

LISTE DES ABREVIATIONS

A :	Onde A
ALAT :	Alanine Aminotransférase
ARAII :	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ASAT :	Aspartate Aminotransférase
AVK :	Antivitamine K
Batt :	Battements
B2 :	Bêta 2
Bnp :	Brain Natriuretic Peptide
BPCO :	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CCMH :	Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CI :	Contre Indication
CMD :	Cardiomyopathie Dilatée
CMIPP :	Cardiomyopathie Idiopathique du Péri-Partum
CO :	Monoxyde de carbone
CP :	Comprimés
CPBIA :	Contre Pulsion par Ballon Intra-aortique
CM2 :	Centimètre carré
CRP :	C Reactive Protein

DL :	Décilitre
DOG :	Diamètre de l'Oreillette Gauche
DTD :	Diamètre Télédiastolique
DTDVG :	Diamètre Télédiastolique du Ventricule Gauche
DTSVG :	Diamètre Télésystolique du Ventricule Gauche
DVD :	Diamètre du ventricule droit
E :	Onde E
ECG :	Electrocardiogramme
EPP :	Epaisseur de la paroi postérieure du Ventricule Gauche en Télédiastolique
EPICAL :	Epidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancée en Lorraine
Et al. :	Et collaborateurs
ESC :	Société Européenne de Cardiologie
ETT :	Echographie cardiaque Trans Thoracique
fa :	Fibrillation auriculaire
FC :	Fréquence cardiaque
FE :	Fraction d'Ejection
FEVG :	Fraction d'éjection du Ventricule Gauche
FL :	Fentolitre
FR :	Fraction de Raccourcissement

G :	Gramme
GMPc :	Guanosine-3,5 monophosphatase cyclique
Hb :	Hémoglobine
HBPM :	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HBnp :	Human Brain Natriuretic Peptide
HDL :	High Density Lipoproteins
HyperLDL :	Hyper Low Density Lipoproteins
HypoHDL :	Hypo High Density Lipoproteins
HTA :	Hypertension Artérielle
HTAP :	Hypertension Artérielle Pulmonaire
IC :	Insuffisance Cardiaque
IDM :	Infarctus du Myocarde
IEC :	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IMC :	Indice de Masse Corporelle
INR :	International Normalized Ratio
IVD :	Intra Veineuse Directe
KCl :	Chlorure de potassium
Kg :	Kilogramme
KPa :	Kilopascal
LDL :	Low Density Lipoproteins

M2 :	Mètre carré
MAPA :	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MAPSE :	Mitral Annular Plane Systolic Excursion
Meq :	Milliéquivalent
Mg :	Milligramme
Min :	Minutes
ML :	Millilitres
Mm Hg :	Millimètres de Mercure
M/S :	Mètre par seconde
NFS :	Numération Formule Sanguine
NO :	Monoxyde d'azote
NT :	Neart Team
NYHA :	New York Heart Association
OAP :	Œdème Aigu du Poumon
OMS :	Organisation Mondiale de Santé
OVA :	Ouverture de la Valve Aortique
PA :	Pression Artérielle
PAD :	Pression Artérielle Diastolique
PAPS :	Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
PAS :	Pression Artérielle Systolique

PCIA :	Contre pulsion intra aortique
Pro-Bnp :	Pro-Brain Natriuretic Peptide
SG :	Sérum Glucosé
SIV :	Epaisseur du septum en télédiastole
SOD :	Surface de l'Oreillette Droite
SOG :	Surface de l'Oreillette Gauche
TAPSE :	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TD :	Temps de Décélération
TG :	Triglycérides
TP :	Taux de Prothrombine
TRIV :	Temps de Relaxation Isovolumétrique du Ventricule
TSH :	Thyroid Stimulating Hormon
UI :	Unité Internationale
USI :	Unité du Système International
USIC :	Unité de Soins Intensifs Cardiologiques
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VG :	Ventricule Gauche
VGM :	Volume globulaire Moyen
VS :	Vitesse de Sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Coupe frontale des cavités cardiaques.	8
Figure 2 :	Répartition des patients selon les tranches d'âge de la population d'étude.	75
Figure 3 :	Répartition des patients selon le sexe.	75
Figure 4 :	Répartition des patients selon le niveau socio-économique.	76
Figure 5 :	Représentation des patients selon les stades de la dyspnée de la NYHA.	79
Figure 6 :	Répartition selon le degré de la dysfonction systolique du ventricule gauche.	87

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	Activités du service pour l'année 2010.	59
Tableau II :	Classification de la NYHA.	63
Tableau III :	Normes des paramètres biologiques étudiés.....	65
Tableau IV :	Référence des anomalies biologiques.....	67
Tableau V :	Valeurs des dimensions cardiaques.	69
Tableau VI :	Prévalence de l'insuffisance cardiaque systolique.....	74
Tableau VII :	Répartition des antécédents.	77
Tableau VIII :	Le nombre de ré-hospitalisation observé (n=100).....	77
Tableau IX :	Représentation des signes généraux.	78
Tableau X :	Les différents signes physiques.	80
Tableau XI :	Représentations des éléments biologiques.	81
Tableau XII :	Représentation des éléments biochimiques.	82
Tableau XIII :	Principales anomalies biologiques de nos patients...	83
Tableau XIV :	Représentation des anomalies ECG.....	84
Tableau XV :	Dimensions et distances des paramètres échographiques.	86
Tableau XVI :	Valeurs des paramètres échographiques de la fonction ventriculaire.....	86

Tableau XVII:	Paramètres de la fonction diastolique échographique.88
Tableau XVIII :	Caractéristiques échographique des valves. 88
Tableaux XIX :	Caractéristiques échographiques des fuites 89
Tableau XX :	Facteurs de décompensation..... 90
Tableau XXI :	Les différents médicaments administrés à nos patients..... 91
Tableau XXII :	Les différentes complications..... 92
Tableau XXIII :	Les causes du décès. 92
Tableau XXIV :	Représentation des facteurs de mauvais pronostic épidémiologique..... 93
Tableau XXV :	Les facteurs cliniques de mauvais pronostic.
Tableau XXVI :	Les facteurs biologiques de mauvais pronostic. 93
Tableau XXVII :	Les facteurs de mauvais pronostic à l'électrocardiogramme..... 94
Tableau XXVIII :	Les facteurs de mauvais pronostic à l'échocardiographie. 94
Tableau XXIX :	Les facteurs de mauvais pronostic en rapport avec les complications..... 95

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE :.....	4
RAPPELS DE LA LITTERATURE	4
I. GENERALITES SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	5
1. DEFINITION.....	5
2. EPIDEMIOLOGIE.	5
3. ANATOMIE DU CŒUR	7
4. HISTOLOGIE DU CŒUR.....	8
5. PHYSIOLOGIE DU CŒUR	9
6. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	10
7. CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	14
8. ETUDE CLINIQUE	15
8.1- L'insuffisance cardiaque gauche :.....	15
8.2-L'insuffisance cardiaque droite :.....	15
8.3-L'insuffisance cardiaque globale.....	16
8.4-L'insuffisance cardiaque sur certains terrains prédisposés	16
9. ETUDE PARACLINIQUE :	16
9.1- Les paramètres biologiques	16
9.2-L'électrocardiogramme	17
9.3-La Radiographie du thorax.....	18
9.4- L'Echographie-Doppler cardiaque.....	19

9.5-Imagerie par résonance magnétique	19
9.6-Autres examens	20
10. EVOLUTIONS /COMPLICATIONS	20
11. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.	20
11.1-Diagnostic positif.....	20
11.2-Diagnostic différentiel	23
11.2.1-En présence de l'insuffisance cardiaque gauche.....	23
11.2.2-En présence d'insuffisance cardiaque droite.....	26
11.3-Diagnostic étiologique	30
11.3.1-Dysfonction systolique.....	31
11.3.2- Autres étiologies :.....	33
12. TRAITEMENTS	33
12.1- Buts.....	33
12.2-Moyens	33
12.2.1-Education et règles hygiéno-diététiques	33
12.2.2-Médicamenteux	35
12.2.3-Traitements chirurgicaux.....	38
12.3-Indications	40
12.3.1-Traitement symptomatique.....	40
12.3.2-Traitement étiologique	43
12.4- Surveillance	45
12.5- Prévention	46

II-LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE L'INSUFFISANCE

CARDIAQUE	47
1. EPIDEMIOLOGIE	47
1.1- Ethnie et race	47
1.2-Sexe	47
1.3-Age.....	48
2. CLINIQUE	48
3- COMORBIDITE.	49
3.1- Hypertension artérielle	49
3.2- Diabète sucré	49
3.3- Autres facteurs.....	50
4. PARACLINIQUE	50
4.1-Biologie	50
4.1.1- Anémie	50
4.1.2 -Biochimie.	51
4.2- Imagerie.....	51
4.2.1- Rapport cardio-thoracique :.....	51
4.2.2-Electrocardiogramme.	52
4.2.3- Echocardiographie	52
4.2.4-Capacité d'exercice	54
4.2.5-Test d'exercice cardio-pulmonaire.....	54
4.2.6-Test de marche	55

5- TRAITEMENTS.....	55
6- AUTRES FACTEURS PRONOSTIQUES.....	55
6.1- Cardiopathie toxique aux anthracyclines	55
6.2- Cardiopathies de surcharge	56
DEUXIEME PARTIE.....	57
1- CADRE DE L'ETUDE :	58
2- PATIENTS ET METHODE :.....	60
2.1-Type d'étude :.....	60
2.2-Objectifs de l'étude:	60
2.2.1-Objectif général :.....	60
2.2.2-Objectifs spécifiques:	60
2.3-Critères de sélection	60
2.3.1-Critères d'inclusion	60
2.3.2-Critères de non inclusion.....	60
2.3.3-Critères d'exclusion.....	61
2.4-Recueil des données :	61
2.5-Paramètres étudiés	61
2.5.1-Données de l'interrogatoire:	61
2.5.2-Données cliniques :.....	62
2.5.3-Données paracliniques.....	64
2.5.4-Données thérapeutiques.....	70
2.5.5-Evolution	70
2.6-Analyse statistique :.....	71

II-RESULTATS :	74
1-Aspects épidémiologiques	74
1.1-Prévalence générale de l'insuffisance cardiaque.....	74
1.2-Age.....	74
1.3-Genre	75
1.4-Niveau socio-économique	76
2-Aspects étiologiques	76
3-Aspects diagnostiques.....	78
3.1-Signes cliniques	78
3.1.1 -Signes généraux.....	78
3.1.2-Signes fonctionnels.....	78
3.1.3-Signes physiques	79
3.2-Signes paracliniques	81
3.2.1-Biologie	81
3.2.2-Biochimie	81
4- Facteurs de décompensation.....	89
5-Traitements	90
6.-Evolution-complications.....	90
7-Etude analytique	92
III- Discussion.....	97
1-La méthodologie	97
1.1- La méthode d'étude	97
1.2- Les paramètres étudiés	97

2-Les résultats	97
2.1- Aspects épidémiologiques	97
2.1.1- La prévalence de l'insuffisance cardiaque	97
2.1.2- L'âge et le genre	98
2.2- Aspects étiologiques	98
2.3- Aspects diagnostiques	99
2.3.1-Signes cliniques	99
2.3.2-Signes paracliniques	100
b- Electrocardiogramme	102
c- Radiographie du thorax.....	102
d- Echocardiographie-Doppler	103
2.4- Facteurs de décompensation.....	103
2.5- Aspects thérapeutiques	104
2.6- Evolution	106
CONCLUSION.....	108
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	114
ANNEXES.....	124

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique complexe qui présente plusieurs facettes dont l'incidence est croissante dans le monde entier. Ce syndrome se caractérise par une morbi-mortalité élevée [54]. Malgré de nombreux progrès thérapeutiques, cette maladie représente de nos jours un problème majeur de santé publique aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Sa prévalence en Europe est de 0,4-2% et concerne particulièrement en France 1% de la population générale. La maladie coronaire est sans doute la principale cause de ce syndrome en Europe [46].

La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge, moins de 3% chez les patients âgés de moins de 45 ans à 10% chez les patients âgés de plus de 70 ans. L'âge moyen lors de la première hospitalisation pour insuffisance cardiaque est de 74 ans avec une prédominance masculine dans les pays développés [46]

Les études récentes menées dans plusieurs centres hospitaliers estiment que la morbi-mortalité constatée est supérieure à celle des cancers et que la médiane de survie du patient atteint de l'insuffisance cardiaque est de 5 ans, mais cette médiane peut être réduite en cas d'évolution vers l'insuffisance cardiaque aiguë [46,20].

En Afrique, malgré la rareté des travaux portant sur l'insuffisance cardiaque, on la considère comme la complication majeure de l'hypertension artérielle et la première cause d'admission en milieu cardiologique des patients hypertendus. L'hypertension artérielle, les myocardiopathies et les valvulopathies rhumatismales semblent dominer les étiologies [42]. Cette affection, très onéreuse en termes de coût du traitement, représente 1 à 2% des dépenses de santé dans les pays développés et dont le pronostic reste sombre malgré tout, surtout dans ses formes sévères, entraîne une altération majeure de la qualité de

vie, en raison de la gêne fonctionnelle des traitements astreignants et de la fréquence des hospitalisations [46,28].

Nous nous sommes proposé de faire un travail dans le but d'évaluer les facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque en milieu hospitalier en nous appuyant sur les données de la littérature et sur 100 cas colligés.

Notre travail sera divisé en deux parties :

-La première partie sera consacrée à un rappel des données de la littérature

-La deuxième partie de notre travail sera consacrée à une analyse portant sur 100 cas d'insuffisance cardiaque observés au service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec de Dakar en 2010 avec pour objectifs :

- d'étudier les aspects épidémiologiques de la maladie,
- d'apprécier ses aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques,
- d'évaluer ses aspects évolutifs,
- de déterminer les facteurs de mauvais pronostic.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS DE LA LITTERATURE

I. GENERALITES SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

1. DEFINITION.

L'insuffisance cardiaque (IC) ou défaillance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer un débit suffisant au fonctionnement des différents organes dans des conditions normales de remplissage. En pratique, la Société Européenne de Cardiologie (ESC) propose une définition reposant sur l'association de trois critères, dont les deux premiers sont indispensables :

- . Signes cliniques d'insuffisance cardiaque (dyspnée, asthénie, rétention hydro sodée conduisant à la congestion pulmonaire et /ou aux œdèmes périphériques),
- . Mise en évidence objective (par échographie de préférence) d'une dysfonction cardiaque (systolique et/ou diastolique) au repos,
- . En cas de doute, réponse favorable au traitement (amélioration rapide des symptômes sous diurétiques) [23].

Le pronostic de l'insuffisance cardiaque est l'hypothèse que l'on formule après le diagnostic sur le développement, la durée et l'évolution probable de cette pathologie et qui donne une indication sur les chances de guérison ou de récurrence. Le pronostic peut être déterminé à court terme c'est-à-dire à 1 mois, à moyen terme entre 1 mois et 12 mois et à long terme au-delà de 12 mois.

Les facteurs pronostiques sont les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques qui permettent de déterminer le pronostic de l'insuffisance cardiaque.

2. EPIDEMIOLOGIE.

Dans les pays industrialisés, c'est une maladie fréquente qui frappe chaque année 1 à 5 personnes pour mille, tous âges confondus, avec une prévalence de 3 à 20 pour mille. La survie à un an, tous stades confondus, est de l'ordre de 65% [17, 59].

L'âge moyen de survenue de ce syndrome est de 73,5 ans et en général deux tiers (2/3) des patients ont plus de 70 ans. Près de 5 millions de personnes sont atteintes d'insuffisance cardiaque aux Etats-Unis, avec une incidence annuelle de 500 pour 1000, 12 à 15 millions de consultations par an et 6,5 millions d'hospitalisations lui y sont attribuables [35].

En France, le nombre de cas d'insuffisants cardiaques s'élevait en 2001 à 500.000 avec 120.000 nouveaux cas chaque année ; l'incidence passe de 4 pour mille chez les hommes et 3 pour mille chez les femmes de 55 à 64 ans à 50 pour mille chez les hommes et 85 pour mille chez les femmes de 85 à 94 ans. Il y a 3,5 millions de consultations et 150.000 hospitalisations pour insuffisance cardiaque par an, avec une durée moyenne de séjour de 11 jours. Plus de 32000 décès annuels sont attribuables à l'insuffisance cardiaque.

Les dépenses liées à l'insuffisance cardiaque représentent plus de 1% des dépenses médicales totales [21].

Dans les pays en voie de développement, l'insuffisance cardiaque est également fréquente et pose un problème majeur de santé publique. Cette pathologie est variable en fonction des pays. Au Mali, il a été observé 41,3% des atteintes cardiaques [22] tandis qu'au Sénégal, l'insuffisance cardiaque représentait 37,7% des admissions, soit 170 cas sur 450 hospitalisations [64].

La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge pour atteindre 10% pour les patients âgés de plus de 75 ans [19].

Depuis les années 1970, avec l'augmentation de l'espérance vie, l'incidence de l'insuffisance cardiaque a constamment augmenté [35].

Cette maladie reste toujours une maladie grave dont le pronostic est sombre : les taux de survie à 1, 2, 5 et 10 ans étaient de respectivement 57%, 46%, 25% et 11% chez les hommes, et de 64%, 56%, 38% et 21% chez les femmes [40].

Le taux de mortalité ajusté sur l'âge était plus bas chez les femmes que chez les hommes (odds ratio : 0,64). Ce taux de mortalité augmente avec l'âge dans les deux sexes, de 27% par décennie chez les hommes, et de 61% par décennie chez les femmes. La mortalité d'insuffisants cardiaques était 2 à 3 fois plus élevée que celle de sujets contrôles de même âge [32].

D'après une étude menée par Delahaye et al. [19], la mortalité due à l'insuffisance cardiaque est plus importante que celle de l'infarctus du myocarde et même celle de plusieurs types de cancers.

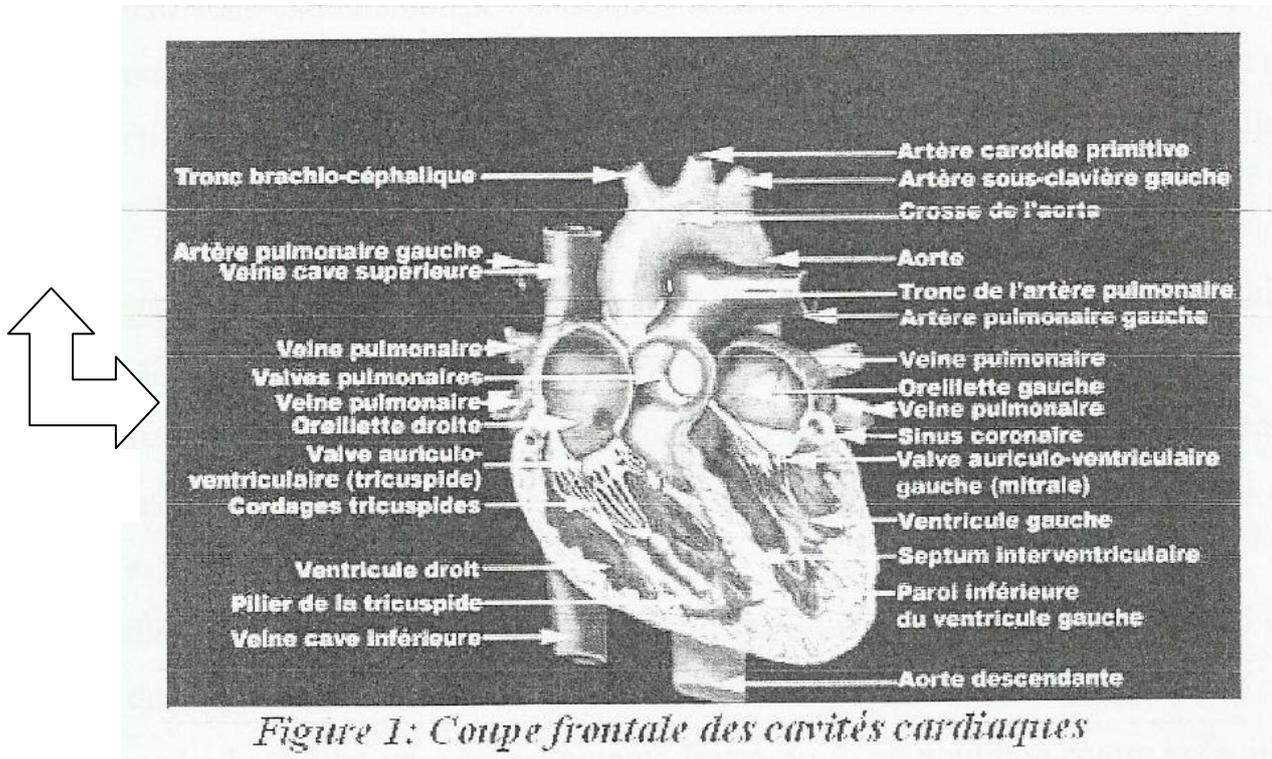
3. ANATOMIE DU CŒUR [38].

Le cœur est un organe creux, formé essentiellement d'un seul muscle, appelé myocarde, lequel est entouré d'un sac séreux, le péricarde et tapissé à l'intérieur par une fine membrane, l'endocarde. Il comprend quatre cavités : deux cavités droites, formées par l'oreillette et le ventricule droit et deux cavités gauches, formées par l'oreillette et le ventricule gauche. Les cavités droites et gauches sont totalement séparées par une cloison appelée septum. Ces cavités sont connectées à des veines et à des artères qui conduisent le sang venant ou partant du cœur.

La partie droite assure la circulation du sang recueilli par les veines caves : ce sang aboutit dans l'oreillette droite et est conduit dans le ventricule droit. L'oreillette et le ventricule droit communiquent par l'orifice auriculo-ventriculaire droit, lequel est obturé par la valvule tricuspide, dispositif qui empêche le retour de sang du ventricule vers l'oreillette. Le sang est ensuite éjecté dans l'artère pulmonaire, l'obturation étant assurée par les valvules sigmoïdes.

La partie gauche assure la circulation du sang oxygéné recueilli par les veines pulmonaires : ce sang aboutit dans l'oreillette gauche et est conduit dans le ventricule gauche. L'oreillette et le ventricule gauche communiquent par

l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, lequel est obturé par la valvule mitrale. Il fonctionne comme une double pompe, agissant sur le circuit sanguin. La figure 1 montre une coupe frontale des cavités cardiaques.



4. HISTOLOGIE DU CŒUR [2].

Les cavités cardiaques sont tapissées d'une tunique interne en continuité avec celle des gros vaisseaux.

Le cœur est enveloppé d'une séreuse formée de deux feuillets : l'un viscéral, l'autre pariétal.

L'endocarde :

Est un mésothélium formé de cellules conjonctives aplaties ou cubiques. Il repose sur un conjonctif riche en fibres élastiques et en cellules adipeuses quelquefois agglomérées en lobules.

On peut distinguer 3 constituants :

- L'endothélium à cellules polygonales,
- La couche sous-endothéliale peu élastique,
- Une couche à prédominance élastique ou musculaire lisse selon les régions et enfin un conjonctif lâche isole l'endocarde du myocarde.

Le péricarde :

Cette membrane est une sorte de sac constitué d'un mésothélium doublé de faisceaux collagènes denses, avec des fibres élastiques. Les valvules du cœur sont du point de vue histologique formées de lames fibreuses, déformables, inextensibles, sans vaisseaux propres, tapissées dans leurs deux faces par l'endocarde et pourvues de quelques fibres myocardiques.

L'épicarde :

Feuillet viscéral, il est appliqué contre le feuillet pariétal ou péricarde

5. PHYSIOLOGIE DU CŒUR [57].

Le cœur est l'organe moteur principal de la circulation sanguine. La fréquence cardiaque au repos est 70 cycles/minute en moyenne; les quatre phases du fonctionnement à savoir : la phase de mise en tension, la phase d'éjection systolique, la phase de relaxation et la phase de remplissage diastolique se succèdent en moins d'une seconde.

Les valvules cardiaques assurent l'écoulement unidirectionnel dans le cœur, c'est-à-dire des oreillettes vers les ventricules et des ventricules vers l'aorte ou l'artère pulmonaire selon les cas.

L'ouverture ou la fermeture des valvules dépend de la différence de pression. Lorsque dans le ventricule gauche elle devient supérieure à celle de l'aorte, les valvules aortiques s'ouvrent, et inversement si cette pression devient plus faible que la pression dans l'aorte, elles se ferment.

La contraction de l'oreillette se fait pendant la diastole ventriculaire.

Le sang éjecté pendant la diastole achève le remplissage ventriculaire. La diastole prend fin à ce moment. L'excitation électrique du cœur atteint alors les ventricules qui vont se contracter.

Durant la phase de mise en tension, les quatre valvules sont fermées : le volume ventriculaire reste stable et la pression monte alors très rapidement. Quand la pression dans le ventricule gauche dépasse la pression aortique, les sigmoïdes s'ouvrent. Cet événement marque le début de la phase d'éjection durant laquelle la pression dans le ventricule gauche et l'aorte atteint un maximum de 16 KPa (120mm Hg).

Après éjection totale du sang, les ventricules se relâchent et leur pression tombe subitement en dessous de celle de l'aorte et de l'artère pulmonaire. De ce fait, les valvules sigmoïdes se ferment, ce qui marque le commencement de la phase de remplissage, première partie de la diastole. Pendant ce temps, les oreillettes se remplissent à nouveau sous l'effet prépondérant de l'aspiration réalisée par l'abaissement du plancher valvulaire (mitral ou tricuspide) dû à la contraction ventriculaire.

L'apport sanguin au muscle cardiaque se fait par les artères coronaires. L'expression acoustique des phases cardiaques normales correspond aux bruits du cœur : le premier durant la phase de contraction iso volumétrique et le deuxième à la fermeture brutale des valvules sigmoïdes.

6. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

[8].

Les deux grands mécanismes responsables de l'IC sont : une altération de la contraction du muscle cardiaque, et/ou une altération de la fonction diastolique

seule (IC à fonction systolique préservée). Ces deux mécanismes entraînent une diminution du débit cardiaque.

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

Le sang apporte des nutriments et de l'oxygène à l'ensemble de l'organisme. Il permet également d'évacuer les déchets dont fait partie le gaz carbonique.

Une diminution du débit sanguin ne permet donc pas d'assumer une fonction correcte de l'organisme. En cas de baisse modérée du débit cardiaque, l'organisme tend à s'adapter en préservant au maximum le débit sanguin vers les organes vitaux (cerveau, cœur, poumons).

Cette redistribution du débit a plusieurs conséquences graves, notamment rénales. En effet, la baisse de la perfusion des reins entraîne, en réponse, une activation du système rénine angiotensine-aldostérone qui provoque, d'une part une rétention d'eau et d'électrolytes avec diminution du volume de l'urine (anti diurèse), ce qui se traduit par une augmentation du volume sanguin circulant (pré-charge) et d'autre part une vasoconstriction avec élévation de la pression artérielle (post-charge), augmentant ainsi le travail du cœur.

Dans le cœur, l'incapacité à éjecter le sang correctement vers l'aval se traduit par une stagnation du sang dans le ventricule : la pression minimale (dite télé diastolique) est augmentée et passe de quelques mm Hg à plus de 15mm Hg.

Cette augmentation des pressions se répercute en amont : à gauche, vers l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, les capillaires pulmonaires et l'artère pulmonaire, puis encore plus en amont, le ventricule droit, l'oreillette droite et le système veineux.

La mesure de cette élévation de la pression télédiastolique, des veines (pression veineuse centrale) jusqu'au ventricule gauche, lors d'un cathétérisme cardiaque ou plus souvent d'une échographie cardiaque, permet le diagnostic d'insuffisance cardiaque lorsque les autres éléments ne permettent pas de trancher.

Toute altération de l'un de ces paramètres peut se traduire par un tableau d'insuffisance cardiaque. La loi de Franks-tarling est une référence ici. Le débit cardiaque est proportionnel à la fréquence cardiaque et au volume d'éjection systolique. Ce dernier correspond à la différence entre le volume diastolique et le volume systolique.

Le rapport volume d'éjection systolique sur volume diastolique correspond à la fraction d'éjection, donnée clé pour analyser la fonction systolique. Elle est supérieure à 60% chez l'individu normal et diminué en cas d'anomalie de la contractilité.

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

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

Lorsque ces mécanismes de compensation sont dépassés, le débit cardiaque diminue et devient insuffisant pour les besoins de l'organisme et ainsi un tableau d'insuffisance cardiaque s'installe.

La relaxation du muscle cardiaque correspond au relâchement de ce dernier après sa contraction.

L'altération de la relaxation entraîne une diminution du remplissage du ventricule gauche par perte de l'aspiration post-systolique. De plus, en raison de la « rigidité » cardiaque, il y'a une augmentation de la pression diastolique, stase sanguine et ce, d'autant plus que le rythme cardiaque du sujet est rapide.

Le débit cardiaque, est dans les conditions normales, proportionnel à la fréquence cardiaque. Si cette dernière est de manière chronique trop basse (bradycardie), par bloc auriculo-ventriculaire par exemple, un tableau d'insuffisance cardiaque peut s'installer. Si, au contraire, le rythme est trop rapide (tachycardie), le cœur n'a pas le temps de se remplir correctement entre chaque contraction ; le remplissage est donc altéré avec baisse du débit en conséquence.

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

Lorsque s'installe un état d'insuffisance cardiaque, l'organisme va mettre en œuvre une série de mécanismes cardiaques ou extracardiaques pour tenter de compenser la défaillance du muscle cardiaque. Ainsi au niveau cardiaque, on assiste à une accélération de la fréquence cardiaque (tachycardie), une dilatation du ventricule gauche pour maintenir un volume d'éjection systolique suffisant, un épaississement du muscle cardiaque (hypertrophie ventriculaire gauche) pour diminuer la tension pariétale. Au niveau périphérique (extracardiaque), on observe une activation du système adrénergique qui donne un effet tachycardissant et inotrope, vasoconstriction périphérique, simulation du système rénine angiotensine-aldostérone etc.

Ces mécanismes sont parfois contradictoires et nocifs à long terme. A titre d'exemple, une vasoconstriction entraîne, une augmentation de la pression artérielle et les traitements proposés ont souvent pour but essentiel de régulariser les effets contradictoires.

7. CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE [59].

Plusieurs types de classification sont proposés :

Selon la cavité atteinte on parle de :

- l'insuffisance cardiaque gauche,
- l'insuffisance cardiaque droite,
- l'insuffisance cardiaque globale.

Selon le mécanisme nous distinguons :

- les insuffisances cardiaques systoliques,
- les insuffisances cardiaques diastoliques.

Selon la forme évolutive on évalue :

- les insuffisances cardiaques aiguës,
- les insuffisances cardiaques de type commun.

Selon le degré de décompensation : on s'appuie sur les 4 classes de la NYHA (New York Heart Association) [46]. Ainsi on distingue :

Classe I : asymptomatique, gêne lors d'efforts exceptionnels

Classe II : Gêne modérée pour les efforts importants

Classe III : Gêne ressentie lors d'efforts modérés

Classe IV : Gêne ressentie lors du moindre effort ou au repos.

8. ETUDE CLINIQUE [24].

Sur le plan clinique, l'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente se présentant sous plusieurs formes :

8.1- L'insuffisance cardiaque gauche :

La forme aiguë de ce type d'IC est représentée par :

L'œdème aigu du poumon réalisant un tableau de détresse respiratoire aiguë qui se caractérise à l'auscultation par des râles crépitants associés classiquement à une expectoration mousseuse et qui peut conduire à un état asphyxique avec orthopnée très évocatrice.

La forme chronique de l'IC est représentée par l'insuffisance ventriculaire gauche, avec des :

---*signes fonctionnels* : une dyspnée, une toux, des signes périphériques de bas débit cardiaque avec pour conséquence une asthénie, un syndrome confusionnel, un ralentissement psychomoteur, des douleurs abdominales, des nausées, vomissements et parfois une oligurie et une hémoptysie.

---*signes physiques* : une tachycardie.

---*autres signes inconstants* : un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, des râles crépitants et un épanchement pleural.

8.2-L'insuffisance cardiaque droite :

Elle se caractérise par une hépatomégalie, un reflux hépatojugulaire, une turgescence spontanée des veines jugulaires, des œdèmes des membres inférieurs et à l'auscultation cardiaque on observe une tachycardie de manière inconstante, un souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnel et un éclat de B2 avec les signes de la maladie en cause.

8.3-L'insuffisance cardiaque globale

Elle associe l'insuffisance cardiaque gauche et droite.

8.4-L'insuffisance cardiaque sur certains terrains prédisposés

8.4.1-La Cardiomyopathie idiopathique du péri-partum (CMIPP)

Elle se caractérise cliniquement par la survenue d'insuffisance cardiaque congestive dans le dernier trimestre de la grossesse ou dans les six premiers mois du post partum sans cause identifiable et en l'absence de cardiopathie connue avant le dernier trimestre de la grossesse.

L'échographie cardiaque transthoracique met en évidence un dysfonctionnement systolique du ventricule gauche ($FEVG < 40\%$ ou $FR \leq 30$ et un $DTD_{VG} < 2,7 \text{ cm/m}^2$).

FE= fraction d'éjection, FR= fraction de raccourcissement, VG= ventricule gauche, DTD= diamètre télé diastolique.

8.4.2-Sujets âgés

Les études épidémiologiques montrent que 1/3 des insuffisances cardiaques à 85 ans ont au moins 6 autres affections associées.

La fonction diastolique s'altère avec l'âge ce qui rend difficile l'interprétation de l'échographie cardiaque, la quantification d'un rétrécissement aortique ou d'une autre valvulopathie.

9. ETUDE PARACLINIQUE :

9.1- Les paramètres biologiques

Un bilan biologique complet permet la recherche de causes, de facteurs favorisants et l'évaluation du retentissement de l'insuffisance cardiaque et de son traitement sur la fonction rénale et hépatique. Il comporte notamment [47] :

Un bilan hématologique comportant :

Une numération formule sanguine (hémoglobine, leucocytes, plaquettes) à la recherche d'une anémie. Une anémie peut aggraver une insuffisance cardiaque préexistante et est associée à un risque accru de morbi-mortalité. Une élévation des valeurs de l'hématocrite suggère que la cause de l'essoufflement peut être une maladie pulmonaire, une cyanose cardiaque ou une malformation artérioveineuse pulmonaire.

Un bilan biochimique comportant :

-Un ionogramme sanguin à la recherche d'une hyponatrémie de dilution

-Une mesure de la fonction rénale à travers de la créatinémie dont un taux élevé peut avoir pour origine une affection rénale primaire susceptible d'entraîner tous les signes caractéristiques d'une insuffisance cardiaque.

-Un bilan hépatique à la recherche d'une élévation des enzymes hépatiques.

-Une glycémie à jeun augmentée ou non.

D'autres examens complémentaires à envisager incluent le dosage de la protéine C réactive, de la TSH, de l'acide urique et l'urée sanguine, une analyse d'urine pour déceler une protéinurie ou une glycosurie.

On peut doser le **BNP** ou le **Nt-Pro BNP** : son taux est très élevé et spécifique en cas d'insuffisance cardiaque systolique aiguë et l'augmentation est moins constante en cas d'insuffisance cardiaque chronique de type diastolique.

9.2-L'électrocardiogramme [56].

Les modifications de l'électrocardiogramme (ECG) sont fréquentes chez les patients insuffisants cardiaques.

L'électrocardiogramme est un élément clé de détection d'une tachycardie sinusal, des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ou droite, des troubles

de la conduction ou du rythme (flutter, fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires).

9.3-La Radiographie du thorax [56].

La radiographie thoracique de face et de profil est utile pour évaluer les dimensions cardiaques, une surcharge vasculaire pulmonaire et la présence d'un épanchement pleural. Cet examen fait partie de l'évaluation de base. De plus, il peut permettre d'évoquer une étiologie pulmonaire en cas de dyspnée. On doit toujours garder à l'esprit que l'absence de cardiomégalie réduit la probabilité d'une insuffisance cardiaque d'environ 1/3 mais ne l'exclut pas.

Par ailleurs, la présence d'une congestion veineuse pulmonaire augmente le risque d'insuffisance cardiaque d'un facteur 12 en signant une augmentation de pression ou de remplissage du ventricule gauche.

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, on observe sur l'image :

- une cardiomégalie définie par un rapport cardio-thoracique supérieur à 0.5,
- une redistribution vasculaire aux sommets pulmonaires (stade précoce),
- de fines travées horizontales (lignes de Kerley B) traduisant la stase lymphatique,
- un épanchement pleural.

Dans l'insuffisance ventriculaire droite, on constate :

- une silhouette cardiaque qui peut être de taille normale,
- une augmentation de volume des cavités cardiaques droites et/ou gauches (fonction de la maladie cardiaque responsable).

9.4- L'Echographie-Doppler cardiaque

L'échocardiographie est la méthode de choix pour documenter une dysfonction cardiaque dans le cadre d'une suspicion d'insuffisance cardiaque [49,60]. Le paramètre le plus important de la fonction ventriculaire permettant de différencier les patients ayant une dysfonction de la fonction systolique de ceux ayant une fonction systolique préservée, est la valeur de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

Elle peut révéler aussi les défaillances de la fonction valvulaire, en particulier :

- des sténoses et fuites mitrales, tricuspides ou aortiques,
- un thrombus intra auriculaire,
- une hypertension artérielle pulmonaire,
- les autres mesures comprennent les éléments suivants : une fraction de raccourcissement, un indice de sphéricité, un déplacement auriculo-ventriculaire dans le plan frontal, un indice de performance myocardique et un indice de tension pariétale du ventricule gauche.

En cas de dysfonction systolique, on note une diminution de la fraction de raccourcissement, de la fraction d'éjection. Le ventricule gauche apparaît en règle dilaté et avec une contractilité diminuée.

La reproductibilité des mesures est opérateur dépendant même en faisant appel à des méthodes identiques

9.5-Imagerie par résonance magnétique [56]

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cardiaque est une technique d'évaluation très utile pour les patients présentant une insuffisance cardiaque. Elle est en passe de devenir l'examen de référence (gold standard) pour évaluer

l'anatomie, les différentes structures et fonctions cardiaques, ceci grâce à la précision et la reproductibilité de la méthode.

Cependant, cette méthode d'imagerie n'est disponible que dans quelques centres en raison de son coût relativement élevé, de sorte que son utilisation systématique dans la pratique clinique n'est que peu établie.

9.6-Autres examens [24]

- Le cathétérisme cardiaque,
- L'angiographie numérique,
- L'enregistrement continu de l'ECG par HOLTER,
- Le spiromètre.

10. EVOLUTIONS /COMPLICATIONS [47].

L'évolution clinique de l'IC est souvent émaillée de complications :

- hémodynamiques qui entraîne un choc cardiogénique, et une insuffisance cardiaque réfractaire,
- trouble de rythme,
- complications thrombo-emboliques,
- complications iatrogènes : hypokaliémie, intoxication digitalique, insuffisance rénale,
- effet pro-arythmogène,
- mort subite.

11.DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

11.1-Diagnostic positif.

L'insuffisance cardiaque est un syndrome associant des signes fonctionnels, survenant à l'effort ou au repos, et des signes physiques [47]. Les deux symptômes cardinaux sont la dyspnée d'effort et l'asthénie. Ces signes

fonctionnels ne sont ni sensibles ni spécifiques. Les autres signes fonctionnels sont une toux sèche à l'effort, au repos ou en décubitus.

L'utilisation des critères de **Framingham** [32] (voir ci-dessous) permet le diagnostic clinique d'insuffisance cardiaque avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 78%.

Critères de Framingham [32].

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque est acquis si deux critères majeurs ou un critère majeur et deux critères mineurs sont présents :

Critères majeurs :

Dyspnée paroxystique nocturne ou orthopnée,

Distension veineuse,

Cardiomégalie,

Râles crépitants,

Œdème pulmonaire,

Bruit de galop (B3),

Augmentation de la pression veineuse centrale > 16cm d'eau,

Temps de circulation >25 secondes,

Reflux hépato jugulaire.

Critères mineurs : (Non attribuables à une autre pathologie : BPCO, ascite,)

Œdème bilatéral des chevilles,

Toux nocturne,

Dyspnée d'effort,

Epanchement pleural,

Hépatomégalie,

Tachycardie (>120/min.),

Capacité vitale réduite de 30%.

Critères majeurs ou mineurs :

Perte de poids >4,5kg en 5 jours en réponse à un traitement de l'insuffisance cardiaque.

Enfin, des signes de bas débit s'observent dans des tableaux sévères et décompensés : hypotension artérielle inhabituelle, troubles du sommeil, confusion, altération de l'état général. Cependant, le diagnostic clinique est plus difficile chez les sujets âgés [47] surtout à cause des comorbidités.

La classification **NYHA** (New York Heart Association) [39] qui est explicitée ci-dessous est fréquemment utilisée pour qualifier et surveiller le retentissement fonctionnel de l'insuffisance cardiaque pour un même individu :

Classification de la NYHA (New York Heart Association) [39].

Classe I : Pas de limitation de l'activité physique ordinaire : l'exercice physique normal ne provoque ni fatigue indue, ni dyspnée, ni palpitations (diagnostic par échocardiographie)

Classe II : Limitation modeste de l'activité physique ordinaire : patient asymptomatique au repos, mais l'activité physique ordinaire entraîne des symptômes

Classe III : Réduction marquée de l'activité physique ordinaire : patient asymptomatique au repos mais un effort modeste entraîne des symptômes

Classe IV : Impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne : patient symptomatique même au repos et gêne accrue par toute activité physique.

11.2-Diagnostic différentiel [59]

11.2.1-En présence de l'insuffisance cardiaque gauche

❖ *Devant la dyspnée*

i. Embolies pulmonaires

On a une polypnée d'apparition brutale associée à une douleur basse thoracique violente. L'examen cardiaque ou pulmonaire est souvent normal.

ii. Maladies broncho-pulmonaires

-Broncho-pneumopathie chroniques obstructives :

---Bronchites chroniques

Le diagnostic est évoqué dans le contexte de toux avec expectoration, le plus souvent chez un sujet tabagique, ou exposé à des poussières. La dyspnée est habituellement permanente pour un certain effort. Elle peut évoluer de façon paroxystique, mais n'est habituellement pas améliorée par la position assise.

Par contre, l'expectoration libère les voies respiratoires. Les cancers bronchiques doivent être recherchés de principe sur un tel terrain.

---Asthme

Typiquement, il s'agit d'accès de bradypnée expiratoire, avec présence de râles sibilants à l'auscultation. Les crises évoluent par paroxysme, habituellement en dehors de tout effort. Elles sont le plus souvent nocturnes. Classiquement, ces crises dyspnéiques sont suivies d'une expectoration avec "crachats perlés", en fait souvent manquants.

---Emphysème Centro-lobulaire

Il accompagne habituellement une bronchite chronique. Il se manifeste habituellement par dyspnée isolée, sans signe d'accompagnement. Le thorax est distendu et peu mobile à l'inspection.

-Sténoses et obstructions bronchiques

---Corps étrangers intra bronchiques

Le diagnostic est habituellement facile lorsque l'on a la notion de fausse route, et la dyspnée est accompagnée d'une toux incohésible. Parfois, on entend un sifflement respiratoire (wheezing).

Seule une fibroscopie bronchique réalisée en urgence permet de confirmer le diagnostic, et dans le même temps, d'extraire le corps étranger.

---Sténoses tumorales :

Elles peuvent donner une dyspnée particulière avec "wheezing". Ici encore, le diagnostic repose sur les données radiologiques et endoscopiques, avec documentation anatomopathologique par biopsie.

-Atteinte pleurale

---pleurésie :

Lorsque l'épanchement liquidien est suffisamment important pour entraîner une dyspnée, il est habituellement aisément détecté par l'examen clinique. L'épanchement sera confirmé par une radiographie.

---Pneumothorax spontané :

Souvent, la dyspnée est d'apparition brutale, parfois accompagnée d'une douleur hémi thoracique. Certaines formes graves (pneumothorax à clapet ou pneumothorax bilatéral) nécessitent un drainage en urgence.

-Pneumopathies

---Pneumopathies infectieuses, bactériennes ou virales :

Le contexte clinique est habituellement évocateur, sauf chez les sujets immunodéprimés. Le tableau clinique associe un syndrome infectieux, volontiers très fébrile, avec un syndrome de condensation parenchymateuse pulmonaire.

---Fibrose interstitielle diffuse :

La fibrose interstitielle donne généralement une dyspnée d'apparition progressive, isolée.

---L'œdème pulmonaire lésionnel :

Rare, et souvent gravissime, il est la conséquence d'une lésion de la barrière alvéolo-capillaire. Il est responsable d'une détresse respiratoire majeure, et ses causes sont variées : toxique (gaz, CO), infectieuses bactériennes ou virales, inhalation de liquides gastriques (syndrome de Mendelson), noyade, œdème pulmonaire des affections cérébro - méningées.

iii.Dyspnée des atteintes musculo-squelettiques

Le diagnostic est habituellement facile dans un contexte de traumatisme thoracique, avec fracture de côtes, volet costal. Le diagnostic est moins aisé en cas d'atteinte musculaire (polyradiculonévrite, myasthénie, myosite, myopathie...).

iv.Etiologies diverses

Une anémie importante peut être responsable de dyspnée. Certains syndromes métaboliques notamment avec hyperthermie, déshydratation, ou acidose métabolique comportent une dyspnée.

v. Dyspnée sine materia

Il s'agit d'une dyspnée pour laquelle aucune étiologie ne peut être retrouvée. C'est par définition un diagnostic d'élimination.

11.2.2-En présence d'insuffisance cardiaque droite

a) Les Ascites

i. Ascite cirrhotique

Dans 40% des cas, l'ascite est la première manifestation de la cirrhose alcoolique et non-alcoolique (virale, médicamenteuse, biliaire et auto-immune). Les éléments permettant le diagnostic sont :

-Des antécédents alcooliques, cirrhose hépatite principalement B et C, de médicaments hépatotoxique pris de façon prolongée surtout chez la femme.

-Lors de l'examen clinique, une hépatomégalie dure à palpation, une splénomégalie associée, une circulation collatérale abdominale des flancs ou en tête de méduse au niveau de l'ombilic, des angiomes stellaires, un érythème palmaire, une pigmentation des membres inférieurs, une gynécomastie, une féminisation des phanères et de la peau chez l'homme.

Le diagnostic de certitude est apporté par l'analyse et la biopsie du liquide de ponction hépatique.

Devant ce tableau, il faut nécessairement rechercher un facteur déclenchant : erreur diététique avec important apport en sel, hépatite alcoolique aigue ou hépatite virale, hémorragie digestive, infection, thrombose portale spontanée ou secondaire à un carcinome hépatocellulaire. Dans ce dernier cas, l'ascite est souvent hémorragique.

ii. Autres ascites par hypertension portale :

Beaucoup plus rares et de causes variées

Obstacles sus-hépatiques

Le syndrome de Budd-Chiari, les diaphragmes complet ou incomplet ou les thromboses de la veine cave inférieure, l'insuffisance ventriculaire droite ou l'insuffisance cardiaque globale, la péricardite constrictive sont les étiologies des obstacles sus-hépatiques.

Obstacles intra hépatiques

Ce sont le cancer secondaire du foie, la sarcoïdose, la schistosomiase.

Obstacles sus-hépatiques

Ils sont représentés par la thrombose porte, les compressions tumorales de la veine porte. Le cavernome portal est exceptionnel.

Au cours des obstacles portes, l'ascite ne se développe qu'en cas de facteur surajouté (hypo albuminémie).

iii. Ascites par maladie du péritoine ou d'autres organes intra abdominaux.

Ascite néoplasique

3 étiologies majeures sont à retenir : les tumeurs ovariennes, les tumeurs digestives (estomac, pancréas, colon) et les cancers hépatiques. Ils réalisent un tableau de carcinose péritonéale. Les antécédents peuvent orienter le diagnostic.

Ascite tuberculeuse

Elle est plus souvent secondaire à une tuberculose génitale ou caecale.

Ascite pancréatique

Elle accompagne une pancréatite aiguë ou une pancréatite chronique avec pancréatite fistulisée dans le péritoine. Le diagnostic est porté devant un exsudat riche en amylase.

Ascite chyleuse

Le liquide est lactescent : c'est un diagnostic porté lors de la ponction d'ascite. L'analyse biochimique montre une hyperlipidémie >1g/l dont 75% au moins de triglycérides.

Causes rares ou exceptionnelles d'ascite :

L'hypothyroïdie, la maladie de Whipple, la maladie périodique, les vascularites, le syndrome néphrotique, une malnutrition, une dialyse péritonéale sont les causes rares ou exceptionnelles d'ascite.

b) Œdème des membres inférieurs [48]

i. Œdèmes physiologiques

Les œdèmes des membres inférieurs dits physiologiques (le plus souvent limités aux chevilles) sont aggravés par la chaleur, certains médicaments, les excès d'apports sodés, l'anémie. Ils sont alors isolés (il n'existe pas de signes associés).

ii. Œdèmes aigus unilatéraux

Il convient tout d'abord d'éliminer les œdèmes aigus unilatéraux qui peuvent être en rapport avec une thrombose veineuse profonde (phlébite), une cellulite infectieuse, un érysipèle, une lymphangite, un hématome musculaire, une algodystrophie.

iii. Œdèmes localisés

Les œdèmes localisés uniquement au niveau des membres inférieurs peuvent avoir :

- Une origine veineuse telle que :

---la thrombose veineuse profonde,

---les compressions veineuses,

---l'insuffisance veineuse après phlébite,

---l'insuffisance veineuse chronique fonctionnelle.

- Ils peuvent être en rapport avec des anomalies congénitales ou acquises des voies lymphatiques :

---une origine veineuse (varices, maladie post-phlébitique, angiodysplasie),

---une origine lymphatique (lymphoedème),

---une origine inflammatoire (toute agression physique, chimique, allergique ou immunologique),

---un œdème angioneurotique, iatrogène par allergie ou altération de la perméabilité capillaire,

--- une collagénose,

---une maladie endocrinienne.

iv. Œdèmes généralisés

Les œdèmes des membres inférieurs surviennent alors dans le cadre de maladies générales et ne sont alors qu'un signe clinique parmi d'autres. On les rencontre tout d'abord dans :

-Des pathologies cardiaques telles que, la péricardite constrictive

Ils peuvent également avoir :

-Une origine iatrogène par rétention hydro sodée (rétention d'eau et de sel) : anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, œstre-progestatifs, vasodilatateurs (inhibiteurs calciques), intoxication chronique par les diurétiques.

-une origine rénale (œdème associés à une protéinurie) lorsqu'ils sont associés à une hypo protidémie (syndrome néphrotique, glomérulopathies aiguës),

-une origine hépatique avec hypertension portale et insuffisance hépatocellulaire dans le cadre d'une cirrhose,

-une origine digestive (entéropathie exsudative, malabsorption chronique),

-une origine nutritionnelle dans le cadre d'une carence d'apports protidiques

v. Malnutrition

La malnutrition aiguë sévère peut être la cause d'œdèmes bilatéraux des membres inférieurs surtout et supérieurs parfois.

11.3-Diagnostic étiologique [24]

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

11.3.1-Dysfonction systolique

a) Insuffisance ventriculaire gauche par altération de la fonction musculaire :

- Cardiopathies ischémiques (avec ou sans infarctus),
- Myocardite : virale (coxsackie, VIH), bactérienne (rhumatisme articulaire aigu, typhoïde, légionellose), parasitaire (maladie de Chagas),
- Cardiomyopathie dilatée à coronaires saines :

-Primitive,

-Toxique (alcool, anthracyclines),

-Infectieuses,

-Métaboliques (diabète, certaines déficiences nutritionnelles),

-Les maladies de surcharge (maladie générale comportant une surcharge tissulaire ou cellulaire et dont les lésions sont liées directement ou indirectement à cette surcharge),

-Certaines maladies de système : lupus érythémateux disséminée, périarthrite noueuse,

-Restrictives : amylose, hémochromatose, syndrome hyperéosinophilique, radiothérapie, fibrose myocardique, sclérodermie,

-Non compaction ventriculaire gauche,

Maladies endocriniennes avec atteinte myocardique : thyrotoxicose, phéochromocytome, acromégalie,

Maladie neuromusculaire dégénérative (maladie de Steinert, dystrophie de Duchenne de Boulogne).

b) Insuffisance ventriculaire gauche par insuffisance de la pompe cardiaque

-par surcharge de pression : hypertension artérielle, rétrécissement aortique, coarctation de l'aorte, cardiomyopathie hypertrophique obstructive,

-par surcharge de volume : insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordage, dysfonction de pilier, endocardite),

-par surcharge en pression et en volume : insuffisance aortique aiguë (endocardite, dissection aortique), ou chronique, persistance du canal artériel.

c) Cardiopathies rythmiques

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

-fibrillation auriculaire et autres tachycardies supra ventriculaires,

-tachycardie ventriculaire (rarement),

-troubles de la conduction.

d) Insuffisance cardiaque à débit élevé

- Hyperthyroïdie,
- Anémie chronique,
- Carence en vitamine B1, fistule artério-veineuse congénitale ou acquise,
- Maladie de Paget.

e) Insuffisance ventriculaire droite

- Secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche évoluée,
- Rétrécissement tricuspide serré,
- Hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire,

- Infarctus du myocarde du ventricule droit,
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit.

11.3.2- Autres étiologies :

Il s'agit essentiellement des maladies du péricarde.

12.TRAITEMENTS

12.1- Buts

-Traiter la cause si possible

-Restaurer le débit cardiaque normal

-Améliorer les symptômes et ainsi que la qualité de vie, et augmenter la survie

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque a fait l'objet de la publication de plusieurs recommandations, les plus notables étant celles américaines [35] et celles européennes (2008) [23].

12.2-Moyens

12.2.1-Education et règles hygiéno-diététiques [28].

Les règles hygiéno-diététiques représentent une part considérable et relativement facile à appliquer du traitement de l'insuffisance cardiaque. Elles consistent à expliquer au patient et à sa famille :

-la maladie,

-les facteurs d'aggravation éventuelle,

-l'intérêt de la prise médicamenteuse régulière,

-l'intérêt des mesures non médicamenteuses,

-et de la surveillance régulière du poids,

-l'ajustement possible du traitement (essentiellement diurétique) par le patient lui-même. Elles doivent également associer des moyens d'éducation du patient par du matériel pédagogique adapté comprenant des brochures d'explication et

des carnets de surveillance (poids, tension artérielle, pouls, modifications thérapeutiques éventuelles, facteurs déclenchants des poussées d'insuffisance cardiaque).

Les règles hygiéno-diététiques doivent associer :

-une restriction sodée. Malgré, l'absence totale d'études randomisées ayant démontré son intérêt, en particulier sur la morbi mortalité, il apparaît raisonnable de proposer à ses patients un régime peu salé (4-5 grammes de sel par jour), d'autant moins sévère que les patients sont âgés (quitte à augmenter alors le traitement diurétique) mais d'autant plus strict que le patient est hospitalisé pour poussée d'insuffisance cardiaque sévère.

Cette restriction sodée représente la pierre angulaire du traitement non médicamenteux de l'insuffisance cardiaque,

-la perte de poids chez le patient obèse,

-le maintien d'une activité physique régulière quotidienne (de type marche, cyclisme, golf...),

-l'arrêt impératif du tabac qui, en plus de son action néfaste au niveau coronarien, a des effets délétères dans l'insuffisance cardiaque (en augmentant la fréquence cardiaque, la tension artérielle, les pressions de remplissage du ventricule gauche, la demande myocardique en oxygène et les résistances vasculaires, en réduisant le volume d'éjection systolique et en induisant une vasoconstriction périphérique,

-une certaine restriction liquidienne (1,5 à 2 litres par jour) surtout en cas de poussée d'insuffisance cardiaque et une modération de la consommation de boissons alcoolisées (avec arrêt impératif en cas de cardiopathie d'origine éthylique),

-le repos n'est préconisé qu'en cas de décompensation.

Les règles hygiéno-diététiques, doivent s'intégrer dans une prise en charge multidisciplinaire (incluant le médecin généraliste, le cardiologue, les infirmiers et des services hospitaliers spécialisés dans l'insuffisance cardiaque).

12.2.2-Médicamenteux

a) Diurétiques

On distingue les diurétiques de l'anse et diurétiques thiazidiques. Ils ont pour rôle de réduire la rétention d'eau et de sel diminuant ainsi les symptômes de congestion et les œdèmes périphériques.

En cas d'insuffisance cardiaque aiguë, les diurétiques de l'anse, administrés par voie intraveineuse, seront indiqués en raison de leur effet rapide [49].

b) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Le traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) est indiqué à tous les stades de l'insuffisance cardiaque liée à une dysfonction systolique avec ou sans surcharge volémique [27]. Le traitement par IEC doit, dans la mesure du possible, être donné aux doses ayant montré leur efficacité dans les études sur l'insuffisance cardiaque et ne pas se limiter à la dose minimum permettant une amélioration des symptômes. L'augmentation des doses peut être cependant limitée par la survenue d'une insuffisance rénale ou par une pression artérielle trop basse.

En cas de dysfonction ventriculaire gauche, les IEC ralentissent la progression vers l'IC, et réduisent également le risque d'infarctus du myocarde et de mort subite (étude SOLVD).

Les effets secondaires liés aux IEC sont la toux, l'hypotension artérielle, l'insuffisance rénale, l'hyperkaliémie, plus rarement les syncopes et l'angioœdème. Les IEC sont contre-indiquées en cas de sténose bilatérale des artères rénales et en cas d'antécédent d'angioœdème lors d'un traitement précédent par IEC.

c) Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)

Pour les patients avec une insuffisance cardiaque et/ou dysfonction ventriculaire gauche post-infarctus, les ARAII représentent une bonne alternative aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion chez les patients qui ne les tolèrent pas; en revanche, il n'y a actuellement pas d'arguments pour son utilisation en première intention en lieu et place des IEC [28].

d) Bêtabloquants

Les bêtabloquants sont recommandés pour le traitement de tous les patients présentant une insuffisance cardiaque stable, de légère à sévère (NYHA II, III, IV), en association avec des diurétiques et des IEC (hors contre-indications) [45].

Le traitement par bêtabloquant réduit les hospitalisations, améliore le stade NYHA et réduit la progression de l'insuffisance cardiaque.

Le traitement doit être initié prudemment et augmenté très progressivement jusqu'à la dose cible utilisée dans les études. Les effets secondaires sont à type de bradycardie ou d'insuffisance cardiaque aiguë transitoire.

e) Glucosides cardiotoniques

Les digitaliques sont spécifiquement indiqués pour l'insuffisance cardiaque systolique symptomatique s'accompagnant d'un rythme ventriculaire rapide lors d'une fibrillation auriculaire, avec dysfonction ventriculaire gauche. L'association digoxine/bêtabloquants est supérieure à ces deux produits utilisés séparément. La digoxine ne réduit pas la mortalité mais le taux d'hospitalisation pour décompensation cardiaque [52].

f) Dérivés nitrés

Ils sont parfois utiles chez le patient coronarien (en limitant en plus le risque d'hypotension orthostatique) ou en cas d'insuffisance rénale sévère qui contre-indique en partie ou en totalité l'utilisation des IEC [29].

g) Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques ne sont pas des traitements de l'insuffisance cardiaque. Le diltiazem et le vérapamil représentent plutôt une contre-indication [37].

L'ajout d'amlopidine ou de fêlodipine au traitement standard de l'insuffisance cardiaque n'améliore pas les symptômes et n'a pas d'impact sur la survie [15, 63]. Ces deux molécules neutres sur la survie à long terme peuvent éventuellement être utilisées comme traitement d'une HTA non contrôlée par les dérivés nitrés et les bêtabloquants [63].

h) Catécholamines et autres substances inotropes positives

Les substances isotropes positives seront indiquées chez des patients présentant une hypo perfusion périphérique malgré l'introduction d'un traitement adéquat. Ils peuvent être utilisés dans les épisodes de décompensation sévère, et en solution d'attente pré-transplantation.

i) Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires

Leur prescription est mal codifiée [37]. L'héparinisation et l'inhibition plaquettaire sont indiquées chez les patients présentant une insuffisance cardiaque aiguë sur un syndrome coronarien aigu [7]. L'héparinisation réduit le risque de maladie thromboembolique d'étiologie veineuse chez les patients présentant une décompensation cardiaque non ischémique. Ce risque est augmenté par l'alitement et l'administration d'un traitement diurétique important.

En cas d'insuffisance cardiaque avec une fibrillation auriculaire, l'anti coagulation est indiquée pour limiter le risque de thrombo-embolie artérielle.

j) Anti arythmiques

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

L'amiodarone est efficace sur les arythmies ventriculaires et supra ventriculaires, mais une administration de routine chez les patients insuffisants cardiaques n'est pas justifiée [60].

k) Autres

L'ivabradine, ralentisseur de la fréquence cardiaque, en association avec les bêtabloquants, donne des résultats mitigés [63].

12.2.3-Traitements chirurgicaux

a) Thérapie interventionnelle et chirurgicale

i.Revascularisation coronaire

Une coronarographie a pour but de traiter immédiatement une ischémie (par une angioplastie). Cet examen est indiqué en cas de syndrome coronarien aiguë responsable de l'insuffisance cardiaque aiguë. En cas de choc cardiogénique, la revascularisation mécanique est préférable à un traitement fibrinolytique médicamenteux [12].

ii.Ballonnet à contre pulsion intra aortique (PCIA)

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 inter ventriculaire ou du muscle papillaire.

iii. Remplacement valvulaire

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 être contrôlée (abcès de l'anneau, embolie septique récidivante).

iv. Assistance ventriculaire mécanique

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

v. Systèmes implantables

Une resynchronisation cardiaque (par pacing bi ventriculaire) 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 [12].

vi.Implantation de défibrillateur

En raison des aspects économiques de santé publique, l'indication à l'implantation d'un défibrillateur interne doit souvent être limitée.

vii.Pontage aorto coronarien

Les traitements chirurgicaux habituels (pontage aorto coronarien ou opération des valves) apportent un bénéfice sur la fonction cardiaque également chez des patients présentant une dysfonction de pompe sévère du ventricule gauche, par réactivation fonctionnelle de myocarde, ou par la correction du régime de pression et des volumes des ventricules.

viii.Transplantation cardiaque

Malgré les importantes améliorations du traitement de l'insuffisance cardiaque sévère, certains patients peuvent atteindre le stade d'insuffisance cardiaque terminale. Pour ceux-ci, le remplacement de l'organe par une transplantation cardiaque orthotopique peut être la seule méthode définitive.

Les chiffres concernant la morbidité et la mortalité des patients après greffe cardiaque sont réjouissants. En Suisse par exemple, près de 70% des patients implantés cardiaques vivent plus de 5 ans.

Malgré ces avantages, la greffe cardiaque reste cependant limitée en raison du manque chronique et croissant de donneurs d'organes.

12.3-Indications [23]

12.3.1-Traitement symptomatique

a) Œdème aigu du poumon (OPA) : œdème aigu du poumon avec signe de gravité

-Hospitalisation en USIC,

-pose de 2 voies veineuses périphériques de bon calibre : SG 5%+1g Kcl,

-Monitoring : prise des constantes (tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire), diurèse horaire,

-Oxygénothérapie nasal : 15 l/min.

-Position semi assise, jambes pendantes, restriction hydrique et sans sel strict

-Traitements médicamenteux :

Furosémide 80 à 120 mg : 3 à 4 injections en intraveineuse directe,

Supplémentation potassique adaptée,

Dérivés nitrés par voie intra veineuse directe : Trinitrine 1 à 2 mg/h;

Trinitrine (discotrine*) patch 10 mg/12h si tension artérielle systolique > 100mmHg, dans les formes sévères sans hypertension artérielle :

Nitroprussiate de Na 0,5µg/Kg/min sous surveillance de la tension artérielle dans les formes sévères sans hypertension artérielle.

Si l'œdème aigu du poumon sur hypertension artérielle : il faut corriger si PA > 200/120 malgré les diurétiques et nitrés.

Anticoagulant efficace (héparine 400 à 500 UI/kg/j), ventilation assistée et parfois intubation.

Inotropes positifs : dobutamine plus dopamine si signes de choc ou en l'absence d'amélioration.

Eléments de surveillance

Fréquence respiratoire, tension artérielle, fréquence cardiaque, diurèse, conscience, examen des poumons.

Modalités évolutives

Favorables sous traitement mais complications possibles :

- troubles du rythme,
- choc cardiogénique,
- arrêt cardiorespiratoire,
- décès.

b) Insuffisance cardiaque gauche chronique

-Règles hygièno-diététiques

Régime hyposodé (2-3 g/jour), exercice régulier adapté : marche, éducation du patient très importante.

-Traitement médicamenteux de 1ère intention :

Diurétiques (anse plus anti-aldostérone) à dose progressive, IEC dès le diagnostic et poursuivi à vie, bêtabloquants à dose progressive par palier de 15 jours.

-Traitement médicamenteux de 2ème intention :

.Digoxine 0,25 mg :1 cp/jour

.Dinitrate d'isosorbide : LP 40 mg 1 cp/jour

-Traitements associés :

Traitement anti arythmique :

-Médicament anti arythmique

-Défibrillateur implantable

-Stimulation multi site

-Anti coagulant : AVK et antiagrégants plaquettaires

c) -Insuffisance cardiaque modérée

Ordonnance type :

Régime modérément salé (4-5 g/jour),

Activité physique régulière,

Furosémide 40 mg ½ à 1 cp× 1/jour,

Spironolactone 50 mg ½ cp× 1/jour,

Captopril 100 mg ½ cp× 2/jour,

Carvédilolol 1 cp à 6,25 mg × 2/jour dose cible 25 mg × 2/jour

+/- Discotrine 10 mg 1 patch de 8 h à 20 h.

12.3.2-Traitement étiologique

Phase aiguë de l'infarctus du myocarde (IDM)

Si possibilité de revascularisation en urgence : angioplastie transluminale voire pontage aorto-coronaire.

Si impossible ou délai trop long : fibrinolyse.

Infarctus du ventricule droit

Maintien de la précharge du ventricule droit (contre-indications aux diurétiques et nitrés, remplissage par macromolécule, régime normo sodé)

Tonicardiaques : Dobutamine 5- 10 µg/Kg/min.

Si dysfonction ventricule gauche associé, CPBIA pour passer le cap difficile.

Insuffisance cardiaque diastolique

Elle consiste à :

Education du patient,

Traitement médicamenteux,

Médicaments bradycardisants

- Contre-indications des digitaliques

- Nébivolol : 5 mg/j

-Vérapamil 120 mg 3 gel/j

-Amiodarone au long cours.

Insuffisance cardiaque sur certains terrains

i. Insuffisance cardiaque du sujet âgé (>75 ans)

-Prise en charge multidisciplinaire (comorbidités),

-identifier les facteurs de décompensation : écart de régime, inobservance thérapeutique,

-identifier la cardiopathie responsable (insuffisance cardiaque diastolique fréquente),

-éviter une hospitalisation prolongée (facteur de désinsertion et de perte d'autonomie),

-effets secondaires et surdosage fréquent (digoxine, anti arythmique, anticoagulant),

-éducation de l'entourage.

ii. Cardiomyopathie idiopathique du péri-partum (CMIPP)

-Principe : prise en charge multidisciplinaire,

-restriction hydro sodée (dans le post partum),

-diurétiques,

-IEC,

-digitaliques.

iii. Insuffisance cardiaque réfractaire

- Education du patient,
- régime et apport liquidien : 2 g de NaCl /jr, si œdèmes importants et hyponatrémie, restriction hydrique 500 cc/jr,
- IEC : à dose optimale tolérée sauf si hypotension artérielle, insuffisance rénale,
- stimulation biventriculaire : si désynchronisation ventriculaire électrique et échographique,
- transplantation cardiaque,
- Vasodilatateur : dérivé nitré, amlodipine, IEC en post partum seulement,
- β -bloquant : en post partum après échec de 2 semaines de traitement adapté, anticoagulants, anti arythmiques.

12.4- Surveillance [23]

- Eléments de suivi du malade

Sur le plan clinique : il faut prescrire au malade une restriction hydrique, un régime hyposodé, surveiller la survenue d'une dyspnée, d'une tension artérielle, d'une fréquence cardiaque. Contrôle du poids et des œdèmes qui peuvent apparaître, effets secondaires des médicaments

Sur le plan paraclinique on vérifie l'évolution des paramètres : Ionogramme sanguin (Na⁺, K⁺), créatininémie, BNP, NFS, Glycémie, ECG, et échographie Doppler.

12.5- Prévention [23].

a) Primaire

-Lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire.

-Prise en charge de l'hypertension artérielle, du diabète, de l'ischémie myocardique. (**Classe de recommandation I, niveau de preuve A**)

b) Secondaire 'facteurs déclenchant et/ou aggravants)

-Vaccination antigrippale et antipneumococcique, prise en charge de l'anémie, l'hyperthyroïdie, l'embolie pulmonaire, la grossesse, l'observance du traitement et des mesures hygièno diététiques.

II-LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie associée à un pronostic défavorable et à une mortalité à un an, de 35 à 40%. Il existe de nombreux facteurs pronostiques importants, bien connus, comportant des variables cliniques comme l'âge avancé, le mauvais fonctionnement du ventricule gauche (VG), l'hypotension, et les facteurs biochimiques tels que la créatinine sérique élevée, l'augmentation des cytokines et l'hyponatrémie.

13.1. EPIDEMIOLOGIE [54]

1.1- Ethnie et race

Le rôle pronostique de la race est supputé à partir d'observations américaines pour l'essentiel. Les données disponibles suggèrent en effet que la mortalité des insuffisants cardiaques noirs américains serait supérieure de 1,5 à 2 fois à celle des sujets de race blanche.

Il est cependant difficile de conclure que l'ethnie affecte le pronostic de l'insuffisance cardiaque. Certes les deux facteurs majeurs de promotion de l'insuffisance cardiaque que sont l'hypertension artérielle et l'hypertrophie ventriculaire gauche qu'elle entraîne sont plus habituelles chez les Noirs et la réponse au traitement antihypertenseur est clairement influencée par la race.

Il n'est cependant pas établi que dans l'insuffisance cardiaque la réponse au traitement varie avec l'appartenance ethnique.

1.2-Sexe

L'insuffisance cardiaque est plus habituelle chez l'homme mais peu de femmes ont été incluses dans les grands essais. Certains travaux font néanmoins état d'une morbidité plus importante en cas d'insuffisance cardiaque chez la femme.

Toutefois, d'autres données sont soit neutres, soit contradictoires. Aucune étude publiée n'ayant la puissance suffisante, la réponse demeure en suspens. L'influence pronostique du sexe féminin dans ce contexte n'est donc pas établie formellement.

1.3-Age

L'âge avancé est, à l'évidence, un facteur de risque de mortalité dans l'insuffisance cardiaque.

Dans l'étude de FRAMINGHAM [32], l'effet de l'avancée en âge sur l'incidence de l'affection est bien établi.

Dans le registre SOLVD, la mortalité par insuffisance cardiaque est 1,5 fois supérieure chez les sujets de plus de 64 ans comparativement aux plus jeunes.

14.2. CLINIQUE [54].

Les symptômes imputables à l'insuffisance cardiaque sont d'importants indicateurs pronostiques de la morbi-mortalité globale de la maladie.

Diverses méthodes d'évaluation de la sévérité des symptômes ont été proposées.

La plus communément utilisée est la **Classification de la New York Heart Association (NYHA)** [39]. Elle est basée sur l'évaluation du degré de sévérité des deux symptômes majeurs de l'insuffisance cardiaque chronique : la fatigue et la dyspnée.

En fonction des signes, quatre catégories de gravité croissante sont proposées.

Le principal atout de la classification de NYHA est sa simplicité. Elle n'est cependant pas exempte de critiques : subjectivité, reproductibilité modeste, faible prédiction de la capacité d'effort.

Plus récemment, Madsen et al. , cité par Roul G, Bareiss P, [54] ont pu montrer à partir d'une série de 190 insuffisants cardiaques stabilisés sous traitement

médical et suivis pendant 120 jours, que la mortalité est respectivement de 22% pour les patients en classe I, de 16% pour ceux en classe II, de 47% pour les patients en classe III et de 75% pour les patients en classe IV de la NYHA.

Toutefois, dans cette même étude, l'analyse multi variée a permis de noter une valeur pronostique indépendante pour les classes III et IV.

La valeur pronostique des autres méthodes d'évaluation des symptômes de l'insuffisance cardiaque, en particulier l'échelle d'activité spécifique (EAS) de Goldman, n'a pas été étudiée.

15.3- COMORBIDITE.

De nombreux états morbides peuvent aggraver le pronostic de l'insuffisance cardiaque. Parmi ces états, deux ont été clairement identifiés : l'hypertension artérielle et le diabète sucré [54].

3.1- Hypertension artérielle

Elle multiplie le risque de développer une insuffisance cardiaque par un facteur 3. En outre, la persistance d'une hypertension chez les insuffisants cardiaques symptomatiques impose une attitude thérapeutique agressive car la vasoconstriction périphérique affecte négativement la dysfonction ventriculaire gauche.

3.2- Diabète sucré

Il constitue une autre condition péjorative. Il s'agit en effet d'un facteur de risque important de survenue d'une maladie coronaire et surtout chez la femme. Leur association majore le risque d'apparition d'une insuffisance cardiaque par un facteur 5.

Son impact sur la mortalité de l'insuffisance cardiaque demeure cependant difficile à analyser du fait de la survenue fréquente de l'athérosclérose dont il favorise le développement.

3.3- Autres facteurs.

-L'obésité

-Le tabac

-La perte importante de poids.

-Les troubles de la fréquence du rythme ventriculaire.

-La fréquence cardiaque élevée.

-La pression artérielle basse persistante.

-La mort subite cardiaque réanimée.

-L'étiologie coronaire.

-L'existence concomitante d'une dysfonction rénale ou hépatique influe probablement sur le pronostic de l'insuffisance cardiaque [54].

-L'hypertension artérielle pulmonaire, quelle qu'en soit l'étiologie, influence la survenue puisqu'elle affecte la fonction ventriculaire droite et accroît le risque d'arythmie [54].

16.4. PARACLINIQUE

4.1-Biologie

4.1.1- Anémie [25].

L'anémie chronique constitue un facteur important et fréquent de prévision d'une évolution défavorable chez les patients souffrants d'insuffisance cardiaque.

Un approvisionnement adéquat des tissus en oxygène dépend non seulement du débit cardiaque, mais aussi de la concentration en hémoglobine et de la saturation en oxygène du sang artériel.

Ceci revêt une importance particulière pour le myocarde, compte tenu de ses forts besoins en oxygène et de son extraction maximale d'oxygène qui le rendent, de ce fait, dépendant, de manière critique, de l'approvisionnement en oxygène [25].

L'anémie chronique entraîne une grande variété de changements adaptifs dans le système cardio-vasculaire dont, notamment, une dilatation ventriculaire associée à une diminution de la résistance vasculaire systémique, à une augmentation de la précharge et du débit cardiaque.

En effet, plusieurs études récentes ont montré clairement que l'anémie chronique constitue un facteur de pronostic négatif chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque.

4.1.2 -Biochimie.

Ce sont :

- la créatinémie élevée.
- la bilirubinémie élevée.
- l'uricémie élevée [5].
- les cytokines élevées.
- la natrémie basse.
- la Norépinephrine sérique élevée.
- le magnésium bas.

4.2- Imagerie

4.2.1- Rapport cardio-thoracique :

La cardiomégalie est le principal facteur pronostique.

4.2.2-Electrocardiogramme.

- les QRS larges.
- les ondes T négatives.
- la faible variabilité de la fréquence cardiaque.
- les troubles de rythme.
- les surcharges auriculaires et ventriculaires.

4.2.3- Echocardiographie [54].

-La dysfonction systolique du ventricule gauche

L'apparition d'une insuffisance cardiaque aiguë par dysfonction systolique est habituellement liée à la survenue d'un primo infarctus myocardique étendu.

Dans ce contexte, même en cas d'évolution simple, le risque mortel est directement corrélé à l'état de la fonction pompe et en phase post hospitalière de l'infarctus. Une fraction d'éjection (FE) inférieure à 40% est clairement associée à une surmortalité.

En outre, l'expansion de la zone infarctée et le remodelage ventriculaire gauche conduisent à l'aggravation ou au développement de l'insuffisance cardiaque.

Dans les dysfonctions ventriculaires gauches, la FE est un puissant facteur pronostique. Parmi les insuffisances cardiaques chroniques par dysfonction systolique, il semble y avoir des différences en termes d'évolution et de réponse au traitement en fonction de l'étiologie (ischémie versus non ischémique).

Pour un même degré de dysfonction systolique, les patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée pourraient avoir une mortalité globale moindre que ceux ayant une cardiopathie ischémique.

Si l'effet thérapeutique des IEC, des bêtabloquants, ou des diurétiques ne dépend pas de l'étiologie sous-jacente, la réponse à d'autres médicaments (amlodipine, digoxine, amiodarone, hormones de croissance) semble meilleure en cas de cardiopathie non ischémique.

La prise en compte de l'étiologie pourrait donc influencer sur la prise en charge thérapeutique.

-La dysfonction diastolique

Elle se distingue de la dysfonction systolique par la conservation de la fraction d'éjection et l'absence habituelle de dilatation cardiaque.

Le pronostic est déterminé essentiellement par le facteur déclenchant : maladie coronaire, hypertension artérielle, tachyarythmie, modifications des propriétés diastoliques du cœur.

L'insuffisance cardiaque chronique par dysfonction diastolique peut être réfractaire au traitement. L'impact de l'insuffisance cardiaque isolée sur la mortalité n'a pas été bien étudié dans les essais contrôlés prospectifs.

Il est cependant considéré comme ayant une évolution plus favorable qu'en cas de dysfonction systolique comme le suggèrent certains travaux.

Le pronostic des insuffisances cardiaques diastoliques pourrait être davantage lié à la nature et au caractère réversible ou non des facteurs responsables de la dysfonction diastolique.

Les anomalies diastoliques sont également habituelles dans les insuffisances systoliques avancées.

-Les Valvulopathies [54].

Dans le rétrécissement aortique non serré non opéré, la moyenne de survie après l'apparition d'une insuffisance cardiaque est de un an et demi (1,5 ans). Le

remplacement valvulaire peut permettre une amélioration significative de la fonction ventriculaire et une régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

En cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère, la mortalité opératoire est clairement accrue. En dépit d'une fonction systolique ventriculaire gauche normale, la sténose mitrale compliquée d'insuffisance cardiaque est greffée d'une lourde mortalité puisque la survie n'est que de 15% environ à 5 ans si l'obstacle mitral n'est pas levé.

Dans les fuites valvulaires, la survie est étroitement corrélée au degré de dilatation ventriculaire gauche et de dysfonction systolique.

Dans les formes sévères, le remplacement valvulaire n'améliore pas la symptomatologie ou la survie.

4.2.4-Capacité d'exercice

Son altération est un élément cardinal de l'insuffisance cardiaque et constitue un facteur pronostique largement utilisé [54].

4.2.5-Test d'exercice cardio-pulmonaire

Il permet de recueillir de nombreuses informations dont l'intérêt pronostique est actuellement bien établi [54].

Le plus utilisé de ces paramètres est la mesure du pic de VO₂ à l'effort.

Likoff et al, cités par Roul G, Bareiss P [54], ont pu montrer dans une série de 201 insuffisants cardiaques secondaires au niveau d'une cardiomyopathie dilatée ou post hypertensive en classe II, III ou IV de la NHYA que le pic de VO₂ constitue un facteur pronostique indépendant (36% de mortalité lorsque le pic de VO₂ était inférieur à 13 ml/kg/min).

L'intérêt pronostique du pic de VO₂ a été encore souligné par Cohn et al [15] à partir des données des études V-HeFT I et II.

4.2.6-Test de marche [54]

C'est une procédure simple bien acceptée par les patients et refléterait mieux leur activité quotidienne. En outre, son coût est quasiment nul.

5- TRAITEMENTS

La réponse à la thérapeutique médicale doit également être évaluée dans le cadre de la stratification du risque global.

Tout d'abord, la capacité de prescription des substances incontournables (IEC et BETABLOQUANTS) aux posologies fortes recommandées est un critère d'adaptation hémodynamique du cœur défaillant; la bonne tolérance de ces produits suggère un risque global moins défavorable; il convient également de prendre en compte la posologie diurétique : plus la posologie nécessaire est faible pour maintenir une pression artérielle pulmonaire à un niveau, moins grand est le risque du patient.

6- AUTRES FACTEURS PRONOSTIQUES.

6.1- Cardiopathie toxique aux anthracyclines

Elle peut être aiguë ou tardive. L'insuffisance cardiaque aiguë est rare, peu accessible au traitement, et son évolution est rapidement fatale. Le plus souvent, les manifestations cardiaques sont transitoires et bénignes. La fréquence de cette cardiopathie dose dépendante, augmente avec le temps.

Le pronostic dépend aussi d'autres facteurs tels que : une irradiation médiastinale associée, une cardiopathie préexistante, des anomalies électrolytiques, hypokaliémie, ou hypomagnésémie [54].

6.2- Cardiopathies de surcharge

L'amylose cardiaque, primitive ou secondaire, est grevée d'une lourde mortalité, une fois les signes d'insuffisance cardiaque apparus. La réponse au traitement est habituellement modeste et, dans les deux ans qui suivent l'apparition des symptômes, la mortalité est précoce de 100%. Le pronostic est également péjoratif dans l'hémochromatose et la fibrose myocardique [54].

DEUXIEME PARTIE

I-METHODOLOGIE

17.1- CADRE DE L'ETUDE :

Ce travail a été réalisé au niveau du service de cardiologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Janvier 2010 à Décembre 2010.

Le service de Cardiologie du centre hospitalo-universitaire (CHU) Aristide Le Dantec est situé à environ 300 mètres de la porte de l'hôpital à côté du laboratoire de Bactériologie et du service de Stomatologie. Il est constitué :

- d'une unité d'accueil comportant trois salles de consultation où sont reçus les urgences cardio-vasculaires mais aussi les malades traités en ambulatoire;
- d'une unité d'hospitalisation comportant des salles et des cabines équipées au total de 44 lits répartis en deux secteurs : le secteur des hommes et le secteur des femmes;
- d'une Unité de Soins Intensifs Cardiologiques (USIC) disposant de 4 lits dotés de scope, de matériels de réanimation cardio-vasculaire, d'un électrocardiographe;
- d'une salle d'électrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe 12 pistes de marque EDAN SE-12 Express;
- d'une salle d'exploration non invasive où sont réalisées les épreuves d'effort sur tapis roulant. Cette salle est aussi dotée de 3 appareils d'enregistrement du Holter ECG, 2 appareils de mesure ambulatoire de la pression artérielle, et d'un appareil d'échographie cardiaque transthoracique (ETT) de marque Système Five;
- une salle d'échographie Doppler avec un échographe de marque Vivid 7 permettant de réaliser : une ETT, une ETO et une Echo vasculaire;
- d'une salle des archives et d'une bibliothèque;
- Une salle d'angiographie avec un amplificateur de brillance et une table mobile, permettant de faire un cathétérisme cardiaque et d'implanter des

pacemakers. Cette salle est aussi équipée de 2 stimulateurs temporaires et de programmeurs de pacemaker. Elle permet également la réalisation d'exploration électrophysiologique et d'ablation par radiofréquence;

- d'une salle informatique;
- d'une salle de cours.

Le personnel médical est constitué de deux professeurs titulaires, d'un professeur agrégé, de 2 maîtres-assistants, d'un assistant chef de clinique, de 13 internes et de 39 médecins en spécialisation actuellement dans le service.

Le personnel paramédical est composé deux infirmiers diplômés d'état, d'un infirmier breveté, de neuf aides-infirmiers, de cinq garçons et d'une fille de salle.

Les activités du service pour l'année 2010 sont représentées dans le tableau I suivant.

Tableau I : Activités du service pour l'année 2010

Activités	2010
Consultation externe	3562
Hospitalisation	642
Electrocardiogramme	5113
Echo-Doppler Cardiaque	2974
Epreuves d'effort	6
Coronarographie	2
MAPA	80
Holter ECG	94
Pace Maker	50

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle.

ECG : Electrocardiogramme.

18.2- PATIENTS ET METHODE :

2.1-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, menée chez des sujets porteurs d'une insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale sur une période allant de Janvier à Décembre 2010 (12 mois).

2.2-Objectifs de l'étude:

2.2.1-Objectif général :

L'objectif de notre étude était de déterminer les facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque.

2.2.2-Objectifs spécifiques:

Il s'agissait

- d'étudier les aspects épidémiologiques,
- de décrire les aspects cliniques et paracliniques,
- d'évaluer les aspects évolutifs,
- de déterminer les facteurs pronostiques.

2.3-Critères de sélection

2.3.1-Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients présentant les signes d'insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale et ayant à l'échocardiographie une **altération de la fonction systolique du ventricule gauche** avec une fraction d'éjection (FE) inférieure à 50 %.

2.3.2-Critères de non inclusion

Nous n'avons pas pris en compte, dans notre travail, les dossiers incomplets, les patients admis pour insuffisance cardiaque sans échographie-Doppler cardiaque et les cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.

2.3.3-Critères d'exclusion

Les données manquantes (fiches d'enquête non renseignées) n'étaient pas traitées. Les variables présentant plus de 10% de données manquantes n'étaient pas analysées.

2.4-Recueil des données :

Les données étaient recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie (fiche jointe en annexe). Elle comportait les sections suivantes : enquête, examen clinique, examens paracliniques, traitement, évolution et pronostic.

2.5-Paramètres étudiés

Nous avons étudié les données suivantes:

2.5.1-Données de l'interrogatoire:

Nous avons recherché les paramètres suivants:

-L'état civil:

- l'âge,
- le genre,
- le niveau socio-économique.

-Les antécédents pathologiques :

L'hypertension artérielle, les cardiopathies ischémiques, les valvulopathies, le diabète, la cardiomyopathie idiopathique du péripartum, la cardiomyopathie dilatée, le cœur anémique, la cardiomyopathie dilatée, le cœur pulmonaire chronique.

Par ailleurs, d'autres antécédents ont été appréciés : l'obésité, l'hypercholestérolémie totale, l'hypertriglycémie, l'hypercholestérolémie LDL et l'hypocholestérolémie HDL, le mode de vie : l'intoxication alcoolique, le tabagisme, le nombre de ré-hospitalisation.

2.5.2-Données cliniques :

-Signes généraux :

+Constantes :

- le poids,
- la taille,
- la fréquence cardiaque,
- la fréquence respiratoire,
- la température,

Nous avons aussi apprécié les variables suivantes :

+Hypertension artérielle :

Définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg.

+Tachycardie :

Quand la fréquence cardiaque était supérieure ou égale à 100 battements/min.

+Collapsus cardio-vasculaire :

En cas de pression artérielle systolique inférieure ou égale à 80 mm Hg.

-Signes fonctionnels :

Il s'agissait de l'existence d'une dyspnée d'effort, de décubitus ou de repos dont l'importance est appréciée selon la classification de la NYHA (tableau II).

Tableau II: Classification de la NYHA (New York Heart Association) [39].

Stades	Signes fonctionnels
Stade I	Aucune limitation des activités physiques. Pas de gêne ni de fatigue lors des activités de la vie quotidienne.
Stade II	Limitation modérée des activités physiques. Symptômes apparaissant à la suite d'activités physiques importantes. Pas de gêne au repos.
Stade III	Limitation franche des activités physiques. Symptômes apparaissant pour des activités physiques ordinaires, mêmes légères. Pas de gêne au repos.
Stade IV	Incapacité d'effectuer toute activité physique sans symptômes. Symptômes pouvant apparaître au repos.

Par ailleurs, nous avons recherché d'autres symptômes tels que la toux, les palpitations, les précordialgies, l'hépatalgie, l'hémoptysie et les expectorations.

-Examen physique :

Les signes physiques d'insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale.

+Signes droits:

Un reflux hépato-jugulaire, une turgescence spontanée des veines jugulaires, une hépatomégalie, des œdèmes des membres inférieurs, un souffle d'insuffisance tricuspide, un bruit de galop droit et un signe de Harzer.

+Signes gauches:

Un souffle d'insuffisance mitrale, bruit de galop gauche et à l'examen pleuro-pulmonaire des râles crépitants.

2.5.3-Données paracliniques

–Biologie

Nous avons réalisé la numération formule sanguine, la créatininémie, l'ionogramme sanguin, la glycémie à jeun, le bilan lipidique, le bilan hépatique et thyroïdien (selon le terrain). Les normes des paramètres biologiques figurent dans le tableau III.

Tableau III : Normes des paramètres biologiques étudiés.

Paramètres	Normes
Globules blancs	4.500-10.000/mm ³
Plaquettes	150.000-450.000/mm ³
Hémoglobine	Homme : 13-16 g/dl Femme : 12-15 g/dl
Volume globulaire moyen	80 à 95/fl
CCMH	32 à 35 g/dl
Hématocrite	Homme : 0,4-0,54% Femme : 0,37-0,47%
Vitesse de sédimentation	<5 mm à la 1 ère heure
C reactive protein	<6 mg/l
Fibrinémie	1,5 à 4 g/l
INR	1 à 2
Taux de prothrombine	> 67 %
Temps de céphaline active	26 et 39
Bilirubinémie conjuguée	<3 mg/l
Bilirubinémie non conjuguée	< 4 mg/l
Bilirubinémie totale	4 à 13 mg/l
Transaminases ALAT	8 à 35 UI/l
Transaminases ASAT	8 à 30 UI/l
Créatininémie	Homme : 7-13 mg/l, Femme : 5-10 mg/l
TSH	0,35 à 5,5 m UI/l
Cholestérolémie Totale	<2 g/l
LDL Cholestérol	1,2 à 1,7 g/l
HDL Cholestérol	0,35-0,6 g/l
Triglycéridémie	Homme : 0,4-1,5 g/l Femme : 0,3 à 1,4g/l
Protidémie	60 g/l
Albuminémie	35 à 50 g/l
Uricémie	84 mg/l
Glycémie	≤1,1g/l
Azotémie	0,15 à 0,45 g/l
Natrémie	135 à 145 mg/l
Kaliémie	3,5 à 5 mg/l

ALAT =Alanine Aminotransférase

ASAT =Aspartate Aminotransférase

CCMH =Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

HDL =High Density Lipoprotein

LDL= Low Density Lipoprotein

TSH =Thyroid Stimulating Hormon

INR=International Normalized Ratio

Le tableau ci-dessous présente les valeurs au-delà desquelles on parle d'anomalies biologiques.

Tableau IV : Référence des anomalies biologiques.

Paramètres	Valeurs de référence
Anémie	Taux d'hémoglobine < 11 g/dl
CRP	> 6 mg/l
INR	> 3 (chez les patients sous AVK)
TP	< 50%
Hyperfibrinémie	> 4 g/l
Hyperglycémie	> 1,26 g/l
Hyperkaliémie	> 5 mg/l
Hypokaliémie	< 3,5 mg/l
Hypernatrémie	> 145 mg/l
Hyponatrémie	< 135 mg/l
Hyperuricémie	> 70 mg/l
Hypoprotidémie	< 60 g/l
Hypoalbuminémie	< 30 g/l
ASAT augmentées	> 30 UI/l
ALAT augmentées	> 35 UI/l
Hyperazotémie	> 0,45 g/l
Hyperbilirubinémie	> 13 mg/l
Hypercholestérolémie (LDL)	> 1,7 g/l
Hypothyroïdie	> 5,5 mUI/l
Hypercréatininémie	> 13 mg/l
Clairance de la créatinine (MDRD)	$186 \times (\text{créatinine} \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203}$
Insuffisance rénale : légère	60 à 80 ml/min
modérée	30 à 80 ml/min
sévère	< 30 ml/min

-Radiographie du thorax

Il a permis d'apprécier :

- le rapport cardio-thoracique à la recherche d'une cardiomégalie, la silhouette cardiaque, la vascularisation, le parenchyme pulmonaire et la plèvre.
- Les signes d'hypertension veineuse pulmonaire (HTVP) : la redistribution vasculaire vers les sommets, les lignes de Kerley, l'aspect en ailes de papillons.
- Les signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) : l'arc moyen gauche rectiligne ou convexe en dehors, le signe de la lunette borgne, l'artère lobaire inférieur >16 mm.

-Electrocardiogramme

Nous avons étudié le rythme, la fréquence cardiaque, l'axe et les indices de surcharge.

De même, on avait recherché les anomalies de surcharge (hypertrophies ventriculaire gauche et droite, et auriculaires gauche et droite), les troubles du rythme sinusal (bradycardie, tachycardie, tachysystolie), les troubles du rythme auriculaire (extrasystole, flutter atrial, fibrillation atriale), les troubles du rythme ventriculaire (tachycardie, extrasystole ventriculaire, tachycardie ventriculaire).

En outre, nous avons étudié les troubles de la conduction atrio-ventriculaire et intra-ventriculaire (blocs de branche, hémiblocs), de même que les anomalies de la repolarisation.

-Echographie-Doppler Cardiaque

Nous avons apprécié les paramètres échocardiographiques selon les normes des recommandations de la société Américaine d'échocardiographie [44]

Ainsi nous avons étudié les dimensions (parois et cavités), la cinétique segmentaire et globale des parois des ventricules, la fonction systolique du ventricule gauche, l'état des valves, de l'appareil sous-valvulaire et la pression artérielle systolique pulmonaire.

Les données échocardiographiques normales figurent dans le tableau V.

Tableau V : Valeurs des dimensions cardiaques [44]

Paramètres	Normes
Diamètre de l'aorte	20 à 37 mm
Diamètre de l'oreillette gauche	18 à 40 mm
Diamètre télédiastolique du VG	38 à 56 mm
Diamètre télésystolique du VG	22 à 40 mm
Diamètre du ventricule droit	7 à 23 mm
Diamètre de la veine cave inférieure	17 mm
Distance E-septum	8 mm
Epaisseur de la paroi postérieure VG en télédiastole	6 à 11 mm
Epaisseur du septum en télédiastole	6 à 11 mm
Ouverture de la valve aortique	16 à 25 mm
MAPSE	>14 mm
TAPSE	>15 mm
E/A	<1
E/Ea	<8
Pressions artérielles pulmonaires systoliques	18 à 25 mm Hg
Surface de l'oreillette gauche	<20 cm ²
Surface de l'oreillette droite	<18 cm ²
Fraction d'éjection du VG	>50 %
Fraction de raccourcissement	36±6 %

MAPSE : Mitral Annular Plane Systolic Excursion

VG : ventricule gauche

TAPSE: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

Par ailleurs, nous avons étudié les fuites [44] (aortique, mitrale, pulmonaire, tricuspide)

L'altération de la fonction systolique du ventricule gauche peut être modérée (entre 40 et 49 %), sévère (entre 30 et 40 %) et très sévère (inférieure à 30 %) [30].

2.5.4-Données thérapeutiques

Nous nous sommes intéressé aux :

- mesures hygiéno-diététiques,
- médicaments de l'insuffisance cardiaque à savoir les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, les diurétiques, les bêtabloquants, les catécholamines et inotropes positifs, les dérivés nitrés et apparentés, les digitaliques, les antiarythmiques, les inhibiteurs calciques, les anticoagulants.
- médicaments adjuvants tels que les antibiotiques, les antianémiques, les antalgiques les antidiabétiques et les statines.

2.5.5-Evolution

Nous avons apprécié l'évolution de nos patients à la recherche de complications :

- hémodynamiques : insuffisance cardiaque réfractaire, choc cardiogénique,
- biologiques : hyponatrémie, insuffisance rénale,
- électrocardiographiques : troubles du rythme (fibrillation atriale, flutter auriculaire, extrasystole ventriculaire),
- échocardiographiques : thrombose intracardiaque, accident thrombo-embolique (embolie artérielle ou veineuse).

La mortalité était également étudiée durant la période d'hospitalisation.

2.6-Analyse statistique :

Les paramètres étudiés avaient été consignés sur une fiche d'enquête informatisée à l'aide du logiciel Epi info 3.5.3 de l'Organisation Mondiale de Santé (OMS). La description des variables qualitatives était faite à l'aide de pourcentages et celle des valeurs quantitatives à l'aide de moyenne et d'écart-types.

L'analyse bivariée s'était faite grâce aux tests du Khi 2 (Pearson et Yates) pour les comparaisons de proportions, le test de Student pour les comparaisons de moyenne. La différence était jugée statistiquement significative pour un seuil de 5%.

Nous avons analysé les variables suivantes :

-épidémiologiques : âge, genre, niveau socio-économique, nombre de ré-hospitalisation.

-cliniques : cachexie, tachycardie, dyspnée selon la NYHA, diabète, hypertension artérielle, râles crépitants, œdèmes des membres inférieurs, turgescence des veines jugulaires, pleurésie, souffle, bruit de galop, éclat de B2 pulmonaire,

-biologiques : anémie, hypercréatininémie, hyperbilirubinémie, hyperkaliémie, hyponatrémie, CRP, INR, ASAT, ALAT, hyperuricémie, hypercholestérolémie.

-radiographiques : cardiomégalie

-électrocardiographiques : les anomalies de surcharge (hypertrophies ventriculaire gauche et droite, et auriculaires gauche et droite), les troubles du rythme sinusal (bradycardie, tachycardie, tachysystolie), les troubles du rythme auriculaire (extrasystole, fibrillation), les troubles du rythme ventriculaire (tachycardie, extrasystole).

En outre, nous avons étudié les troubles de la conduction intra-ventriculaire (bloc de branche gauche, hémibloc antérieur), de même que les anomalies de la repolarisation.

-échocardiographiques : dilatation des cavités, hypertension artérielle pulmonaire, fraction d'éjection du ventricule gauche.

-évolutives : complications

RESULTATS

II-RESULTATS :

19.1-Aspects épidémiologiques

1.1-Prévalence générale de l'insuffisance cardiaque

Durant la période la période de Janvier à Décembre 2010, 135 patients avaient été hospitalisés pour insuffisance cardiaque au sein de la clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec sur un nombre total de 642 cas ; soit une prévalence hospitalière de 21,02 %. Parmi ces 135 insuffisances cardiaques, nous avons exclu 35 avec FE supérieure 50 % et retenus 100 malades hospitalisés pour insuffisance cardiaque systolique, soit une prévalence de 74,07% des Insuffisances cardiaques et 15,57% des hospitalisations (tableau VI).

Tableau VI : Prévalence de l'insuffisance cardiaque systolique.

Type d'insuffisance cardiaque	Fréquence	Pourcentage des IC	Pourcentages des hospitalisations
Gauche	6	4,44	0,93
Globale	94	69,62	14,64
Totale	100	74,07	15,57

1.2-Age

L'âge moyen de nos patients était de 53,42 ans avec un écart type de 18,33 ans. Les extrêmes étaient compris entre 16 et 85 ans et la moyenne à 56 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle [60 à 70 ans] suivie de celle [50 à 60 ans] comme le montre la figure 2.

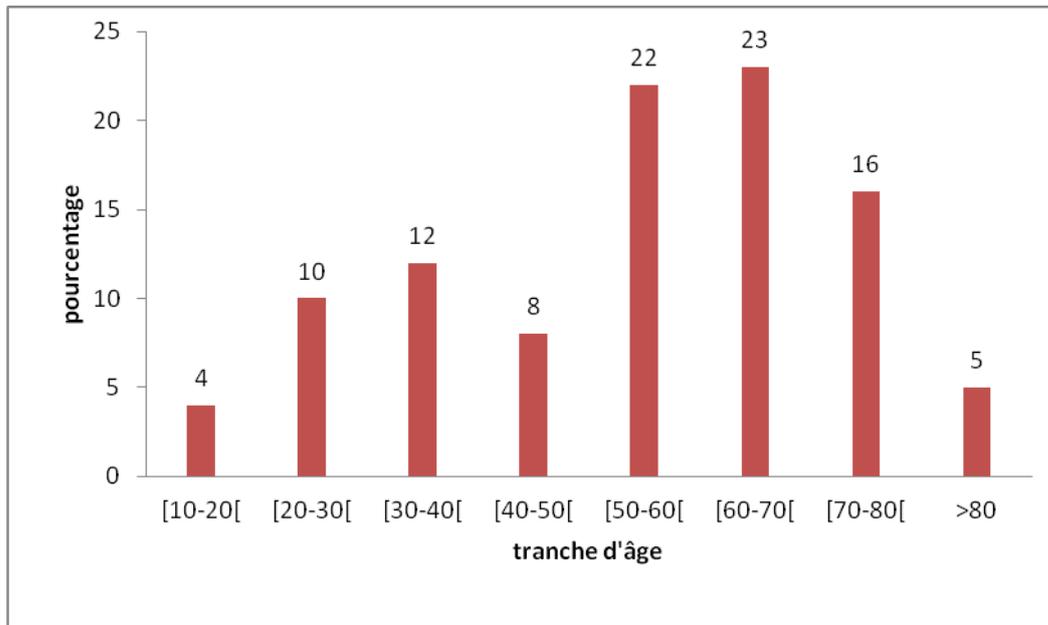


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

1.3-Genre

Le genre féminin était prédominant, représentant 55 % de la population. La population masculine était constituée de 45 malades. Le sex-ratio femme/homme était de 1,22 comme il est présenté au niveau de la (figure 3).

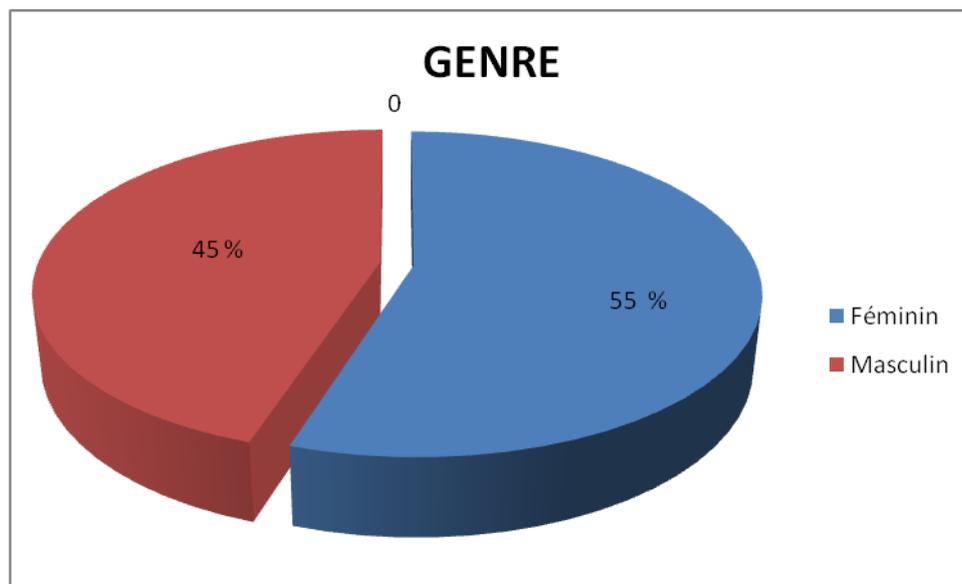


Figure 3 : Répartition des patients selon le genre.

1.4-Niveau socio-économique

La figure 4 montre la répartition selon le niveau socio-économique.

Le bas niveau socio-économique était le plus fréquent et représentait plus de la moitié de la population soit (60 %).

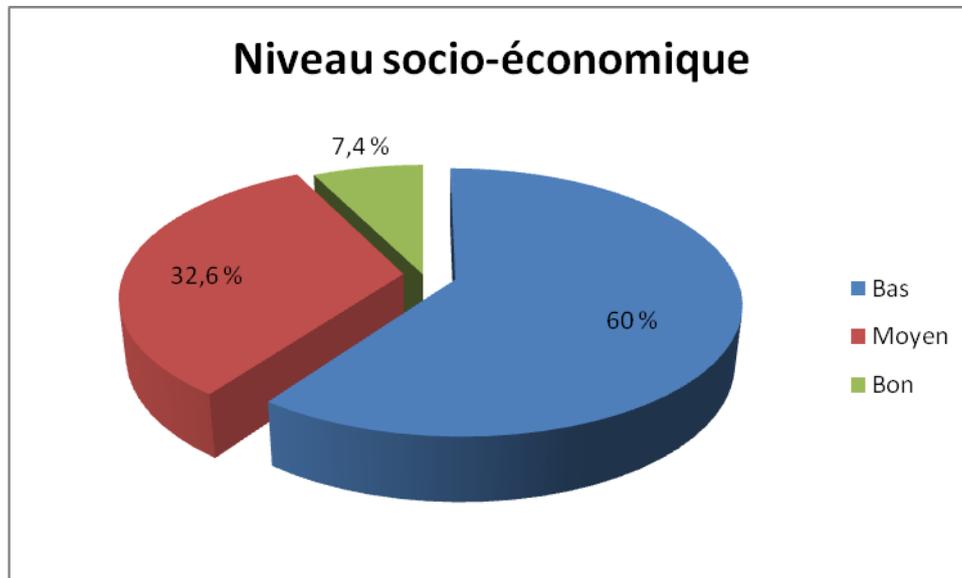


Figure 4 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique.

20.2-Aspects étiologiques

Plusieurs facteurs favorisant de l'insuffisance cardiaque systolique ont été retrouvés dans les antécédents. Ces résultats sont consignés dans le tableau VII. L'hypertension artérielle et la cardiopathie ischémique étaient les antécédents les plus représentatifs au niveau de notre population d'étude.

Tableau VII: Répartition des antécédents.

Antécédents	Effectifs
Hypertension artérielle	99
Cardiopathie ischémique	98
Cardiomyopathie dilatée	81
Diabète	12
Cœur pulmonaire chronique	11
Valvulopathie	10
Cardiomyopathie du péripartum	9
Cardiothyroïose	3

Le nombre de ré-hospitalisation retrouvé dans les antécédents est présenté dans le tableau VIII ci-dessous.

Tableau VIII : Le nombre de ré-hospitalisation observé (n=100).

Nombre de ré-hospitalisation	Fréquence
0	1
1	82
2	12
3	5
Total	100

Le nombre moyen de réhospitalisation était de 1,41 avec des extrêmes de 0 et 3.

21.3-Aspects diagnostiques

3.1-Signes cliniques

3.1.1 -Signes généraux

Les signes généraux sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau IX : Les principaux signes généraux observés.

Signes	Moyenne	Extrêmes
Fréquence cardiaque (batt/min)	107,91	66 et 189
Pression Artérielle Systolique (mm Hg)	110	75 et 220
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	80,9	0 et 160

Au total, nous avons observé une tachycardie chez 63 patients, une hypertension artérielle systolique dans 12 cas, une hypertension artérielle diastolique chez 14 patients, une hypertension artérielle systolo-diastolique dans 27 cas et un collapsus cardio-vasculaire chez 6 patients.

Onze patients étaient maigres et six obèses.

3.1.2-Signes fonctionnels

La dyspnée était présente chez tous nos malades. Le stade IV de la NYHA était prédominant chez plus de trois patients sur quatre (figure 5).

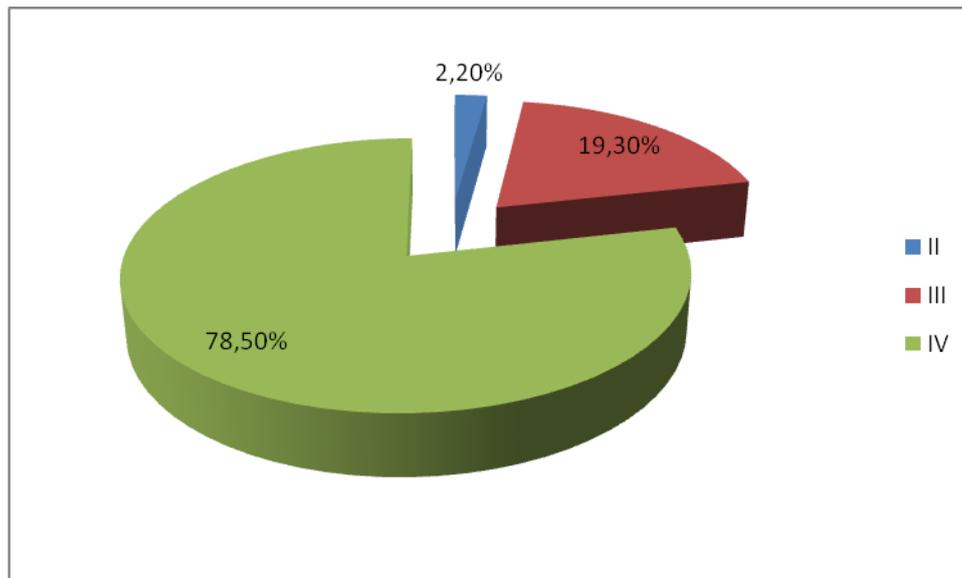


Figure 5: Représentation des patients selon les stades de la dyspnée de la *NYHA.

Les autres signes fonctionnels étaient la toux dans 65 cas, les palpitations dans 16 cas, et les précordialgies chez 8 patients.

3.1.3-Signes physiques

Les signes physiques étaient dominés par les râles crépitants, les œdèmes des membres inférieurs et la turgescence spontanée des veines jugulaires voir (tableau X).

Tableau X: Les différents signes physiques.

Signes physiques	Fréquence
Râles crépitants	79
Œdèmes des membres inférieurs	75
Turgescence des veines jugulaires	74
Hépatomégalie	49
Souffle systolique	49
Eclat de B2 pulmonaire	25
Pleurésie	19
Bruit de galop gauche et droit	15
Souffle diastolique	10
Bruit de galop droit	8
Bruit de galop gauche	6
Reflux hépato-jugulaire	3

3.2-Signes paracliniques

3.2.1-Biologie

Les éléments biologiques sont représentés dans le tableau XI.

Tableaux XI : Représentation des éléments biologiques

Eléments biologiques	Effectifs	Moyenne	Extrêmes
Hémoglobine (g/dl)	96	10,57	8 et 15,5
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (g/dl)	94	30,67	20 et 81
Volume globulaire moyen (/fl)	93	74,91	32 et 92,9
Hématocrite (%)	90	30,93	14 et 48,9
Plaquettes (mm³)	80	278980	86000 et 890000
Taux de prothrombine (%)	80	44,64	1,93 et 96
INR	76	3,39	1 et 19,06
Fibrinémie (g/l)	38	6,69	0,83 et 10,1
Vitesse de sédimentation (mm)	26	53,03	5 et 140

3.2.2-Biochimie

Les éléments biochimiques sont représentés dans le tableau XII

Tableau XII : Représentation des éléments biochimiques.

Éléments biologiques	Effectifs	Moyenne	Extrêmes
Créatininémie (mg/l)	90	12,39	3,17 et 68,3
Protidémie (g/l)	71	66,82	28 et 93
Natrémie (mg/l)	61	132,25	101 et 155
Kaliémie (mg/l)	60	4,06	3 et 5,81
Clairance de la créatinine (ml/min)	56	83,89	16 et 176,1
Glycémie (g/l)	55	1,09	0,51 et 4,53
C reactive protein (mg/l)	53	55,39	6 et 384
Azotémie (g/l)	42	0,56	0,18 et 2,17
Uricémie (g/l)	36	85,74	0,84 et 219
Albuminémie (g/l)	31	35,06	23,55 et 117
Magnésémie (mg/l)	27	19,59	4 et 25
Cholestérol total (g/l)	21	1,68	0,23 et 4,62
HDL Cholestérol (g/l)	21	0,44	0,21 et 0,59
LDL Cholestérol (g/l)	21	1,15	0,52 et 3,63
ALAT (UI/l)	20	45,01	14,3 et 159,9
ASAT (UI/l)	20	35,33	18 et 134,9
Triglycérides (g/l)	18	0,68	0,1 et 1,93
Bilirubine totale (mg/l)	3	35,76	19,9 et 61,4
Bilirubine Conjuguée (mg/l)	3	16,59	13,07 et 49,11
TSH (mUI/l)	3	4,77	2,4 et 9,23

ALAT = Alanine Aminotransférase ASAT = Aspartate Aminotransférase

HDL = High Density Lipoproteins LDL = Low Density Lipoproteins

TSH = Thyroid Stimulating Hormon

Les différentes anomalies sont représentées dans le tableau ci-dessous (tableau XIII).

Tableau XIII : Principales anomalies biologiques de nos patients.

Anomalies biologiques	Fréquence
Anémie	53
Taux de prothrombine bas	50
C Reactive protein élevée	44
Hyponatrémie	35
Hypercréatininémie	28
Hyperazotémie	26
INR>3	26
Hypoprotidémie	21
Hyperfibrinémie	19
Hyperuricémie	17
Hyperglycémie	15
Augmentation de l'ASAT	13
Augmentation de l'ALAT	10
Hypoalbuminémie	8
Hyperkaliémie	6
Hypokaliémie	5
Hypernatrémie	3
Hyperbilirubinémie	3
Hypothyroïdie	3
Hypercholestérolémie (LDL)	2

ALAT =Alanine Aminotransférase ASAT =AspartateAminotransférase

INR =International Normalized Ratio LDL =Low Density Lipoproteins

TSH =Thyroid Stimulating Hormon

L'insuffisance rénale était -légère dans 15 cas

-modérée dans 10 cas

-sévère dans 3 cas.

3.2.3-Electrocardiogramme (ECG)

Les anomalies de l'électrocardiogramme figurent dans le tableau XIV.

Tableau XIV: Principales anomalies ECG.

Anomalies	Fréquence
Tachycardie sinusale	38
Hypertrophie ventriculaire gauche	31
Hypertrophie auriculaire gauche	30
Hypertrophie auriculaire droite	26
Fibrillation atriale	23
Hypertrophie biauriculaire	20
Extrasystole ventriculaire	15
Bloc de branche gauche	14
Extrasystole auriculaire	6
Hémibloc antérieur	6
Hypertrophie ventriculaire droite	5
Flutter atrial	3
Hypertrophie biventriculaire	3
Tachysystolie	1
Bradycardie sinusale	1

3.2.4-Radiographie thoracique de face

Elle avait été effectuée chez 95 patients. Nous avons relevé 70 cardiomégalies avec un rapport cardio-thoracique moyen de 0,63 (extrêmes de 0,4 et 0,82), des opacités floconneuses en ailes de papillon chez 11 patients et une surcharge vasculaire avec redistribution vers les sommets chez 10 patients.

3.2.5-Echocardiographie-Doppler

Tous les patients (100) avaient bénéficié de cet examen.

Les paramètres échographiques figurent dans le tableau XV.

Tableaux XV : Dimensions et distances des paramètres échographiques

Paramètres	Effectifs	Moyennes	Extrêmes
Diamètre du ventricule gauche systolique (mm)	100	51,92	29 et 72
Diamètre du ventricule gauche diastolique (mm)	100	61,66	37 et 86
Diamètre de l'oreillette gauche (mm)	100	47,41	28 et 78
Diamètre de l'aorte (mm)	100	30,41	17 et 51
Diamètre du ventricule droit (mm)	98	27,43	11 et 47
Epaisseur du septum en télédiastole (mm)	100	9,77	5 et 12
Epaisseur de la paroi postérieure du Ventricule Gauche en télédiastole (mm)	99	9,21	5 et 14
Surface de l'oreillette gauche (cm²)	98	28,14	13 et 60
Surface de l'oreillette droite (cm²)	97	23,19	8 et 41

Le tableau XVI présente les paramètres échographiques de fonction ventriculaire

Tableau XVI: Valeurs des paramètres échographiques de fonction ventriculaire

Paramètres	Effectifs	Moyennes	Extrêmes
FEVG (%)	100	30,89	13 et 49
FRVG (%)	97	15,62	3 et 47
TAPSE (mm)	95	15,06	5 et 24
MAPSE (mm)	68	9,29	3 et 68

FEVG =Fraction d'éjection du ventricule gauche

FRVG =Fraction de raccourcissement du ventricule gauche

TAPSE =Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

MAPSE=Matrice Annular Plane Systolic Excursion

Les paramètres de la fonction diastolique sont représentés dans le tableau XVII.

Tableau XVII: Paramètres de fonction diastolique échographique.

Paramètres	Effectifs	Moyennes	Extrêmes
PAPS (mm Hg)	96	57,35	11 et 119
Veine cave inférieure (mm)	82	21,95	7 et 37
Temps de décélération de l'onde E (mm)	61	155,03	18 et 829
E/A	51	1,97	0,45 et 3,2
E/Ea	48	18,60	5,2 et 40
Temps de relaxation isovolumétrique (ms)	5	75,20	35 et 96

PAPS : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique

Au total, nous avons observé

-Une dilatation de l'oreillette gauche dans 91 cas

- Une dilatation du ventricule gauche dans 81 cas
- Une dilatation de l'oreillette droite dans 74 cas
- Une dilatation du ventricule droit dans 64 cas
- Une altération de la fonction systolique longitudinale du ventricule droit dans 29 cas
- Une altération de la fonction systolique du ventricule gauche chez tous nos patients. Elle était très sévère dans 50 cas. La figure 6 montre la répartition de l'atteinte de la fraction d'éjection

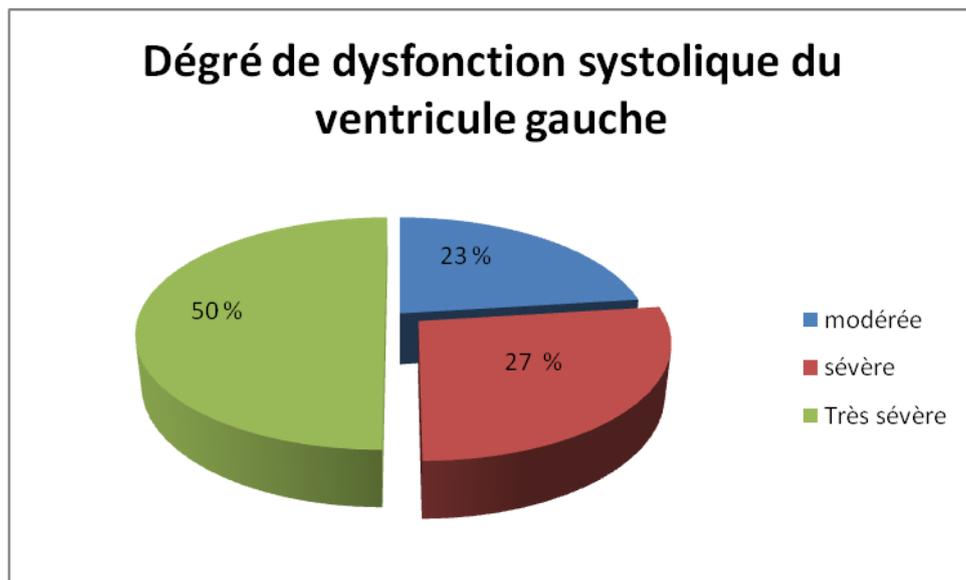


Figure 6: Répartition selon le degré de la dysfonction systolique du ventricule gauche.

Par ailleurs, nous avons observé :

- une hypocinésie dans 73 cas,
- une dyskinésie dans 21 cas,
- une akinésie dans 5 cas,
- une hypercinésie pariétale compensatrice dans 1 cas.

Le péricarde était normal dans 70 cas, on notait l'épanchement dans 15 cas (minime dans 11 cas, de moyenne abondance et de grande abondance respectivement dans 2 cas).

Nous avons apprécié les caractéristiques des valves, de l'appareil sous valvulaire et l'existence des fuites et de thrombus

Tableau XVIII : Caractéristiques échographiques des valves chez nos patients.

Caractéristiques des valves	Mitrale	Aortique	Tricuspidé
Epaissies	19	14	4
Remaniées	12	9	7
Calcifiées	11	26	-
Végétation	3	-	-

Ces anomalies étaient diversement associées

Par ailleurs, les valves étaient normales dans 61 cas.

Tableau XIX : Caractéristiques échographiques des fuites.

CARACTERISTIQUES	LES FUITES			
	Mitrale	Tricuspidé	Aortique	Pulmonaire
Minimes	20	17	38	51
Modérées	43	40	10	17
Sévères	19	20	9	-

Nous avons noté en plus, 10 cas de thromboses et 4 cas de contraste spontané intra cavitaires.

Nous avons noté également une élévation des pressions de remplissage dans 26 cas (E/A) et 42 cas (E/Ea).

Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) était notée chez 96 patients avec une PAPS moyenne de 57,34 mm Hg et les extrêmes de 11 et 119.

L'HTAP était classée

- légère chez 4 patients,
- modérée dans 22 cas,
- sévère chez 70 malades.

Les étiologies retrouvées étaient :

- La cardiopathie hypertensive dans 40 cas,
- La cardiomyopathie dilatée dans 30 cas,
- La cardiopathie rhumatismale dans 14 cas,
- La cardiopathie ischémique dans 10 cas,
- La cardiomyopathie idiopathique du péripartum dans 6 cas.

22.4- Facteurs de décompensation

Les principaux facteurs favorisant la décompensation figurent dans le tableau XX ci-dessous

Tableau XX : Facteurs de décompensation.

Facteurs de décompensation	Fréquence
Anémie	53
Rupture thérapeutique	19
Pneumopathie	15
Ecart de régime	13
Troubles du rythme	10
Infection urinaire	3

23.5-Traitements

Les moyens thérapeutiques utilisés sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXI: Les différents médicaments administrés à nos patients.

Médicaments	Nombre
Diurétiques de l'anse	97
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	88
AVK	85
HBPM	79
Dérivés nitrés et apparentés	79
Diurétiques épargneurs de potassium	60
Antianémiques	47
Digitaliques	42
Diurétiques thiazidiques	30
Statines	22
Bêtabloquants	20
Antibiotiques	18
Dobutamine	16
Antalgiques	15
Antiarythmiques	15
Dopamine	7
Antidiabétiques	5
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	4

24.6.-Evolution-complications

L'évolution était favorable sans complications chez 20 patients mais on notait des complications chez 80 patients avec 18 cas de décès (cf tableau XXII).

Tableau XXII : Les différentes complications.

Complications	Nombre
Cachexie	11
Insuffisance rénale	10
Thrombose intracardiaque	10
Troubles du rythme	10
AVCI	6
Hyponatrémie	6
Pneumopathie	5
Choc cardiogénique	2
Insuffisance cardiaque réfractaire	2

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

Nous avons observé 18 décès sur les 100 cas parmi les malades accueillis de janvier à décembre 2010 au CHU Aristide Le Dantec.

Les causes de décès sont représentées dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXIII : Causes du décès

Causes de décès	Fréquence
Insuffisance cardiaque réfractaire	10
Choc cardiogénique	5
Embolie pulmonaire	1
Œdème aigu du poumon	1
Embolie artérielle	1

25.7-Etude analytique

Les facteurs de mauvais pronostic retrouvés sont représentés dans les tableaux ci-dessous.

Tableaux XXIV : Les facteurs de mauvais pronostic épidémiologique.

Epidémiologique	P
Age > 60 ans	0,002
Genre masculin	0,014
Niveau socio-économique bas	0,192
Nombre de réhospitalisation	0,014
Hypertension artérielle	0,016
Diabète	0,026
Hypotension artérielle	0,031

Tableau XXV : Les facteurs cliniques de mauvais pronostic.

Clinique	P
Pleurésie	0,004
Cachexie	0,006
Dyspnée au stade IV de la NYHA	0,024
Râles crépitants	0,031
Collapsus cardio-vasculaire	0,031
Tachycardie	0,034
Reflux hépatojugulaire	0,045
Œdèmes des membres inférieurs	0,368
Eclat de B2 pulmonaire	0,992

Tableau XXVI : Les facteurs biologiques de mauvais pronostic.

Biologique	P
CRP>6mg/l	0,001
Insuffisance rénale	0,002
Hypercholestérolémie	0,002
Hyperazotémie	0,002
INR>3	0,002
Hyperkaliémie	0,003
Hypercréatininémie	0,004
Hyponatrémie	0,004
INR<1	0,005
Anémie	0,018
Vitesse de sédimentation accélérée	0,047

Tableau XXVII : Les facteurs de mauvais pronostic à l'électrocardiogramme.

Electrocardiogramme	P
Bloc de branche gauche	0,001
Fibrillation atriale	0,001
Troubles de la repolarisation	0,001
Hémibloc antérieur	0,004
Hypertrophie ventriculaire gauche	0,004
Extrasystole ventriculaire	0,035
Troubles de la conduction atrio-ventriculaire (BAV I)	0,035

Au plan radiographique, seule la cardiomégalie constitue un facteur de mauvais pronostic ($p=0,025$).

Tableau XXVIII : Les facteurs de mauvais pronostic à l'échocardiographie.

Echocardiographie	P
Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)	0,002
Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	0,002
Thrombose intracardiaque	0,003
Dilatation des cavités	0,004
Cardiopathie ischémique	0,054

Tableau XXIX : Les facteurs de mauvais pronostic en rapport avec les complications.

Complications	P
Choc cardiogénique	0,001
Accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI)	0,002
Œdème aigu du poumon (OAP)	0,002
Insuffisance cardiaque réfractaire	0,002
Infection pulmonaire	0,002

DISCUSSION

III- Discussion

26.1-La méthodologie

1.1- La méthode d'étude

Nous avons mené un travail rétrospectif sur une durée d'une année à la recherche des facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque chez les patients hospitalisés dans le service de l'hôpital Aristide Le Dantec en 2010.

Le caractère rétrospectif de l'étude ne nous a pas mis dans les conditions optimales pour pouvoir disposer de toutes les données dont nous avons besoin.

Par conséquent, l'aspect incomplet de certains dossiers a constitué un obstacle à leur exploitation et a rendu difficile l'interprétation des résultats.

1.2- Les paramètres étudiés

Des données ont manqué dans les dossiers, aussi bien à l'interrogatoire, à l'examen clinique qu'aux explorations complémentaires. C'est ainsi que les dossiers sans échographie n'ont pas été inclus dans l'étude.

27.2-Les résultats

2.1- Aspects épidémiologiques

2.1.1- La prévalence de l'insuffisance cardiaque

Au cours de la période d'étude, 100 patients avaient été hospitalisés pour insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec, soit une prévalence de 74,07%. **Thiam à Dakar** [65] et **Kingue et al. au Cameroun** [42] ont rapporté des taux plus bas respectivement de 37,7% et 30%.

Ceci milite certainement en faveur de l'augmentation des affections cardiovasculaires en Afrique et de l'amélioration des éléments diagnostiques de ces dernières.

2.1.2- L'âge et le genre

Nos patients avaient un âge entre 16 et 85 ans avec une moyenne de 53 ans. Nos données se rapprochent de celles de **Kingue et al.** [42] avec un âge moyen de 57ans. Les tranches d'âge de 50 ans et plus étaient majoritaires. **Arques et al.** par contre ont trouvé un âge moyen plus élevé de 86.6 plus ou moins 5.7 [5].

Dans notre étude, les tranches d'âge les plus touchées étaient celles comprises entre 60 et 70 ans d'une part et entre 50 et 60 ans d'autre part avec respectivement 23 % et 22 %. Ces données se rapprochent de celles de la littérature.

Nous constatons que l'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez l'adulte. Ce constat est dû à l'accumulation de facteurs (hypertension artérielle, diabète) survenant à cette période de la vie.

Nous avons observé une prédominance féminine dans notre étude ; contrairement aux résultats mentionnés par **Roul** [54] et **Kingue et al.** [42]. qui retrouvaient une prédominance masculine avec une sex-ratio de 1,3.

2.2- Aspects étiologiques

La plupart des travaux de la littérature ont évalué majoritairement l'hypertension artérielle et le diabète. Cependant, il importe, devant la suspicion d'une insuffisance cardiaque, de rechercher un terrain prédisposant. Ceci impose la recherche de facteurs de risque.

Notre étude confirme que l'hypertension artérielle (99%) reste le plus grand pourvoyeur des insuffisances cardiaques en Afrique et **TOURE** [66] en Guinée Conakry retrouve un pourcentage de 89 %. L'étude de **Framingham** plaçait l'hypertension artérielle comme première cause d'insuffisance cardiaque [32].

En outre, la persistance d'une HTA chez les insuffisants cardiaques symptomatiques impose une attitude thérapeutique agressive car la

vasoconstriction périphérique affecte négativement la dysfonction ventriculaire gauche.

La place des cardiomyopathies dans notre population est le quintuple de celle rapportée par **Amoah et Kallen au Ghana** [3] (19,01 %).

Les valvulopathies étaient faiblement représentées parmi les étiologies d'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée. La dégradation de la fonction systolique est un tournant décisif dans leur évolution et traduit le déficit de leur prise en charge chirurgicale.

La grande majorité de nos patients avaient été hospitalisés au moins une fois. Ces patients avaient été hospitalisés dans un tableau de défaillance cardiaque globale pour la plupart.

2.3- Aspects diagnostiques

2.3.1-Signes cliniques

a) Signes généraux

A l'examen, une tachycardie est associée à un pronostic défavorable (63 %) ainsi que le collapsus cardio-vasculaire à 6 % et la cachexie à 11 %

b) Signes fonctionnels

Sur le plan clinique, la classification de la NYHA permet une appréciation subjective de la capacité fonctionnelle de l'insuffisant cardiaque. Notre série est caractérisée par l'absence d'insuffisance cardiaque asymptomatique.

Tous nos patients étaient symptomatiques et appartenaient aux stades III et IV de la NYHA dans 97,8 %. Le stade avancé de l'insuffisance cardiaque traduit la sévérité de la maladie. Ce résultat est similaire à celui de la série de **Keita et al.** [41] pour qui les classes III et IV de la NYHA occupaient (92 %) des cas. Il est bien admis que les patients en classe fonctionnelle III et IV ont un pronostic nettement plus défavorable que les autres, avec un taux de mortalité plus élevé.

Les résultats de notre étude s'expliquent par un retard diagnostique, un manque d'information par rapport à la pathologie et un manque de moyens financiers.

c) Signes physiques

Ce sont essentiellement les râles crépitants (79 %), l'œdème des membres inférieurs (75%), la turgescence des veines jugulaires (74 %) et la pleurésie à 19 %. Ces résultats sont supérieurs à ceux de **Klein et al.** [43] en ce qui concerne les signes d'insuffisance cardiaque gauche et similaire aux signes droits. Cependant nos résultats rejoignent ceux de **Keita et al.** [41].

2.3.2-Signes paracliniques

a) Biologie

Tous les éléments biologiques ci-dessous constituent les facteurs de mauvais pronostic cardiaque.

Anémie

Notre série retrouve une prévalence de l'anémie à 10,75 % avec un taux d'hémoglobine à 10,75 g/dl. La prévalence de l'anémie dans la littérature est très variable de 4 à 61 %, la majorité des études (**Tang WH et al.** et **Tang H et al.** [61,62]) la situaient vers 18 à 20%.

Cependant l'hémoglobine moyenne (10,7 g/dl) de notre population est nettement plus basse que celle de l'étude **CHARM** [50] (13,6 g/dl).

Silverberg et al. retrouvent un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/l (56 %) [58].

Dans notre étude, l'anémie était observée chez 10 % des femmes et 11,5% des hommes.

L'anémie est très marquée : ceci est liée à son caractère multifactoriel dû à un problème d'apport alimentaire, à l'inflammation, à l'insuffisance rénale, à l'insuffisance cardiaque elle-même et dans ce cas elle l'aggrave et vice versa réalisant un cercle vicieux [25, 62].

La créatininémie

Dans notre travail, l'insuffisance rénale est associée à un mauvais pronostic comme la souligné **Arques et al.** [5].

Hypoalbuminémie

L'hypoalbuminémie représente un facteur de mauvais pronostic retrouvé dans notre série et également dans la littérature [34] et [5].

Ceci est dû à la dénutrition ou à la présence d'un syndrome inflammatoire.

CRP

Son élévation a été notée comme néfaste pour le cœur comme le signalait dans la littérature **Isabella** [36] et **Yin WH et al** [67].

Hyperkaliémie

Expose au risque de décès.

Le taux d'hospitalisation pour hyperkaliémie a ainsi augmenté de 2,4 à 11 pour 1000 patients et la mortalité qui en découle de 0,3 à 2 pour 1 000, sans diminution significative des hospitalisations pour insuffisance cardiaque [40].

Hypokaliémie

Les patients ambulatoires en insuffisance cardiaque chronique dont la kaliémie est inférieure à 4 mEq/L ont un risque élevé de mortalité totale et de mortalité cardio-vasculaire [1].

L'hyperglycémie

Est associée au risque de mortalité [55] de même que l'uricémie [18] et l'hypercholestérolémie [33]

L'hyponatrémie

Est associée à un risque accru de mortalité, notamment chez le sujet âgé, tout comme les troubles de la kaliémie. La fonction rénale est un des facteurs fondamentaux.

En effet, l'existence d'une insuffisance rénale entraîne un excès de morbi-mortalité, notamment chez les sujets âgés du fait des troubles hydro-électrolytiques, des perturbations de la pression artérielle, et d'une activation intense neuro-hormonale [43, 51].

b- Electrocardiogramme

L'hypertrophie ventriculaire gauche était présente dans 31 % et une tachycardie sinusale à 38 %. **Gosse PH et Herpin D** montrent également que l'hypertrophie ventriculaire gauche est un puissant et indépendant facteur de risque cardiovasculaire [29]. **Bounhoure et al.** trouvaient une prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche à 50 % les troubles du rythme représentaient 20 % à 30 % [10].

Les troubles du rythme sont fréquemment associés à l'insuffisance cardiaque et constituent un facteur de mauvais pronostic. Dans notre série, ils représentaient la complication la plus fréquente avec 15 % d'extrasystole ventriculaire, 23 % de fibrillation auriculaire et 3 % de flutter auriculaire.

Thiam [65] rapporte une prévalence de 16,6 % pour la fibrillation auriculaire et **Kingue** [42] 13,17 %. De même, les troubles de la conduction sont associés à l'insuffisance cardiaque et le bloc de branche gauche a été corrélé à l'augmentation de risque de mort subite chez ces patients [53]. Dans notre série, le bloc de branche gauche était présent chez 14 % des patients.

c- Radiographie du thorax

La principale anomalie est la cardiomégalie (70 %) et la surcharge vasculaire 10 %. **Pfeffer et al.** avaient retrouvé une cardiomégalie dans 90 % des cas et une surcharge vasculaire dans 75 % des cas [52].

L'importance de ces anomalies pourrait s'expliquer par l'ancienneté et le caractère chronique de l'insuffisance cardiaque.

d- Echocardiographie-Doppler

Les paramètres d'Echocardiographie-Doppler font l'objet d'un consensus. Dans l'étude présentée, les patients ont en moyenne une FEVG à 30,89 %.

L'altération de la fonction systolique du ventricule gauche était sévère dans 50 cas. Ces données sont identiques à celle de **Kingue et al.** [42] avec une fraction d'éjection moyenne à 28,80 %.

L'Echocardiographie a retrouvé en outre des cavités cardiaques dilatées ; notamment gauches comme décrit dans la littérature par **Kingue et al.** [42]

L'ensemble des cavités cardiaques mais surtout l'oreillette gauche et la cavité ventriculaire gauche étaient fortement dilatées ce qui témoigne probablement du remodelage ventriculaire décrit [42].

Une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 25 % est un marqueur puissant du risque de décès [15].

La diminution de la FEVD est également un puissant marqueur de risque comme l'a souligné **Cintron et al.** [11].

L'hypertension artérielle pulmonaire, quelle qu'en soit l'étiologie, influence la Survie puisqu'elle affecte la fonction ventriculaire droite et accroît le risque d'arythmie [32].

2.4- Facteurs de décompensation

Dans notre étude, les principaux facteurs de décompensation étaient l'anémie dans 53%, la rupture thérapeutique (19%), la pneumopathie (15 %), l'écart de régime (13 %), le diabète à (12 %), les troubles du rythme (10 %) et l'infection urinaire (3%).

Très peu de travaux se sont consacrés à l'étude des facteurs de décompensation d'une insuffisance cardiaque.

Dans l'étude menée par **Cohen-Solal et al.** [13], les facteurs déclenchant souvent retrouvés étaient : les surinfections, la tachycardie, les troubles du rythme atrial, les poussées ischémiques ou hypertensives, l'anémie, les surcharges volémiques. Les limites de cette étude sont l'absence de prévalence associées à chaque facteur. **Bounhoure** évoque comme facteur : une fibrillation atriale, une pneumopathie aiguë sévère [8]. Aucun de ces facteurs ne semble cependant spécifique et leur intrication est fréquente. Par ailleurs, ces facteurs n'ont qu'une faible valeur prédictive positive au vu des données de la littérature [8, 10, 13].

L'anémie, la rupture thérapeutique et la pleurésie étaient les principaux facteurs de décompensation.

2.5- Aspects thérapeutiques

Les diurétiques restent les médicaments les plus utilisés dans le traitement de l'IC et cette place paraît justifiée compte tenu de leur efficacité spectaculaire sur la rétention hydrosodée [31]. Dans notre série, les diurétiques de l'anse sont majoritairement prescrits (97 %) en raison de leur rapidité d'action diurétique, de leur disponibilité et de leur faible coût. Ce constat était fait par **Kingue** [42] pour qui les diurétiques étaient largement utilisés à 90%.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont devenus la pierre angulaire du traitement de l'insuffisance cardiaque à la suite des résultats de multiples essais et leur bénéfice sur la réduction de la mortalité et la morbidité est d'autant plus importante que l'insuffisance cardiaque est sévère [37].

Ce travail révèle que les IEC sont utilisés à 88 % dans notre milieu, taux d'utilisation plus élevé que dans la série de **Coulibaly et al.** [16] en Côte d'Ivoire : 69%.

Cependant, la sous-utilisation pourrait se justifier par le coût encore relativement élevé des IEC dans notre milieu.

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine sont pour l'instant dans notre milieu également très sous employés (4%) de même qu'au Cameroun [42], réservés aux contre-indications des IEC, mais également pour des raisons de coût.

La digoxine, ancienne molécule utilisée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque a été souvent prescrite (42 % de nos patients). Par contre **Kingue et al.** [42] l'avaient prescrite dans 30,5 % des cas.

Jadis contre-indiqués, les bêtabloquants sont devenus incontournables dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aujourd'hui. Leur efficacité a été prouvée pour quatre molécules (Bisoprolol, carvedilol, métoprolol, nébivolol) avec une réduction significative de la mortalité et du nombre d'hospitalisations [37].

En dépit de ces atouts, ils nécessitent des conditions d'administration assez strictes chez des patients stabilisés avec nécessité d'une surveillance médicale de quelques heures au cours de la première prise ce qui explique leur faible utilisation dans notre série (20 %) et dans la littérature africaine (**Coulibaly et al. Keita et al. Kingue et al.**) [16. 41 ; 42].

La prescription d'anticoagulants dans notre série se justifiait par l'existence de thrombus intracavitaire (10 %), de troubles rythmiques (fibrillation auriculaire), de dilatation importante des cavités cardiaques principalement chez les sujets atteints de valvulopathie ou de myocardiopathie.

Bien que la prescription des antiagrégants plaquettaires dans l'insuffisance cardiaque soit encore mal codifiée [37], il nous a semblé licite de prescrire l'acide acétyl salicylique chaque fois que le traitement anticoagulant était difficile à surveiller ou contre-indiqué.

Quant à l'usage des antiarythmiques et principalement l'amiodarone (8 %), elle a été justifiée par le caractère péjoratif de l'association d'une arythmie à l'insuffisance cardiaque. Par contre, dans l'étude de **Kingue et al.** les

anticoagulants étaient prescrits dans 30 % en cas de thrombus, dans les troubles du rythme (13,2 % fibrillation auriculaire), la myocardiopathie (26,34 %) et l'acide acétyl salicylique (40 %).

2.6- Evolution

L'évolution sous traitement bien conduit a été globalement favorable chez 82% de nos patients. Cependant, nous avons noté 18% de décès.

Kingue et al. au Cameroun [42], **Ba et al.** au Sénégal [6], **Keita et al.** en Guinée [41] ont rapporté des taux de décès entre 9 à 12,32 % et l'étude APICAL [26] dans 35,4 %.

Ce qui confirme que l'insuffisance cardiaque est une maladie grave en Afrique et constitue une des premières causes de décès par maladie cardio-vasculaire [47].

Les facteurs épidémiologiques associés au décès dans notre étude étaient l'âge supérieur à 60ans, le nombre de ré-hospitalisation, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, le diabète, l'hypotension artérielle. Ceci traduit en réalité un stade avancé de la maladie, conséquence d'un diagnostic et d'une prise en charge tardifs. Ces mêmes facteurs ont été retrouvés associés à un décès dans d'autres séries [32 ; 54].

Au plan clinique, la dyspnée classe IV de la NYHA et la tachycardie ont été associée au décès comme également décrits par certains auteurs [54 ; 32].

Les paramètres biologiques tels que l'anémie, l'insuffisance rénale, la CRP>6 mg/l, INR>3, l'hyponatrémie, l'hypercholestérolémie, l'hyperkaliémie, sont associés au décès dans notre série de même que dans la littérature [25 ; 32 ; 40 ; 54 ; 67].

L'hypertrophie ventriculaire gauche, le bloc de branche gauche et l'existence d'une fibrillation atriale étaient associés à une morbi-mortalité comme décrit dans la littérature [29 ; 54]

De même, une baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche, l'hypertension artérielle pulmonaire, la thrombose intracardiaque et la dilatation des cavités influencent la survie [15 ; 32 ; 42].

L'accident vasculaire cérébral ischémique et l'insuffisance cardiaque réfractaire sont associés au décès [42].

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque, terme évolutif de toute cardiopathie, représente l'une des principales pathologies cardio-vasculaires dans les pays en développement. La prévalence et la morbi-mortalité augmentent avec l'âge.

Ce travail rétrospectif a été mené sur une période d'une année (de Janvier à Décembre 2010) chez 100 patients porteurs d'insuffisance cardiaque systolique hospitalisés au CHU Aristide Le Dantec de Dakar. Nous avons étudié les aspects épidémiologiques, apprécié les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques, évalué les aspects évolutifs et déterminé les facteurs de mauvais pronostic.

Durant la période concernée par notre travail, la prévalence hospitalière de l'insuffisance cardiaque systolique était de 21.02%.

Les tranches d'âge les plus touchées étaient celles comprises entre [60 et 70 ans] d'une part et entre [50 et 60 ans] d'autre part. L'âge moyen de nos patients était de 53 ans avec des extrêmes de 16 et 85 ans.

Nous avons noté une prédominance féminine avec 55 %, soit un sex-ratio de 1,22.

Les patients ayant un niveau socio-économique bas étaient plus nombreux, représentant 60 %.

L'hypertension artérielle et la cardiopathie ischémique étaient les antécédents les plus représentatifs chez notre population d'étude.

Sur le plan clinique, nous avons observé 11 % de patients cachectiques, 63 % de sujets tachycardes.

L'hypertension artérielle était systolique dans 12 %, diastolique dans 14 %, systolo-diastolique dans 27 %. Par contre, 6% des patients étaient en collapsus.

78,5% de nos patients étaient au stade IV de la NYHA à leur admission. Nous avons également 19,3 % au stade III. 2,2 % au stade II de la NYHA.

Les signes physiques étaient dominés par :

- des signes d'insuffisance cardiaque globale dans 84 %,
- des signes d'insuffisance cardiaque gauche dans 6 %.

A la radiographie du thorax, nous avons relevé 70 cardiomégalies avec un rapport cardio-thoracique moyen de 0,63 et des extrêmes de 0,4 et 0,82.

A la biologie, l'anémie était présente chez plus de la moitié de nos patients (53 %), l'inflammation chez 44, l'hyponatrémie chez 35, l'hypoprotidémie chez 21 patients, l'hyperkaliémie chez 6. La créatinémie était élevée chez 28 d'entre eux.

On notait de nombreuses anomalies à l'électrocardiogramme chez nos patients, dominées par l'hypertrophie ventriculaire gauche (31%) et la fibrillation atriale (23%).

L'échographie-Doppler cardiaque montrait des anomalies telles que :

- une dilatation du ventricule gauche (81 %),
- une dilatation du ventricule droit (64 %),
- une dilatation de l'oreillette droite (74 %),
- une altération de la fonction systolique du ventricule droit (29 %).

L'altération de la fonction systolique du ventricule gauche était très sévère dans 50 %.

L'hypertension artérielle pulmonaire était légère dans 4 %, modérée dans 22 % et sévère dans 70 %.

Au plan thérapeutique, on avait utilisé : les diurétiques de l'anse (97 %), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (88%) et les bêtabloquants (20 %).

+Sur le plan évolutif

L'évolution a été défavorable marquée par une létalité de 18%. Les facteurs de mauvais pronostic associés de façon statistiquement significative aux décès étaient :

-Au plan épidémiologique : l'âge à partir de 60 ans ($p=0,002$), le genre masculin ($p=0,014$), le nombre de réhospitalisation ($p=0,014$), l'hypertension artérielle ($p=0,016$), le diabète ($p=0,026$).

-Au plan clinique : la dyspnée stade IV de la NYHA ($p=0,024$), le collapsus cardio-vasculaire ($p=0,031$), les râles crépitants ($p=0,031$), la tachycardie ($0,034$) et l'hypotension artérielle ($p=0,031$).

-A la biologie : l'insuffisance rénale ($p=0,002$), l'hypercholestérolémie ($p=0,002$), l'INR >3 ($p=0,002$), l'hyperkaliémie ($p=0,003$), l'hypercréatinémie ($p=0,004$), l'hyponatrémie ($p=0,004$) et l'anémie ($0,018$).

-A l'électrocardiogramme : le bloc de branche gauche ($p=0,001$), les troubles de la repolarisation ($p=0,001$), la fibrillation atriale ($p=0,001$) et l'extrasystole ventriculaire ($p=0,031$).

-A la radiographie thoracique : une cardiomégalie ($p=0,025$).

A l'échocardiographie : la FEVG basse ($p=0,002$), l'HTAP ($p=0,002$), la thrombose intracardiaque ($p=0,003$), la dilatation des cavités cardiaques ($p=0,004$).

+ Les complications :

Elles étaient représentées par le choc cardiogénique ($p=0,001$), l'accident vasculaire cérébral ischémique ($p=0,002$), les infections pulmonaires ($p=0,002$), insuffisance cardiaque réfractaire ($p=0,002$).

Dix-huit décès ont été observés à savoir chez 11 femmes (11%) et 7 hommes (7%). Les causes de décès étaient : embolie pulmonaire, embolie artérielle, œdème aigu du poumon, insuffisance cardiaque réfractaire, choc cardiogénique.

Au terme de ce travail, il convient de souligner que la prise en charge de l'insuffisance cardiaque systolique pose plusieurs problèmes inhérents :

- au retard diagnostique
- aux longs délais de prise en charge des malades,
- au bas niveau socio-économique de nos patients,
- à l'insuffisance du plateau technique,
- à la prise en charge médicale et chirurgicale très onéreuse.

Tout ceci nous amène à formuler les recommandations suivantes :

- **A l'endroit du personnel soignant :**

- Sensibiliser la population à risque par l'organisation de causeries (éducation thérapeutique du malade).
- Réaliser une échocardiographie trans thoracique devant tout symptôme évocateur d'insuffisance cardiaque.

-Prendre en charge de manière adéquate les malades en respectant au mieux les recommandations.

- **A l'endroit des patients :**

-Consulter devant tout symptôme évocateur d'insuffisance cardiaque.

-Respecter les prescriptions et les recommandations du personnel soignant sur la prise en charge.

- **A l'endroit des autorités et structures sanitaires :**

-Mettre à disposition du personnel soignant des outils de diagnostic adéquat notamment un appareil d'échocardiographie trans-thoracique.

-Favoriser l'accès aux soins aux personnes venant des milieux défavorisés.

-Organiser des journées de campagnes sur l'insuffisance cardiaque.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **Ahmed A, Zannad F, Love TE, Tallaj J, Gheorgiade M, Ekundayo J et al.** A propensity- matched study of association of low potassium levels and mortality in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2007; 28: 1334-1343.
- 2- **Alan S, James L.** *Human Histology*, second Edition. Mosby, 1997, 408p.
- 3- **Amoah AG, Kallen C.** Aetiology of heart failure as seen from a National Cardiac Referral Centre in Africa. *Ann Cardiol Angéiol* 2000; 93(1-2) : 11-18.
- 4- **Anand IS, Kuskowski MA.** Anaemia and change in hemoglobin over time related to mortality and morbidity in patients with chronic heart failure, results from Val-HeFT. *Circulation* 2005; 112 : 1121-1127.
- 5- **Arques S, Pieri B, Biegle G, Roux E, Gelisse R, Jauffret B et al.** Valeur prédictive comparée de mortalité hospitalière du peptide natriurétique de type B et de l'albuminémie chez le sujet âgé hospitalisé pour insuffisance cardiaque aiguë sévère. *Ann Cardiol Angéiol* 2009; 59 : 279-283.
- 6- **Ba SA, Diop IB, Kane A, Barry F, Sarr M, Diouf SM et al.** Pathologie myocardique non rhumatismale au Sénégal. Aspects épidémiologiques. A propos de 152 observations. The fifth Congress of PASCAR. *Preventive cardiology in Africa* 1993 : 4-7
- 7- **Bertrand ME.** Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002; 23 : 1809-1840.

- 8- **Bounhoure JP.** Insuffisance cardiaque. Physiopathologie et implications thérapeutiques. *Ann Cardiol Angéiol* 1997; 46 : 473-478.
- 9- **Bounhoure JP, Isnard R.** In : épidémiologie, incidence medico-économique. In : insuffisance cardiaque : de la physiopathologie au traitement. Paris; Phase : 2000.p. 17-23.
- 10- **Bounhoure JP, Massabuau P.** L'insuffisance cardiaque : aspects cliniques, échographiques et évolutifs. Facteurs du pronostic. *Bulletin de l'académie nationale de médecine* 2002; 186 : 1003-1014.
- 11- **Cintron G, Johnson G.** Prognostic significance of serial changes in left ventricular ejection fraction in patients with congestive heart failure. The V-HeFT VA cooperative studies group. *Circulation* 1993; 87 (6) : 17-23.
- 12- **Cleland JG.** The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352 (15) : 1539-1549.
- 13- **Cohen-Solal A, Tartiere A.** Diagnostic de l'insuffisance cardiaque. *Rev Prat* 2002; 52 : 1650-1654.
- 14- **Cohn JN, Johnson GR, Shabetai R, Loeb H, Tristani F, Rector T et al.** Ejection fraction, peak oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias and plasma norepinephrine as determinants of prognosis in heart failure. *Circulation* 1993; 87 (6) : 15-16.
- 15- **Cohn JN, Ziesche S, Smith R, Anand I, Dunkman WB, Loeb H et al.** Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. *Circulation* 1997; 96 : 856-863.

- 16-Coulibaly I, Anzouan-Kacou JB.** Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque dans un milieu cardiologique Noir Africain. *Med d'Afrique Noire* 2003; 50 (12) : 16-18.
- 17- Cowie MR.** Annotated references in epidemiology. *Eur J Heart Fail* 1999; 1 : 101-107.
- 18- De Groot P, Mouquet F.** Serum uric acid is a powerful predictor of survival in patients with stable chronic heart failure receiving beta blocker therapy. *Circulation* 2007; 116 (2) : 2914-2920.
- 19- Delahaye F, Gevigney de G.** Epidémiologie de l'insuffisance cardiaque. *Ann Cardiol Angéiol* 2001; 50 : 6-11.
- 20- Delahaye F, Juillière Y.** Insuffisance cardiaque systolique. *Cardiologie pour le praticien* 2008; 19 : 133-152.
- 21-Delahaye F, Roth O.** Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2001; 94 : 1393-1403.
- 22- Diallo B, Sanogo K.** L'insuffisance cardiaque à l'hôpital du Point G. *Mali Med* 2004; 19 (2) : 15-17.
- 23- Dickstein K, Cohen- Solal A.** Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines, ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008; 29 : 2388-2442.
- 24- European study group on heart failure. How to diagnose heart failure.** *Eur Heart J* 1998; 19 : 990-1003.

- 25- Ezekowitz JA, Mc Alister FA.** Anaemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12,065 patients with a new-onset heart failure. *Circulation* 2003; 107 : 223-225.
- 26- Faiez Z, Serge B, Yves J, Mertes PM, Villemot JP, François A et al.** Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure : the Epical Study.
J Am Coll Cardiol 1999; 33 : 734-742.
- 27- FlatherMD, Yusuf S, Kober L, PfefferM, Hall A, Murray G et al.**
Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group.
Lancet 2000; 355 : 1575-1581.
- 28- Gevigney de G, Fol S. Delahaye** Pathophysiology and therapeutic implications of left heart failure.
La revue de médecine interne 2005; 26 : 874-884.
- 29- Gosse PH, Herpin D.** La régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche peut-elle être proposée comme critère de substitution aux essais de morbi-mortalité chez l'hypertendu ? *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000; 93 : 1435-1450.
- 30- Gottdiener JS, Bednarz J.** American Society of Echocardiography : recommandations for use of echocardiography in clinical Trials.
J Am Soc Echocardiography 2004; 17 : 1086-1119.
- 31- Hermann DD, Greenberg BH.** Prognostic factors. Heart failure. New York Churchill Livingstone 1997: 439- 454.

- 32- Ho KK, Pinsky J.** The epidemiology of heart failure : the Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 : 6-13.
- 33- Horwich TB, Hernandez AF.** Cholesterol levels and in-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure. *Am Heart J* 2008; 156 : 1170-1176
- 34- Horwich TB, Kalantar -Zadeh K.** Hypoalbuminemia is a Frequent Finding in Lean as Well as Obese Heart Failure Patients and Independently Predicts Mortality. *Circulation* 2004; 110 (2) : 2586-2588.
- 35- Hunt SA, Baker DW.** ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38 : 2101-2113.
- 36- Isabella K.** C-reactive protein and risk of heart failure. The Rotterdam Study. *Am Heart J* 2006; 152 (3) : 514-520.
- 37- Isnard R.** Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique. *Ann Cardiol Angéiol* 2001; 50 : 30-37.
- 38-Jean C.** *Traité d'Anatomie descriptive* Volume 3.
Paris, Maison Béchét Jeune 1871 .
- 39- Jondeau G.** Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006; 99 (2) : 1-78.
- 40- Juurlink DN, Mandani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis et al.** Rates of hyperkalemia after publication of a randomized aldactone evaluation study. *N Engl J Med* 2004; 351: 543-551.

- 41- Keita M, Boitrin TI, Dombouya N, Touré BM, Agbo-Panzo D, Magassouba DF et al.** L'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive étude multicentrique comparative et pronostic à partir de 73 cas à Conakry. Guinée Med 2002; 35.
- 42- Kingue S, Dzudie A, Menanga A, Akono M, Ouankou M, Muna W et al.** Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'Hôpital Général de Yaounde. Ann Cardiol Angéiol, 2005; 54 : 276-283.
- 43- Klein L, O' Conner CM.** Lower serum is associated short term mortality in hospitalised patients with worsening heart failure : Results from the outcomes of a prospective trial of intravenous milrinone for exacerbation of chronic heart failure (OPTIME-CHF) study. Circulation 2005; 111 : 2454-2460.
- 44- Klimczak C.** Echocardiographie Clinique, 5eme Edit. Paris. MASSON, 2006, 154p.
- 45- Lee S, Spencer A.** Beta-blockers to reduce mortality in patients with systolic dysfunction : a metaanalysis. J Fam Pract 2001; 50 : 499-504.
- 46- Lefèvre G, Jourdain P.** Marqueurs biochimiques de l'insuffisance cardiaque. Revue francophone des laboratoires. Paris Elsevier Masson 2009; 59-63.
- 47- Moussa MM.** Insuffisance cardiaque chronique systolique. Comment améliorer la prise en charge par les médecins ? Thèse Med. Paris Descartes, 2010.

- 48- Nicolaides AN, Griffin M.** The Efficacy of New Veinoplus Stimulation Technology to Increase Venous Flow and Prevent Venous Stasis. *Journal of Vascular Surgery* 2010; 51(3) : 790-799.
- 49- Nieminen MS.** Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure : the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26(4): 384-416.
- 50- O'Meara E, Clayton T.** Clinical correlates and consequences of anaemia in a broad spectrum of patients with heart failure : results of the Candesartan in Heart Failure: assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) program. *Circulation* 2006; 113 : 986-994.
- 51- Oren RM.** Hyponatremia in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2005; 95 : 2-7.
- 52- Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL et al.** Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure : the CHARM-Overall program. *Lancet* 2003; 362 : 759-766.
- 53- Rabkin SW, Mathewson FL.** The electrocardiogram in apparently healthy men and the risk of sudden death. *Br Heart J* 1982; 47 : 546-552.
- 54-Roul G, BareissP.** Les facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque chronique. *Ann Cardiol Angéiol* 2001; 50 : 21-29.
- 55- Rutter MK, Parise H.** Impact of glucose intolerance and insulin resistance on cardiac structure and function. Sex related differences in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 107 : 448-454.
- 56- Sar A.** Insuffisance cardiaque aiguë : Pronostic, stratification des risques dans la prise en charge initiale. Thèse Med. Paris Diderot, 2009.

- 57- Silbernagl A, Flammarion S.** Atlas de poche de physiologie. Atlas commenté de physiologie humaine pour étudiants 1992 : 162-164.
- 58- Silverberg DS, Wexler D, Blum M, Keren G, Sheps D, Leibovitch E et al.** The effect of correction of mild anemia in severe, resistant congestive heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron : A randomised controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35 : 1737-1744.
- 59- Société française de cardiologie, Société française de gériatrie et de gérontologie.** Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé.
Arch Mal Cœur Vaiss 2004; 97 : 803-822.
- 60-Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M et al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure : executive summary (update 2005) : The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26 (11) : 1115-1140.
- 61- Tang WH, Tong W.** Evaluation and long term prognosis of new onset transient and persistent anaemia in ambulatory patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(5) : 569-576.
- 62-TangY, Katz SD.** Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options.
Circulation 2006; 113 : 2454-2461.
- 63-Thackray S, Witte K.** Clinical trials update : optime-CHF, praise-2, all-hat.
Eur J Heart Failure 2000; 2 : 209-212.

- 64- The Consensus Trial Study Group.** Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) N Engl J Med 1987; 316 : 1429-1435.
- 65- Thiam M.** Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain. Bull Soc Pathol Exot 2003; 96 (3) : 217-218.
- 66- Toure S, Balde MD.** Les complications cardiaques de l'hypertension artérielle chez 392 Noirs Africains. Cardiologie Tropicale 1993; 19 : 91-95.
- 67- Yin WH, Chen JW, Jen HL, Chiang MC, Huang WP, Feng AN et al.** Independent prognostic value of elevated high sensitivity C-Reactive Protein in chronic heart failure. Am Heart J 2004; 147: 931-938.

ANNEXES

Titre : Etude des facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée

Objectifs :

- Etudier les aspects épidémiologiques de la maladie,
- Apprécier l'aspect clinique, paraclinique et thérapeutique,
- Evaluer les aspects évolutifs,
- Déterminer les facteurs de mauvais pronostiques.

Pronostic :

Ré-hospitalisation, autres complications que la décompensation cardiaque, décès par décompensation cardiaque ou d'autre origine :

Cadre de l'étude : Service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec

Type d'étude : Etude rétrospective descriptive sur 1 an Janvier 2010-
Décembre 2010

Questionnaire

I- Identité

Numéro du dossier

Nom et prénom.....

Age ans

Sexe Féminin Masculin

Profession.....

Statut marital : Marié

Si marié : monogamie

polygamie

célibataire

Adresse.....

Téléphone.....

Niveau socio économique....

Personne prenant en charge le
malade

II-Hospitalisations

Date de la première hospitalisation.....

Motif d'hospitalisation

Type d'insuffisance cardiaque : Gauche Droite Globale

Stade selon NYHA.....

Stade selon décompensation

Cardiopathie sous-jacente

Nombre de ré-hospitalisations

III- Clinique

Examen général : état général, coloration des muqueuses, œdèmes

Constantes : TA	FC	FR	T°	Poids
: Taille	PA	IMC		

Examen physique :

Résultat de l'examen cardiaque :

Résultat de l'examen vasculaire :

Résultat de l'examen pleuro-pulmonaire:

Résultat de l'examen digestif : bouche, abdomen, foie

Présence d'un goitre (masse cervicale antérieure) : oui non

Signes de thrombophlébite des membres inférieurs :

Autres à préciser

IV - Bilan

1- Biologie

Hémogramme

GR	GB	Plaquettes	Hémoglobine g/dl	Hématocrite	CCMH	TCMH

Biochimie

Glycémie à jeun g/dl	créatinémie	Clairance créatinémie	Azotémie g/dl	Micro albuminurie g /l	Uricémie mg/l	PU 24 g

Ionogramme sanguin

-Na+	K+	Cl-	Ca++	Mg++

Bilan hépatique

SGOT	SGPT	Bilirubine directe	Bilirubine indirecte	GammaGT

Bilan lipidique

Cholestérol Total g/l	LDLc g/l	HDLc g/l	Triglycéride g/l

Bilan inflammatoire

CRP	VS1	VS2	ASLO	Fibrinémie	Protidémie

Bilan cardio-vasculaire

Troponine1	CPKT	CPKMB	INR	TP	Test d'Emmel

Bilan thyroïdien

TSH	T3	T4

4- Echocardiographie transthoracique

TM : VGS : VGD : Ao : OVA: OG : SOG : SOD:

FE TM:

FE Simpson ...

TRIV : TD : EPP : SIV : VD : TAPSE : MAPSE :

VCF :

Valves : Appareil sous valvulaire : Péricarde : Cinétique :

Doppler : E : A : E/A E': A': E/E': HTAP :

PAPS : fuites :

Présence de thrombus ou de contraste spontané : oui non

Si oui préciser

5- Echocardiographie transoesophagienne

Préciser.....

6- Doppler veineux des membres inférieurs

Préciser.....

7- Angioscanner thoracique

Préciser.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

**Le Président du jury
de.....**

Vu :

Le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen