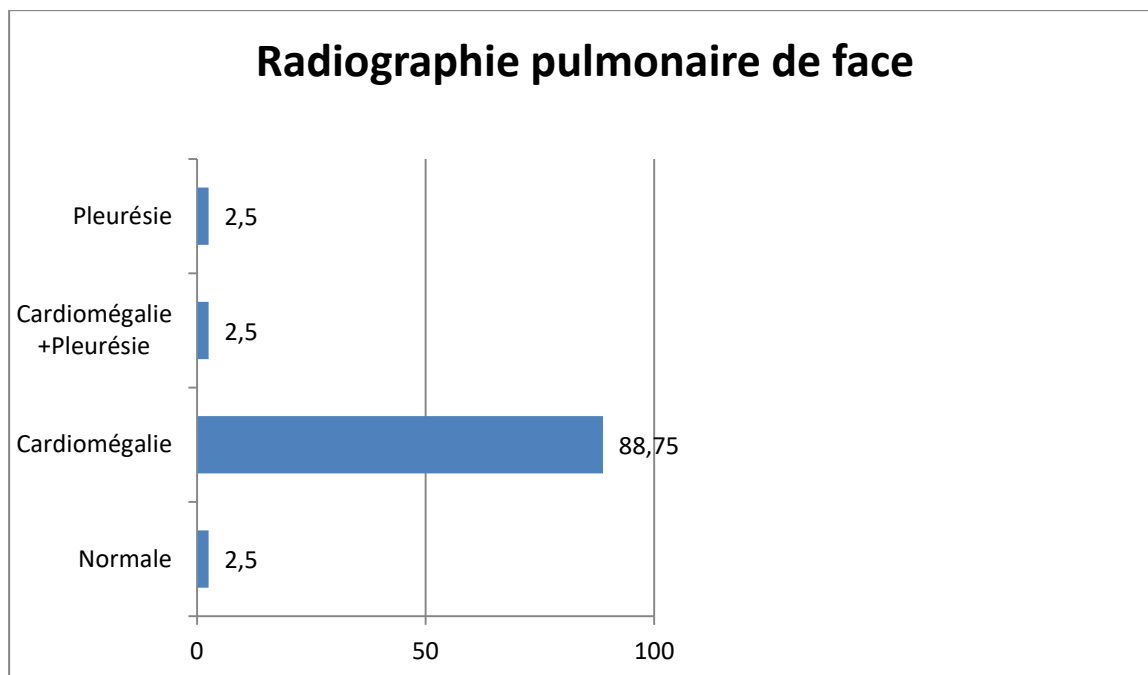


Figure 11 : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie pulmonaire de face. La cardiomégalie était l'anomalie radiographique la plus fréquente avec un taux de 88,75 % des cas.

Tableau I : Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques

	Effectifs	Pourcentage
Tachycardie sinusale	70	70
HVG	74	74
HAG	6	6
FA	2	2
BAV	1	1
HVD	6	1
HAD	3	3

L'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie électrocardiographique la plus fréquente avec 74 % suivie de tachycardie sinusale 70 %.

Tableau II : Répartition des patients selon les anomalies à l'ETT.

Echographie Doppler du cœur	Effectifs	pourcentage
FEVG altérée	84	84
FEVG préservée	16	16
Dilatation du VG	71	71
IM	4	4
RM	3	3
Dilatation de l'OG	8	8
Hypertrophie pariétale	9	9
Dilatation du VD	10	10
Dilatation de l'OD	10	10
Akinésie segmentaire	8	8
Hypokinésie segmentaire	2	2

La dilatation du VG était retrouvée dans 71 % des cas.

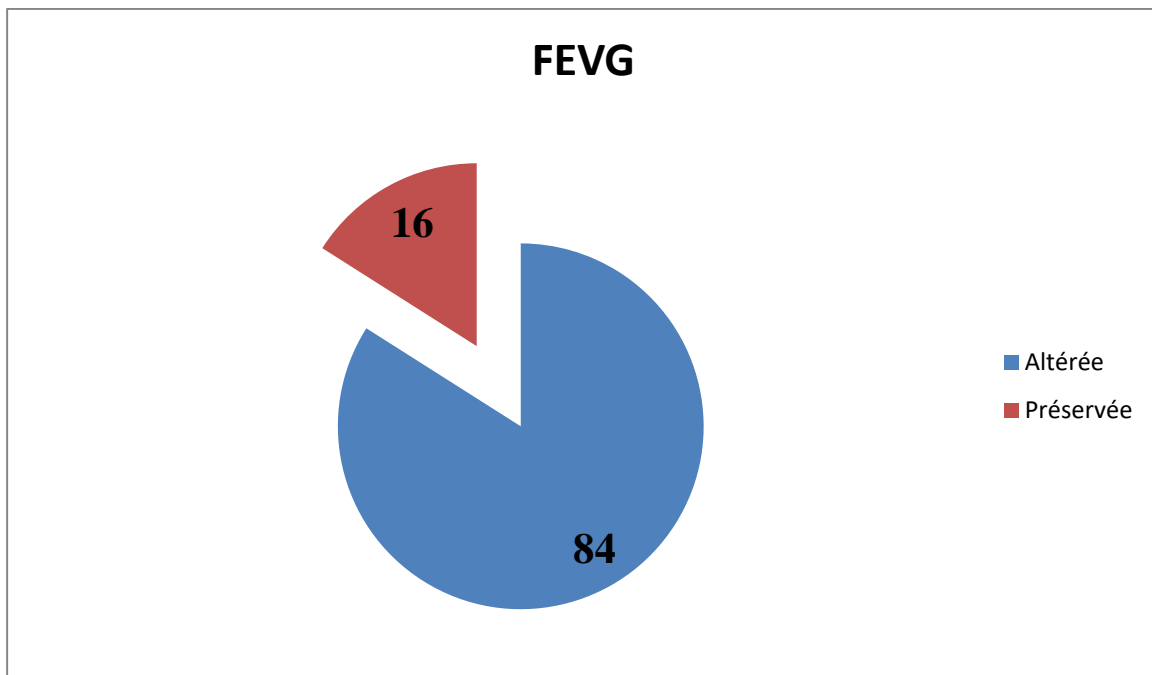


Figure 13 : Répartition des patients selon la FEVG à L'ETT.

La FEVG était altérée dans 84 % des cas.

Tableau III : Répartition des patients selon les résultats de la biologie.

	Effectifs	Pourcentage
Anémie	20	20
Hyper leucocytose	15	15
Hyperglycémie	10	10
Hyper créatininémie	17	17
Cytolyse hépatique	22	22
Hyperkaliémie	7	7
Hypokaliémie	7	7
Hyponatrémie	15	15
Hypocalcémie	7	7
Pro BNP élevée	27	27

L'élévation de pro BNP était retrouvée dans 27 % des cas.

La cytolysé hépatique quant à elle était retrouvée dans 22 %.

NB : le pro BNP était demandé chez 27 patients et il était revenu élevé dans 100 % des cas.

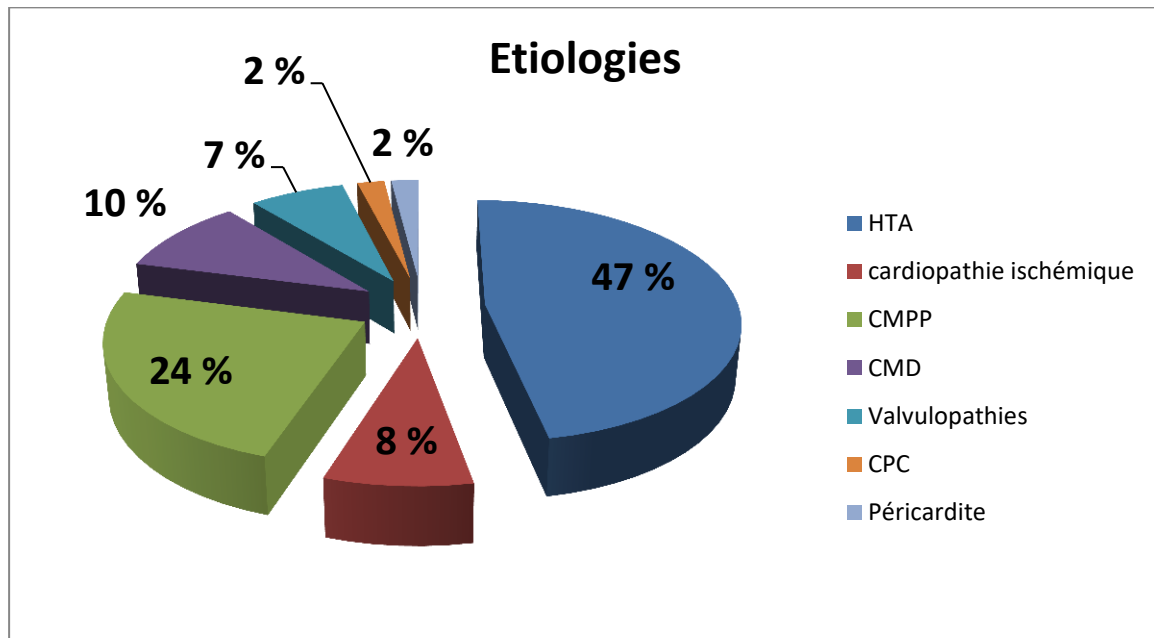


Figure 14 : Répartition des patients selon l'étiologie.

L'HTA était l'étiologie la plus retrouvée avec un taux de 47 %, suivie de la CMPP avec un taux de 24 %.

*valvulopathies : IM, RM

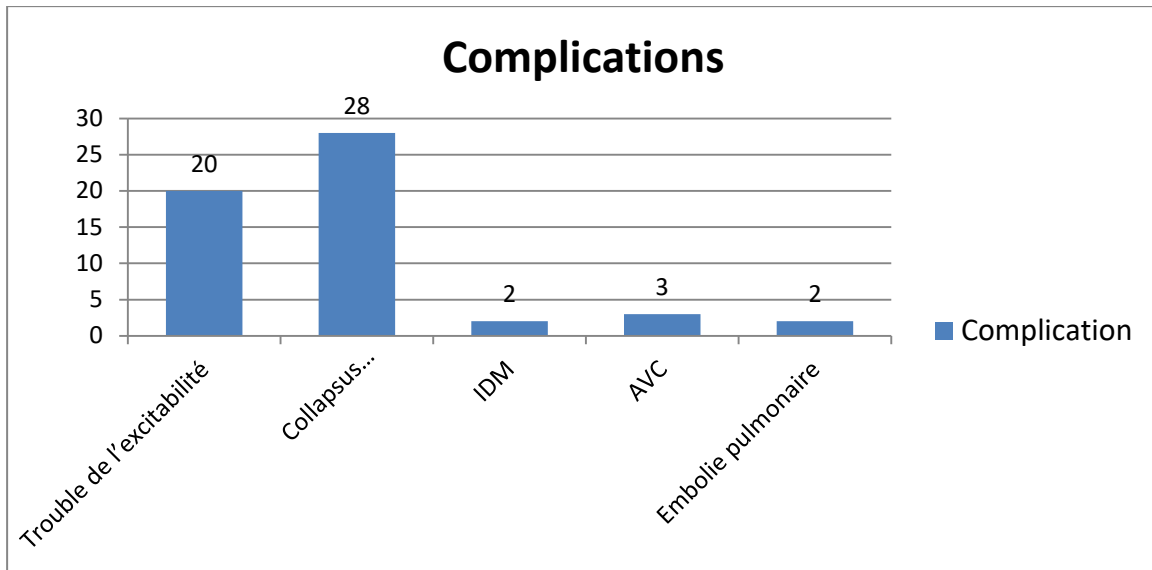


Figure 15 : Répartition des patients selon la complication.

Un collapsus cardiovasculaire était retrouvé dans 28 % des cas.

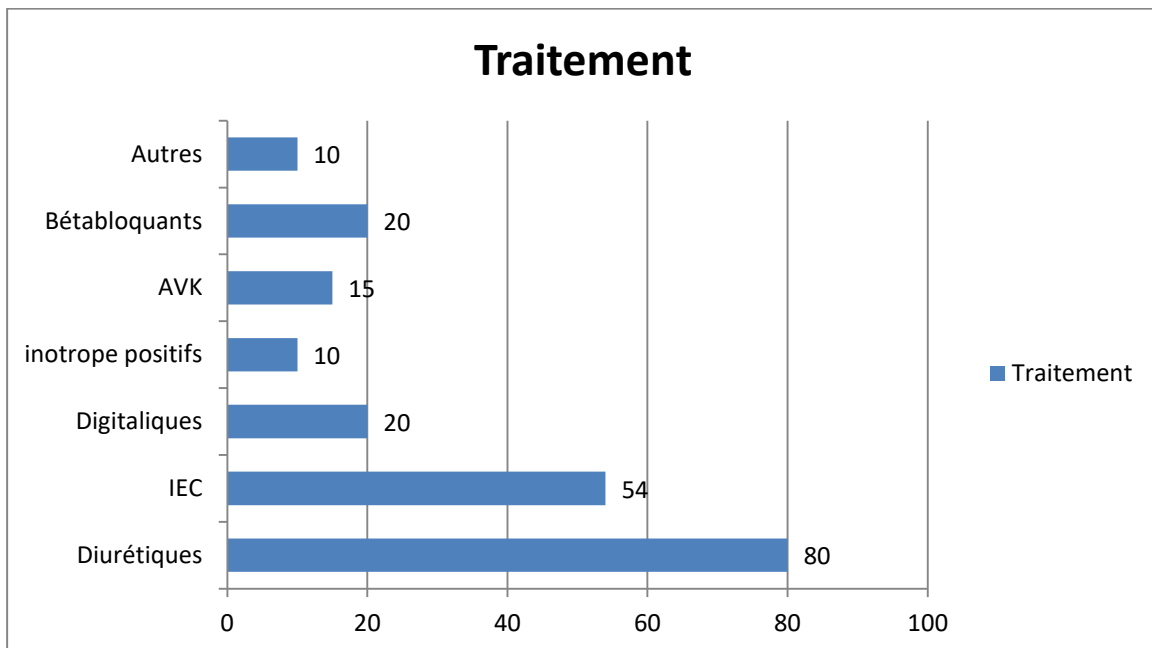


Figure 16 : Répartition des patients en fonction des molécules utilisées.

Le traitement était celui de l'insuffisance cardiaque classique ; Les diurétiques étaient les molécules les plus utilisées avec un taux de 80 % suivies des IEC avec 54 %.

NB : le repos et le régime hyposodé étaient préconisés chez tous les patients.

*Autres : antibiotiques

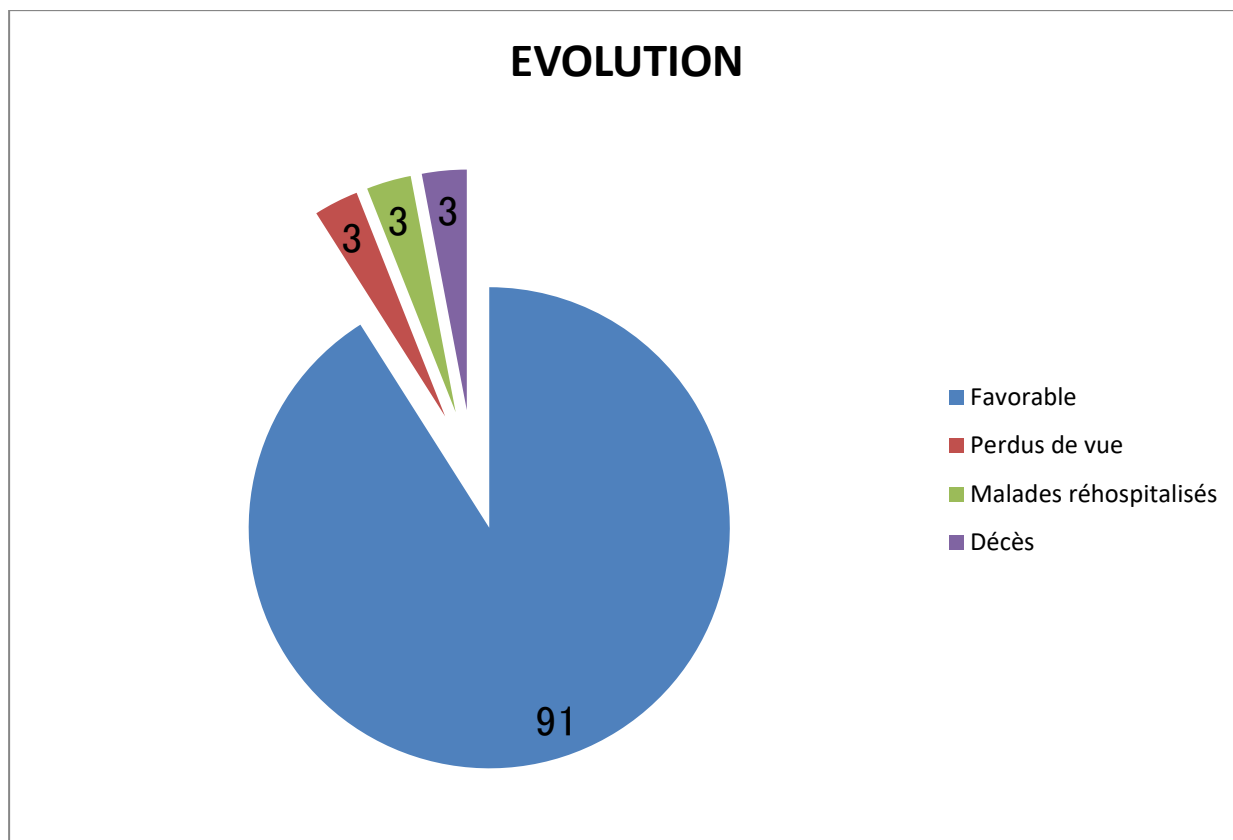


Figure 17 : Répartition des patients selon l'évolution.

L'évolution était favorable dans 91 % des cas.

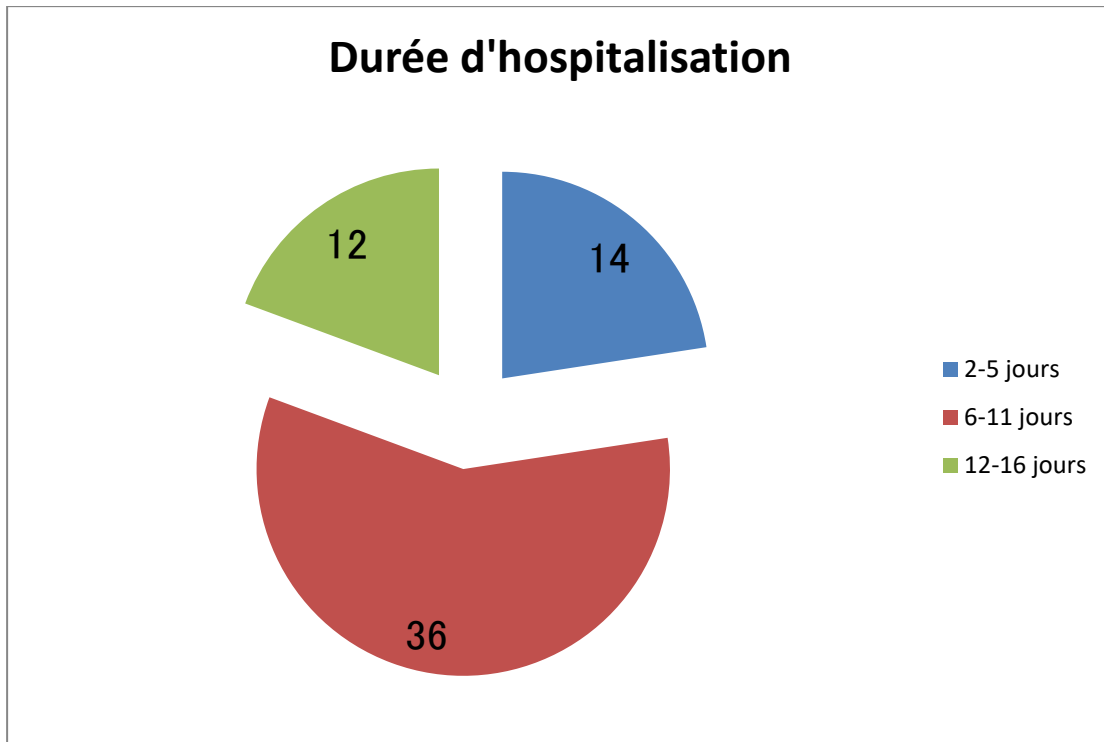


Figure 18 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

La durée moyenne de l'hospitalisation était de 8 jours avec des extrêmes de 2 et 16 jours.

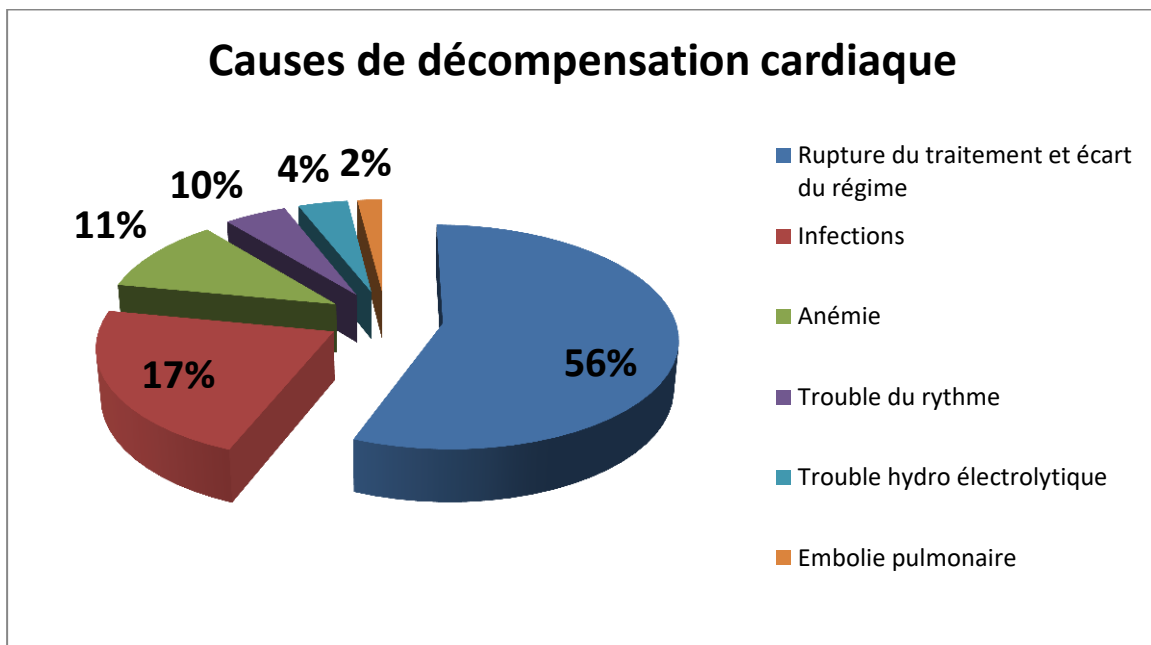


Figure 19 : Répartition des patients selon la cause de décompensation cardiaque.

La rupture du traitement associée aux écarts de régimes étaient les causes les plus fréquentes de décompensation cardiaque avec un taux de 56,10 %, suivie des infections avec un taux de 17,07 %.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Nous avons réalisé une étude prospective, s'étendant sur une période de 9 mois dans le service de médecine et des spécialités médicales à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Notre objectif a été d'étudier l'insuffisance cardiaque chez l'adulte.

Nous avons colligé 100 patients adultes, hospitalisés et suivis.

Nous en avons décrit les aspects sociodémographiques, cliniques, para cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Limites et difficultés de l'étude :

Les principales limites de notre étude étaient attribuées :

- Au manque de données de certains dossiers médicaux ;
- A l'absence de régularité dans le suivi médical ;
- A l'insuffisance de moyens financiers de certains patients empêchant la réalisation de certains examens complémentaires ;
- A l'avènement du covid 19.

4.1. Aspects épidémiologiques et socio démographiques :

Sur 967 patients hospitalisés et/ou suivis dans le service, 100 patients ont présenté une insuffisance cardiaque ; soit une fréquence de 10,34 %.

Cette fréquence dépasse celle retrouvée par TRAORE S. soit 4,25 %. [15].

Par contre elle est inférieure à celle retrouvée par IKAMA, MACHIHUDE P. et COULIBALY H. soit respectivement 45,9% ; 25,6 %, et 16, 51%. [16 - 17- 18].

Ceci pourrait s'expliquer par la performance des moyens diagnostiques dans ces pays et/ou la durée restreinte de notre étude.

L'âge moyen dans notre série était de 53 ans \pm 22 avec des extrêmes de 18 et 90 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 71 ans et plus.

Notre résultat est identique à celui de TRAORE S. en soit 53 ans \pm 21 ; MACHIHUDE P. retrouvait 52,2 ans \pm 16,7. [15, 17].

La prédominance était féminine avec 55 % de l'effectif, soit un sex ratio= 0,82.

Cette prédominance féminine était retrouvée par COULIBALY H. dans 65,8 % et par IKAMA 56,1 % des cas. [16, 18].

Par contre, KHEYI J. et MUPINSIEL L. trouvaient un sex ratio en faveur des hommes soit respectivement 2,5 et 1,38. [19, 22].

Elle pourrait s'expliquer par l'augmentation de la fréquentation hospitalière par les femmes de la région de Kayes ainsi que le ratio homme femme au Mali et aussi par la fréquence de CMPP dans la série.

Les ménagères étaient majoritairement représentées dans notre série, soit 39 % des malades. Ceci pourra s'expliquer par la prédominance féminine dans notre étude et surtout le faible taux de scolarisation des femmes/ filles dans notre pays (EDS IV). [23].

4.2. Les facteurs de risque cardiovasculaire et antécédents :

4.2.1. Les ATCD familiaux :

L'HTA était l'antécédent familial le plus fréquent avec 37 %.

Cette fréquence peut s'expliquer par l'absence de dépistage et prise en charge précoce de l'HTA dans notre région.

4.2.2. Les facteurs de risques cardiovasculaires :

Dans notre série les FDR cardiovasculaires étaient dominés par l'HTA avec une fréquence de 41%.

Cette prédominance était aussi retrouvée par COULIBALY H. et KHEYI J. avec des fréquences respectives : 42,2 %, 46 % des cas. [18, 19].

Nos résultats rejoignent ceux des autres auteurs qui révèlent une fréquence de l'HTA chez leurs patients.

4.3. Les paramètres cliniques :

4.3.1 Les signes fonctionnels :

La dyspnée était retrouvée à une fréquence de 90 %.

Notre résultat est identique à celui de KANTE qui retrouvait 90 %, tant dis que COULIBALY retrouvait 96,9 % des cas. [18, 25].

4.3.2 Signes physiques :

A l'examen physique, le syndrome d'insuffisance cardiaque globale était le plus retrouvé avec un taux 53 %.

Ce résultat dépasse celui de TRAORE S. qui retrouvait 34,2 % mais n'atteint pas 63,9 % de DIALLO. [8, 15].

Ceci pourra s'expliquer par le stade très avancé des IC avant la consultation.

4.4. Les paramètres para cliniques :

4.4.1. La radiographie du thorax de face :

Dans notre étude sur l'ensemble des radiographies pulmonaires 88,75 % présentaient une cardiomégalie.

COULIBALY H. et KHEYI trouvaient aussi une prédominance de cardiomégalie comme l'anomalie radiographique la plus fréquente. [18, 19].

Les signes radiographiques (cardiomégalie importante) étaient rapportés par les études consacrées aux IC en Afrique.

Nous partageons avec tous ces auteurs le caractère avancé et sévère des anomalies constatées comme THIAM et DIKE. [26, 27].

Notre résultat atteste le stade avancé de l'insuffisance cardiaque dans notre étude.

4.4.2. Electrocardiographie :

Dans notre étude, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) était plus fréquente avec 74 % suivie de tachycardie sinusale 63 %.

Notre résultat est en accord avec celui de Ben MOHAMED et KANTE au Mali. [24, 25].

Cette prédominance d'HVG pourrait s'expliquer par la fréquence de l'hypertension dans notre population d'étude qui est le plus souvent responsable de cette complication cardiaque.

4.4.3. Echographie cardiaque :

Dans notre série l'échographie cardiaque a retrouvé une FEVG altérée dans 84% et une dilatation du VG dans 71 % des cas.

Ce résultat est en concordance avec celui de COULIBALY qui a retrouvé une FEVG altérée dans 91,3 % des cas et une dilatation du VG chez 85,7 % des patients. [18].

Par contre KANTE a retrouvé une FEVG réduite dans 47,50 % des cas. [25].

L'altération de la FEVG chez 84 % de nos patients est en rapport avec le stade avancé de l'IC dans notre étude.

4.5. Bilan biologique :

Dans notre série, l'anomalie biologique la plus fréquente était celle de l'élévation de pro BNP avec un taux de 27 % ; suivie de la cytolyse hépatique avec taux de 22 %.

Par contre Ben Mohamed a retrouvé 54 % de l'anémie ; une cytolyse hépatique dans 26 % des cas. [24].

4.6. Etiologie :

La cardiopathie hypertensive était la principale étiologie dans notre série avec 47 % des cas suivie de la CMPP avec 24 %.

Ce résultat est en accord avec plusieurs études dont celle de COULIBALY, PIO, IKAMA et ce qui est aussi conforme aux études en Afrique sub-saharienne : THIAM et DIKE. [16 - 17, 18, 26 - 27].

Par contre l'origine de l'insuffisance cardiaque est surtout ischémique dans les études européennes, américaines et thaïlandaises, KHEYI. [19].

Cette fréquence de l'HTA comme première cause dans notre étude pourra s'expliquer par l'absence de dépistage et prise en charge précoce de l'HTA dans notre région.

Ce pourcentage élevé de la CMPP (24 %) dans la série est liée d'une part aux conditions socio-économiques défavorables, d'autre part à l'absence de suivi des grossesses et au retard diagnostique de l'IC.

4.7. Paramètres thérapeutiques :

Dans notre étude, en plus des mesures hygiéno-diététiques et le repos, les classes suivantes ont été utilisées : diurétiques 80 % ; IEC 54 % ; digitaliques 20 %.

Par contre pour NDALA K., 60,7 % des patients étaient sous IEC ou ARA II et 56,2 % sous diurétiques alors que 22,5 % étaient sous digitaliques. [21].

Tout comme pour MUPINSIE L. et THIAM M. qui utilisaient plus les IEC et les diurétiques. [22, 26].

Le traitement médicamenteux prescrit chez ces patients va dans le sens des progrès réalisés au cours des vingt dernières années. POUCHAIND. [20].

4.8. Evolution :

L'évolution était majoritairement favorable soit 91 % des cas.

Elle était de 82 % chez COULIBALY et de 85,8 % chez SISSOKO. [18, 28].

Tandis que la mortalité était de 3 %.

Par contre COULIBALY et Ben HASSANE trouvaient respectivement 6,2 % et 14 % comme taux de mortalité. [18, 24].

Notre taux de l'évolution favorable, peut être expliqué d'une part, par la fréquence de la CMPP dans l'échantillon qui ont de bon pronostics et d'autre part par l'absence des complications chez la majorité des patients.

4.9. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation moyenne a été de 8 jours avec des extrêmes de 2 et 16 jours.

Elle était de 7 jours chez COULIBALY avec des extrêmes de 2 et 16 jours par contre NDALA K. F. retrouvait 23 jours. [19, 21].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

L'insuffisance cardiaque est une pathologie grave et fréquente dont la fréquence ne cesse d'augmenter du fait du vieillissement de la population, d'où la nécessité d'une meilleure prise en charge des FDRCV.

Le diagnostic est rendu facile grâce à l'échocardiographie Doppler.

L'HTA et les myocardiopathies sont les causes les plus fréquentes dans notre milieu.

L'évolution est favorable lorsque le traitement est bien mené

La survenue des complications rend difficile la prise en charge.

L'absence des moyens thérapeutiques modernes dans notre pays restent un problème majeur dans la prise en charge de cette pathologie.

Le traitement classique demeure les IEC, les bêtabloquants et les diurétiques.

La prévention et la prise en charge correcte de certaines pathologies cardiovasculaires notamment l'HTA et les cardiopathies ischémiques pourraient diminuer l'incidence de l'IC.

RECOMMANDATIONS :

A l'issue de cette étude nous recommandons :

Aux autorités :

- Elaborer une politique nationale de lutte contre les maladies cardiovasculaires ;
- Créer des unités de soins intensifs cardiologiques dans les hôpitaux et mettre à leur disposition des médicaments de 1ers soins ;
- Equiper les hôpitaux de moyens diagnostique et thérapeutique.

Aux agents socio-sanitaires :

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

Aux malades :

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D.** The epidemiology of heart failure: the Framingham study.
J Am coll cardiol 1993;22:6A-13.
2. **Gurné O.** épidémiologie de l'insuffisance cardiaque.
Vaisseaux, cœur, poumons 2009, V1239F; 3-5.
3. **Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poll-WILSON PA et al.**
The epidemiology of heart failure.eur heart j 1997; 18 (2): 208-225. PubMed
4. **Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS et al.** 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. Circulation 2009 ; 119-14.
5. **Delahaye F, Roth O, Aupetit JF, de Gevigney G.** Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency, Arch Mal Cœur Vaiss 2001 ; 94 :1393-403.
6. **Mayosi BM.** Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-saharan Africa. Heart 2007; 93:1176-83
7. **Bertrand E, Muna WF, Diouf SM.** Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne.
Arch Mal Cœur Vaiss 2006 ; 99 :1159-65.
8. **DIALLO. B, Sanogo K, Diakité S, Diarra M.B, Touré M.K.** L'insuffisance cardiaque au service de cardiologie du CHU POINT G. Mali Médical 2004 ; XIX (2) : 15-17.
9. **N'GUISSAN N.** Insuffisance cardiaque et troubles du rythme supraventriculaire chez le sujet âgé. Thèse, Med, Bamako, 2010 ; 60 P.
10. **Sara I.** Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque. Thèse Med, Marrakech 2011 ; N°2 97 P.
11. **Jullien.G., et al.** [Registry of cardiac insufficiency in cardiology]. Arch Mal CœurVaiss 2001 ; 94(12):1351-6.
12. **Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ.** More « malignant » than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail 2001; 3: 315-22.
13. **Cowie MR.** Annotated references in epidemiology, Eur J Heart Fail 1999 ;1 :101-7.

14. **Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D.** The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am coll cardiol* 1993 ; 22 :6A-13.
15. **TRAORE S.M.** Etude épidémiologique, étiologique, clinique et thérapeutique des insuffisances cardiaques en milieu rural dans la clinique médicale « DINANDOUYOU » à Markacoungo Thèse, Med, Bamako 2011; N°243. P 50
16. **IKAMA. MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla BF, DilouBasse mouka L, et al.** Insuffisance Cardiaque du sujet âgé à Brazzaville : aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. *Med Trop* 2008 Jun;68(3):257-60.
17. **Machihudé.P. , Yaovi Afassinou, Soulemane Pessinaba, Soudougou Baragou, Jacques N'Djao, et al.** Epidémiologie et étiologies des insuffisances cardiaques à Lomé. *Pan African Medical Journal* 1937- 8688.
18. **COULIBALY Hawa J.B.** Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou ; Thèse, Med, Bamako 2018 ; N°152. 71-77 P
19. **KHEYL. J, Abdelilah Benelmakki, Hicham Bouzelmat, Ali Chaib.** Epidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un centre marocain. *Pan African Medical Journal* 2016; 24:85 doi:10.11604/pamj 2016.24.85.8521.
20. **POUCHAIND.D.** La prise en charge du patient insuffisant cardiaque chronique. *Exercer-Janvier/Février* 2003; 66: 1-4.
21. **NDALA K. F.** Profil épidémioclinique des insuffisances cardiaques : cas des cliniques universitaires de Lubumbashi. Thèse, Med, Lubumbashi, Juin 2012 ; P: 56-64.
22. **MUPINSIE L.** Caractéristique clinique et épidémiologique de l'insuffisance cardiaque congestive à Lomo médical. These, Med, Kinshasa 2005 ; 31-54 P.
23. **MSSPA Direction nationale de la statistique et de l'informatique, Cellule de planification et de statistique :** Enquête démographique de la santé EDSM V (2012-2013)
24. **Hassane Ben MOHAMED.** Insuffisance cardiaque du sujet jeune : aspect épidémioclinique, étiologique et thérapeutique Thèse, Med, Bamako 2019 ; N°332. 77-78 P.
25. **KANTE Fatouma.** place des bêtabloquants dans le traitement de l'insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie du chu mère-enfant le « luxembourg » : état des lieux et perspectives; Thèse, Med, Bamako 2019 ; P 36.

26. **THIAM M.** Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain. Bull Soc PathoExot 2003; 96(3): 217218.

27. **DIKE B OJJI, Jacob Alfa, Samuel O Ajayi, Manmark H Mamven, Ayodele O Falase, et al.** Pattern of heart failure in Abuja, Nigeria: an echocardiographic study. Cardiovasc J Afr2009 Nov-Dec;20(6):349-52.

28. **SISSOKO S.** Insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le service de cardiologie du CHU du point-G ; Thèse, Med, Bamako 2019; N°383. P 62

29. **HAS.** Insuffisance cardiaque systolique symptomatique chronique. Guide du médecin HAS ; mars 2007. Site Internet : (www.has-sante.fr) Insuffisance cardiaque. In : Société française de cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires. Elsevier Masson ; 2007, chapitre 8 : 661-741.

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : KEÏTA

Prénom : Boubacar

Lieu de dépôt : bibliothèque de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

Année universitaire : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Secteur d'intérêt : cardiologie.

Titre de la thèse : insuffisance cardiaque de l'adulte : aspects étiologiques et pronostiques dans le service de médecine et des spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Résumé :

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer un débit cardiaque nécessaire aux besoins métabolique de l'organisme d'abord au repos puis à l'effort et/ou au prix d'une augmentation des pressions de remplissage.

Cette étude portait sur l'insuffisance cardiaque de l'adulte.

Elle a eu pour objectifs :

De déterminer la fréquence de l'IC ;

De décrire les étiologies retrouvées ;

Et de décrire le pronostic en fonction des étiologies retrouvées.

Pour cela, un enregistrement des données en rapport avec notre étude a été réalisé chez des patients hospitalisés ou suivis durant notre période d'étude, respectant les critères d'inclusion.

La fréquence de l'IC a été 10,34 %.

L'âge moyen a été de de 53 ans \pm 22 avec une prédominance féminine, faisant un sex ratio de 0,82.

La tranche d'âge de 71 ans et plus a été celle la plus touchée.

L'HTA a été le facteur de risque le plus représenté, avec un taux de 41 % et il a été aussi l'antécédent familial le plus retrouvé soit 37 %.

Les signes fonctionnels ont été dominés par la dyspnée et les signes physiques par syndrome d'insuffisance cardiaque globale.

La cardiomégalie et l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ont été les anomalies les plus notées, après réalisation de la radiographie pulmonaire de face et de l'ECG, avec des taux respectifs de 88,75 % et de 74 %.

La FEVG a été altérée chez 84 % des patients et la dilatation du VG a été retrouvée dans 71 % des cas.

Les étiologies dominantes ont été marquées par l'HTA et la CMPP et elles ont été celles les plus pourvoyeuses de complications.

Le collapsus cardiovasculaire a été la complication la plus retrouvée avec 28 % des cas.

Le traitement a été celui de l'insuffisance cardiaque classique ; les diurétiques ont été les molécules les plus utilisées avec un taux de 80 % suivies des IEC avec 54 %.

L'évolution a été favorable dans 91 % des cas et 3 % des malades sont décédés.

Mots clés : insuffisance cardiaque, adulte, étiologie, HFDK.

FICHE D'ENQUETE N° :

N° du dossier :

.....

Date d'enregistrement :/...../20.....

I. Données sociodémographiques :

Age : sexe : profession :

Adresse/Résidence :

Ethnie :

II. Antécédents :

Antécédents familiaux du 1^{er} degré :

a- HTA : oui /_/ non/_/

b- Diabète : oui/_/ non/_/

c- Maladie coronarienne : oui /_/ non/_/

d- Décès précoce :

-chez le père avant l'âge de 55 ans ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin : oui/_
non/

-chez la mère avant l'âge de 65 ans ou chez le parent du sexe féminin : oui/_
non/

e- Autres :

Antécédents personnels :

Médicaux

a- HTA : oui/_
non/

b- Diabète : oui/_
non/

c- Autres :

Cardiovasculaires : Types :

Depuis :

Chirurgicaux : Nature :

Depuis :

Gynéco-obstétricaux : G : P : A : V : D :

III. Facteurs de risques cardiovasculaires :

a- HTA : oui /_/ non/_
depuis :

b- Diabète : oui/_
non/_
depuis : Type :

c- Tabagisme : oui/_
non/

d- Alcool : oui/_
non/

e- Dyslipidémie : oui/_
non/

f- Obésité : oui/_
non/

g- Contraception hormonale : oui/_
non/_
Type :

Durée :

h- Autres :

i-

IV. Examen clinique :

1- Signes fonctionnels :

a- Dyspnée (classification de NYHA)

Stade I Stade II Stade III Stade IV

b- Douleur Thoracique : oui/_/ non/_/

c- Toux : oui/_/ non/_/

d- Palpitation : oui/_/ non/_/

e- Hépatalgie d'effort : oui/_/ non/_/

f- Autre :

2- Signes généraux :

a- Etat générale : c- TA : e- FC :

b- Température : d- poids : f-Taille :

IMC :

3- Signes physiques :

a- BDC réguliers : oui/_/ non/_/

b- Tachycardie : oui/_/ non/_/

c- Bradycardie : oui/_/ non/_/

d- Bruit de galop : oui/_/ non/_/

Type :

e- Souffle cardiaque : oui/_/ non/_/

Type : Siège : Intensité : ..

Irradiation :

f- Congestions pulmonaires : oui/_/ non/_/

g- TVJ : oui/_/ non/_/

h- RHJ : oui/_/ non/_/

i- Hépatomégalie : oui/_/ non/_/

OMI : oui/_/ non/_/

V. Examens para cliniques :

A- Radiographique thoracique de face :

a- Normale : oui/_/ non/_/

b- ICT% :

c- Cardiomégalie : oui/_/ non/_/

d- OAP : oui/_/ non/_/

e- Pleurésie : oui/_/ non/_/

f- Autres :

B- ECG :

a- Normale : ou/_/ non/_/

b- HVD : oui/_/ non/_/

c- HVG : oui/_/ non/_/

d- HAD : oui/_/ non/_/

e- HAG : oui/_/ non/_/

f- Troubles du rythme : oui /_/ non/_/

Type :

g- Troubles de conduction : oui/_/ non/_/

Type :

h- Autre

C- Echographie cardiaque :

a- Dimensions (en mm) :

OD : VD : OG : VG :

SIV : PP :

Normale : oui/_/ non/_/

Hypertrophie pariétale : oui/_/ non/_/

Dilatation OD VD OG VG

b- Fonction systolique du VG :

FE : FR :

Normale : oui/_/ Normale : oui/_/

Altérée : oui/_/ Altérée : non/_/

Fonction du VD :

TAPSE

FR

PAPs

Normale oui/_/ non/_/

Altérée oui/_/ non/_/

c- Valvulopathies :

Type :

IM RM IAo RAo IT

d- Péricarde :

e- Autres :

D- Biologie :

a- Glycémie : normale : oui/_/ non/_/ élevée : oui/_/ non/_/

b- Créatininémie : normale : oui/_/ non/_/ élevée : oui/_/ non/_/

c- Ionogramme sanguin : normale : oui/_/ non/_/

-Hyperkaliémie : oui/_/ non/_/ -Hypokaliémie : oui/_/ non/_/

-Hyper natrémie : oui/_/ non/_/ -Hyponatrémie : oui/_/ non/_/

-Hypercalcémie : oui/_/ non/_/ -Hypocalcémie : oui/_/ non/_/

d- NFS :

-Normale : oui/_/ non/_/ anémie : oui/_/ non/_/

-Taux d'hémoglobine :

-Taux d'hématocrite :

-Type d'anémie :

-GB : GR : PLAQUETTES :

-Autres :

VI. Type d'insuffisance cardiaque :

A- Selon la cavité atteinte :

a- Insuffisance cardiaque droite

b- Insuffisance cardiaque gauche

c- Insuffisance cardiaque globale

B- Selon la FEVG :

a- Insuffisance cardiaque à FEVG altérée

b- Insuffisance cardiaque à FEVG préservée

VII. Causes de décompensation :

a- Rupture du traitement

b- Ecart de régime

c- Embolie pulmonaire

d- Anémie

e- Infection

f- Trouble du rythme

g- Trouble hydro électrolytique

h- Autres

VIII. Etiologies :

- a- Valvulopathies :
- b- HTA :
- c- CMD :
- d- Cardiopathie ischémique :
- e- Endocardite :
- f- Myocardite :
- g- Péricardite :
- h- Autres

X. Traitement :

IEC :

β-bloquants :

Diurétiques :

ARA II :

Amines :

Digoxine :

Autres :

XI. Evolution-complications :

.....
.....
.....
.....

DCD :

Durée d'hospitalisation :

Particularités cliniques et thérapeutiques trouvées :

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 !