

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

FMOS

Année universitaire : 2021 - 2022

Mémoire N° :/.....

MEMOIRE

**Insuffisance cardiaque aigue au Service de Cardiologie du CHU
Gabriel Toure et Kati : Diagnostic et prise en charge**

Présenté et soutenu le... /... / 2023 devant la Faculté de Médecine et
d'Odonto-stomatologie par :

M^{me}. Estelle Nina M. FOTSI

Pour obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Cardiologie
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : **Pr. Ichaka MENTA**
Membre : **Pr. Mariam SAKO**
Co-directeur : **Pr. Boubacar SONFO**
Directeur : **Pr. Youssouf CAMARA**

DEDICACES

Au Dieu tout puissant

Pour ces merveilles, grâces et sa protection divine. L'Éternel est mon berger je ne manquerai de rien...Merci Seigneur tu es ma lumière, en toi je crois.

A mes parents Fotsi Sandeu et Kepta lisette

merci pour l'amour, la confiance, les bénédictions et la protection. Aujourd'hui je réalise l'un de mes rêves mais aussi le vôtre. Vous rendre fière reste ma préoccupation majeure.

A mes frères, sœurs, cousins et cousines

Merci pour le soutien, la patience et l'amour à mon égard.

A mes tatas et mamans

Les mots me manquent pour exprimer ma gratitude vraiment je vous dis merci pour cet amour que vous nous portez au quotidien. Que le seigneur vous bénisse davantage.

A toutes mes familles

Merci pour les bénédictions.

A mes proches de près ou de loin qui partagent ma vie, me soutiennent, m'accompagnent, m'encouragent tous les jours.

Merci au peuple malien

Mon pays d'accueil et d'adoption durant tous ces belles années !!!

REMERCIEMENTS

A nos chers maîtres, enseignants et seniors :

Pr DIALLO Boubacar	Pr TOURE Mamadou
Pr SANOGO Kassoum	Pr SONFO Boubacar
Pr DIARRA Mamadou	Pr DIAKITE Mamadou
Pr MENTA Ichaka	Pr SIDIBE Noumou
Pr CAMARA Youssouf	Pr SAKO Mariam
Pr KONATE Massama	Pr SIDIBE Samba
Pr THIAM Coumba	
Pr KEITA ASMAO	
Pr BA Hamidou	

Merci pour l'accompagnement, l'encadrement et l'enseignement reçus.

Mes membres du mémoire :

A mon Président du jury : Pr Ichaka MENTA

A mon directeur : Pr Youssouf CAMARA

A mon co-directeur : Pr Boubacar SONFO

A mon membre : Pr Mariam SAKO

Votre dévouement pour notre formation, le désir de transmettre vos connaissances et votre rigueur scientifique font de vous de nos exemples. Recevez chers maîtres l'expression de notre profonde reconnaissance.

Aux personnels des différents CHU à savoir Gabriel Toure, Kati, Point G, mère enfants mais aussi l'hôpital du Mali, votre collaboration et patience.

SIGLES ET ABREVIATIONS

VNI	: Ventilation non invasive
VG	: Ventricule gauche
USIC	: Unité de soins intensifs cardiologiques
TDR	: Trouble du rythme
STEMI	: ST segment elevation myocardial infarction
SRAA	: Système rénine-angiotensine-aldostérone
SICA	: Syndrome d'insuffisance cardiaque aigue
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
SCA	: Syndrome coronarien aigu
SAS	: Syndrome apnée du sommeil
RxT	: Radiographie du thorax
REE	: Rythme électro entraîné
RAC	: Rétrécissement aortique calcifié
PM	: Pacemakers
PCIA	: Pompe à contre pulsion intra aortique
PAS	: Pression artérielle systolique
PAPO	: Pression artérielle pulmonaire d'occlusion
OMI	: Œdème des membres inférieurs
OG	: Oreillette gauche
OFICA	: Observatoire national de l'insuffisance cardiaque aigue
OAP	: Œdème aigu du poumon
NYHA	: New York Heart Association
NT-pro-BNP	: N-terminal pro-B type natriuretic peptide
NSTEMI	: Non ST elevation myocardial infarction
NACO	: Nouveaux anticoagulants oraux
MTEV	: Maladie thromboembolique veineuse
IVG	: Insuffisance ventriculaire gauche
IVD	: Insuffisance ventriculaire droite
IV	: Intraveineux
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
INTERMACS	: Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support
ICT	: Index cardio thoracique
ICA	: Insuffisance cardiaque aigue
IC	: Insuffisance cardiaque
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
HVC	: Hypertension veino-capillaire
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HTA	: Hypertension artérielle

FR	: Fréquence respiratoire
FEVG	: Fraction d'éjection ventriculaire gauche
FA	: Fibrillation atriale
ETT	: Echographie cardiaque transthoracique
ESV	: Extrasystole ventriculaire
ESC	: Société européenne de cardiologie
EP	: Embolie pulmonaire
EHFSII	: EuroHeart Failure survey II
EFICA	: Etude Française sur l'Insuffisance Cardiaque Aigue
ECMO	: Extracorporeal membrane oxygenation
ECLS	: Extracorporeal life support
ECG	: Electrocardiogramme
DES	: Diplôme d'étude de spécialité
DMS	: Durée moyenne de séjour
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DC	: Débit cardiaque
DAV	: Différence artério-veineuse
DAPT	: Double anti agrégant plaquettaire
DAI	: Défibrillateur implantable automatique
CPC	: Cœur pulmonaire chronique
CMH	: Cardiomyopathie hypertrophique
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CHU	: Centre hospitalier Universitaire
CEE	: Choc électrique externe
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
BNP	: Brain-type natriuretic peptide
AVK	: Anti vitamine K
AVC	: Accident vasculaire cérébrale
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AIT	: Accident ischémique transitoire
AI	: Aide inspiratoire
ADHERE	: Acute Decompensated Heart Failure National Registry
AAP	: Anti agrégant plaquettaire

Liste de tableaux

Tableau I : Facteurs déclenchant d'une insuffisance cardiaque aiguë	12
Tableau II : Classification fonctionnelle de la NYHA (New york heart association) basé sur la sévérité des symptômes et l'activité physique.	13
Tableau III : définitions des termes employés dans la section sur l'ICA [6].	15
Tableau IV : Dosage des peptides natriurétiques : BNP ou NT-pro-BNP	17
Tableau V : Recommandations pour oxygénothérapie et assistance ventilatoire	25
Tableau VI : vasodilatateurs utilisés par voie inter veineuse dans l'ICA	28
Tableau VII : les inotropes positifs dans l'ICA.	29
Tableau VIII : Définition des termes décrivant les différentes indications de l'assistance circulatoire.....	32
Tableau IX : Classification intermacs (Interagency registry for mechanically assisted circulatory support) des patients en IC avancée.....	33
Tableau X : indication à une transplantation cardiaque.....	33
Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents.....	38
Tableau XII : Répartition des patients selon les facteurs risque cardiovasculaire	39
Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels	39
Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes physiques	40
Tableau XV : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants.....	40
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes électriques	41
Tableau XIX : Répartition des patients selon les résultats de la biologie.....	41
Tableau XX : Répartition des patients selon les signes radiographiques avant échographie transthoraciques.	42
Tableau XXI : Répartition des patients selon anomalies échographiques	42
Tableau XX : Répartition des patients selon les traitements médicaux.....	43
Tableau XXI : Répartition des patients selon les moyens non médicamenteux	43
Tableau XXII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	43
Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution hospitalière	44
Tableau XXIV : Répartition des patients selon les étiologies d'IC	44
Tableau XXV : Répartition des patients selon le décès en fonction des critères de gravité ...	45
Tableau XXVI : Répartition des patients selon les limites de la prise en charge.....	45

Liste de figure

Figure 1 : profils cliniques des patients en ICA selon la présence ou non de congestion et/ou d'hypoperfusion 6

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
1. Objectif général	3
2. Objectifs spécifiques	3
GENERALITES	4
1. Définition	4
2. Épidémiologie et prévalence	4
3. Classification	5
4. Physiopathologie	7
4.1. Mécanismes compensateurs et leurs limites	7
4.2. Physiopathologie des signes cliniques [18]	9
5. Étiologies [18]	11
5.1. Insuffisance ventriculaire gauche (systolique ou diastolique)	11
5.2. Cardiopathies sans insuffisance ventriculaire gauche	11
5.3. Troubles du rythme ventriculaire ou auriculaire	12
5.4. Facteurs déclenchants	12
6. Étude clinique :	13
6.1. Signes cliniques [18]	13
6.2. Signes paracliniques	16
7. Diagnostic	19
7.1. Diagnostic positif	19
7.2. Diagnostic différentiel	23
8. Traitement	24
8.1. Critères d'hospitalisation en salle par rapport aux unités de soins intensifs/coronaires	24
8.2. Mesures générales	25
8.3. Traitement médicamenteux	27
8.4. Thérapie interventionnelle et chirurgicale	31
8.5. Suivi et surveillance	34
MATERIELS ET METHODES	35
1. Type d'étude	35
2. Durée et lieu de l'étude	35

3. Méthode de recueil	35
4. Population étudiée	35
5. Analyses statistiques	36
RÉSULTATS.....	37
1. Données sociodémographiques	37
2. Histoire de la maladie.....	38
3. Examens complémentaires	41
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	46
1. Prévalence globale et limite de l'étude.....	46
2. Données sociodémographiques	47
3. Histoire de la maladie.....	47
4. Signes fonctionnels, physiques et électriques	48
5. Examens complémentaires	49
6. Traitements médicamenteux	50
7. Durée d'hospitalisation	50
8. L'évolution hospitaliere.....	50
9. Étiologie d'IC.....	50
10. Critères de gravité	51
CONCLUSION	52
RÉFÉRENCES	53
ANNEXES.....	57
Fiche d'enquête	57
Fiche signalétique	59

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) 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 de ses pressions de remplissage. Il s'agit d'un syndrome complexe, très fréquemment observé et est l'aboutissement de beaucoup de cardiopathies évoluées. Selon la cavité cardiaque atteinte on distingue l'insuffisance cardiaque gauche, l'insuffisance cardiaque droite et l'insuffisance cardiaque globale.

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est définie comme l'apparition rapide ou l'aggravation des symptômes et/ ou des signes d'IC [1].

C'est une urgence vitale qui nécessite une prise en charge diagnostique et thérapeutique rapide et qui conduit le plus souvent à une hospitalisation.

La prévalence de l'IC est de 1 à 2% dans la population générale et supérieure à 10% pour les plus de 70 ans [2]. Les prévalences dans certains pays africains étaient : Cameroun en 2001 (30%) avec une létalité à 9,03%, Congo Brazzaville en 2006 (45.9%) [3], Gabon en 2018 (49.7%) avec une létalité (10.3%) [4], THIES au Sénégal en 2018 (14,28%) [5].

La prévalence de l'ICA au Mali est de 47.36% selon une étude menée en 2016 au CHU Point G à l'USIC et 9.92% au CHU de Kati [6] avec une mortalité hospitalière respectivement estimée à 32.09% et de 13,7%.

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque représente un poids financier sans cesse croissant dans les pays industrialisés mais aussi les pays en voie de développement, pesant lourdement sur les économies nationales. 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.

La fréquence, l'urgence diagnostique et la thérapeutique de cette affection dans notre contexte motive cette étude qui a pour but d'étudier l'ICA.

OBJECTIFS

1. Objectif général

Étudier l'ICA dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré et Kati.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de l'ICA dans les service de cardiologie du CHU Gabriel Touré et Kati.
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de l'ICA.
- Évaluer l'évolution hospitalière de la maladie.
- Déterminer les éléments de gravité.
- Évaluer les limites de la prise en charge.

GENERALITES

1. Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) aiguë définie comme l'apparition rapide ou l'aggravation de symptômes et/ ou de signes d'IC [6].

Elle peut être inaugurale et révéler une IC (à FEVG réduite, modérément réduite ou préservée) ou n'être qu'une énième décompensation d'une insuffisance cardiaque connue de longue date.

Elle peut être déclenchée :

- Par une atteinte cardiaque directe (SCA, myocardite par exemple)
- Par une cause extrinsèque cardiologique (FA, poussée d'HTA) ou extra-cardiologique (surinfection bronchique, rupture de traitement par exemple) chez un patient présentant une IC chronique préalable.

2. Épidémiologie et prévalence

La prévalence de l'ICA est de 1 à 2% dans la population générale et supérieur à 10% pour les plus de 70 ans [7]. 1 million d'insuffisance cardiaque en France 1^{er} cause d'hospitalisation pour les plus de 65 ans avec DMS : 9,5 jours.

L'ICA représente 1 million d'hospitalisation aux États-Unis [8], 1876 hospitalisations dans une étude aux Japans [9] ; 67000 hospitalisations en Grande Bretagne et aux pays de Galles [10].

Pronostic sombre avec un taux réadmission de 30 à 40% dans les 6 mois et un taux de mortalité de 10 à 20% dans les 6 mois [11].

L'ICA entraîne par ailleurs une morbidité et une mortalité considérables. La mortalité intra hospitalière en Europe est évaluée entre 4 et 7 % selon les études [11], 45% et 13% pour 95 percentiles respectivement au Sénégal et au Nigeria en 2001 [12] et le taux de survie moyen à 5 ans est de 50 % [10].

3. 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 hauts risques et ainsi personnaliser la prise en charge [6].

Les résultats des études épidémiologiques : Américaines (ADHERE=Acute Decompensated Heart Failure National Registry), européennes (Euroheart survey) 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 [13,14].
- **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) [15].
- **IC et syndrome coronaire aigu** : râles crépitants et/ou signes de bas débit dans les suites d'un infarctus du myocarde [15].

Ces tableaux d'IC sont associés à la synthèse et libération de cytokines circulantes, quel que soit l'état hémodynamique du patient [16].

Une autre de ces classifications se base sur la pression artérielle [6] :

- ✧ 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 Cardiologie (ESC 2016) qui permet non seulement une orientation étiologique mais aussi thérapeutique, elle recherche des signes hypoperfusion et de congestion classant ainsi les patients en 4 catégories :

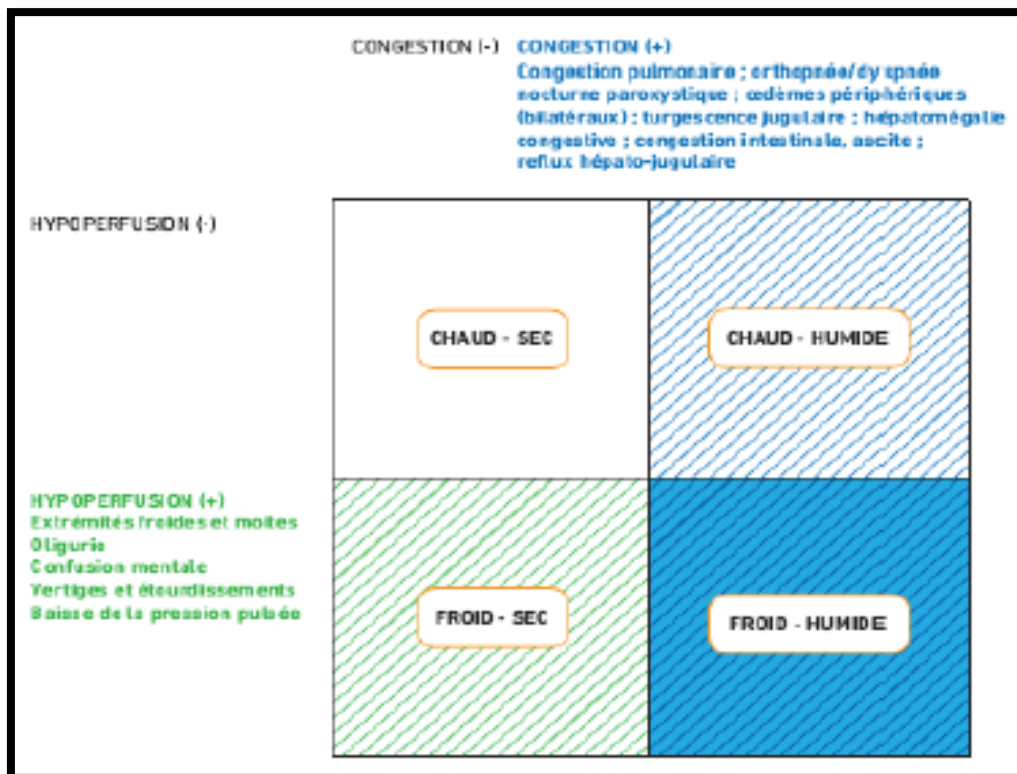


Figure 1 : profils cliniques des patients en ICA selon la présence ou non de congestion et/ou d'hypoperfusion [6].

Source : ESC Guidelines 2016.p : 934

4. Physiopathologie

L'altération du fonctionnement cardiaque relève de deux mécanismes fondamentaux [17] :

- 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 [18].

4.1. 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 [19].

❖ 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 [20]. 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 [21].

– **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 [21].

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 artéioles afférentes du glomérule, qui entraîne une sécrétion de rénine [21].

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 remplissages, 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 [21].

❖ **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) [19].

Si la dilatation est trop importante, la force de contraction va au contraire diminuer (déconnexion des ponts d'actine-myosine) [21].

– **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 postcharge, favorise l'éjection [21].

4.2. Physiopathologie des signes cliniques [18]

4.2.1. Les signes généraux

La baisse du débit cardiaque va entraîner :

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

4.2.2. Les signes congestifs

Ils sont secondaires à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire en amont du ventricule défaillant [21].

a) À 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).

b) À droite ; elle est responsable de :

- Turgescence jugulaire, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, OMI.
- Foie cardiaque avec cytolyse
- 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).

5. Étiologies [18]

5.1. Insuffisance ventriculaire gauche (systolique ou diastolique)

- Décompensation de patients présentant une insuffisance cardiaque gauche préexistante.
- Cardiopathies ischémiques : STEMI ou NSTEMI ; 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.

5.2. Cardiopathies sans insuffisance ventriculaire gauche

- Poussée hypertensive majeure
- Dissection aortique

- Rétrécissement mitral ou équivalent : myxome de l'OG ou thrombose de prothèse mitrale.

5.3. 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).

5.4. Facteurs déclenchants

La décompensation de l'IC chronique peut se produire sans facteurs précipitant connus, mais plus souvent avec un ou plusieurs facteurs, tels :

Tableau I : Facteurs déclenchant d'une insuffisance cardiaque aiguë

SCA
Tachyarythmie (FA, tachycardie ventriculaire...)
Augmentation excessive de la PA
Infection (pneumonie, endocardite infectieuse, sepsis...)
Non-respect des restrictions alimentaires (sel, liquides) ou du traitement médicamenteux
Bradyarythmie
Consommation d'alcool et de drogues
Médicaments (AINS, corticostéroïdes, substances à effet inotrope négatif, chimiothérapies cardiotoxiques...)
Exacerbation d'une BPCO
Embolie pulmonaire
Intervention chirurgicale et complications périopératoires
Hyperactivité sympathique, cardiomyopathie due au stress
Perturbations métaboliques/hormonales (dysfonction thyroïdienne, acidocétose diabétique, dysfonction surrénalienne, troubles liés à la grossesse et à l'accouchement...)
Accident vasculaire cérébral
Cause mécanique aiguë : rupture myocardique compliquant un SCA (rupture de la paroi libre du cœur, communication interventriculaire, insuffisance mitrale aiguë), traumatisme thoracique ou intervention cardiaque, incompetence valvulaire native ou prothétique aiguë suite à une endocardite infectieuse, une dissection aortique ou une thrombose

Source : ESC Guidelines 2016. P : 933

6. Étude clinique :

6.1. Signes cliniques [18]

6.1.1. Signes fonctionnels

- La dyspnée : symptôme majeur de l'ICA. Elle se présente au stade III et/ou IV de la classification NYHA.

Tableau II : Classification fonctionnelle de la NYHA (New york heart association) basé sur la sévérité des symptômes et l'activité physique.

Classe I : pas de limitation de l'activité physique ; une activité physique ordinaire n'entraîne pas de dyspnée, de fatigue ou de palpitations excessives.

Classe II : limitation modérée de l'activité physique ; le patient est bien au repos, mais une activité physique ordinaire entraîne une dyspnée, une fatigue ou des palpitations excessives.

Classe III : limitation marquée de l'activité physique ; le patient est bien au repos, mais une activité physique moins intense qu'ordinaire entraîne une dyspnée, une fatigue ou des palpitations excessives.

Classe IV : impossibilité d'avoir une activité physique sans inconfort ; les symptômes peuvent être présents au repos ; si une activité physique est entreprise, l'inconfort est accru.

- 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.

6.1.2. 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 crépitant 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 général 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.

6.1.3. 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 : définitions des termes employés dans la section sur l'ICA [6].

Terme	Définition
Signes/symptômes de congestion (côté gauche)	Orthopnée, dyspnée nocturne paroxystique, râles crépitants pulmonaires (bilatéraux), œdèmes périphériques (bilatéraux)
Signes/symptômes de congestion (côté droit)	Turgescence jugulaire, œdèmes périphériques (bilatéraux), hépatomégalie congestive, reflux hépato-jugulaire, ascite, symptômes de congestion intestinale
Signes/symptômes d'hypoperfusion	<ul style="list-style-type: none"> ● Clinique: extrémités froides et moites, oligurie, confusion mentale, vertiges, baisse de la pression pulsée ● Biologie : acidose métabolique, élévation du taux sanguin de lactates, élévation de la créatininémie ● Hypoperfusion et hypotension ne sont pas synonymes, mais l'hypoperfusion est souvent accompagnée d'hypotension
Hypotension	PA systolique < 90 mmHg
Bradycardie	FC < 40 bpm
Tachycardie	FC > 120 bpm
Effort respiratoire anormal	Fréquence respiratoire > 25 cycles/min avec utilisation des muscles respiratoires accessoires, ou fréquence respiratoire < 8 cycles/min malgré une dyspnée
Saturation en oxygène basse	SpO ₂ < 90 % Une SpO ₂ normale n'exclut ni une hypoxémie (PaO ₂ basse) ni une hypoxie tissulaire
Hypoxémie	PaO ₂ < 80 mmHg (< 10,67 kPa) (mesure des gaz du sang)
Insuffisance respiratoire hypoxémique (type I)	PaO ₂ < 60 mmHg (< 8 kPa)
Hypercapnie	PaCO ₂ > 45 mmHg (> 6 kPa) (mesure des gaz du sang)
Insuffisance respiratoire hypercapnique (type II)	PaCO ₂ > 50 mmHg (> 6,65 kPa)
Acidose	pH < 7,35
Élévation du taux sanguin de lactates	> 2 mmol/L
Oligurie	Débit urinaire < 0,5 mL/kg/h

Source : ESC Guidelines 2016.p : 935

6.2. 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 aigüe, 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 [21].

- 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.

c) Biologie

Tableau IV : Dosage des peptides natriurétiques : BNP ou NT-pro-BNP

<ul style="list-style-type: none"> • Seuils de BNP permettant d'éliminer une IC aiguë devant une dyspnée aiguë : <ul style="list-style-type: none"> - BNP <100 pg/mL. - NT-pro-BNP <300 pg/mL. • En cas de dyspnée aiguë, des dosages de BNP ou NT-pro-BNP en dessous de ces seuils respectifs permettent d'éliminer une IC aiguë +++. • Causes de faible élévation du BNP et du NT-pro-BNP en cas d'IC aiguë : <ul style="list-style-type: none"> - OAP flash (délai de sécrétion). - IC droite aiguë. - IC terminale. - Obésité. • En cas d'élévation, ces dosages ne permettent pas de poser de manière certaine le diagnostic d'IC aiguë car il y a beaucoup d'autres causes d'élévation de ces peptides natriurétiques. 	
Causes de majoration du BNP et du NT-pro-BNP	
Cardiaques	Non-cardiaques
<ul style="list-style-type: none"> • IC (valeurs de BNP/NT- plus élevées dans l'IC à FEVG réduite que dans l'IC à FEVG préservée) • SCA • Embolie pulmonaire (BNP et NT-pro-BNP augmentées de manière modérée dans l'EP et/ou les cœurs pulmonaires chroniques) • Myocardite • HVG • CMH ou cardiomyopathie restrictive (amylose) • Valvulopathies • Cardiopathies congénitales • FA, tachycardie ventriculaire • HTAP • Choc délivré par un DAI • Traumatisme cardiaque • Chirurgie cardiaque 	<ul style="list-style-type: none"> • Age • Insuffisance rénale • AVC (ischémique, hémorragie méningée) • Insuffisance hépatique (cirrhose avec ascite) • Syndrome paranéoplasique • BPCO • Infection sévère (sepsis, pneumopathie...) • Brûlures étendues • Anémie • Thyrotoxicose, acidocétose diabétique

Source : IKB cardiologie vasculaire 8e edition-2018. p : 431

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 [22].

d) Échographie doppler cardiaque trans-thoracique (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).

e) Échographie pulmonaire (thoracique)

Peut être utile pour le diagnostic d'IC aiguë en recherchant des signes d'œdème pulmonaire interstitiel (queue de comètes) ou d'épanchement pleural.

f) Exploration hémodynamique (cathétérisme droit par technique de Swan et Ganz)

Réservée au cas de doute diagnostique (choc septique avec œdème lésionnel notamment) ou au monitoring de patients intubés-ventilés en choc cardiogénique

Résultats :

- La pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) est élevée (normale 8 à 12 mmhg),
- Les pressions pulmonaires sont élevées
- Le débit cardiaque est abaissé DC inf. 4l/mn ou IC inf. 2,6l/mn/m2.
- La différence artério-veineuse en oxygène (DAV) est élargie.

g) En cas de suspicion de myocardite

Penser aux sérologies bactériennes (coxiella burnetii notamment), virales et à la recherche d'entérovirus dans la sphère orale et dans les selles.

6.1. 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) [19].

Quant aux surcharges aiguës du ventricule droit, l'évolution est conditionnée surtout par le pronostic de la maladie causale [19].

7. Diagnostic

7.1. 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.

7.1.1. Clinique

a) L'œdème aigu pulmonaire hypertensif :

Il ne pose habituellement aucune difficulté diagnostique. 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 euvolémique 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 [22].

b) La décompensation cardiaque :

Survenant sur un terrain polypathologique, 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. [22].

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 [22].

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 [22]. 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 [22].

c) 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'hypoperfusion périphérique et une hypotension artérielle [22].

7.2. 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 l'allergène.

↳ Embolie pulmonaire

Dans l'EP, il n'existe pas d'expectoration rosée et mousseuse, pas de râles crépitants, la RXT ne retrouve pas de syndrome alvéolaire.

↳ Autres :

– Tamponnade péricardique :

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

– **Pneumopathie hypoxémiante interstitielle :**

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

– **Insuffisance respiratoire décompensée**

8. Traitement

Les recommandations européennes de prise en charge de l'ICA ont été révisées en 2016 et de nouvelles recommandations ont été publiées [6].

8.1.Critères d'hospitalisation en salle par rapport aux unités de soins intensifs/coronaires

Les patients présentant une dyspnée persistante et importante ou une instabilité hémodynamique doivent être triés dans un endroit où un soutien immédiat en réanimation peut être fourni si nécessaire.

Les critères d'admission aux soins intensifs sont les suivants :

- Besoin intubation (ou déjà intubé).
- Signes/symptômes d'hypoperfusion.
- Saturation en oxygène (SpO₂) < 90% (malgré l'apport supplémentaire d'oxygène).
- Utilisation de muscles accessoires pour la respiration, fréquence respiratoire >25/mn
- Fréquence cardiaque < 40 ou > 130bpm, SBP < 90mmhg.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë permet de réduire la mortalité, d'améliorer les symptômes ainsi que le pronostic à long terme.

8.2. 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.

Oxygénothérapie et/ ou assistance ventilatoire :

Tableau V : Recommandations pour oxygénothérapie et assistance ventilatoire

Recommandations sur la prise en charge des patients en insuffisance cardiaque aiguë : oxygénothérapie et assistance respiratoire	
<ul style="list-style-type: none">Le monitoring de la SpO₂ par voie transcutanée est recommandé (I, C).La mesure du pH sanguin et des gaz du sang veineux (et éventuellement du taux de lactate) doit être envisagée, surtout chez les patients ayant un œdème aigu du poumon ou un antécédent de BPCO. Chez les patients en choc cardiogénique, la mesure des gaz du sang artériel est plus indiquée (IIa, C).L'oxygénothérapie est recommandée chez les patients dont la SpO₂ est < 90 % ou la PaO₂ < 60 mmHg (8,0 kPa) afin de corriger l'hypoxémie (I, C).La ventilation non invasive en pression positive (CPAP, BiPAP) doit être envisagée chez les patients en détresse respiratoire (fréquence respiratoire	<p>> 25 cycles/min, SpO₂ < 90 %) et débutée dès que possible afin de réduire la détresse respiratoire et de diminuer le besoin d'intubation trachéale (IIa, B). La ventilation non invasive en pression positive peut provoquer une réduction de la PA et doit donc être utilisée avec prudence chez les patients hypotendus. La PA doit être régulièrement contrôlée tout au long du traitement.</p> <ul style="list-style-type: none">L'intubation est recommandée si l'insuffisance respiratoire, qui peut provoquer une hypoxémie (PaO₂ < 60 mmHg [8,0 kPa]), une hypercapnie (PaCO₂ > 50 mmHg [6,65 kPa]) ou une acidose (pH < 7,35), ne peut pas être traitée de façon non invasive (I, C).

Source : ESC Guidelines 2016 p. 939

La VNI, quel que soit le mode ventilatoire choisi, améliore plus rapidement les symptômes de détresse respiratoire et l'acidose, que l'oxygénothérapie seule, sans bénéfice significatif sur la survie, à court et moyen terme [27].

Son utilisation est recommandée chez les patients présentant une IRA hypercapnique ne s'améliorant pas rapidement avec le traitement médical.

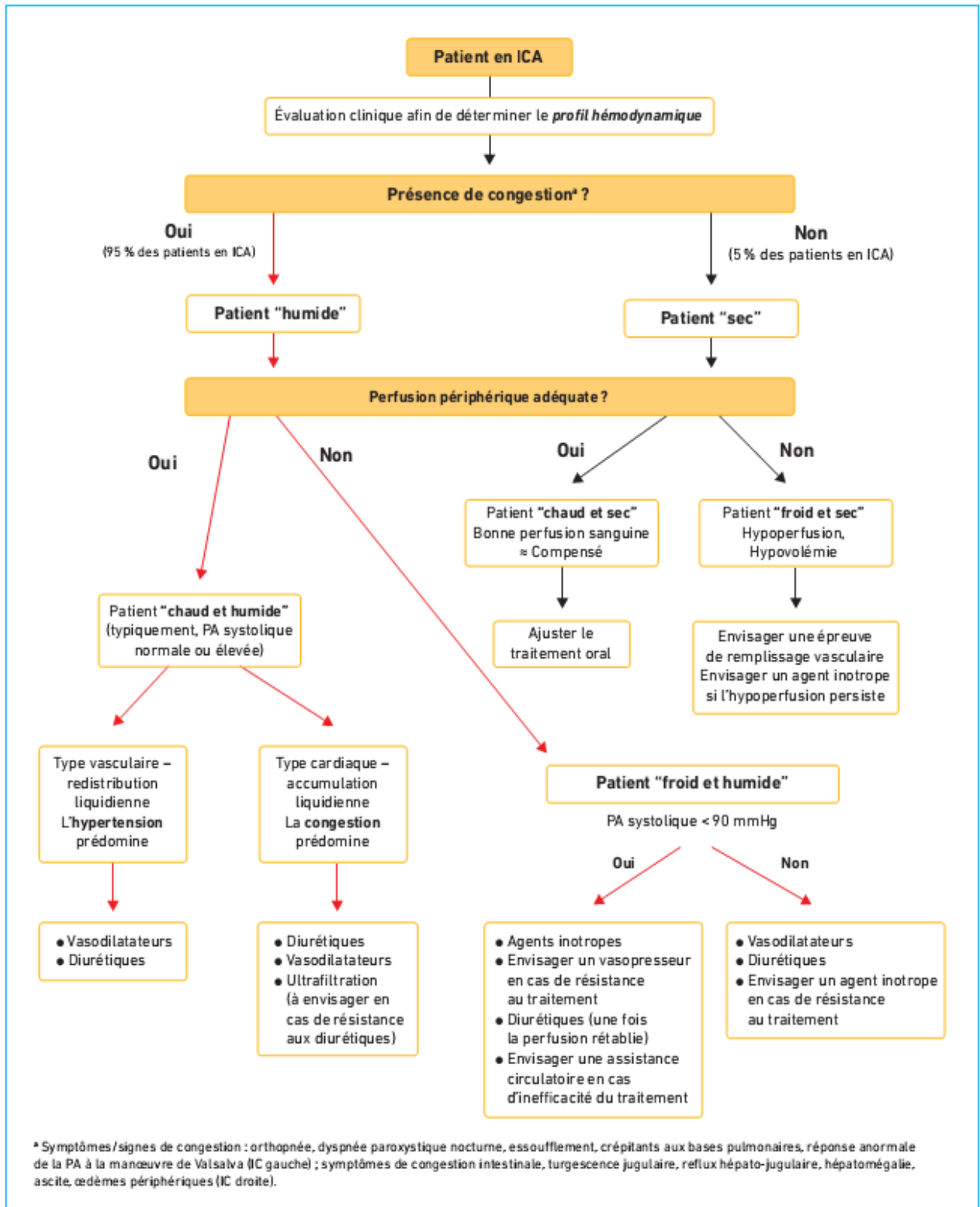


Figure 2 : Prise en charge initiale des patients en ICA selon leur profil clinique.

8.3. Traitement médicamenteux

8.3.1. 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 bumétamide = 40 mg de furosémide). Ils augmentent l'excrétion rénale du sodium et de l'eau [6].

Lors d'un bolus, le premier effet obtenu est une veinodilatation (baisse de la précharge) rapide [22,24], 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 [25-27]. 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 [22,25,28].

8.3.2. Les vasodilatateurs

Parmi les produits utilisés dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue, les vasodilatateurs occupent le second rang [6]. Ils doivent être utilisés en première intention en cas d'OAP cardiogénique [19], mais doivent être utilisés prudemment en cas de pression artérielle systolique < 90 mmHg et en cas de rétrécissement aortique et/ou mitral [6].

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 [25].

Tableau VI : vasodilatateurs utilisés par voie inter veineuse dans l'ICA

Vasodilatateur	Dosage	Principaux effets secondaires	Autres
Nitroglycérine (trinitrine)	Commencer par 10-20 µg/min, augmenter jusqu'à 200 µg/min	Hypotension, céphalées	Tolérance suite à une utilisation prolongée
Dinitrate d'isosorbide	Commencer par 1 mg/h, augmenter jusqu'à 10 mg/h	Hypotension, céphalées	Tolérance suite à une utilisation prolongée
Nitroprussiate	Commencer par 0,3 µg/kg/min, augmenter jusqu'à 5 µg/kg/min	Hypotension, intoxication à l'isocyanate	Sensibilité à la lumière
Nésiritide ^a	Bolus de 2 µg/kg + perfusion de 0,01 µg/kg/min	Hypotension	

^a Non commercialisé dans de nombreux pays européens

8.3.3. Les inotropes et/ ou vasopresseurs positifs :

L'utilisation des inotropes positifs doit être réservée aux insuffisances cardiaques avec altération importante du débit cardiaque accompagné de signes d'hypoperfusion [1]. Ce tableau correspond le plus souvent à l'ICA hypotensive. 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. Leur usage prolongé a été associé à une moindre survie. Néanmoins, ils sont souvent nécessaires chez des patients ne répondant pas aux diurétiques ou avec une tension trop basse pour recevoir des vasodilatateurs [25].

Tableau VII : les inotropes positifs dans l'ICA.

Médicament	Bolus	Débit de perfusion
Dobutamine ^a	Non	2-20 µg/kg/min (bêta+)
Dopamine	Non	3-5 µg/kg/min: inotrope (bêta+)
		> 5 µg/kg/min: (bêta+), vasopresseur (alpha+)
Milrinone ^{a,b}	25-75 µg/kg en 10-20 minutes	0,375-0,5 µg/kg/min
Énoximone ^a	0,5-1,0 mg/kg en 5-10 minutes	5-20 µg/kg/min
Lévosimendan ^a	12 µg/kg en 10 minutes (optionnel) ^c	0,1 µg/kg/min, peut être diminué à 0,05 ou augmenté à 0,2 µg/kg/min
Noradrénaline	Non	0,2-1,0 µg/kg/min
Adrénaline	Bolus: 1 mg peut être administré en IV au cours de la réanimation, répéter toutes les 3-5 minutes	0,05-0,5 µg/kg/min
^a Également vasodilatateur ^b Déconseillée en cas d'IC ischémique en cours d'aggravation soudaine ^c Bolus non recommandé chez les patients hypotendus		

Source : ESC Guidelines 2016. P : 942

Les vasopresseurs :

Les médicaments qui à forte dose (>5 µg/kg/mn) entraînent une vasoconstriction périphérique tel que la norépinephrine et la dopamine sont utilisés chez les patients ayant une hypotension marquée [6,25]. L'effet néfaste étant une augmentation de la post charge qui est délétère à l'insuffisance cardiaque [6].

8.3.4. 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 [25].

La digoxine :

La digoxine et ou les bêtabloquants sont indiquées chez les patients en fibrillation auriculaire avec une fréquence ventriculaire supérieure à 110 battements par minute. Quant à la digoxine, 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 [6].

Antithrombotiques :

La thromboprophylaxie 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 [6,25,27].

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 dilatée même en rythme sinusale ou lorsque l'échocardiogramme retrouve un thrombus dans le ventricule gauche [19].

Les opiacées :

Les opiacés soulagent la dyspnée et l'anxiété. Leur utilisation systématique n'est pas recommandée dans l'ICA et ne doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant une dyspnée sévère, principalement un œdème pulmonaire.

Anxiolytiques et sédatifs :

Des anxiolytiques ou des sédatifs peuvent être nécessaires chez un patient souffrant d'agitation ou de délire.

Critères de sortie d'hôpital et de suivi en période de risque élevé

- Euvolémique, stable sur le plan hémodynamique, établie avec un traitement oral fondé sur des preuves et avec une fonction rénale stable pendant au moins 24 heures avant le congé ;
- Une fois fourni une éducation sur mesure et des conseils sur l'auto-soin.

8.4. 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 pH < 7,2, urée sanguine > 25 mmol/l, créatininémie > 300 µmol/L [6].

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 [29,30].

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 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. [23,25] 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 [29-31].

e) Assistance circulatoire mécanique :

Pour gérer les patients avec ICA ou choc cardiogénique (INTERMACS niveau1), des systèmes de soutien mécanique à court terme, y compris des dispositifs de soutien cardiaque percutanés, une assistance vitale extracorporelle (ECLS) et une oxygénation de la membrane extracorporelle (ECMO) peuvent être utilisés. En règle générale l'utilisation de ces appareils est limitée à quelques jours à quelques semaines.

Tableau VIII : Définition des termes décrivant les différentes indications de l'assistance circulatoire.

Pont vers la décision (<i>bridge to decision</i>)	Utilisation de l'assistance circulatoire à court terme (par ex., ECMO ou ECLS) chez des patients en choc cardiogénique jusqu'à une stabilisation de l'hémodynamique et de la perfusion des organes, une exclusion des contre-indications d'une assistance circulatoire à long terme (atteinte cérébrale après ressuscitation) et une évaluation des options thérapeutiques, dont l'assistance ventriculaire à long terme et la transplantation cardiaque.
Pont vers le pont (<i>bridge to bridge</i>)	
Pont vers la candidature (<i>bridge to candidacy</i>)	Utilisation de l'assistance circulatoire (généralement assistance VG) afin d'améliorer le fonctionnement des organes et de rendre candidat un patient auparavant non candidat à une transplantation cardiaque.
Pont vers la transplantation (<i>bridge to transplantation</i>)	Utilisation de l'assistance circulatoire (assistance VG ou biventriculaire) pour maintenir en vie un patient à haut risque de décès pendant l'attente d'un greffon.
Pont vers la récupération (<i>bridge to recovery</i>)	Utilisation de l'assistance circulatoire (généralement assistance VG) pour maintenir en vie un patient jusqu'à ce que la fonction cardiaque récupère suffisamment et que l'assistance circulatoire puisse être arrêtée.
Assistance circulatoire définitive (<i>destination therapy</i>)	Utilisation de l'assistance circulatoire (généralement assistance VG) à long terme comme alternative à la transplantation cardiaque chez un patient en IC avancée qui n'est pas candidat à une transplantation cardiaque ou qui est depuis longtemps sur liste d'attente de transplantation cardiaque.

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.

Tableau IX : Classification intermacs (Interagency registry for mechanically assisted circulatory support) des patients en IC avancée.

Profil INTERMACS	Classe NYHA	Description	Type d'assistance circulatoire	Survie à 1 an avec une assistance VG
1. Choc cardiogénique	IV	Instabilité hémodynamique malgré l'augmentation des catécholamines et/ou une assistance circulatoire, avec hypoperfusion sévère des organes cibles (choc cardiogénique sévère)	ECLS, ECMO, assistance circulatoire percutanée	52,6 ± 5,6 %
2. Déclin progressif malgré les inotropes	IV	Traitement inotrope IV, PA acceptable mais détérioration rapide de la fonction rénale, de l'état nutritionnel ou des signes de congestion	ECLS, ECMO, assistance VG	63,1 ± 3,1 %
3. Stable mais non sevrable des inotropes	IV	Stabilité hémodynamique avec une dose faible ou intermédiaire d'inotropes, nécessaire à cause de l'hypotension, de l'aggravation des symptômes ou d'une insuffisance rénale progressive	Assistance VG	78,4 ± 2,5 %
4. Symptômes au repos	IV Ambulatoire	Arrêt temporaire des inotropes possible, mais réapparition fréquente des symptômes, souvent accompagnés de rétention liquidienne	Assistance VG	78,7 ± 3,0 %
5. Intolérance à l'exercice	IV Ambulatoire	Arrêt de toute activité physique, état stable au repos mais rétention liquidienne fréquente et quelque degré de dysfonction rénale	Assistance VG	93,0 ± 3,9 % ^a
6. Limitation de la capacité à l'exercice	III	Quelque limitation des capacités physiques, pas de congestion au repos, facilement fatigué par une activité physique légère	Assistance VG / Discuter l'option assistance VG	-
7. Classe NYHA III	III	Classe NYHA III, pas d'anomalie actuelle ou récente de l'équilibre hydrique	Discuter l'option assistance VG	-

^a Estimations de Kaplan-Meier avec erreur type de la moyenne du taux de survie à 1 an avec une assistance VG. Les patients ont été censurés à la date du dernier contact, de la récupération ou de la transplantation ; à cause d'effectifs trop petits, les données de survie pour les profils INTERMACS 5, 6 et 7 ont été combinées.

Source : ESC Guidelines 2016. P : 947

g) La transplantation cardiaque :

Tableau X : indication à une transplantation cardiaque

<p>Patients présentant des symptômes sévères depuis plus de 2 mois malgré un traitement adéquat (traitement pharmacologique et dispositif médical) et qui remplissent au moins deux des conditions suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● FEVG < 25 % et, si mesurée, $VO_2\text{max}$ < 12 ml/kg/min. ● ≥ 3 hospitalisations pour IC au cours des 12 derniers mois sans facteur déclenchant clairement établi. ● Dépendance aux inotropes IV. ● Défaillance progressive des organes cibles (aggravation de la fonction rénale et/ou hépatique) due à une hypoperfusion et non à une pression de remplissage ventriculaire inadéquate (pression capillaire ≥ 20 mm Hg et PA systolique ≤ 80-90 mm Hg ou index cardiaque ≤ 2 L/min/m²). ● Absence de dysfonction ventriculaire droite sévère et de régurgitation tricuspide sévère.

8.5. Suivi et surveillance

Les patients atteints d'insuffisance cardiaque bénéficient d'un suivi et d'une surveillance réguliers des paramètres biomédicaux afin de garantir la sécurité et le dosage optimal des médicaments et de détecter l'apparition de complications ou la progression de la maladie pouvant nécessiter un changement de traitement (par exemple l'apparition d'une FA ou le développement d'une anémie).

La surveillance peut être effectuée par les patients eux-mêmes lors de visites à domicile, dans des cliniques communautaires ou hospitalières, par surveillance à distance avec ou sans dispositifs implantés ou par téléphone structurée.

MATERIELS ET METHODES

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, prospective, descriptive et multicentrique.

2. Durée et lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée pendant une période de 02 ans et 07mois allant de Janvier 2020 à Aout 2022 ans dans les services de cardiologie du CHU de Gabriel Touré et de Kati.

3. Méthode de recueil

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuellement standardisée. Les dossiers sont sélectionnés à partir des items : œdème aigüe du poumon, insuffisance cardiaque gauche dyspnée stade III- IV de la NYHA, insuffisance cardiaque droite.

4. Population étudiée

Critères d'inclusion :

- Hommes ou femmes de 16 ans et plus.
- Admis pour insuffisance cardiaque aigue quel que soit l'étiologie.
- Primo décompensation cardiaque aigue inaugurale.
- Décompensation aigue de l'insuffisance cardiaque chronique.
- Choc cardiogénique.
- Décompensation cardiaque en phase aigüe de syndrome coronarien.

Critères de non inclusion :

En étaient exclus :

- Autres pathologies cardiovasculaires.
- Dossiers incomplets.

5. Analyses statistiques

L'analyse statistique a été réalisée en utilisant SPSS® 22.0 et les corrélations entre les variables qualitatives ont été recherchées selon la convenance grâce aux tests de Khi^2 de Pearson, la correction de Yates et l'exact de Fisher avec un seuil de significativité fixé à 5%.

RÉSULTATS

1. Données sociodémographiques

Durant une période de deux ans et 07 mois, nous avons recensé 1572 dossiers de patients admis dans les 02 hôpitaux, parmi lesquels 126 insuffisances cardiaques aiguës ce qui représente une prévalence de 8.01%.

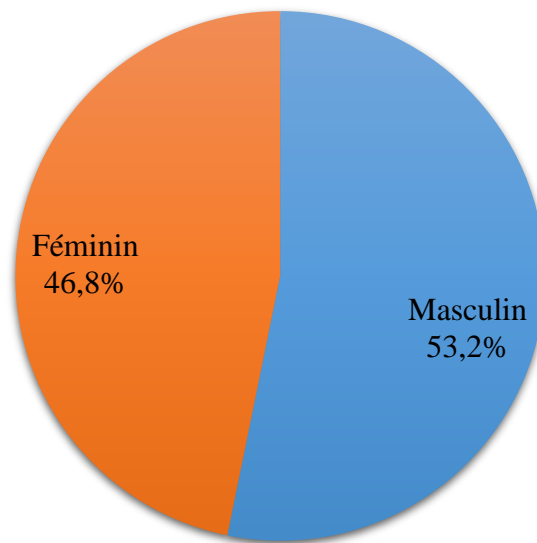


Figure 3 : Répartition des patients selon sexe

Les patients de sexe masculin avec 53,2% ont été les plus représentés ce qui représente un sexe-ratio (H/F) de 1,14.

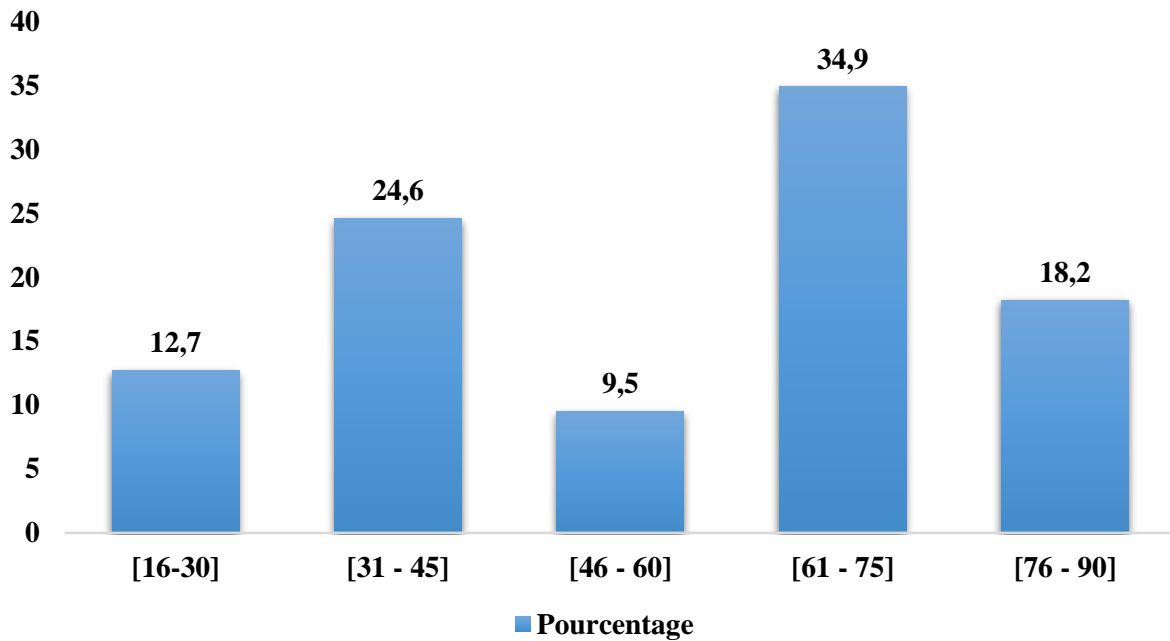


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge

Les patients d'âge de plus de 60 ans ont représenté plus de la moitié dont 67 patients qui représentaient 53,17% de notre échantillon avec un âge moyen de $55,6 \pm 18,43$ ans et des extrêmes de 16 et 90 ans.

2. Histoire de la maladie

Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectif (n = 126)	Pourcentage (%)
Cardiopathie ischémique	11	8,7
CMD	11	8,7
ACFA	5	4,0
AVC/AIT	4	3,2
RM	3	2,4
IM	2	1,6
Autre*	4	3,2
Aucun	86	68,2

* : Embolie pulmonaire (2), Prothèse valvulaire (1), PM (1), Maladie mitrale (1).

32% de nos patients avaient un antécédent cardiovasculaire.

Tableau XII : Répartition des patients selon les facteurs risque cardiovasculaire

Facteurs risques cardiovasculaires	Effectif	Pourcentage (%)
Sédentarité	60	47,6
HTA	58	46,0
Age (homme≥55ans ; femme≥65ans)	58	46,0
Tabagisme	20	15,9
Diabète	6	4,8
Autre*	2	1,6
Aucun	42	33,3

* : Dyslipidémie (1), Surpoids/Obésité (1).

L'hypertension artérielle et la sédentarité étaient les facteurs de risque cardiovasculaire plus récurrents.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif(n=126)	Pourcentage (%)
Dyspnée	126	100
Toux	73	57,9
Palpitations	18	22,2
Douleur thoracique	20	15,9
Asthénie	4	3,2
Vertiges	3	2,4
Épigastrique	2	1,6
Autre*	2	1,6

* : Céphalées (1).

Dans notre étude les signes fonctionnels les plus courants étaient la dyspnée et la toux respectivement présents chez 97,6% et 57,9% des patients.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes physiques

		Signes physiques	Effectif (n = 126)	Pourcentage
Signes généraux	Tension artériel	Hypertension	44	34,9
		Hypotension	11	8,7
	Signe de choc cardiogénique		85	67,6
Signes physiques	Signes centraux	Tachycardie	126	100
		Souffle d'IM	19	15,1
		Bruits de galop	10	7,93
	Signes périphériques	Souffle d'IAo	2	1,6
		Signes congestifs	111	88,1
		Insuffisance ventriculaire droite Syndrome d'épanchement pleural	108	85,8

Le signe physique le plus représenté était la tachycardie (100%).

Tableau XV : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants

Facteurs déclenchants	Effectif (n = 126)	Pourcentage
Écart de régime	56	44,4
Rupture de traitement	25	19,8
Cardiopathie ischémique	23	18,3
Infectieux	15	11,9
ACFA	18	14,3
Anémie	14	11,1
Post partum	4	3,2
Grossesse	2	1,6
Poussée Hypertensive	2	1,6
Covid	1	0,8

L'écart de régime était le facteur déclenchant chez 44,4% des patients

3. Examens complémentaires

Tableau XVI : Répartition des patients selon les signes électriques

Signes électriques	Effectif (n = 126)	Pourcentage
Tachycardie sinusale	57	45,2
ACFA	18	14,28
Ischémie sous épocardique	10	7,93
HVG	14	11,1
ESSV	11	8,7
Tachycardie ventriculaire	8	6,3
Onde q de nécrose	8	6,35
Ischémie sous épocardique	5	3,7
Onde q de nécrose	5	4,0
BBG	3	2,4
BBD	2	1,6
ESV	2	1,6
Autre*	2	1,6

* : REE (1), QRS >20ms (1).

La tachycardie sinusale était le signe électrique le plus présent et était observé chez 45,2% de la population étudiée.

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

Résultats de la biologie	Effectif (n = 126)	Pourcentage
Hypercreatininémie	37	29,4
Hyponatrémie	13	10,3
NTproBNP élevé	9	7,1
Hyperkaliémie	9	7,1
Anémie	8	6,3
CRP élevée	4	3,2
GB élevés	3	2,4
Troponine élevée	2	1,6
Autre*	3	2,4

* : Ferritinémie (1), PRC (1), Covid positive (1).

Plus de la moitié des patients n'avaient pas réalisé la biologie, et ceux ayant réalisé la biologie, l'hypercreatininémie était le résultat le plus fréquent.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes radiographiques avant échographie transthoraciques.

Signes radiographiques	Effectif (n = 126)	Pourcentage
Cardiomégalie	63	50,0
Œdème alvéolaire	47	37,3
Syndrome alvéolo interstitiel	22	17,5
Pneumopathie	16	12,7
Pleurésies	9	7,1

La cardiomégalie était le signe radiographique présent chez 50% des patients.

Tableau XIX : Répartition des patients selon anomalies échographiques

	Anomalies échographiques	Effectif (n=126)	Pourcentage
Anomalies de la fonction du VG	FE altérée	40	31,7
	FE préservée	30	23,8
	FE moyennement réduite	25	19,8
Dilatation cavitaire	VG dilaté	61	48,4
	OG dilatée	13	10,3
	VD dilaté	11	8,7
	OD dilatée	10	7,9
Anomalies valvulaires	IM	14	11,1
	RM	6	4,8
	RAo	2	1,6
	Maladie mitrale	1	0,8
Anomalies de la cinétique	Trouble de la cinétique segmentaire	23	18,25
	Hypokinésie globale	33	26,2
Anomalies de la fonction du VD	Dysfonction VD	4	3,2
	HTAP	20	15,9
Autres	Végétation	2	1,6
	HVG	9	7,2

Le VG dilaté représentait l'anomalie échographique la plus présente au sein de notre population avec 48,4% des cas suivie de l'insuffisance cardiaque systolique avec altération de la FE avec 31,7% et l'insuffisance cardiaque diastolique à FE préservé chez 23,8% des patients

Tableau XX : Répartition des patients selon les traitements médicaux

Traitements médicamenteux	Effectif (n = 126)	Pourcentage
Diurétiques	114	90,5
IEC/ARAII	79	62,7
Bisoprolol	55	43,7
Héparine	45	35,7
Dérivés nitrés	37	29,4
Fluindione	11	8,7
Atorvastatine	11	8,7
Acétate de lysine	10	7,9
Digoxine	8	6,3
Anticalcique	5	4,0
Dobutamine	3	2,4
Rivaroxaban	1	0,8

Le diurétique et IEC/ARAII étaient les traitements médicamenteux les plus utilisés avec 90,5% pour l'un et 62,7% pour le second.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les moyens non médicamenteux

Moyens non médicamenteux	Effectif (n = 126)	Pourcentage
Régime hyposodé	126	100
Repos strict	126	100
Oxygène	32	25,4

Le régime hyposodé et le repos strict en phase aigüe, ont été les moyens non médicamenteux les plus utilisés. Avec 100% dans les deux cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jours	Effectif	Pourcentage
≤ 5	26	20,63
[6 - 10]	40	31,74
[11 - 15]	22	17,46
≥ 15	12	9,52
Total	126	100

La durée moyenne de séjour de nos patients a été de 7,13 ± 4,95 jours avec des extrêmes de 1 et 26 jours.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution hospitalière

Evolution hospitalière	Effectif (n = 126)	Pourcentage
Favorable	93	73,8
IR	37	29,4
Choc cardiogénique	85	5,6
Décès	23	18,3

L'évolution hospitalière s'est émaillée par des complications à savoir l'IR et le choc cardiogénique avec des taux respectifs de 29,4% et 5,6%.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les étiologies d'IC

Étiologies d'IC	Effectif (n = 126)	Pourcentage
Poussée HTA	34	27,0
Cardiopathie ischémique	23	18,3
CMD	33	26,2
Valvulopathie	13	10,3
TDR	13	10,3
SCA	3	2,4
Covid 19	2	1,6
Embolie Pulmonaire	2	1,6
Endocardite infectieuse	2	1,6
CPC	1	0,8

La poussée HTA étaient l'étiologie d'IC le plus fréquent chez nos patients.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le décès en fonction des critères de gravité

Critères de gravité	Décès		Total (%)	p
	Oui (%)	Non (%)		
Dyspnée stade IV NYHA	11 (12,4)	78 (87,6)	89 (70,6)	0,008
Taux BNP élevé	5 (10,4)	43 (89,6)	48 (38,1)	0,074
FEVG altérée	7 (18,9)	30 (81,1)	37 (29,4)	1,000
Cardiopathie ischémique	3 (11,1)	24 (88,9)	27 (21,4)	0,422
Age élevé	2 (8)	23 (92)	25 (19,8)	0,223
IR sévère	3 (23,1)	10 (76,9)	13 (10,3)	0,704
ATCD hospitalisation lié à IC	2 (18,2)	9 (81,9)	11 (8,7)	1,000
PA pincée stade III-IV	4 (40)	6 (60)	10 (7,9)	0,084
Anémie	1 (11,1)	8 (88,9)	9 (7,1)	1,000
Dysfonction VD	0 (0)	5 (100)	5 (4,0)	0,584
Perte de poids involontaire	2 (50)	2 (50)	4 (3,2)	0,152
ATCD mort subite ressuscitée	0 (0)	1 (100)	1 (0,8)	1,000

Le décès s'est avéré lié statistiquement à la dyspnée stade IV NYHA.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les limites de la prise en charge

Limites de la prise en charge	Effectif (n=126)	Pourcentage
Accès à la dobutamine	12	9,5
Accès à l'oxygénothérapie	94	74,6
Accès à la VNI	39	30,9
Accès à la Coronarographie	15	11,9

La difficulté d'accès à la VNI mais aussi à l'oxygénothérapie ont constitués des limites à la prise en charge

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Prévalence globale et limite de l'étude

Durant une période de deux ans et 07 mois (de janvier 2020 à aout 2022), nous avons mené une étude sur l'insuffisance cardiaque aigue au Service de Cardiologie du CHU Gabriel Touré et du CHU Pr. Bocar Sidy SALL de Kati. Durant cette étude, nous avons recensé 1 572 dossiers de patients admis en cardiologie des 02 hôpitaux, parmi lesquels 126 insuffisances cardiaques ce qui représente une prévalence de 8.01%. Ce résultat est largement inférieur à celui de Sountoura BM [33], Touré K [17] et de Diallo B [30] qui avaient retrouvé respectivement des prévalences de 9,92%, 47,36% et 41,3%. Ce désaccord pourrait s'expliquer par l'absence d'USIC dans nos 02 hôpitaux de recrutement, la majorité des patients étant pris en charge aux services d'accueil des urgences et parfois sortent directement de ce service après stabilisation. Contrairement au service de cardiologie du CHU point G qui a une forte fréquentation car étant le premier centre de référence cardiologique du Mali et doté d'une unité de soins intensifs cardiologique avec admission directe des cas aigus. 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.

Notre étude n'a pas été sans embuches, la principale limite de notre étude est son caractère hospitalier, multicentrique et rétrospectif avec un nombre limité de patients hospitalisés durant notre période d'étude, la non réalisation ou la non consignation de certains examens complémentaires (biologie, échocardiographie) entrainant probablement un biais de classement concernant les étiologies.

2. Données sociodémographiques

Notre étude avait été menée sur 126 individus dont 53,2% étaient de sexe masculin, avec un sexe ratio de 1,14. L'étude de EHFS II [35] avait une prévalence similaire à la nôtre en faveur du sexe masculin avec un sexe ratio de 1,56. Mais par contre Sountoura BM [33] lui dans le cadre de son étude avait trouvé une prédominance en faveur du sexe féminin qui représentait 54,9% de la population soit un sexe ratio de 0,82. Tout comme Damasceno A [36] (0,97), Prasart A et al [37] (0,98) et l'étude Adams Jr KF et al [38] (0,92), 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.

L'un de nos critères d'inclusion à notre étude a été le fait que des hommes ou femmes aient 16 ans et plus. Dans cette optique nous avons observé que la tranche d'âge la mieux représentée était les patients d'âge de plus de 60 ans qui représentaient plus de la moitié de notre échantillon avec un âge moyen de $55,6 \pm 18,43$ ans avec des extrêmes de 16 et 90 ans. Notre moyenne d'âge était presque similaire à celles de Sountoura BM [33] et de Damasceno A et al [36] qui respectivement avaient trouvés $53,15 \pm 21,50$ ans et $52,3 \pm 18,3$ ans. Ce qui pourrait expliquer qu'on retrouve plus de personnes âgées dans ces différentes études est que l'insuffisance cardiovasculaire est plutôt répertoriée comme une maladie de personnes âgées.

3. Histoire de la maladie

Parmi nos patients, 8,7% avaient comme antécédent la cardiopathie ischémique ce résultat est en désaccord avec Sountoura BM qui avait retrouvé l'insuffisance cardiaque. La probabilité de développer une maladie ou un incident cardiovasculaire résultant de l'obstruction des artères par l'athérome est

appelée risque cardiovasculaire. Ce dernier est lié à l'existence de plusieurs facteurs. Ces facteurs sont de deux types :

- Ceux sur lesquels on ne peut pas agir tels que l'âge, le sexe, l'existence des maladies cardiovasculaire dans la famille ;
- Ceux sur lesquels on peut agir pour les supprimer ou les diminuer : tabagisme, diabète, HTA, excès de cholestérol, surpoids, sédentarité.

La sédentarité était le facteur risque le plus fréquent au sein de notre population avec un taux de 47,6%, suivi de l'HTA et l'âge avec des taux de 46% chacun. L'âge qui est selon la littérature le facteur risque principal de cette maladie. Comme autre facteur risque il y'avait notamment le diabète. Dans la série de Sountoura BM [33] par exemple 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. Signes fonctionnels, physiques et électriques

Les signes fonctionnels ou symptômes subjectifs peuvent être exprimé et interprété différemment selon les malades. Comme signes fonctionnels au sein de notre population on a eu la dyspnée qui était le signe fonctionnel présent presque chez tous nos patients, on parle d'un taux de 100% suivi de la toux avec 57,9% des cas. Touré K [17], Damasceno A [36] et Stewart et al [28] avaient tous observé une prédominance de la dyspnée dans respectivement 100, 77 et 34% des cas. Cette prédominance qui pourrait expliquer par le fait que la dyspnée est le principal signe observé en phase aigüe constituant généralement le motif de consultation.

Le signe physique prédominant était la tachycardie soit 100%. Sountoura BM [33] dans sa série avait retrouvé aussi la tachycardie avec 83% des cas. Ce qui pourrait expliquer nos chiffres est que notre population est plutôt vieillissante.

L'âge augmente le risque de tachycardie. Parce que le cœur vieillit, il devient plus fragile et a davantage de risque de moins bien fonctionner. Faut noter que les personnes qui ont les parents souffrants de tachycardie ont un risque plus élevé de développer cette maladie.

L'écart de régime a été le facteur déclenchant chez la majorité de nos patients soit 44,4%. On avait d'autres facteurs déclenchant comme la rupture de traitement pour 19,8% patients.

5. Examens complémentaires

La tachycardie sinusale était le signe électrique le plus présent et était observée chez 45,2% de la population étudiée. Parmi les autres signes électriques on notait les rythme sinusal (23%), les signes d'ischémie (17,5%) et l' ACFA (12,7%). Chez Sountoura BM [33], la tachycardie sinusale a été le signe le plus présent avec 85,9% des cas suivie de l'HVG et de l'ACFA avec respectivement 38,4 et 14,2% des cas. Ces mêmes anomalies étaient retrouvées dans les séries de Karima C Chaib K [39].

Parmi l'anomalie échographique constatée dans notre série nous avons observé que la dilatation du ventricule gauche était la plus présente au sein de notre population avec un pourcentage de 34,9%, suivi de FE altérée 31,7% et de la FE préservée 23,8%. Chez Sountoura BM [33] par contre Plus de trois quart ($\frac{3}{4}$) des patients avaient une dilatation du ventricule gauche, dont 43,4% étaient considérés comme très dilaté.

La cardiomégalie était le signe radiographique présent chez 50% des patients suivi des œdèmes alvéolaire 37,3%.

On constatait que plus de la moitié de nos patients n'avaient pas réalisé la biologie, et chez ceux l'ayant fait on notait une hypercréatininémie avec un taux de 29,4%. L'hyponatrémie était présente chez 10,3%.

6. Traitements médicamenteux

Parmi les traitements médicamenteux, le diurétique prônait en tête avec 90,5% d'utilisation suivi de IEC/ARAII 62,7% puis du BB 43,7%. On constate que cette prédominance du diurétique est aussi observée dans la série de Sountoura BM [33] à un pourcentage de 97,8%.

Le régime hyposodé et l'oxygénothérapie étaient les principaux moyens non médicamenteux utilisés avec un taux similaire de 100%.

7. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour de nos patients a été de $7,13 \pm 4,95$ jours avec des extrêmes de 1 et 26 jours. Dans la série de Sountoura BM [33] la durée moyenne d'hospitalisation était de $8,79 \pm 07,22$ jours avec des extrêmes 0 – 47 jours. Cette différence entre les deux séries peut s'expliquer par la différence de la qualité de service.

8. L'évolution hospitaliere

Chez près de 3 quarts des patients il y'avait une évolution favorable. Tout de même nous avons observé plusieurs cas de décès, 18,3% des cas pour être plus précis. Dans la série de Touré K elle était de 32,09%. Par contre dans les séries comme celle de Levey AS et al [40] ou celle de Diallo B et al [34] ou encore celle de Clémence P [41] on note que ces taux étaient inférieurs au notre, et ce qui pourrait s'expliquer par la différence des plateaux techniques.

9. Étiologie d'IC

La poussée HTA était l'étiologie d'IC le plus fréquent chez nos patients avec un taux de 27%.

10. Critères de gravité

Le décès s'est avéré statistiquement lié à la dyspnée stade IV NYHA.

CONCLUSION

Conclusion

L'insuffisance cardiaque aiguë est une des pathologies médicales les plus anciennement décrites. Le vieillissement de la population et l'amélioration de la survie de l'infarctus du myocarde ont entraîné une augmentation de l'insuffisance cardiaque chronique qui majore la fréquence des hospitalisations pour décompensation aiguë.

Dans notre série au service de cardiologie du CHU Gabriel Touré et Kati, son étiologie était dominée par la poussée hypertensive avec l'évolution rapidement favorable par le traitement déplétif, l'instauration ou réajustement du traitement antihypertenseur.

RÉFÉRENCES

1. **Ponikowski P, Voors AA, Anker SD and al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, European Heart Journal 2016 ESC doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
2. **Adams KF et al.** ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry). AmHeart J.2005, P4-1.
3. **Pio M, Afassinou Y, Goeh-Akué E.** Épidémiologie et étiologies des insuffisances cardiaques à Lomé
4. **Bivigou EA, Allognon MC et al.** Létalité de l'insuffisance cardiaque au centre hospitalier universitaire de Libreville et facteurs associés.
5. **Affangla DA, Ba F, Ba DM et al.** Épidémiologie et étiologie de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte au centre DIABCARMRT de l'hôpital saint jean de Dieu de Thiès (Sénégal)
6. **Boback Z, Puza P.** Sharma and co Factors associated with variations in hospital expenditures for acute heart failure in the United States.
7. **Piotr Ponikowski, Adriaan A. Voors, Stefan D. Anker and al** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehw128
8. **Boback Ziaean, Puza P.** Sharma and co Factors associated with variations in hospital expenditures for acute heart failure in the United States.
9. **Yasuyuki Shiraishi, ShunKohsaka A, Takayuki A. Abe,** validation of the Get With The Guideline Heart Failure risk score in Japanese patients and the potential improvement of its discrimination ability by the inclusion of B-type natriuretic peptide level. Heart. 2014;100 (2):115-25.
10. **National Institute for Health and Care Excellence.** Acute heart failure: diagnosing and managing acute heart failure in adults. (Clinical Guideline CG187). 2014. www.nice.org.uk/guidance/cg187.
11. **Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K et coll.** EuroHeart Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J 2006 Nov ; 27(22) : 2725-36.

12. **Callender T, Woodward M, Roth G, Farzadfar F, Lemarie J-C et al.** Heart Failure Care in Low- and Middle-Income Countries: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS Med 11(8): e1001699. doi:10.1371/journal.pmed.1001699
13. **Brutsaert DL and SU Sys,** Diastolic dysfunction in heart failure. J Card Fail. 1997 ; 3: 225-42.
14. **Brutsaert DL., Sys SU and Gillebert TC.** Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. J Am Coll Cardiol. 1993 ; 22: 318-25
15. **Hochman JS.** Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. Circulation. 2003 ; 107: 2998-3002
16. **Neumann FJ, Ott I, Gawaz M, Richardt G, Holzapfel H, Jochum M et al.** Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. Circulation. 1995 ; 92 : 748-55.
17. **Toure K.** Insuffisance cardiaque aigue au service de cardiologie du CHU du Point G. [Memoire de Cardio] FMOS 2017. P87.
18. **Vacheron AC. Le Feuve, J. Di-Matteo.** Cardiologie, 3ème édition, expansion scientifique publications, 1999, ISBN: 2-7447-0030-4
19. **Delahaye F, Artigou J, Aubert J.** Cardiologie pour le praticien 3ème édition, Elsevier Masson, 2008, ISBN 978-2-294-08847-6
20. **Guyton et Hall.** Précis de physiologie médicale 2ème édition française, PICCIN NUOVA LIBRARIA S.P.A., 2003, ISBN : 88-299-1657-9
21. **Attias D, Besse B, Lellouche N.** Cardiologie vasculaire, Vernazobres, Médecine KB, ISBN : 9782818309384
22. **Pottona L, Ara-Somohanoa C, Schwebela C, Timsit J-F.** L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences ; Journal Européen des Urgences et de Réanimation, 2013 ; 25 :65-73
23. **Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J.** Non-invasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema New England Journal of Medicine 2008;359:142-151
24. **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 JMed 1973;288:1087-90.

25. **Cohen Solal A, Tartière J-M, Chavelas C, Beauvais F, Logeart D 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.
26. **Dormans TP, van Meyel 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;28:376–82.
27. **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.
28. **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.
29. **Sarr A.** Insuffisance cardiaque aiguë : pronostic, stratification des risques dans la prise en charge initiale, thèse de médecine.
30. **Bertrand ME et al.** Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2002;23(23):1809-40.
31. **Cleland JG et al.** The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*, 2005;352(15) :1539-49.
32. **Bristow MR et al.** Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*, 2004;350(21):2140-50.
33. **Sountoura BM.** Aspects épidémiologique, thérapeutique et évolutif de l'ICA au service de cardiologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati. [Thèse Med] FMOS2019. P97. N°324.
34. **Diallo B, Sanogo K, Diakité S, Diarra MB, Touré MK.** L'insuffisance cardiaque à l'hôpital du Point-G. *Mali Méd* 2004; 19(2):17.
35. **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
36. **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.
37. **Prasart A, Kriengkrai H, Rungsrit K.** Thai acute decompensated heart failure registry (Thai ADHERE); CVD prevention and control 2010;5:89-95.

38. **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.
39. **Chaib K, Hocini N, Boutadara M.** L'insuffisance cardiaque (Etude épidémiologique) République Algérienne Démocratique et Populaire, Département de médecine. Université Abou Bekr Belkaïd Faculté de Medecine 2015; 112 (12463):70.
40. **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
41. **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

ANNEXES

Fiche d'enquête

AGE..... ans

SEXE 1. Féminin ; 2. Masculin

LES ANTECEDENTS

- | | | |
|--|--|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ACFA | <input type="checkbox"/> AOMI | <input type="checkbox"/> IM |
| <input type="checkbox"/> CMD | <input type="checkbox"/> MTEV | <input type="checkbox"/> CMPP |
| <input type="checkbox"/> Cardiopathie ischémique | <input type="checkbox"/> Prothèse valvulaire | <input type="checkbox"/> Autre..... |
| <input type="checkbox"/> IR | <input type="checkbox"/> PM | |
| <input type="checkbox"/> AVC/AIT | <input type="checkbox"/> RM | |

LES FACTEURS RISQUES CARDIOVASCULAIRES

- | | | |
|------------------------------------|---------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Age | <input type="checkbox"/> HTA | <input type="checkbox"/> Surpoids/Obésité |
| <input type="checkbox"/> Diabète | <input type="checkbox"/> Dyslipidémie | <input type="checkbox"/> Alcoolisme |
| <input type="checkbox"/> Tabagisme | <input type="checkbox"/> Sédentarité | <input type="checkbox"/> Autre..... |

LES SIGNES FONCTIONNELS

- | | | |
|---|--------------------------------------|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Dyspnée | <input type="checkbox"/> Toux | <input type="checkbox"/> Asthénie |
| <input type="checkbox"/> Douleur thoracique | <input type="checkbox"/> Palpitation | <input type="checkbox"/> Autre..... |

LES SIGNES PHYSIQUES

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> HTA élevée | <input type="checkbox"/> Bradycardie |
| <input type="checkbox"/> Tachycardie | <input type="checkbox"/> Marbrures |
| <input type="checkbox"/> Bruits de galop | <input type="checkbox"/> Oligurie |
| <input type="checkbox"/> Souffle d'IM | <input type="checkbox"/> Extrémités froides et pales |
| <input type="checkbox"/> Souffle d'IAo | <input type="checkbox"/> Saturation <85% |
| <input type="checkbox"/> Râles crépitants | <input type="checkbox"/> Polypnée |
| <input type="checkbox"/> Râles sibilants | <input type="checkbox"/> Impossibilité de parler |
| <input type="checkbox"/> Diminution/Abolition des MV | <input type="checkbox"/> Signe de lutte respiratoire |
| <input type="checkbox"/> Signes de lutte respiratoire | <input type="checkbox"/> Signe d'hypercapnie |
| <input type="checkbox"/> Cyanose | <input type="checkbox"/> Signe d'épuisement |
| <input type="checkbox"/> Hépatomégalie TJ RHJ OMI | <input type="checkbox"/> Confusion somnolence |
| <input type="checkbox"/> Hypotension | |

LES FACTEURS DECLENCHANTS

- | | | |
|--|-------------------------------------|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Écart de régime | <input type="checkbox"/> Ischémie | <input type="checkbox"/> Autre..... |
| <input type="checkbox"/> Infectieux | <input type="checkbox"/> Anémie * | |
| <input type="checkbox"/> Rythmique | <input type="checkbox"/> Traitement | |

SIGNES ELECTRIQUES

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> ACFA | <input type="checkbox"/> BBG |
| <input type="checkbox"/> Rythme sinusal | <input type="checkbox"/> BBD |
| <input type="checkbox"/> Ischémie | <input type="checkbox"/> Tachycardie sinusale |
| <input type="checkbox"/> ESV | <input type="checkbox"/> BAV |
| <input type="checkbox"/> REE | <input type="checkbox"/> Tachycardie ventriculaire |
| <input type="checkbox"/> QRS >20ms | <input type="checkbox"/> Autre..... |

LES ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES

- | | | |
|---|------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> FE préservée | <input type="checkbox"/> HVG | <input type="checkbox"/> Anomalie de la cinétique |
| <input type="checkbox"/> FE moyennement réduite | <input type="checkbox"/> CMD | <input type="checkbox"/> HTAP |
| <input type="checkbox"/> FE altérée | <input type="checkbox"/> CMH | <input type="checkbox"/> RM |

- IM IAo Autre.....
 Maladie mitrale RAo

LES SIGNES RADIOGRAPHIQUES

- Œdème alvéolaire Pleurésies
 Œdème interstitiel Pneumopathie
 Syndrome alvéolo interstitiel Cardiomégalie

Les RESULTATS DE LA BIOLOGIE

- NTproBNP Gazométrie
 Troponine Ferritinémie
 Hb Coefficient de saturation de la transferrine
 CRP Autre.....

LES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX DE L ICA

- Diurétiques Digoxine AAP
 Dérivés nitrés AVK Anticalcique
 Inotropes positifs Heparine AAP
 BB NACO Autre.....
 IEC/ARAI Statine

LES MOYENS NON MEDICAMENTEUX DE L ICA

- Oxygène VNI CEE
 Régime peu salé Dialyse PM
 Repos strict Angioplastie

LA DUREE D'HOSPITALISATION.....jours

LES COMPLICATIONS SOUS TRAITEMENT

- Choc cardiogénique
 Décès IRC avec dialyse
 IC réfractaire
 Autre.....

LES ETIOLOGIES D'IC

- SCA IM CPC
 Poussée HTA Maladie mitrale Autre.....
 CMD CMH
 RM TDR

LES FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC

- Age élevé FEVG altérée
 ATCD mort subite ressuscitée QRS larges
 Cardiopathie ischémique TDRV
 PA pincée stade III-IV Dysfonction VD
 NYHA Taux BNP élevé
 ATCD hospitalisation lié à IC IR sévère
 Perte de poids involontaire Anémie
 Lipothymie/syncopes Autre.....

LES LIMITES DE LA PEC

- Manque de moyen financier Absence de VNI
 Absence d'oxygénothérapie Absence de salle de coronarographie
 Absence d'amine

Fiche signalétique

Nom : FOTSI
Prénom : Estelle Nina
Email : ninafotsi@gmail.com
Titre : Insuffisance cardiaque aigüe au service de cardiologie du CHU Gabriel Toure et Kati : Diagnostic et prise en charge
Année de soutenance : 2023
Ville de soutenance : Bamako
Pays de provenance : Mali
Secteur d'intérêt : Cardiologie.
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Résumé :

Introduction : L'insuffisance cardiaque aigüe définie comme l'apparition rapide ou l'aggravation des symptômes et/ou des signes d'insuffisance cardiaque.

Objectif : Etudier l'insuffisance cardiaque aigüe au CHU Gabriel Toure et Kati.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétrospective, prospective, descriptive et multicentrique de janvier 2020 à août 2022 des patients hospitalisés dans les services de Cardiologie des Centres Hospitaliers Universitaires de Gabriel TOURE et de Kati.

Résultats : Le sexe masculin a été le plus représentés avec 53,2% des cas pour une moyenne de $55,6 \pm 18,43$ ans avec des extrêmes de 16 à 90ans. Les facteurs de risques cardiovasculaires moyen les plus retrouvés ont été la sédentarité suivi de l'hypertension artérielle avec des taux respectifs de 47,6 et 46 %. La dyspnée a été le signe fonctionnel le plus représenté avec 100% des cas. La tachycardie était le signe physique le plus retrouvé avec un taux de 100%. La majorité de nos patients soit 61 % avec comme anomalie échocardiographie la dilatation du ventricule gauche. L'hypertension artérielle a été la principale étiologie avec un taux respectif de 27%. La prise en charge médicamenteuse a été faite principalement par les diurétiques soit 90,5 et non médicamenteuse par le repos strict en phase aigüe et le régime hyposodé soit 100% des cas. Le décès s'est avéré statistiquement lié à la dyspnée stade IV. La difficulté d'accès à l'oxygénothérapie, la coronarographie et la VNI ont constitués la limite de la prise en charge.

Conclusion : L'insuffisance cardiaque aigüe est une des pathologies médicales les plus anciennement décrites. Dans notre série au service de cardiologie du CHU Gabriel Toure et Kati son étiologie était dominée par la poussée hypertensive avec une évolution rapidement favorable par le traitement déplétif, l'instauration ou réajustement du traitement antihypertenseur.

Mot clé : **Insuffisance cardiaque aigüe**