

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

THÈME :

**L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
(ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE)**

Prépare par :

- CHAIB Karima
- HOCINI Nabilla
- BOUTADARA Mebarek

Encadreur :

Dr. BALLI - Maître Assistante en Cardiologie CHUT -

Année Universitaire 2014 - 2015



REMERCIEMENTS

A Monsieur le Chef Service de Cardiologie CHUT : Pr. Maziane Tani.F

A Notre Encadreur la Maitre Assistante en Cardiologie CHUT: Dr. Balli

A Monsieur le Dr. Moussaoui pour avoir dirigé ce travail

A Tous les personelles de cardiologie CHUT pour leur aide et leur soutien.

A toutes les personnes qui nous ont aidés dans la réalisation de ce travail.



L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
(ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE)



SOMMAIRE :

INTRODUCTION...	1
APPROCHE THEORIQUE	4
I. GENERALITE.....	5
I.A. Définition	
I.B. Physiologie	
I.C. Epidémiologie	
II. LES TYPE DE L'ISUFFISANCE CARDIAQUE	11
II.A. L'Insuffisance Cardiaque Gauche.....	11
A.1. Définition	
A.2. Diagnostic Etiologique	
A.3. Diagnostic Clinique	
A.4 Les Examens Complémentaires	
A.5. Evolution	
A.6. Complication (OAP)	
6.a. la physiopathologie	
6.b. Diagnostic	
6.c Exploration Complémentaire	
6.d. Surveillance	
6.e. Traitement	
A.7. La Prise en charge	
II.B. L'Insuffisance Cardiaque Droit.....	23
B.1. Définition	
B.2 Physiopathologie	
B.3. Diagnostic Etiologique	
B.4. Diagnostic Clinique	
B.5. Les Examens Complémentaires	
B.6. La Prise en charge	
II.C. L'Insuffisance Cardiaque Globale.....	33
C.1. Définition	
C.2 Physiopathologie	
C.3. Diagnostic Etiologique	
C.4. Diagnostic Clinique	
C.6. La Prise en charge	
III. CLASSIFICATION.....	34
III.A. Critères de Framingham	
III.B. Classification de NYHA et d'ISACHC	
IV. CONCLUSION.....	36

PARTIE PRATIQUE.....	37
I.Introduction.....	38
a.Intérêt d'étude	
b.Objectifs d'étude	
II.Matériels et Méthodes.....	39
a.Type d'étude	
b.population étudiée	
Critères d'inclusion	
Critères d'exclusion	
c.Critère de jugement	
d.Exploitation des données	
e.Problématique	
III.Resultats de l'étude	42
a. Selon le type de l'insuffisance cardiaque	
b. Selon l'Anne	
c. L'âge	
d. Sexe	
e. Selon l'ATCD	
f. Selon l'Etiologie	
g. Selon les paramètres para clinique	
i. Selon l'Evolution	
d.Causes centrales	
e.Causes périphiriques	
f.Localisation	
g.Caractéristiques	
i.Traitements	
k.Croisement des variables	
IV.Discussion	51
a.Limite de l'étude	
b.Analyse des résultats	
V. Conclusion.....	56
CONCLUSION.....	57
BIBLIOGRAPHIE	60

LISTE DES ABREVIATIONS

- AC/FA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
- ARA II	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
- CHR	Centre Hospitalier Régional
- CHUT	Centre hospitalier universitaire Tlemcen
- CIM 10	Classification internationale des maladies
- Fc	Fréquence cardiaque
- Hb	Hémoglobine
- HTA	Hypertension artérielle
- IC	Insuffisance cardiaque
- ICA	Insuffisance cardiaque aiguë
- IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- INSERM	Institut national de la santé et de la recherche médicale
- IRM	Imagerie par résonance magnétique nucléaire
- Min	Minutes
- Nb	Nombre
- NO	Monoxyde d'azote
- NYHA	New York Heart Association
- OAP O	Edème aigu pulmonaire cardiogénique
- PAPS	Pression artérielle pulmonaire systolique
- PAS	Pression artérielle systolique
- RR	Risque relatif
- SAMU	Service d'aide médicale urgente
- SAU	Service d'Accueil des Urgences
-USIC	Unité de soins intensifs cardiologiques

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans plusieurs études américaines. [14]

Tableau 2 : Incidence annuelle (%) de l'insuffisance cardiaque. [14]

Tableau 3 : Caractéristiques des patients par quartile d'âge [24]

Tableau 4 : Traitements avant l'hospitalisation [24]

Tableau 5 : Causes de l'insuffisance cardiaque (d'après [28])

Tableau 6 : Causes de l'insuffisance cardiaque (d'après [20])

Tableau 7 : Coût des dépenses liées à la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique. [38]

Tableau 8 : Définition de l'insuffisance cardiaque ; les critères I et II doivent être remplis dans tous les cas (d'après [40])

Tableau 9 : Classification de la New York Heart Association pour l'insuffisance cardiaque, d'après [40].

Tableau 10 : Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë, d'après [8] [11]

Tableau 11 : Influence des caractéristiques cliniques spécifiques sur le risque de mortalité dans chacun des 4 modèles, un coefficient positif indique une augmentation du risque de mortalité. [65]

Tableau 12 : Les 13 modèles : liste de tous les facteurs pronostiques identifiés comme significatifs par leurs modèles respectifs (ceux non actuellement évalués sont en italique). [65]

Tableau 13 : Courbes de survie des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque aiguë en fonction de score de Seattle, modèle d'une calculatrice disponible en ligne sur internet, <http://www.SeattleHeartFailureModel.org>. [66]

Tableau 14 : Récapitulatif des facteurs prédictifs de la mortalité de l'insuffisance cardiaque aiguë mis en évidence dans les différentes études dans la littérature

Tableau 15 : Calcul du score pronostique

Tableau 16 : Les 4 groupes de gravité en fonction du score pronostique.

Tableau 17 : Proportion des patients inclus et exclus par centre.

Tableau 18 : Caractéristique de l'âge des patients inclus et exclus à Pontoise.

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans l'étude de Framingham.[14]
- Figure 2** : Prévalence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par année, étude REACH [9]
- Figure 3** : Incidence annuelle de l'insuffisance cardiaque dans l'étude de Framingham. [15]
- Figure 4** : Incidence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par année, étude REACH [9]
- Figure 5** : Incidence de l'insuffisance cardiaque par sexe et par tranche d'âge, étude REACH [9]
- Figure 6** : Incidence de l'insuffisance cardiaque par origine ethnique et par tranche d'âge, étude REACH [9]
- Figure 7** : Répartition des patients par classe d'âge, l'âge médian des patients étant de 76 ans [24]
- Figure 8** : Fraction d'éjection [24]
- Figure 9** : Mortalité de l'insuffisance cardiaque, de l'infarctus du myocarde et de plusieurs cancers chez des patients hospitalisés.[14]

INTRODUCTION

Le cœur a des fonctions qui sont principalement celles de recevoir le sang du système veineux, de le délivrer au niveau pulmonaire où il sera oxygéné puis de délivrer le sang oxygéné vers l'ensemble des tissus de l'organisme.

Suite à un état pathologique, ces fonctions peuvent être altérées. En réponse à cela, l'organisme met en place un système compensatoire, qui une fois dépassé, laisse place à un état physiopathologique où le cœur est incapable d'assurer ses fonctions afin de satisfaire aux besoins de l'organisme malgré des pressions de remplissage élevée. Cet état est connu sous la dénomination « *Insuffisance cardiaque* » et se manifeste par une dyspnée, une asthénie de repos et/ou d'effort et par des oedèmes .

L'insuffisance cardiaque est un problème majeur de santé publique. Sa prévalence est sans cesse croissante : 1 à 2 % des patients européens entre 50 et 59 ans, et environ 5 à 10 % chez les personnes de 80 à 89 ans ^[3], 20 % de la population à 80 ans aux états unis d'Amérique risquent de la développer ; et 14,9 % des patients en Australie en sont décédés ^[4].

Elle touche à travers le monde environ 15 millions d'individus dont approximativement 5 millions aux états unis d'Amérique où 550 000 nouveaux cas sont diagnostiqués ^[5].

La pathologie cardiovasculaire représente 7 à 10% des admissions dans plusieurs pays anglophones africains, dont 3 à 7% pour insuffisance cardiaque^[6]. Une étude récente portant sur sept pays d'Afrique francophone rapporte une proportion de 27,5% de patients hospitalisés en urgence pour une poussée d'insuffisance cardiaque en classe IV de la NYHA ^[7]. En Afrique, l'insuffisance cardiaque concerne souvent une population beaucoup plus jeune que dans les pays développés où la majorité des patients appartiennent aux troisième et quatrième âges^[8].

Si la prévalence de l'insuffisance cardiaque est connue dans les pays occidentaux, elle est mal connue en Afrique noire malgré l'émergence des affections cardiovasculaires.

Néanmoins, une étude sénégalaise menée en 2002 a montré que l'insuffisance cardiaque est fréquente avec 37,7 % des admissions et grave ^[9], et une autre menée à Kinshasa en 2005 révèle que 67.6 % des patients ayant souffert de cette pathologie avaient plus de 60 ans ^[10]. Etant donné que les études lussoises relatives à l'insuffisance cardiaque sont rares et souvent passent inaperçues, ceci nous a motivé et ainsi notre sujet de mémoire trouve sa place.

On se pose la question de savoir si l'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente dans notre milieu. Ainsi, nous nous sommes fixés des objectifs que sont :

- Objectif général : contribuer à une meilleure connaissance locale de l'insuffisance cardiaque.

- Objectifs spécifiques :

- Déterminer les aspects épidémiologiques (fréquence, âge, sexe, provenance) de patients insuffisants cardiaques hospitalisés au complexe médical CHUT.

- Déterminer les principales caractéristiques cliniques de ces patients.

- Déterminer les caractéristiques électrocardiographiques et échographiques.

- Déterminer le traitement appliqué et l'évolution de ces patients.

Le présent travail comprend deux parties, une première, essentiellement théorique et une seconde relatant les observations pratiques.

Une conclusion et des recommandations mettront fin à ce travail.

PREMIERE PARTIE :
APPROCHE THEORIQUE

I. GENERALITES

A. Définition :

L'insuffisance cardiaque est un syndrome ou mieux un état physiopathologique dans lequel une anomalie de la structure ou de la fonction cardiaque est responsable de l'incapacité du coeur à se remplir et/ou à éjecter le sang de façon adaptée aux besoins du métabolisme tissulaire ^[11] ou lorsqu'il ne le fait qu'aux prix des pressions de remplissage élevées

L'**insuffisance cardiaque** (IC) ou **défaillance cardiaque** correspond à un état dans lequel une anomalie de la fonction cardiaque est responsable de l'incapacité du myocarde à assurer un débit cardiaque suffisant pour couvrir les besoins énergétiques de l'organisme.

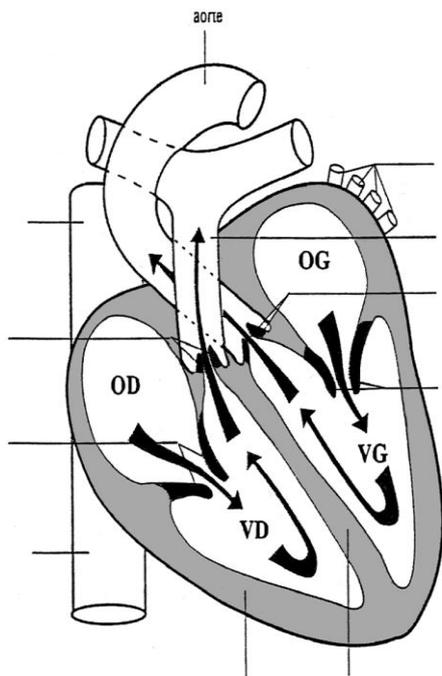
Cette défaillance peut être le reflet d'une anomalie de la contraction du muscle cardiaque ventriculaire (dysfonction systolique) ou de remplissage (on parle alors de dysfonction diastolique), voire des deux mécanismes.

Lorsque la défaillance atteint le ventricule gauche, on parle d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG ou insuffisance cardiaque gauche) ; lorsqu'elle atteint le ventricule droit, on parle d'insuffisance ventriculaire droite (insuffisance cardiaque droite) ; lorsque la défaillance atteint le cœur droit et gauche, on parle d'insuffisance cardiaque globale.

Il s'agit d'un syndrome pouvant être grave, avec un risque vital, et très souvent handicapant. La Société Européenne de Cardiologie et L'Association pour l'Insuffisance Cardiaque ont développé un site d'information avec des animations et des conseils pratiques pour les patients, les familles ainsi que le personnel soignant.

B. La Physiologie cardiaque :

Le coeur est un muscle spécialisé, qui a pour rôle de faire circuler le sang dans tout l'organisme. C'est une pompe composée de quatre cavités, **deux oreillettes** et **deux ventricules**. Les oreillettes se contractent juste avant les ventricules, afin d'aider à leur remplissage. Les cavités gauches et droites se contractent simultanément



Le coeur est alimenté par un système de petites artères, les **artères coronaires**

On peut diviser le coeur en deux parties indépendantes l'une de l'autre, le **coeur droit** et le **coeur gauche**. Chaque partie est composée d'une oreillette et d'un ventricule, et a un rôle différent mais complémentaire.

Le coeur droit a pour rôle d'éjecter le sang vers les poumons où il sera oxygéné.

Le coeur gauche a pour rôle de faire parvenir le sang oxygéné à l'ensemble des organes du corps.

Le sang arrive par **les veines caves** dans l'**oreillette droite**, qui se contracte et éjecte ce dernier dans le **ventricule droit**. Entre l'oreillette et le ventricule se trouve une valve qui empêche le sang de repartir dans l'oreillette lorsque le ventricule se contracte. Elle s'appelle **la valve tricuspide**.

Le ventricule droit se contracte à son tour et envoie le sang dans l'**artère pulmonaire**, qui le conduira jusque dans le poumon par un système de petites artères afin qu'il soit oxygéné.

Une fois oxygéné, le sang retourne au coeur par **les veines pulmonaires**, et arrive dans l'**oreillette gauche**. Celle-ci se contracte et éjecte le sang dans le **ventricule gauche**. Entre l'oreillette et le ventricule se trouve une valve qui empêche le reflux du sang dans l'oreillette quand le ventricule se contracte. Cette valve s'appelle **la valve mitrale**.

A la contraction du ventricule gauche, le sang part dans l'organisme par une grosse artère, l'**aorte**. Entre le ventricule gauche et l'aorte, il y a aussi une valve qui empêche le sang de revenir en arrière. C'est **la valve aortique**.

Le sang est alors propulsé dans toutes les parties du corps. Il apporte les substances nutritives et l'oxygène aux tissus de l'organisme, et il ramène les déchets au foie et aux reins où ils sont éliminés.

Le sang retourne ensuite vers le côté droit du cœur et revient ainsi vers les poumons où il est à nouveau oxygéné.

Tout au long de la vie d'une personne, la fréquence cardiaque au repos est de l'ordre de 60 à 80 battements par minute environ

C. Epidémiologie :

1. Prévalence :

Le nombre de patients insuffisants cardiaques est en augmentation constante dans les pays industrialisés. Le vieillissement de la population et l'amélioration de la prise en charge des pathologies telles que la maladie coronaire et l'hypertension artérielle en sont les principales explications.

Les estimations actuelles de la prévalence de l'insuffisance cardiaque symptomatique dans les populations européennes varient entre 4% et 20%. [6] [7] La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente rapidement avec l'âge. L'âge moyen du patient insuffisant cardiaque est de 74 à 75 ans selon l'étude.[8]

Les données de la Société Européenne de Cardiologie suggèrent qu'il y a au moins 15 millions de patients souffrant d'insuffisance cardiaque en Europe, sur une population de 900 millions d'habitants répartis dans 51 pays, soit une prévalence de 17%. [6] [7] [8] [9] [10]

L'insuffisance cardiaque est un problème croissant de santé publique aux Etats-Unis. Il y a approximativement 5 millions d'Américains souffrant d'insuffisance cardiaque, et plus de 550000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année. [11] [12] Chaque année, il y a 12 à 15 millions de consultations et 6.5 millions de jours d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

De 1990 à 1999, le nombre annuel d'hospitalisation pour première poussée d'insuffisance cardiaque a augmenté d'environ 23%, passant de 810000 à plus de 1 million.[11]

Le nombre de patients insuffisants cardiaques pourrait atteindre 10 millions en 2037 avec l'impact considérable sur le système de santé américain et représenter un fardeau économique significatif.[13]

Dans l'étude de Framingham, la prévalence est de l'ordre de 3% à 20%. Cependant, cette prévalence augmente fortement avec l'âge : alors qu'elle est de moins de 10% chez les sujets de 50-59 ans, elle passe à 90% chez ceux de 80-89 ans (figure 1).

D'autres études donnent des chiffres assez voisins (tableau 1).[14]

Les variations d'une étude à l'autre sont dues à des différences de méthode et de période d'inclusion plutôt qu'à des différences réelles entre les populations

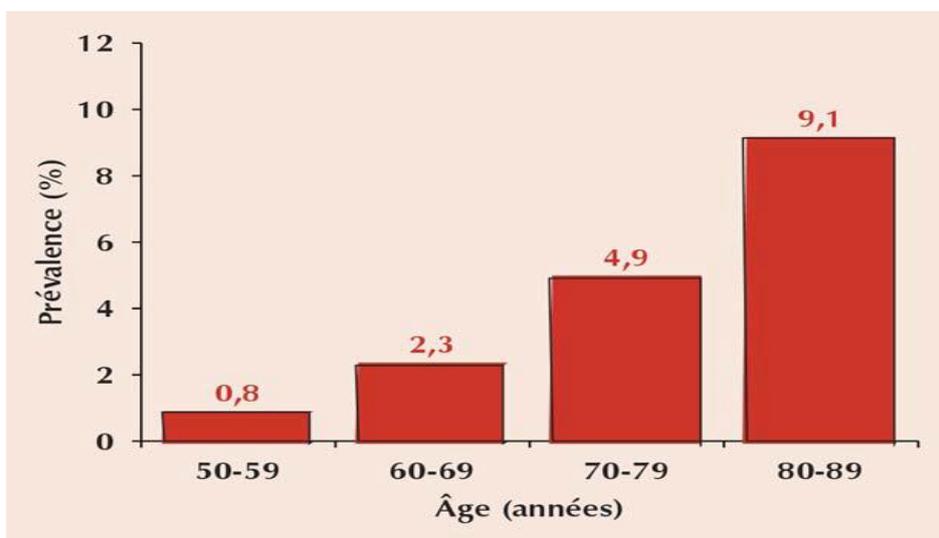


Figure 1: Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans l'étude de Framingham.[14]

Dans l'étude REACH (Resource Utilization Among Congestive Heart Failure study) portant sur 29686 patients entre 1989 et 1999, la prévalence annuelle de l'insuffisance cardiaque symptomatique dans la population américaine varie entre 10,5% pour les femmes et 10,9% pour les hommes.

Dans l'étude Framingham portant sur 9405 patients, avec une médiane de suivi de 14,8 ans, durant les années 1980, la prévalence annuelle globale de l'IC est quant à elle, estimée à 24% chez les hommes et à 25% chez les femmes.[15]

Cette différence peut être expliquée par le fait que l'étude Framingham, ne porte que sur des patients de plus de 45 ans, à la différence de l'étude REACH qui inclut les patients de tout âge.

La proportion des sujets âgés augmentant, le nombre de sujets insuffisants cardiaques croît en conséquence.

La prévalence de l'insuffisance cardiaque aux États-Unis passe de 8‰ entre 50 et 59 ans à 9,1‰ entre 80 et 90 ans.[16]

Malgré une mortalité attribuable à l'insuffisance cardiaque ajustée sur l'âge qui s'intensifie, le nombre de sujets insuffisants cardiaques croît.

Deux raisons concourent essentiellement à l'augmentation de la prévalence de l'insuffisance cardiaque, le vieillissement de la population et l'amélioration de la prise en charge des pathologies comme l'infarctus du myocarde et l'hypertension artérielle

2. Incidence :

L'incidence (qui est le nombre de nouveaux cas sur une durée de temps généralement annuelle) peut être évaluée de deux façons : soit en réexaminant des individus d'une cohorte à des intervalles réguliers pour identifier ceux qui ont développé une insuffisance cardiaque, ou en utilisant des systèmes de surveillance dans lesquels les sujets développant une insuffisance cardiaque pour la première fois sont identifiés.

Plusieurs études ont utilisé la première ou la deuxième approche. L'incidence brute, c'est-à-dire sans ajustement sur l'âge dans la population générale, varie de 1‰ à 5‰ par an. Elle augmente fortement avec l'âge, de 40‰ par an pour les sujets âgés de plus de 75 ans.

L'étude de Framingham, commencée en 1949, porte sur une cohorte de 5209 sujets suivis maintenant depuis plus de 40 ans. L'incidence annuelle moyenne, de 3‰ chez les hommes de 35-64 ans, passait à 10‰ chez les hommes de 65-94 ans (figure 3). Les chiffres étaient respectivement de 2‰ et 8‰ chez les femmes. L'incidence annuelle, ajustée à l'âge, était plus basse chez les femmes que chez les hommes de moins de 75 ans ; dans la tranche d'âge supérieure à 75 ans, ce rapport s'inverse.

Pendant les années 1980, l'incidence annuelle ajustée à l'âge était de 2,3‰ chez les hommes et de 1,4‰ chez les femmes ; les nombres étant, respectivement, de 7,2‰ et 4,7‰ chez les hommes et les femmes de plus de 45 ans.

L'incidence de l'IC varie de 1 à 5‰ par an selon les études (tableau 2), avec un accroissement important avec l'âge : l'incidence annuelle chez les sujets de plus de 75 ans peut atteindre 50‰.

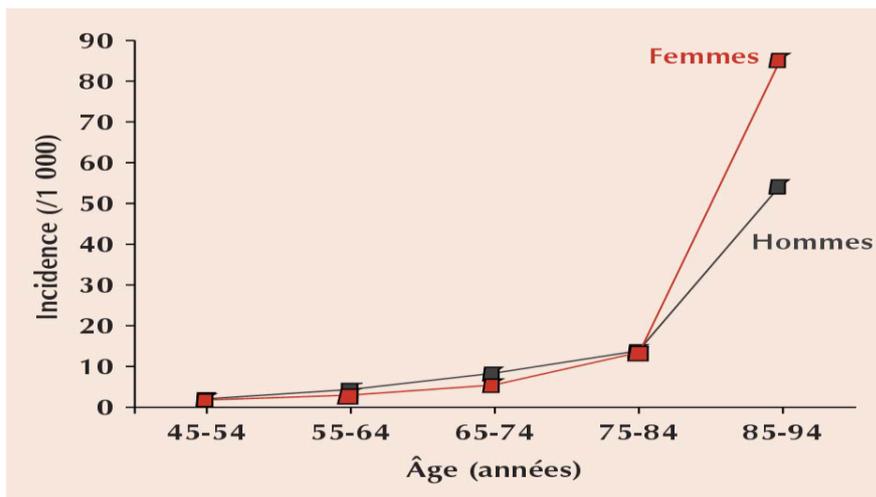


Figure 3 : Incidence annuelle de l'insuffisance cardiaque dans l'étude de Framingham.[15]

Aux Etats-Unis, l'incidence de l'insuffisance cardiaque approche les 10‰ après l'âge de 65 ans et approximativement 80% de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque sont âgés de plus de 65 ans. L'insuffisance cardiaque touche principalement les personnes âgées, ainsi le vieillissement largement identifié de la population contribue à l'incidence croissante de l'insuffisance cardiaque.[11]

Aux Etats-Unis, l'étude REACH montre une incidence annuelle de 5,3‰ chez les femmes et de 5,5‰ chez les hommes.

Les deux études retrouvent une incidence plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes.

Dans l'étude REACH, l'incidence de l'insuffisance cardiaque chez l'homme est supérieure à celle de la femme dans chaque tranche d'âge ($p < 0.0000001$)

En 1999, une étude anglaise menée à Hillingdon, en banlieue de Londres, a été réalisée par 82 médecins généralistes pour déterminer l'incidence et l'étiologie de l'insuffisance cardiaque dans une population de 151000 habitants sur une période de 20 mois.

Dans cette population, les nouveaux cas d'insuffisance cardiaque se produisent en grande partie dans la tranche des personnes âgées.

Le taux d'incidence brut est de 1.3‰ par an pour les patients âgés de plus de 25 ans. Le taux d'incidence grimpe de 0.02‰ par an dans la tranche d'âge de 25 à 34 ans jusqu'à 11.6‰ chez les patients âgés de plus de 85 ans.

L'incidence était plus élevée chez les hommes que chez les femmes. L'âge médian du diagnostic était de 76 ans.

L'étiologie la plus commune est la maladie cardiaque coronaire (36%), mais dans un tiers des cas, l'étiologie ne peut pas être déterminée sans exploration invasive (34%), hypertension artérielle (14%), valvulopathie (7%), fibrillation atriale (5%), et autre (5%).

II. LES TYPES DE L'INSUFISANCE CARDIAQUE

A. insuffisance cardiaque gauche

1. La définition :

L'insuffisance cardiaque gauche est l'incapacité du ventricule gauche d'assurer un débit circulatoire aux besoins périphériques. Sur le plan hémodynamique, l'insuffisance cardiaque gauche est la conséquence d'une altération de la contractibilité du ventricule gauche aboutissant à une diminution de l'index cardiaque et se traduit par une augmentation des pressions de remplissage télédiastolique du ventricule gauche.

2. Diagnostic étiologiques :

a) Hypertension artérielle :

Quelle soit primitive ou secondaire, l'hypertension artérielle doit être diagnostiquée précocement pour éviter l'insuffisance ventriculaire gauche et tout accident paroxystique que représente l'OAP lié, par exemple, à un écart de régime.

Elle peut être associée à une insuffisance coronarienne.

b) Insuffisance coronarienne (angor, infarctus du myocarde)

Il convient toujours d'en rechercher les facteurs de risque.

L'insuffisance ventriculaire gauche peut être la forme évolutive d'un infarctus du myocarde massif ou à répétition.

c) Les valvulopathies :

La survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche est une étape cruciale, qui doit être évitée.

Elle pose le problème de l'heure de l'indication chirurgicale.

Cette insuffisance cardiaque gauche peut être la manifestation de :

- l'endocardite aiguë sur valvulopathie,
- le rétrécissement aortique (RA), souvent révélé par une syncope, des vertiges,
- l'insuffisance aortique (IA), soit d'origine rhumatismale, ou sur bicuspidie,
- l'insuffisance mitrale (IM), l'insuffisance ventriculaire gauche est souvent tardive,

-
- le rétrécissement mitral,
 - d'une poly-valvulopathies.

d) Cardiomyopathies primitives :

- obstructives, le diagnostic est porté par l'échocardiographie,
- non obstructives, il peut s'agir de forme hypertrophique ou dilatée, dont les principales étiologies sont : l'hémochromatose, l'amylose, le béri-béri, le post partum, l'hyper ou l'hypothyroïdie, la maladie neuromusculaire, l'alcoolisme

e) cardiomyopathies secondaire

Les cardiomyopathies dilatées

- D'origine le plus souvent ischémique,
- Une FE VG effondrée
- Se traduisent par une dysfonction systolique du VG

Les cardiomyopathies hypertrophiques

- souvent secondaire à une HTA, un rétrécissement aortique, un bourrelet septal
- une FE VG volontiers normale
- un gradient de pression trans-ventriculaire

Les cardiomyopathies restrictives

- souvent secondaire à une péricardite restrictives, une amylose ou une hémochromatose,
- une altération de la fonction diastolique : altération de la fonction de remplissage du VG

f) Myocardites

Elles sont d'apparition brutale dans leur étiologie virale.

Il peut s'agir d'une étiologie virale (Coxsackies A et B , Cytomégalovirus, Hépatrite , SIDA oreillon, rougeole....) , d'une réaction allergique ou secondaire à un agent pharmacologique ou toxique.

Elles peuvent nécessiter une assistance circulatoire transitoire de relais avant la transplantation.

g) Autres causes

- Les cardiopathies arythmogènes
- Les glomérulonéphrites aiguës
- L'endocardite fibroblastique

3. Les signes cliniques :

L'examen clinique est souvent pauvre sauf en cas d'OEdème Aigu du Poumon (OAP), on recherche :

a) Les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels de l'insuffisance cardiaque gauche débutante :

Ils associent une dyspnée d'effort, une toux et des expectorations. La Dyspnée se doit d'être identifiée et classée. I	Dyspnée pour des efforts importants inhabituels : le patient n'a aucune gêne dans la vie courante,
II	Dyspnée pour des efforts importants habituels tels que marche rapide ou en côte, montée des escaliers (> 2 étages),
III	Dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante tels que marche normale en terrain plat, montée des escaliers (= 2 étages),
IV	Dyspnée permanente de repos.

tableau 1. Classification de la New York Heart Association

Les signes fonctionnels de l'insuffisance cardiaque gauche patente :

Ils sont dominés par les signes respiratoires :

- l'aggravation de la dyspnée d'effort,
- l'apparition d'une dyspnée de décubitus, qui devient permanente et parfois d'une toux et d'hémoptysies.

A tout moment peut survenir un OAP qui est une urgence médicale :

• soit un OAP dramatique :

- cyanose,
- asphyxie,
- expectoration mousseuse,
- raie crépitant,

• soit un OAP larvé :

- toux,
- grésillement laryngé,

• soit à type d'asthme cardiaque :

- bradycardie expiratoire,
- scibillants expiratoires.

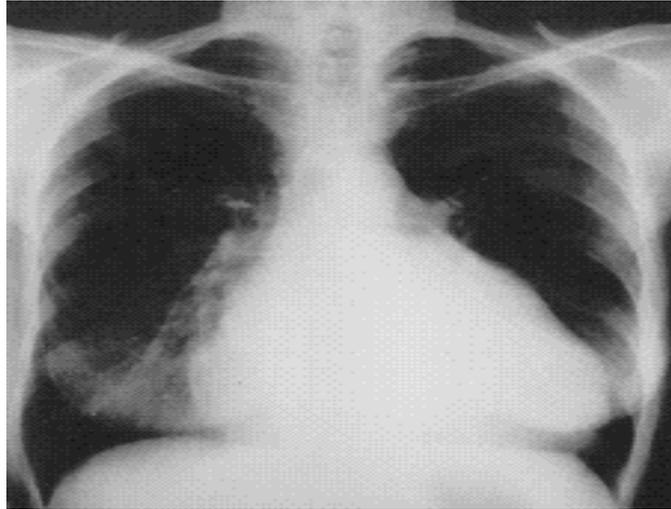
b) Les signes cliniques :

- A la palpation, la tachycardie est constante avec ;
 - éventuellement des extrasystoles,
 - une déviation du choc de pointe.
- Sur le plan auscultatoire, recherche systématique :
 - d'un galop,
 - d'une valvulopathie
 - des signes d'OAP.
- Il convient de rechercher systématiquement les signes d'une insuffisance cardiaque droite associée.

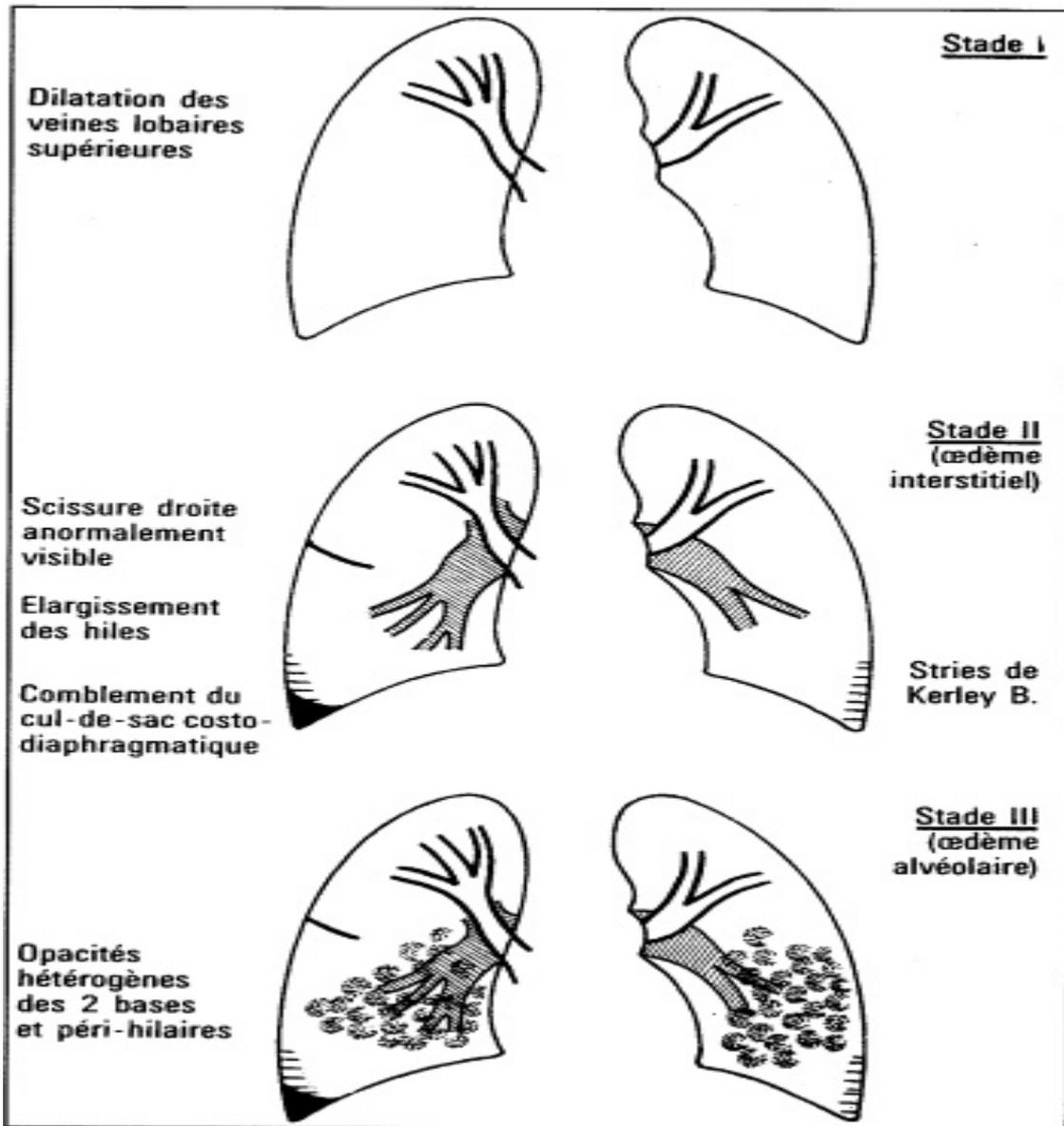
4) Les examens complémentaires

a) La radiographie du poumon met en évidence :

- une cardiomégalie,
- des signes d'œdème pulmonaire.

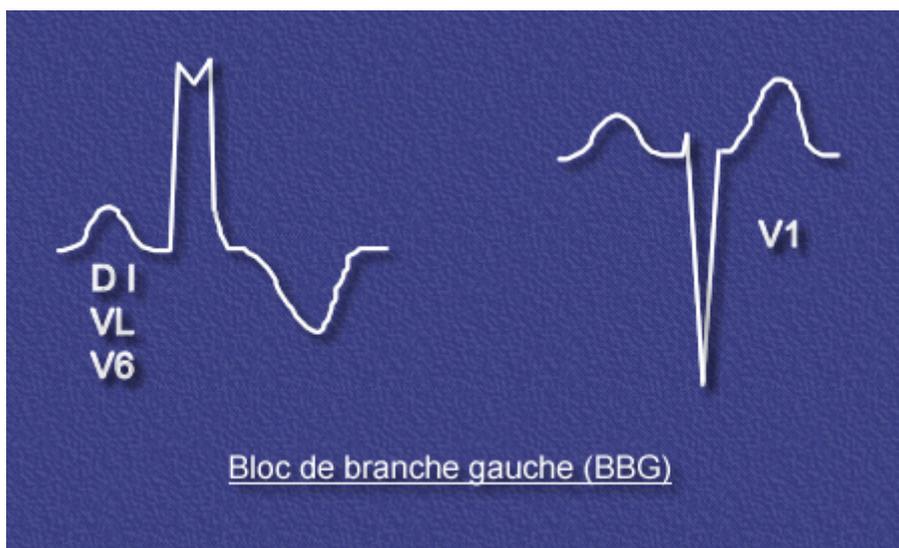
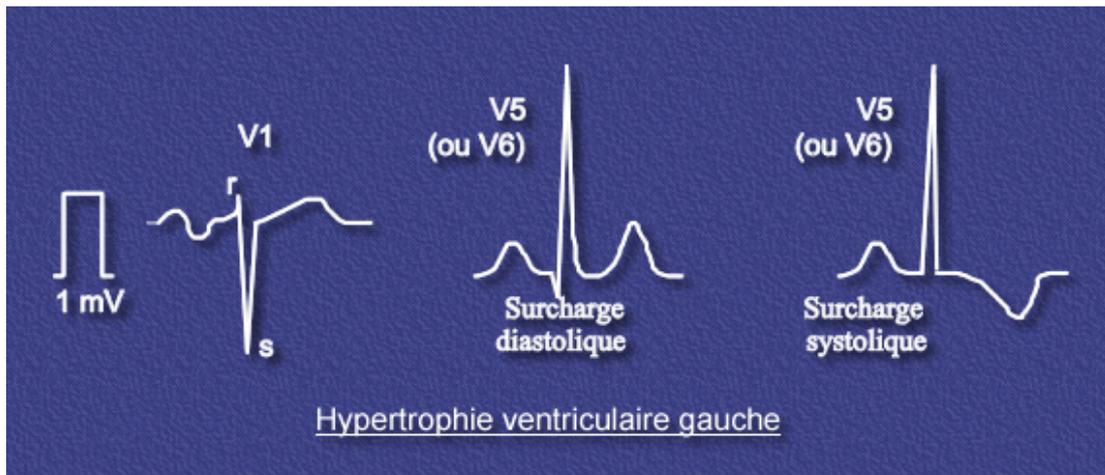


- premier signe, la dilatation des veines lobaires supérieures, signe de redistribution veineuse au profit des sommets
- oedème interstitiel, qui épaissit les cloisons interlobulaires (diminution diffuse de la transparence parenchymateuse, stries de Kerley), et noie les contours des axes broncho-vasculaires (gros hiles à bords flous)
- oedème alvéolaire : fugace. Grandes plages opaques à limites imprécises, prédominant dans les régions péri-hilaires et basales, plus ou moins symétriques. Parfois aspect miliaire dans certains oedèmes subaigus
- atteinte pleurale, très fréquente : émoussement d'un cul de sac, élargissement d'une ligne scissurale, épanchement plus ou moins abondant



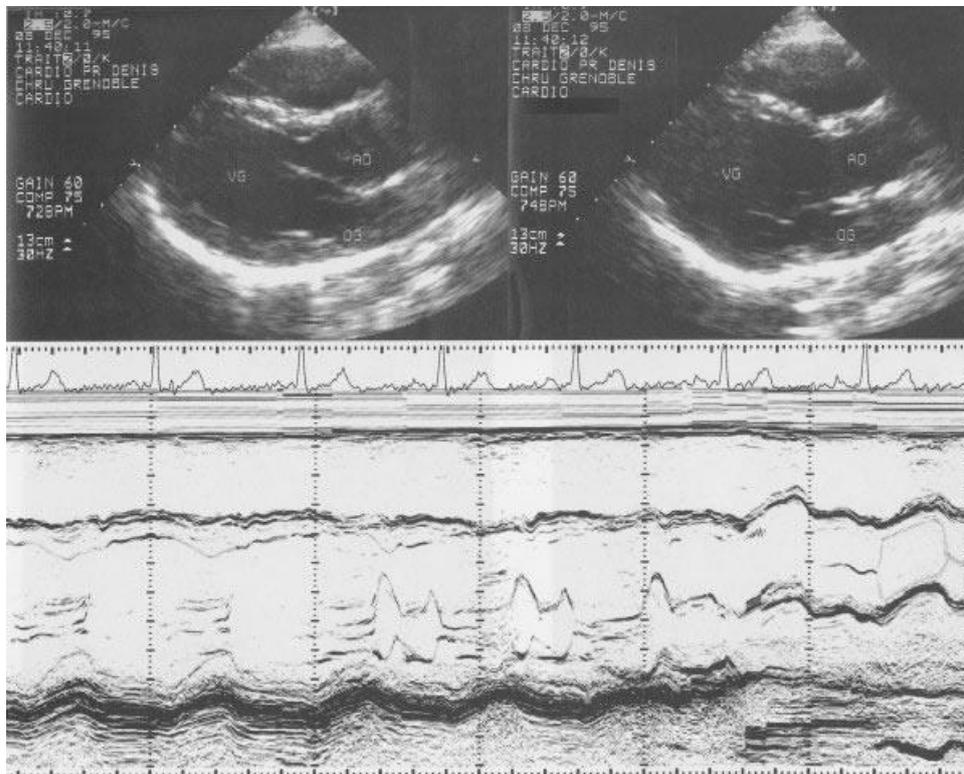
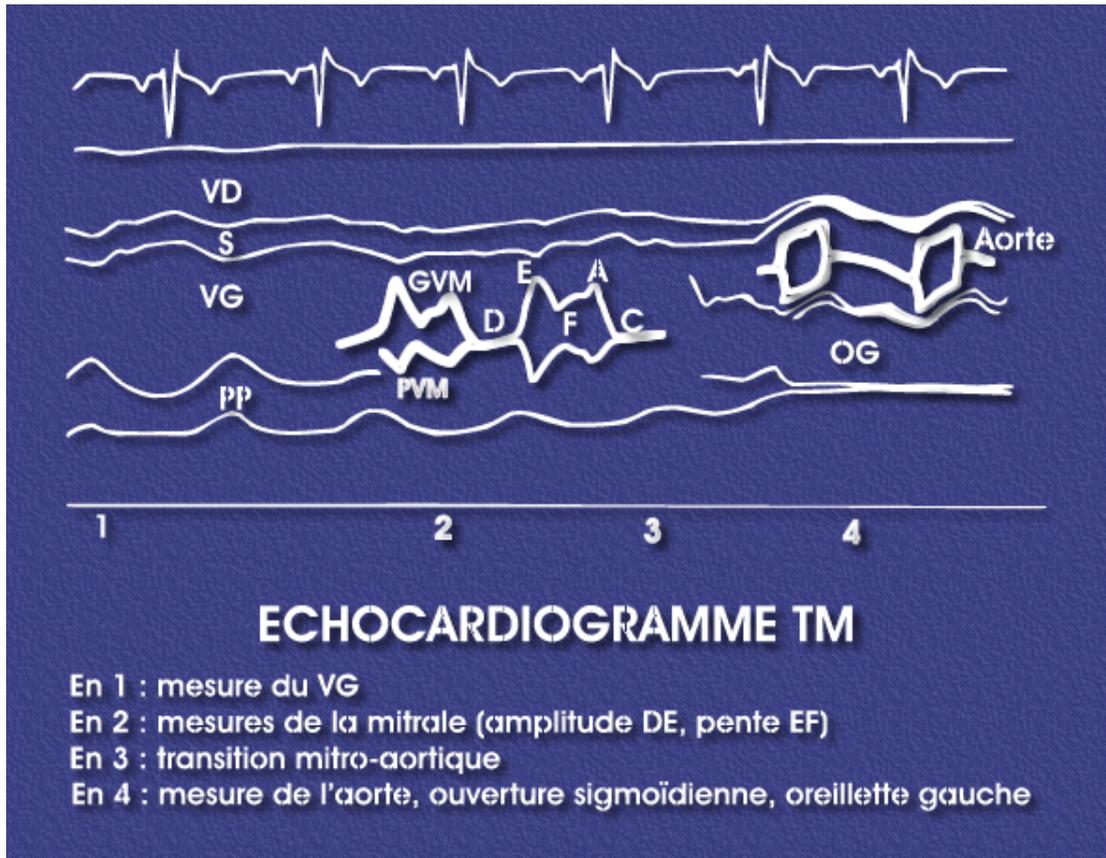
b) L'ECG révèle

- une tachycardie sinusale
- une hypertrophie ventriculaire gauche,
- une déviation axiale gauche
- Des troubles du rythme voire des extra systole Ventriculaire (ESV)
- un bloc de branche gauche.



c) L'échocardiographie apprécie :

- analyse de la FE du VG et de la fonction diastolique
- la recherche d'une IM fonctionnelle et d'une pathologie
- le retentissement sur les cavités droites
- la dilatation ou l'hypertrophie des cavités gauches,



d) Le cathétérisme cardiaque gauche associé à la coronarographie

Le cathétérisme apprécie ;

- la fonction cardiaque
- o une Pression télédiastolique du VG > à 12 mm de Hg
- o élévation de la pression capillaire pulmonaire
- o diminution de l'index cardiaque ; $\ll 2,5 \text{ l/mn/m}^2$
- o mesure la fraction d'éjection du VG : souvent $< \text{à } 45\%$
- et retrouve une étiologie cardiaque

la coronarographie recherche une étiologie ischémique

Les autres examens complémentaires, à visée systématique :

- les gaz du sang, un bilan de l'hémostase
- une scintigraphie au thalium et une ventriculographie isotopique

5) L'évolution :

Elle dépend de l'étiologie

- L'évolution est grevée d'accidents respiratoires paroxystiques à type de :
 - sub-OAP, asthme cardiaque.
- L'évolution est parfois hâtée par :
 - un syndrome grippal,
 - une embolie pulmonaire,
 - des troubles du rythme,
 - une surinfection pulmonaire,
- Extension de l'insuffisance cardiaque

L'évolution peut se faire vers une insuffisance ventriculaire droite réalisant une insuffisance cardiaque globale avec ou non un bas-débit cardiaque.

6) Les Complications (OAP) :

• La physiopathologie :

- effet « barrage » du cœur gauche avec rétention d'amont et augmentation de la pression capillaire ($> 18 \text{ mmHg}$) ; c'est un oedème hémodynamique ALI/SDRA d'origine lésionnelle
- associé à une hypotension artérielle il s'inscrit dans le cadre du **choc**

cardiogénique (mortalité 50 à 80%) [IdM antérieur étendu++]

- c'est le diagnostic étiologique d'une **dyspnée aiguë**, le plus souvent chez la personne âgée
- le diagnostic différentiel (ou d'association) est le plus souvent l'insuffisance respiratoire aiguë bronchospastique de la personne âgée BPCO « **asthme cardiaque** »

• Diagnostic : (clinique et anamnétique +++):

- dyspnée aiguë asphyxique (dans le cadre d'une dyspnée chronique avec orthopnée)
- pathologie cardiaque sous-jacente : IVG ou valvulopathie mitrale
- facteur déclenchant : TdR, S.coronarien aigue valvulopathie, HTA (oeuf ? poule?), inotrope négatif, écart thérapeutique ou de régime, infection, EP, anémie, hyperthyroïdie, grossesse, I. Rénale

• La clinique :

- tachypnée avec orthopnée (NYHA IV), expectoration mousseuse, crépitants
- tachycardie sauf traitement bradycardisant ou pathologie particulière
- autres signes d'I. cardiaque : galop, éclat B2 au FP, IMf, oligurie, S droits

• Signes de gravité :

- sueurs, marbrures,
- troubles de conscience,
- bradypnée, balancement thoraco-abdominal,
- hypotension artérielle, oligurie

• Explorations complémentaires

- GdS,
- Rx Thorax : opacités nodulaires floconneuses bilatérales à prédominance péri-hilaire, en ailes de papillon,
- biologie :
 - NFS, plaquettes : anémie
 - Ionogramme sanguin, urée, créatinine : dyskaliémie, hyponatrémie, insuffisance rénale
 - CPK troponine : syndrome coronarien aigu +++++
 - hémostase, dosage de la digoxinémie
 - Explorations complémentaires
- échocardiographie dans les cas litigieux, rarement en urgence:

-
- VG dilaté et/ou hypertrophié
 - hypokinésie globale ou segmentaire, FR et FEVG
 - analyse de la fonction diastolique
 - IM fonctionnelle
 - retentissement cavités droites
 - signes étiologiques
- KT

• Les pièges :

- bronchospasme : anamnèse, hypercapnie-RA, aspect radiologique (incertain),
- fièvre : réaction subfébrile banale et authentique (!) OAP fébrile
- asymétrie des signes : OAP unilatéral (!)
- le choc cardiogénique où l'hypotension artérielle est au premier plan

• Surveillance :

- cliniques
 - **scopique des paramètres cliniques et de la SpO2**
- ++++ en milieu hospitalier d'urgence ou de SI**
- **Diurèse : réponse initiale +++ , parallèle à l'amélioration clinique**
 - ECG à renouveler à 6 et 12 heures
 - biologiques :
 - GdS
 - enzymologie 6 et 12 h, kaliémie, créatinine, natrémie, plaquettes
 - radiologique

• Pronostic péjoratif :

- marbrures,
- IdM,
- TAS < 140 mmHg
- hyponatrémie
- **mauvaise réponse thérapeutique : faible diurèse +++++**

• Le traitement

- les ressources thérapeutiques en cas de signes de gravité ou d'évolution défavorable :
- amines pressives : Dobutamine si TA < 100 mmHg
Dopamine (initialement $\leq 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

-
- ventilation au masque faciale en pression positive (réanimation et en l'absence de trouble de conscience et hémodynamique conservée) sinon voire VM + PEP (≤ 8 cm d'eau)
 - saignées surtout si tableaux BPCO et OAP intriqués avec Ht élevé (CI : anémie, sujet âgée, hypotension)
 - contre-pulsion intra-aortique, greffe, coeur artificiel...

7) La Prise En Charge d'une insuffisance cardiaque gauche

Le traitement symptomatique

- Un repos physique et émotionnel tout en conservant une pratique physique adaptée.
- Le traitement des facteurs de risque : HTA ; Diabète, surcharge pondérale, stress, tabac et dyslipidémie
- Un régime désodé volontiers strict
- Un apport calorique équilibré
- Pas de séjour à haute altitude

Le traitement médical

Afin de diminuer la précharge et la rétention hydro-sodée : les diurétique : Lasilix, Aldactone, Modurétic

Afin d'augmenter l'inotropisme :

- les digitaliques qui sont contre-indiqués en cas de RA, de CMO et de BAV
- les amines sympathomimétiques : Dobutrex ou Adrénalines

Afin de diminuer la post charge :

- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : Lopril, Rénitec, Triactec
- les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) Cozaard

Les moyens adjuvants :

- Une dilatation coronaire avec la pose d'un stent
- Une dilatation d'un RAC chez une personne âgée
- la pose d'un ballon de contre pulsion intra-aortique
- une assistance circulatoire temporaire ou définitive
- la transplantation cardiaque.

Le traitement chirurgical :

L'indication chirurgicale doit être posée afin d'éviter la survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche. Il peut s'agir soit :

- d'un pontage coronarien,
- soit d'un remplacement valvulaire
- une assistance circulatoire temporaire ou définitive
- voire d'une greffe cardiaque.

B) INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE :

1. DEFINITION :

La défaillance ventriculaire droite est caractérisée par une incapacité pour le ventricule droit (VD) à assurer un débit suffisant pour permettre le maintien d'une hémodynamique adaptée. Elle est la conséquence de deux situations pathologiques fréquemment rencontrées en réanimation, incluant l'augmentation de la post-charge dynamique du ventricule droit (cœur pulmonaire aigu), et/ou l'altération de la performance ventriculaire droite (systolique ou diastolique).

Globalement, la défaillance ventriculaire droite possède une incidence similaire à celle de l'insuffisance cardiaque gauche (5 % de la population). (1 ; 2). Sa mortalité dépend étroitement de la pathologie causale. Les patients présentant un choc cardiogénique secondaire à une nécrose myocardique affectant le ventricule gauche ou le ventricule droit ont un taux de mortalité identique (3).

L'incidence de la défaillance ventriculaire droite en réanimation, toutes étiologies confondues, est méconnue. La défaillance ventriculaire droite isolée semble survenir dans 23 à 38 % des cas en phase postopératoire immédiate d'une revascularisation myocardique (3) et chez 25-30 % des patients souffrant d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) (4). Elle est à l'origine d'une grande partie des décès intra hospitaliers de patients hypertendus artériels pulmonaires opérés d'une chirurgie conventionnelle (5).

Les conséquences de l'insuffisance ventriculaire droite sur les circulations régionales, notamment sur le retentissement splanchnique sont encore fort mal connues.

L'évaluation de la fonction ventriculaire droite repose en réanimation sur l'échocardiographie (notamment transthoracique) et le cathétérisme artériel pulmonaire de Swan-Ganz .

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

Retentissement de l'hypertension pulmonaire sur la performance ventriculaire droite :

Le ventricule droit sain est une structure COMPLIANTE, à paroi mince dont la dilatation est rapide en présence d'une augmentation brutale de sa post-charge. L'hypertension pulmonaire aboutit plus ou moins rapidement à l'hypertrophie ventriculaire droite, mais le délai d'apparition de l'insuffisance cardiaque droite est variable. Même, si la compréhension des mécanismes de constitution et de développement de la défaillance ventriculaire droite reste encore à préciser (rôle de l'apoptose cellulaire et mise en jeu des caspases), il existe indiscutablement une relation étroite entre la sévérité de l'hypertension pulmonaire et la rapidité d'apparition de l'insuffisance cardiaque droite.

À un stade avancé de l'affection, la limitation du débit cardiaque semble être due à une augmentation importante de la post-charge ventriculaire droite (7). Cette réduction du débit cardiaque est majorée par une altération du remplissage ventriculaire gauche dont la compliance diastolique est réduite par la dilatation ventriculaire droite et par le bombement paradoxal du septum interventriculaire vers le ventricule gauche. Cette altération du débit cardiaque favorise la survenue d'une hypotension artérielle systémique à l'origine d'une réduction de la perfusion coronaire droite et d'une dysfonction VD d'origine ischémique surajoutée

En cas d'augmentation brutale des pressions artérielles pulmonaires (embolie pulmonaire aiguë), le ventricule droit n'est pas capable de générer des pressions artérielles pulmonaires moyennes de plus de 40 mmHg. L'accroissement des résistances vasculaires pulmonaires induit alors rapidement une défaillance ventriculaire droite

3. ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE :

Insuffisance ventriculaire droite aiguë :

- l'embolie pulmonaire où une hypertension artérielle pulmonaire apparaît seulement si l'obstruction du réseau artériel pulmonaire dépasse 50% en dehors de toute pathologie cardio-pulmonaire préexistante.

-
- Plus rares: état de mal asthmatique, pneumothorax suffocant, pneumopathies bilatérales aiguës.
 - Infarctus du myocarde, l'insuffisance ventriculaire droite est liée à une atteinte du ventricule droit.

Hypertension artérielle pulmonaire :

- L'insuffisance ventriculaire gauche ++++. C'est la cause la plus fréquente de l'insuffisance ventriculaire droite. Il y a passage alors au stade de l'insuffisance cardiaque droite globale.
- Rétrécissement mitral serré après l'hypertension artérielle pulmonaire.
- Insuffisance mitrale (IM), l'ICD est souvent associée à une fibrillation auriculaire.
- Broncho-pneumopathie chronique obstructive.
- Hypertension artérielle pulmonaire primitive, ou secondaire à une bilharziose ou à la consommation d'anorexigènes (par exemple)
- Embolie pulmonaire massive ou répétée

Surcharge du volume :

- Cardiopathie congénitale (shunt gauche et droit, rétrécissement pulmonaire).

Défaut de remplissage :

- Péricardites constrictives.

4. TABLEAU CLINIQUE :

La symptomatologie clinique est non-spécifique, elle varie selon les circonstances d'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) (aiguë ou chronique). Une dyspnée, un inconfort respiratoire, une syncope, une lipothymie sont les symptômes d'une IVD aiguë. L'examen clinique peut alors retrouver une hypotension, une tachycardie, une tachypnée, une cyanose, une turgescence jugulaire, un souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne, un dédoublement du B2 .

En cas de surcharge chronique VD, la symptomatologie clinique est identique à celle de la phase aiguë. S'y ajoutent une hépatalgie avec hépatomégalie et reflux hépatojugulaire, des oedèmes des membres inférieurs ou un syndrome ascitique.

5. BILAN PARACLINIQUE :

Les examens paracliniques habituels comprennent : l'électrocardiogramme, la radiographie thoracique, le dosage plasmatique des marqueurs biologiques tels que le BNP et la troponine. Mais les examens complémentaires les plus informatifs restent l'échographie-Doppler cardiaque et le cathétérisme artériel pulmonaire de Swan-Ganz

a) *Électrocardiogramme :*

Il retrouve des signes aspécifiques tels qu'une tachycardie sinusale, une fibrillation auriculaire. On peut observer, des troubles de la repolarisation ventriculaire à type d'onde T inversée en territoire inférieur ou antéro-septal, un axe QRS $> 90^\circ$, un bloc de branche droit incomplet, un aspect S1 Q3. Un sus-décalage ST en territoire inférieur associé ou non à une onde Q de nécrose, signe un infarctus VD. Le même aspect peut être retrouvé dans les dérivations précordiales droites (V3R, V4R, V5R) (6 ; 7). En cas de tamponnade, un micro voltage diffus et des signes d'alternance électrique peuvent être visualisés de façon assez rare.

b) *Radiographie thoracique :*

On recherchera l'existence d'une cardiomégalie, d'une dilatation auriculaire droite ou ventriculaire droite (profil), d'une dilatation des artères pulmonaires, d'un épanchement pleural (7 ; 9 ; 13).

c) *Marqueurs biologiques sanguins :*

Ces marqueurs ont été initialement développés et validés pour l'ischémie myocardique (troponine I et T) et l'insuffisance cardiaque gauche congestive (BNP et pro-BNP). Il semble que les taux plasmatiques de BNP soient aussi corrélés au degré de dysfonction VD notamment après embolie pulmonaire (14). Dans certains cas d'hypertension pulmonaire, les taux plasmatiques de BNP ont été aussi corrélés à la survie actuarielle (15).

En cas d'insuffisance VD, l'augmentation des taux plasmatiques de troponine IC traduit l'ischémie VD ou une notion de micro-infarctus secondaire à l'augmentation de la tension pariétale du VD, de la consommation d'oxygène myocardique secondaire à l'augmentation de la post-charge ou à la survenue d'une tachycardie compensatrice, ou bien à une réduction de la pression de perfusion coronaire droite. À l'inverse, en cas de suspicion d'embolie pulmonaire, des valeurs de troponine Ic $< 0,07$ ng/ml auraient une excellente valeur prédictive négative (97-100 %) (16 ; 17). Des valeurs de pro-BNP < 500 pg/ml auraient aussi une valeur prédictive négative de 100 % en cas de suspicion d'hypertension pulmonaire post-embolique (18). Les taux de BNP semblent augmenter quelque soit la cause de la

dysfonction VD (surcharge volumique ou surcharge en pression) (18 ; 19). Ces derniers semblent corrélés aux pressions artérielles pulmonaires moyennes, aux résistances vasculaires pulmonaires, mais aussi à la pression télédiastolique VD, à la masse VD et sont inversement corrélés à la fraction d'éjection VD ainsi qu'au débit cardiaque (19). Enfin, il semble que la persistance de taux anormalement élevés de BNP avant et après traitement symptomatique d'une hypertension pulmonaire soit un facteur pronostic indépendant de mortalité (15).

d) Echographie-Doppler cardiaque :

C'est la méthode non-invasive la plus intéressante pour faire le diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite et permettre son suivi. Elle participe à la recherche des étiologies cardiaques et pulmonaires responsables d'hypertension pulmonaire (valvulopathie mitrale, myxome de l'oreillette gauche, shunt sur cardiopathie congénitale, tamponnade embolie pulmonaire...).

La mesure du Doppler est basée sur le calcul d'un gradient de pression trans-valvulaire (tricuspide ou pulmonaire) calculé selon l'équation simplifiée de Bernoulli. Cette méthode permet d'évaluer les PAP systoliques. En cas d'hypertension pulmonaire sévère, les pics de vélocité du flux sanguin transtricuspidien sont élevés. La vélocité maximale transpulmonaire n'est pas modifiée, le pic de vélocité est plus précoce, il est souvent le siège d'une encoche méso systolique (figure 3).

e) Echocardiographie mode TM et bidimensionnel:

Échographie transthoracique

Elle est primordiale dans les hypertensions pulmonaires avec répercussion ventriculaire droite, en révélant une perte de l'aspect normal triangulaire du VD (coupe parasternale grand axe), une hypertrophie de la paroi libre du VD (> 5 mm en mesure TM), une augmentation du diamètre télé diastolique du VD (>25-27 mm en mesure TM), une hypokinésie ou une dyskinésie septale avec inversion de la courbure septale associée, entraînant une nette diminution du diamètre télé diastolique du VG et une augmentation du rapport des surfaces télé diastoliques VD/VG > 0,6 (12). Un rapport de surfaces télé diastoliques VD/VG >1 traduit une IVD sévère. Elle permet aussi une analyse de la valve tricuspide (recherche d'une insuffisance tricuspidiennne et évaluation du flux sanguin transtricuspidien pour estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique) et une mesure des variations du diamètre de la veine cave inférieure et supérieure. L'évaluation de la performance VG est aussi intéressante et doit donc déterminer la performance systolique

(fraction d'éjection VG, fraction de raccourcissement), et l'existence de troubles de la relaxation diastolique (rapport E/A inversé au Doppler transmitral).

Échographie transoesophagienne

Elle est utile pour appréhender les mécanismes de l'hypertension pulmonaire en particulier en cas de pathologie valvulaire mitrale et/ou auriculaire gauche. Son rendement pourrait être supérieur à celui de l'échographie cardiaque transthoracique surtout chez les patients sous ventilation artificielle, ou ayant une échogénicité médiocre.

f) Cathétérisme cardiaque droit

Il est indispensable au diagnostic ainsi qu'au suivi évolutif de l'insuffisance ventriculaire droite, mais aussi à la recherche des étiologies (hypertension pulmonaire pré capillaire vs. post capillaire).

Sa réalisation comporte la mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz permettant la mesure des pressions artérielles pulmonaires (PAP), de la pression artérielle pulmonaire occluse (PAPO), de la pression auriculaire droite (POD), du débit sanguin pulmonaire Q par thermodilution et de l'analyse des gaz du sang veineux mêlé. Les mesures de PAP, POD, Q et de la saturation veineuse en O₂ (SvO₂) sont souvent utiles à l'établissement d'un pronostic (14 ; 15).

- L'estimation de la pression auriculaire gauche par mesure de la PAPO est indispensable afin d'éliminer les causes post-capillaires d'hypertension pulmonaires. En cas d'hypertension pulmonaire précapillaire, la PAP moyenne est élevée alors que la PAPO est normale du fait d'un barrage anatomique ou fonctionnel sur la circulation pulmonaire. La morphologie des courbes de pression peut orienter vers une étiologie : la constatation d'une onde V sur la courbe de PAPO suggère une importante insuffisance mitrale. Cette dernière est contemporaine de l'onde T à l'ECG. De grandes variations d'amplitudes des pressions (PAP et PAPO) traduisent des variations importantes de pressions intrathoraciques imputables à un syndrome obstructif bronchique.

- Le retentissement cardiaque droit de l'hypertension pulmonaire peut aussi être étudié . Ses critères sont les suivants:

- Majoration des pressions de remplissage ventriculaires droites comprenant l'élévation de la pression télé diastolique souvent supérieure à 8 mm Hg

- Courbe suggestive d'une insuffisance tricuspidiennne avec comblement du creux x, puis ventricularisation de la courbe de POD avec majoration de sa valeur moyenne.

- La mesure du débit cardiaque Q permet de calculer les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) suivant la formule :

$$RVP = (PAP \text{ moyenne} - PAPO) \times 80 / Q$$

Les résistances sont exprimées en dynes/sec/cm⁵. En éliminant la constante 80 les RVP sont estimées en unité Wood (UI). Les RVP sont considérées comme normales en deçà de 150 dynes/sec/cm⁵ ou 2 UI, une valeur supérieure à 200 dynes/sec/cm⁵ ou 2,5 UI étant pathologique. Cette relation paraît primordiale car le pronostic d'une PAP moyenne à 30 mm Hg est nettement différent si le débit cardiaque est normal ou accru, ou si le débit cardiaque est diminué, ce qui implique alors une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (11).

- Le cathétérisme droit permet par ailleurs de rechercher un shunt intracardiaque gauche/droit à l'aide de prélèvements sanguins étagés avec mesure de la saturation en O₂, de mesurer la saturation du sang veineux mêlé en O₂, d'apprécier le transport en O₂ aux tissus ainsi que la consommation tissulaire en O₂. Une saturation de sang veineux mêlé en O₂ < 50 % témoigne habituellement d'une hypertension pulmonaire très sévère avec défaillance VD associée. À noter que les dernières générations de cathéters artériels pulmonaires permettent aussi de mesurer le volume télé diastolique ventriculaire droit. Son augmentation précède souvent la baisse de la SvO₂ et du débit cardiaque.

IRM et scanner haute résolution

Ces techniques non-invasives évaluent la morphologie auriculaire et ventriculaire droite, la morphologie artérielle pulmonaire, et la fonction ventriculaire droite. Le scanner thoracique participe au bilan étiologique (détection d'une maladie veino-occlusive pulmonaire, d'une embolie pulmonaire,...). La valeur de ces techniques dans le suivi des patients ayant une HTAP n'est pas encore établie.

6. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Elle repose sur l'association d'un traitement symptomatique et d'un traitement causal

a) *Traitement causal*

Il repose sur une thrombolyse pharmacologique ou une thrombectomie chirurgicale en cas d'embolie pulmonaire, une revascularisation coronaire droite en cas d'infarctus inférieur, une antibiothérapie en cas de sepsis sévère, un remplacement valvulaire en cas de dysfonction valvulaire (insuffisance mitrale ou tricuspidiennne en cas d'endocardite).

b) Traitement symptomatique

Il n'existe pas de traitement unique, mais un arsenal de possibilités à la disposition du clinicien qui seront utilisées en fonction de l'analyse physiopathologique destinée à déterminer les causes précises de l'insuffisance ventriculaire droite (1 ; 2 ; 7 ; 9 ; 13).

Optimisation de la volémie

En cas d'hypovolémie relative notamment (sepsis sévère), une optimisation du remplissage vasculaire peut être nécessaire. La dysfonction VD peut alors être majorée par l'hypovolémie en raison de l'augmentation de la post-charge dynamique VD secondaire à l'activation orthosympathique. Dans ce cas, il semble que le sérum salé hypertonique puisse être d'une efficacité supérieure aux HEA 6% -130 kD sur le plan expérimental, car il associe expansion volumique, renforcement de l'inotropisme VD et réduction de la post-charge dynamique VD à l'origine d'une amélioration du couplage ventriculo-artériel pulmonaire.

Dans tous les autres cas, une PVC >10-14 mm Hg doit faire évoquer une surcharge volumique ventriculaire droite responsable d'une augmentation du volume télé diastolique VD, dont l'expansion est limitée par l'inextensibilité du péricarde (limitation du mécanisme compensatoire de Frank-Starling). Dans ce contexte, le recours à un traitement diurétique intraveineux, voire à une épuration extrarénale s'avère nécessaire.

Utilisation des amines vasoactives

L'amine vasoactive

Traitement de choix dans la prise en charge de l'insuffisance ventriculaire droite serait celle capable de renforcer l'inotropisme VD sans altérer la relaxation VD, de majorer la pression de perfusion coronaire droite, et de réduire la post-charge dynamique VD.

Les inotropes :

La dobutamine améliore l'inotropisme VD sans modifier le tonus vasculaire pulmonaire (21), mais accentue la consommation myocardique en oxygène à l'origine d'une majoration des phénomènes ischémiques et des arythmies (1). De plus, la dobutamine semble altérer la relaxation VD (effet lusitrope négatif). Le lévosimendan, premier sensibilisateur des canaux calciques utilisé en clinique, améliore la performance cardiaque par renforcement de l'inotropisme, sans pour autant augmenter les taux de calcium intracellulaires. Il augmente la sensibilité des myofilaments au calcium durant la systole, sans altérer la période diastolique (13). Il induit une vasodilatation systémique, coronarienne mais surtout pulmonaire grâce à son activation des canaux potassiques ATP dépendants (7 ; 8). Ses effets sur le ventricule droit rendu expérimentalement défaillant semblent supérieurs à ceux de la

dobutamine grâce à l'association d'un renforcement de l'inotropisme et d'une réduction de la post charge dynamique VD. Chez les patients présentant un SDRA, le lévosimendan réduirait également la post charge VD permettant d'optimiser de fait la performance systolique VD. De plus, ses effets hémodynamiques persistent dans le temps (quelques jours à quelques semaines) en raison de la libération d'un métabolite actif dont la demi-vie est supérieure à 72 heures. Cependant, cette molécule n'est disponible en France que sous la forme d'une Autorisation Temporaire d'Utilisation en cas d'insuffisance cardiaque gauche résistante aux inotropes classiques.

Les vasoconstricteurs :

Si la littérature ne semble pas univoque dans l'utilisation systématique des drogues vasoactives, quelques analyses démontrent qu'une post-charge ventriculaire droite élevée génère une perfusion inadéquate de la paroi libre ventriculaire droite à l'origine d'une ischémie ventriculaire droite. Des expérimentations animales ont clairement établi qu'une augmentation de la pression de perfusion coronaire droite consécutive à une augmentation de la pression artérielle systémique majorait le débit sanguin coronaire droit. Il en résultait une réduction de l'ischémie ventriculaire droite surajoutée et une amélioration de la performance ventriculaire droite. Hirsch et al. ont établi, sur un modèle canin de dysfonction ventriculaire droite aiguë post-embolie pulmonaire, la supériorité de la noradrénaline sur l'adrénaline. La noradrénaline améliore en effet la fonction ventriculaire droite, en restaurant la pression artérielle moyenne et le débit sanguin coronaire et diminue les résistances vasculaires pulmonaires. Mais elle ne permet pas de restaurer le couplage ventriculo-vasculaire droit de chiens anesthésiés après striction aiguë de l'artère pulmonaire contrairement à la dobutamine. L'adrénaline restaure la pression artérielle moyenne en majorant les résistances vasculaires systémiques, mais ne modifie significativement aucun autre paramètre hémodynamique. Le recours à l'arginine vasopressine majore la dysfonction ventriculaire droite induite consécutive à une hypertension pulmonaire due, expérimentalement, à l'administration de prostaglandine F2.

Les vasodilatateurs pulmonaires sélectifs :

Effets du monoxyde d'azote (NO) : Le NO pourrait améliorer la performance ventriculaire droite dans certains SDRA par le biais d'une réduction des résistances artérielles pulmonaires. Il n'y aurait pas d'intérêt à dépasser 2 ppm pour disposer d'effets maximaux sur les résistances artérielles pulmonaires, le shunt et l'hématose. En cas de choc septique associé au SDRA, les doses nécessaires sont plus importantes, s'élevant à 10 ppm.

L'absence d'étude démontrant une réduction significative de la mortalité sous NO, un effet rebond délétère à l'arrêt aggravant l'hypertension pulmonaire et donc l'hypoxémie ainsi qu'un taux de non-répondeurs proche de 30 % sont les principaux inconvénients notoires.

Le NO diminue l'hypertension pulmonaire des patients en attente de transplantation cardiaque et préserve le débit cardiaque droit. Ces effets bénéfiques sont retrouvés chez les patients après remplacement valvulaire mitral avec une diminution des PAP et des résistances artérielles pulmonaires d'environ 20 %. En situation de post-transplantation cardiaque ou pulmonaire, il tend à contrebalancer les effets pulmonaires néfastes de la CEC, et réduit la post-charge ventriculaire droite initialement accrue par les phénomènes d'ischémie-reperfusion. Il tend même à être utilisé en cours de procédure. Cet effet vasodilatateur pulmonaire sélectif est utile dans les cardiopathies congénitales type shunt gauche-droit. En effet l'emploi d'autres vasodilatateurs pulmonaires non-sélectifs peut être responsable d'une hypotension systémique par vasodilatation due au passage direct de ce vasodilatateur dans la circulation systémique, à cause d'un shunt droit-gauche favorisé par une poussée d'hypertension pulmonaire. Les concentrations de NO utilisées chez l'enfant restent inférieures à 10 ppm. Des doses supérieures à 20 ppm sont requises de façon brève lors des crises hypertensives. De fait, l'apparition de NO₂ est limitée, ainsi que celle de méthémoglobine, certainement en partie grâce au recours plus systématique aux analyseurs de NO.

Alternatives au NO :

Les inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines : la prostacycline inhalée :

Dans le SDRA, l'administration de prostaglandine I₂ par voie inhalée induit une vasodilatation pulmonaire sélective des zones ventilées, combinant une baisse des pressions et des résistances vasculaires pulmonaires, avec redistribution du flux sanguin pulmonaire des zones non-ventilées vers les zones ventilées et diminution du shunt. Les paramètres d'oxygénation sont ainsi améliorés.

Les effets de réduction de la post-charge VD et d'amélioration de la performance systolique VD sont supérieurs à ceux obtenus avec le monoxyde d'azote notamment après chirurgie cardiaque valvulaire mitrale.

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase III :

Peu de travaux ont rapporté l'effet des inhibiteurs des phosphodiesterases sur la performance VD dans la décompensation cardiaque droite post-hypertension pulmonaire, en dépit de leur effet vasodilatateur pulmonaire. La milrinone intraveineuse utilisée en post

chirurgie cardiaque améliorerait moins fortement la performance VD que le NO inhalé (40 ppm), avec en plus un recours significativement plus important aux agents vasopresseurs.

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase III comme la milrinone peuvent donc être utiles pour le sevrage de la circulation extra-corporelle aux doses respectives de 25-50 µg.kg-1 en bolus suivi d'une infusion continue de 0,375-0,750 µg.kg-1.min-1, mais seraient responsables d'une hypotension artérielle systémique justifiant la prescription de noradrénaline aux effets mixtes vasoconstricteurs pulmonaire et systémique .

Une étude récente a comparé l'efficacité de la milrinone selon qu'elle était administrée par voie inhalée ou par voie intraveineuse au décours d'une chirurgie cardiaque de remplacement valvulaire mitral. Il semble que la voie inhalée préserve davantage les résistances vasculaires systémiques tout en induisant une vasodilatation pulmonaire sélective, et ce sans détérioration de l'hématose.

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase V :

Le sildénafil largement utilisé dans la prise en charge au long cours de l'HTAP sévère ou résistante aux prostacyclines possède des effets intéressants notamment vasodilatateurs pulmonaires sélectifs prédominants, tout en préservant l'hématose et les rapports ventilation/perfusion.

Administré par voie orale en relais thérapeutique du NO inhalé, après assistance circulatoire ou transplantation cardiaque, il tend à limiter l'effet rebond consécutif au sevrage de ce dernier .La forme intraveineuse du sildénafil récemment commercialisée à la biodisponibilité maximale devrait rapidement faire l'objet d'études comparatives avec les autres vasodilatateurs pulmonaires sélectifs.

Enfin dans quelques cas, en l'absence de stabilisation hémodynamique et d'insuffisance ventriculaire droite isolée persistante, le recours temporaire à une assistance circulatoire externe (de type centrifuge) peut s'avérer nécessaire avec un succès variable notamment assistance en post-cardiotomie

C) L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE :

1. Définition :

C'est l'association d'une insuffisance cardiaque gauche et droite le plus souvent elle débute par une insuffisance cardiaque gauche puis globale

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

Conséquence de l'IVG sur le cœur droit ⇒ HTAP + augmentation de P veineuse
+ diminution de QC

3. ÉTIOLOGIES :

- 1- Etiologies de l'IVG
- 2- Troubles du rythme et de conduction

4. DIAGNOSTIC :

D'abord signes de congestion pulmonaire au 1er plan, puis apparition des signes des congestion périphérique

5. ÉVOLUTION

- Evolution spontanée vers le décès
- Accidents évolutifs : embolie pulmonaire, thrombose veineuse, anasarque et troubles du rythme ventriculaire
- Pronostic selon la précocité et les possibilités du traitement étiologique

6. TRAITEMENT :

C'est le même que l'insuffisance cardiaque gauche

III. CLASSIFICATION ET CRITERE DE FLAMINGHAM

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

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

- Critères majeurs
 - dyspnée paroxystique nocturne ou orthopnée,
 - distension veineuse,
 - cardiomégalie,
 - râles crépitants,
 - œdème pulmonaire,
 - galop (B3),
 - augmentation de la pression veineuse centrale,
 - reflux hépato-jugulaire.
- Critères mineurs
 - œdème bilatéral des chevilles,
 - toux nocturne,
 - dyspnée d'effort,
 - épanchement pleural,
 - hépatomégalie,
 - tachycardie (supérieure à 120 battements par minute),

- capacité vitale réduite de 30 %.
- Autres critères
 - perte de poids supérieure 4,5 kg en cinq jours en réponse à un traitement de l'insuffisance cardiaque.

2. Les Classifications de l'Insuffisance Cardiaque

Classification NYHA			Classification ISACHC		
Stade I	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cardiopathie compensée ▪ Pas de signes cliniques d'insuffisance cardiaque ▪ Signes de cardiopathie décelables à l'examen (souffle, cardiomégalie...) ▪ Effort normal possible ▪ Travail normal possible 	Stades asymptomatiques	Classe I	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cardiopathie compensée ▪ Pas de signes cliniques ▪ Signes de cardiopathie décelables à l'examen (souffle, cardiomégalie...) 	Ia - Absence de dilatation cavitaire (pas de modification cardiaque visible à la radio ou à l'écho)
					Ib - Dilatation cavitaire (ex. dilatation atriale gauche ou cardiomégalie)
Stade II	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes d'insuffisance cardiaque en cas d'exercice soutenu ▪ Effort mal supporté (essoufflement) ▪ Toux lors d'effort violent 	Stades symptomatiques : Insuffisance Cardiaque Congestive	Classe II	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance cardiaque légère ou modérée ▪ Symptômes cliniques congestifs après un effort, affectant la qualité de vie 	
Stade III	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes d'insuffisance cardiaque en cas d'exercice modéré ▪ Intolérance à l'effort ▪ Toux et essoufflement au moindre effort ou la nuit ▪ Fatigue, dyspnée 				
Stade IV	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes d'insuffisance cardiaque au repos ▪ Aucun effort possible ▪ Toux et dyspnée au repos ▪ Signes d'insuffisance cardiaque globale (ascite grave, œdème pulmonaire marqué) ▪ Pouls faible (bas débit) 			Classe III	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance cardiaque avancée ou sévère ▪ Symptômes cliniques sérieux, permanents, même au repos ▪ Effort impossible
					IIIb - Hospitalisation et soins d'urgence nécessaires (œdème aigu du poumon)

Tab. 1 : les Classifications de l'Insuffisance Cardiaque

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

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

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

IV. Conclusion :

L'insuffisance cardiaque constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soin. L'insuffisance cardiaque est la seule atteinte cardiovasculaire dont l'incidence et la prévalence augmentent en raison du vieillissement de la population mais aussi d'une meilleure prise en charge des cardiopathies et notamment des cardiopathies ischémiques, étiologie principale, actuellement, de l'insuffisance cardiaque. Malgré les progrès thérapeutiques récents, l'insuffisance cardiaque reste une maladie grave grevée d'une lourde mortalité. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en oeuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire. Le diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque peut être facile lorsque le tableau est caricatural et qu'il survient dans un contexte évocateur, mais il peut être plus délicat à poser chez un patient présentant une forme fruste ou atypique. Devant un tableau clinique évocateur, un certain nombre d'examen complémentaires doivent être demandés, afin de confirmer l'existence d'une éventuelle cardiopathie, d'évaluer le degré d'altération de la fonction systolique, d'évaluer la fonction diastolique et enfin d'estimer la sévérité et le pronostic de la maladie.

DEUXIEME PARTIE :

APPROCHE PRATIQUE

I. Introduction :

- **Intérêt d'étude :**

L'insuffisance cardiaque est une maladie fréquente, grave, chronique, à l'origine d'une réduction importante de la qualité de vie, nécessitant de fréquentes hospitalisations et donc d'un coût très élevé pour la société

La fréquence de l'insuffisance cardiaque est en progression constante du fait de l'effet conjoint d'une meilleure prise en charge en phase aigüe des cardiopathies ischémiques et du vieillissement de la population. En effet, la prévalence de cette pathologie augmente avec l'âge.

Il s'agit d'une **maladie grave**, retrouve un taux de mortalité annuel très important. C'est une **maladie invalidante**, s'accompagnant d'une réduction importante de la qualité de vie appréciée par les malades eux-mêmes, l'insuffisance cardiaque étant plus durement ressentie par les patients que l'angine de poitrine, la polyarthrite rhumatoïdale ou encore le diabète.

L'insuffisance cardiaque est une **maladie chronique**, à l'origine de fréquentes hospitalisations. Dans des études réalisées aux Etats-Unis, le taux de réadmission 3 à 6 mois après la sortie de l'hôpital est de l'ordre de 30 à 45 %.

Enfin, l'insuffisance cardiaque est une maladie qui **coûte cher**, environ 38 milliards de dollars par an aux Etats-Unis. En France, son coût peut être globalement estimé à près de 1 % des dépenses de consommation médicale, soit 1.1 milliards d'euros chaque année. Ces dépenses sont essentiellement liées au nombre élevé d'hospitalisation et de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque

- **Objectifs d'étude :**

-objectif principal :

Estimer la fréquence des malades hospitalisés pour une insuffisance cardiaque au niveau du service de cardiologie CHU Tlemcen.

-objectifs secondaires :

Déterminer les principales étiologies de l'insuffisance cardiaque.

Répartition des patients selon le sexe, l'âge, les facteurs de risque.

Répartition des différents types d'insuffisance cardiaque.

Déterminer leur évolution sur le plan de morbidité et de mortalité.

II. Matériels et Méthodes :

1. Type et période d'étude :

La présente étude, descriptive, a analysé de manière rétrospective les dossiers des patients hospitalisés entre 01 Janvier 2012 et 31 Décembre 2013 dans le service de Cardiologie CHU Tlemcen.

Elle a porté sur 206 dossiers des patients hospitalisés pour IC. L'écho doppler cardiaque était indispensable pour l'inclusion du dossier dans l'étude.

2. Cadre de recherche :

Nous avons effectué notre étude au sein du service de Cardiologie CHU Tlemcen dont la description est la suivante :

Ce service comprend en somme 3 pavillons dont un pour l'hospitalisation des hommes, un pour les femmes et un troisième de réanimation, tandis que le service d'hospitalisation a une capacité de 35 lits.

3. Population d'étude :

Patients hospitalisés aux services de Cardiologie du centre hospitalier et universitaire de Tlemcen CHUT entre 01 Janvier 2012 et 31 Décembre 2013.

a. Critères d'inclusion :

Etaient inclus dans la présente étude, les patients répondant aux critères suivants :

- Avoir un diagnostic clinique d'insuffisance cardiaque.
- Avoir été hospitalisé dans le service de Cardiologie pendant la période d'étude.

b. Critères d'exclusion :

- Patients de moins de 18 ans.
- Patients avec dossier médical ne contenant pas certains paramètres nécessaires à notre étude (clinique, paraclinique, traitement).
- Patients ambulants.
- Patients ont une insuffisance cardiaque secondaire à un syndrome coronaire (dysfonctionnement de VG)

c. Collecte des données :

Les données ont été recueillies d'une manière rétrospective à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation, puis consignées sur une fiche de récolte des données résumant le protocole d'étude (en annexe) et contenant les paramètres nécessaires à notre étude, des registres des pavillons de service de Cardiologie

Il s'agit des paramètres d'étude ci-après :

• Eléments socio-environnementaux :

- Age,
- Sexe,

• Antécédents Médicaux

. Les facteurs de risque cardio-vasculaire :

- Tabac
- Age
- Sexe
- Diabète

• Données de la Clinique :

- Les souffles cardiaques
- Les dyspnées
- orthopnée
- Douleur thoracique

-
- palpitation
 - Syncope
 - lipothymie

• **Données de la Paraclinique :**

- Biologie et Biochimie sanguine
- Radiographie Thoracique de Face
- ECG.
- Echocardiographie transthoracique

• **Cardiopathie sous-jacente :**

- Ischémique -Valvulaire
- Hypertrophique -Dilatée

• **Traitement reçu :** notre étude est intéressé par les drogues suivantes :

- β bloquant
- ARA II
- IEC
- Diurétique
- Aldactone
- Antiagrégants plaquettaire
- Anti arythmique
- A.V.K
- DOBUTREX

• **Evolution :**

- La morbidité
- La mortalité

5. Echantillonnage et effectif des patients :

Nous avons recensé tous les cas d'insuffisance cardiaque cliniquement diagnostiqués et sur base des données disponibles, un échantillon a été constitué. L'effectif de l'échantillon constitué est de 206 patients.

6. Analyses statistiques :

Pour les variables quantitatives de notre échantillon, le regroupement en classe a été fait et a nécessité l'étude de variable totale, le nombre de classe ainsi que l'intervalle de classe. Chaque classe a des limites, une supérieure et une inférieure, incluses dans la classe.

Pour interpréter les résultats, on a recouru à l'analyse descriptive en faisant usage des mesures de tendance centrale (Mode, Moyenne Arithmétique) et celles de dispersion (variance, écart-type), et les tests de Khi carrée et de Fisher-Snedecor ont été utilisés pour comparer certaines variables (intervalle de confiance de 0.05).

Les données retenues ont été analysées sur ordinateur avec les logiciels de traitement : Microsoft Office Excel 2010 et SPSS 21. Les données obtenues ont été représentées dans les tableaux de fréquence ou par des graphiques selon le cas.

7. Difficultés rencontrées :

La principale limite de notre étude était imputable aux manques de données dans certains dossiers médicaux.

Les principales difficultés rencontrées, étaient liées aux résultats de certains examens complémentaires recopiés partiellement.

Pour contourner ces difficultés, nous n'avons pris en considération que les patients avec éléments des paramètres étudiés disponibles.

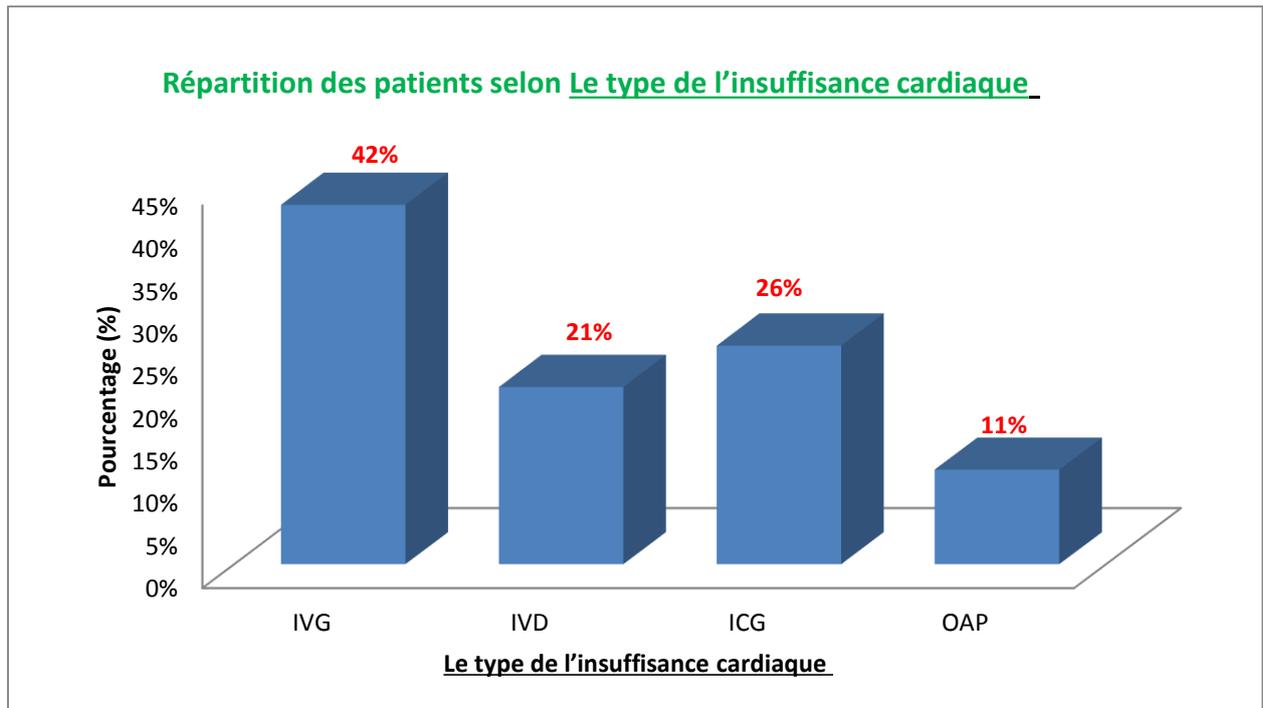
III. RESULTATS DE L'ETUDE :

206 patients présentant une insuffisance cardiaque ont participé à l'étude dont le diagnostic est clinique et paraclinique ; par un pourcentage de **20.29%** de nombre totale des patients hospitalisé dans la même période (nombre totale d'hospitalisation =1015 patients).

Ces patients sont repartis selon les paramètres de notre étude :

- **Selon le type de l'insuffisance cardiaque :**

Figure I : Répartition des patients selon Le type de l'insuffisance cardiaque (n=206)

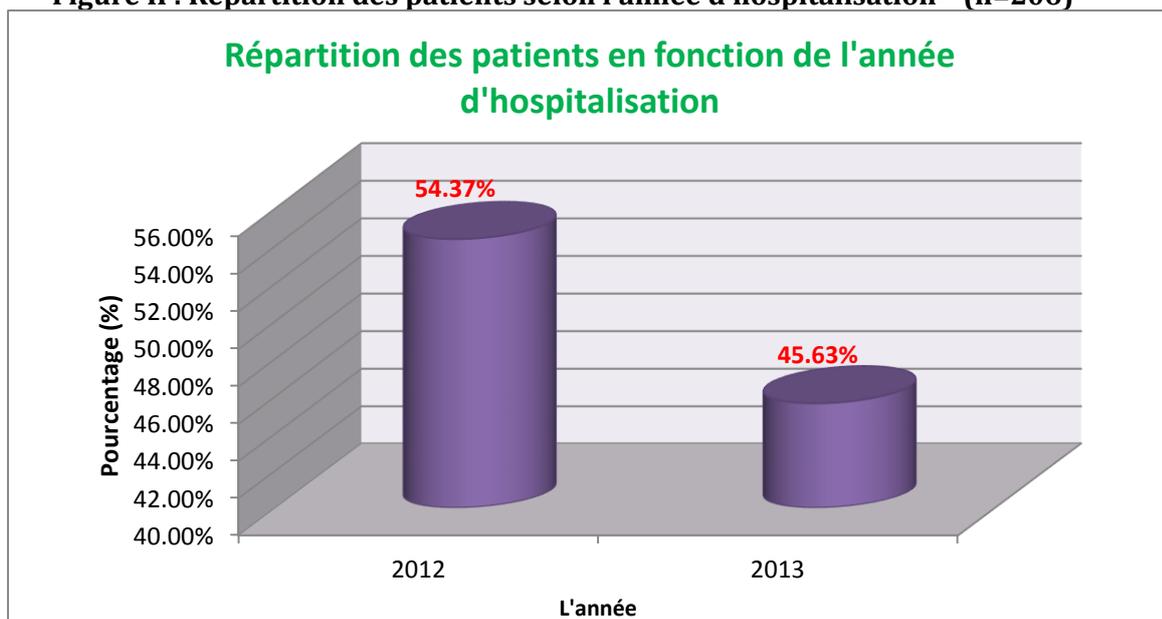


Selon le graphe on remarque qu'il y a un taux très important de l'insuffisance cardiaque gauche par un pourcentage de 42%

- **Selon l'année :**

Notre étude est étendue sur deux années : 2012 (de 1^{er} janvier a 31 décembre 2012) et 2013 (de 1^{er} janvier a 31 décembre 2013)

Figure II : Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation (n=206)



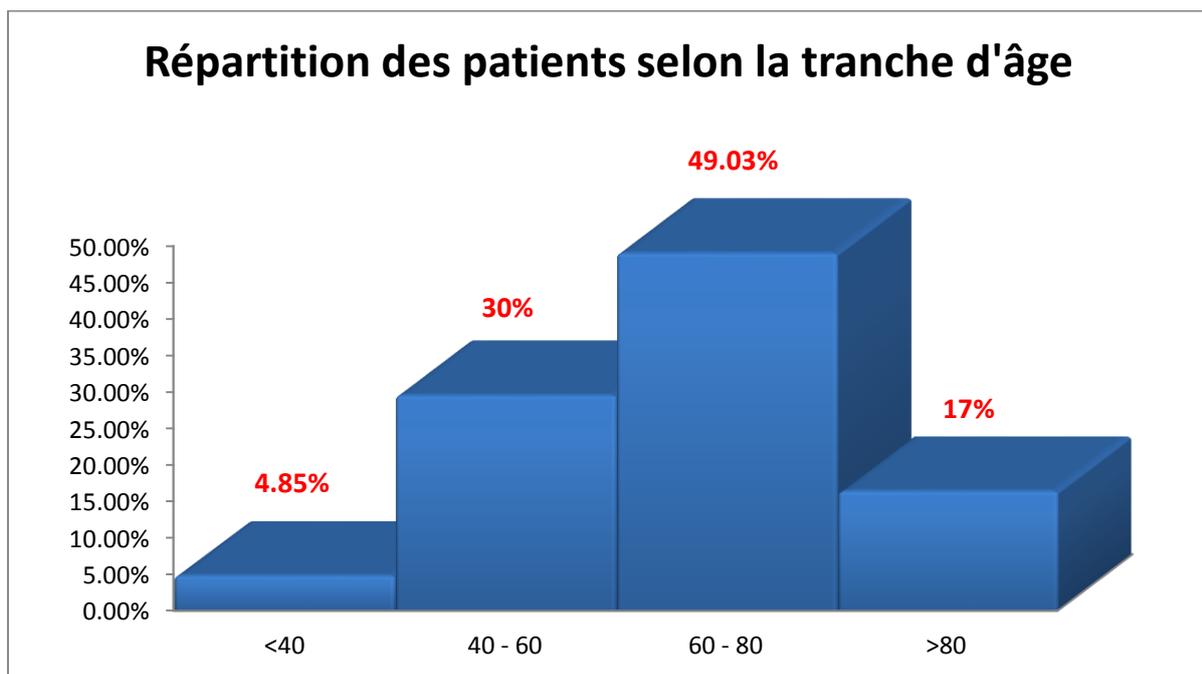
On remarque qu'il ya un pourcentage très important dans l'année 2012 par un pourcentage de 54.37%

- **Selon l'âge :**

L'âge moyen de nos patients est de 63 ± 31 ans, s'étalant entre 32 et 94 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle qui est entre 60-80 ans (49.03%) alors que 34.58% de nos patients sont âgés moins de 60 ans. par ailleurs (17 %) de nos patients sont âgés de plus 80 ans.

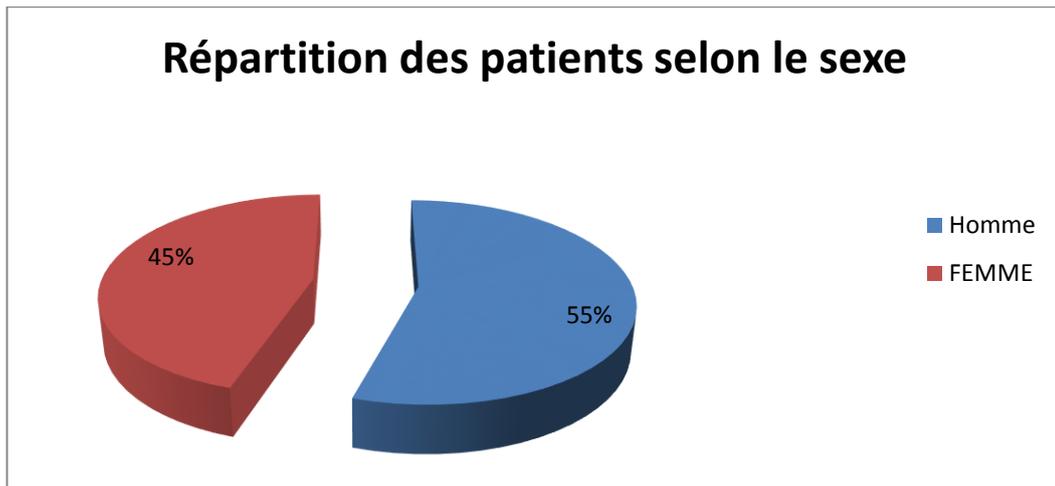
Figure III: Répartition des patients selon leur âge (n=206)



- **Selon le Sexe :**

L'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez les patients de sexe masculin (55%) que chez ceux de sexe féminin (45 %) avec un sexe-ratio de 1.22.

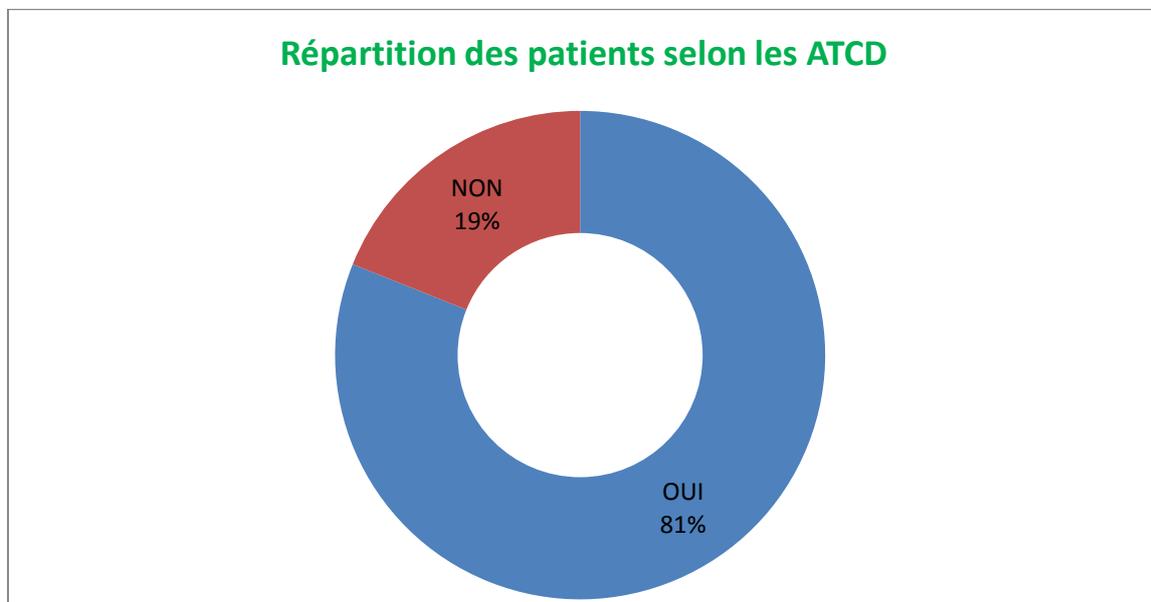
Figure IV : Répartition des patients selon le sexe (n=206)



- Selon les antécédents :

La plupart de nos patients ont des antécédents cardiaques avec un pourcentage de 81.1%.

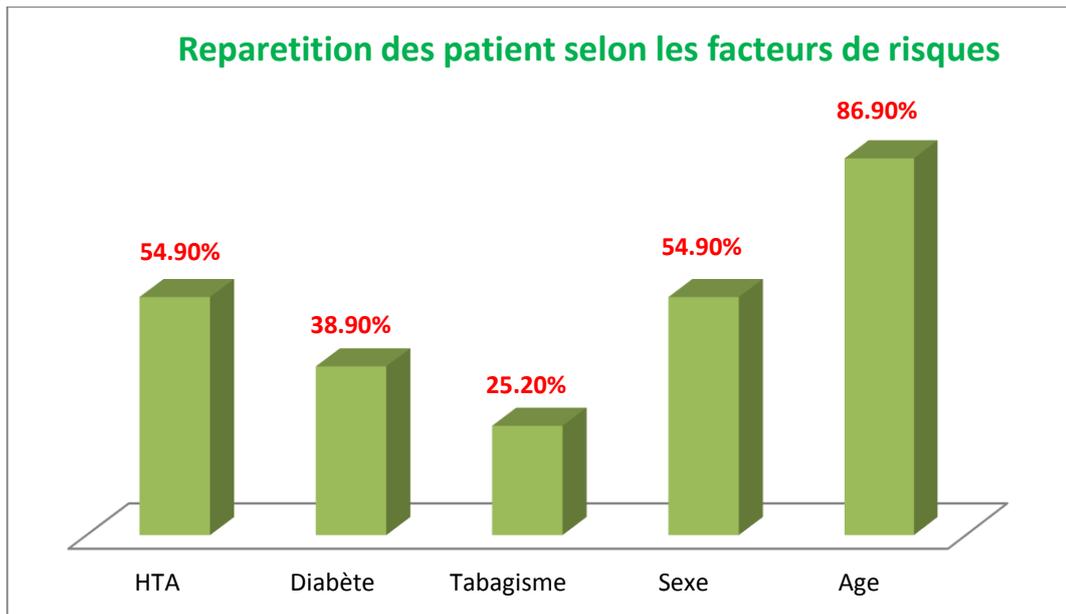
Figure V : Répartition des patients selon les ATCD (n=206)



- Selon Les facteurs de risque cardio-vasculaire :

Les facteurs de risque étudiés sont : l'HTA ; Tabac ; Diabète ; Sexe (masculin) et l'âge (supérieure a 50 ans).

Figure VI : Répartition des patients selon les facteurs de risques (n=206)

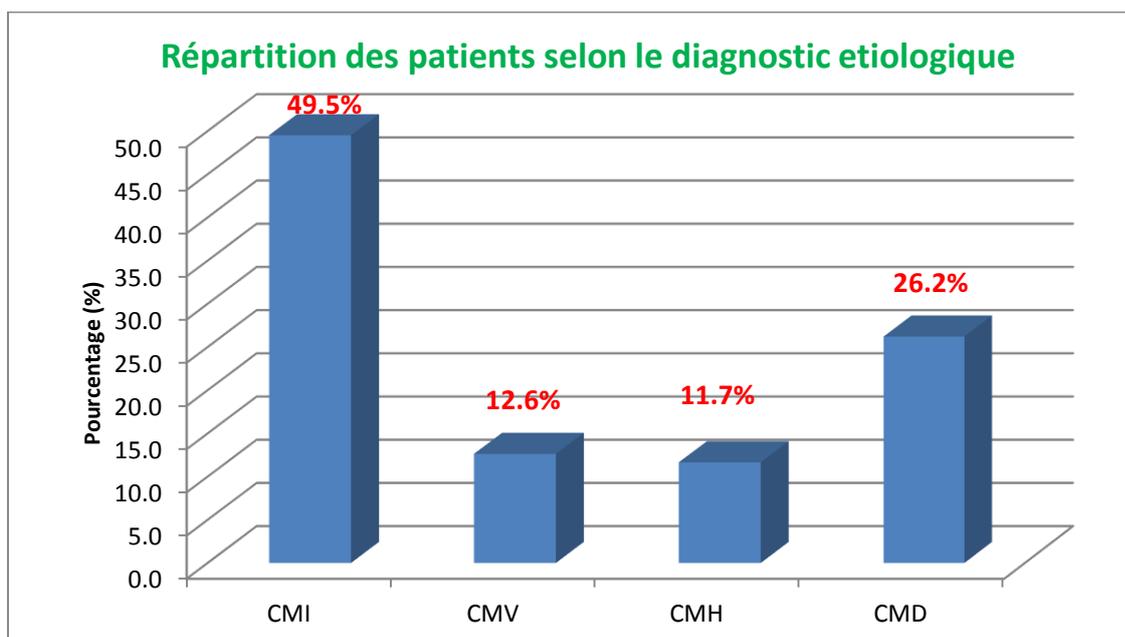


Selon le graphe le facteur de risque la plus important est l'âge par un pourcentage de 86.90 %

- **Selon l'étiologie :** il existe 4 étiologies principales : CMI ; CMD ; CMV ; CMH

Les causes les plus fréquentes de l'insuffisance cardiaque est la cardiomyopathie ischémique (CMI) par un pourcentage de 49.5%.

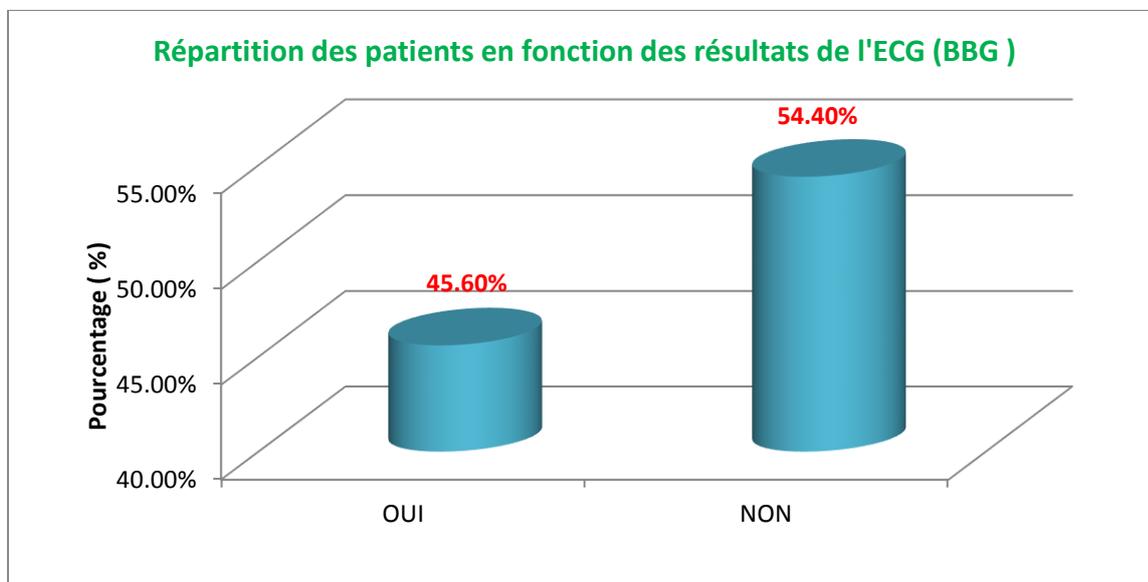
Figure VII : Répartition des patients selon l'origine de l'insuffisance cardiaque (n=206)



- **Selon les paramètres paracliniques :**

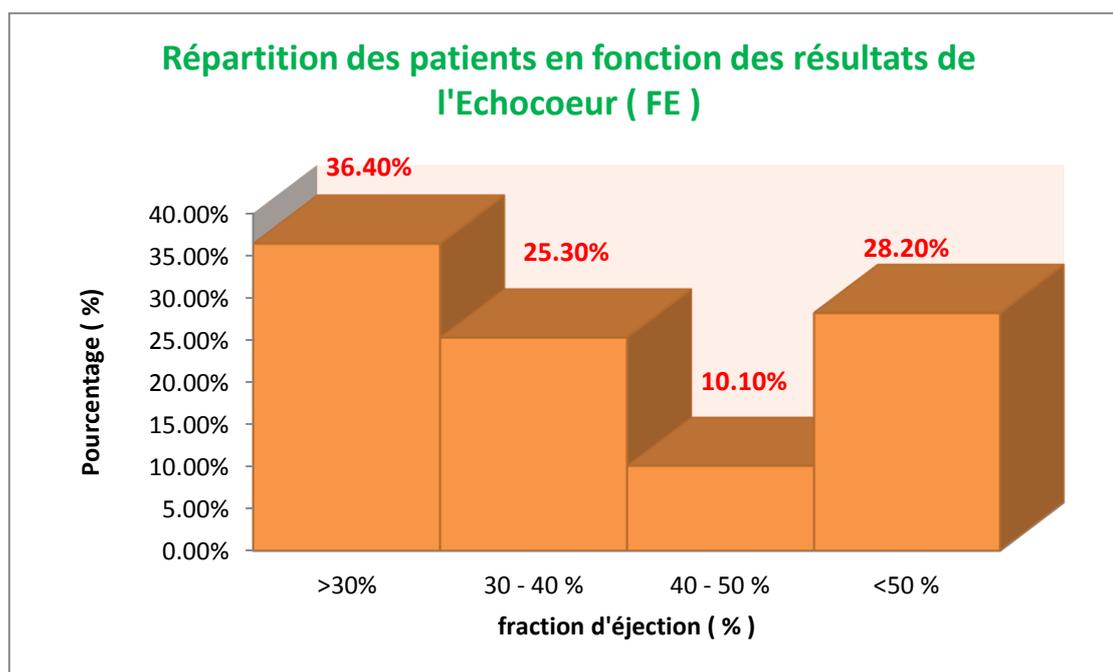
ECG: on constate un pourcentage de 45.6% d'un bloque de branche gauche.

Figure VIII : Répartition des patients selon les résultats de l'ECG (n=206)



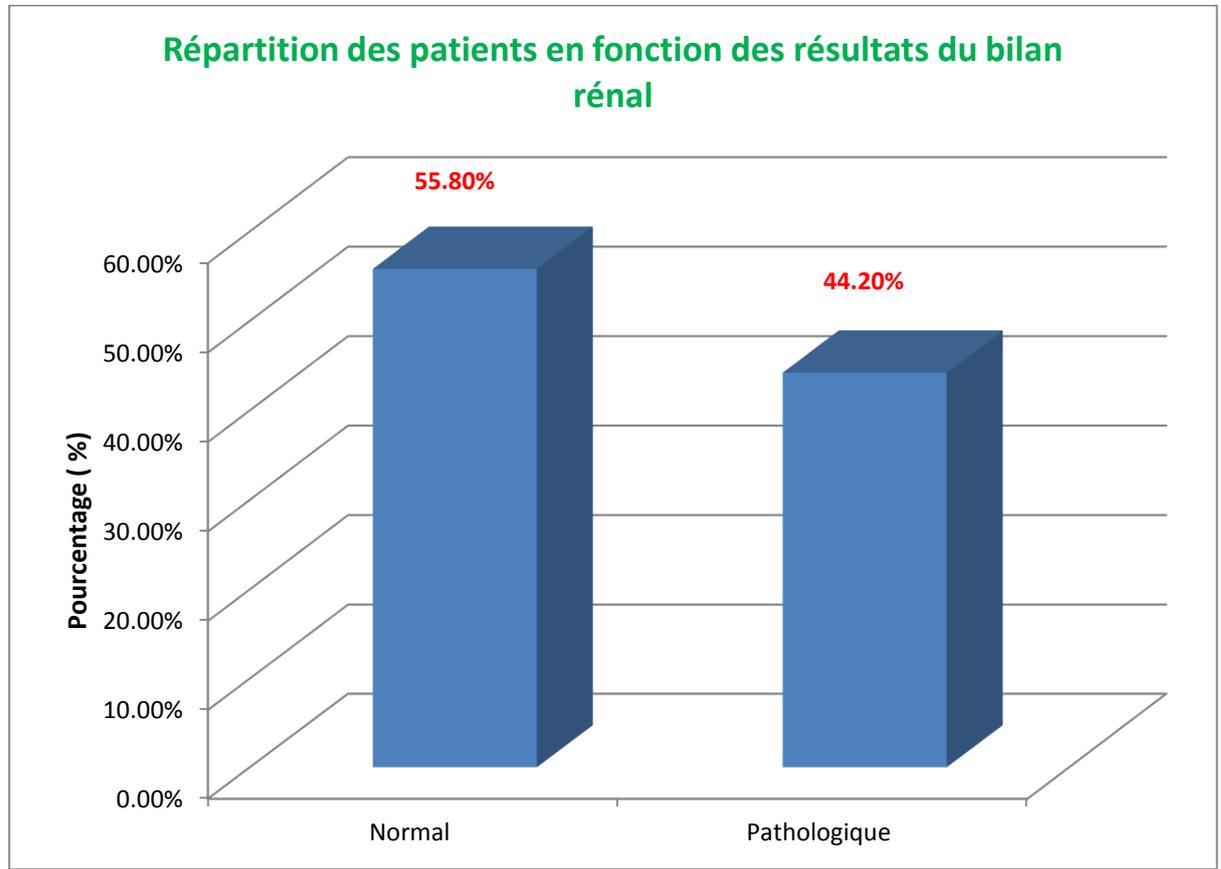
Echocœur (F.E): 71.80% des patients ont une fraction d'éjection altérée dont parmi eux 36.4% ont une F.E inférieure à 30%

Figure IX : Répartition des patients selon les résultats de l'échocœur (n=206)



Bilan rénal : la majorité des patients étudiés ont un bilan rénal normal avec un pourcentage de 55.80%.

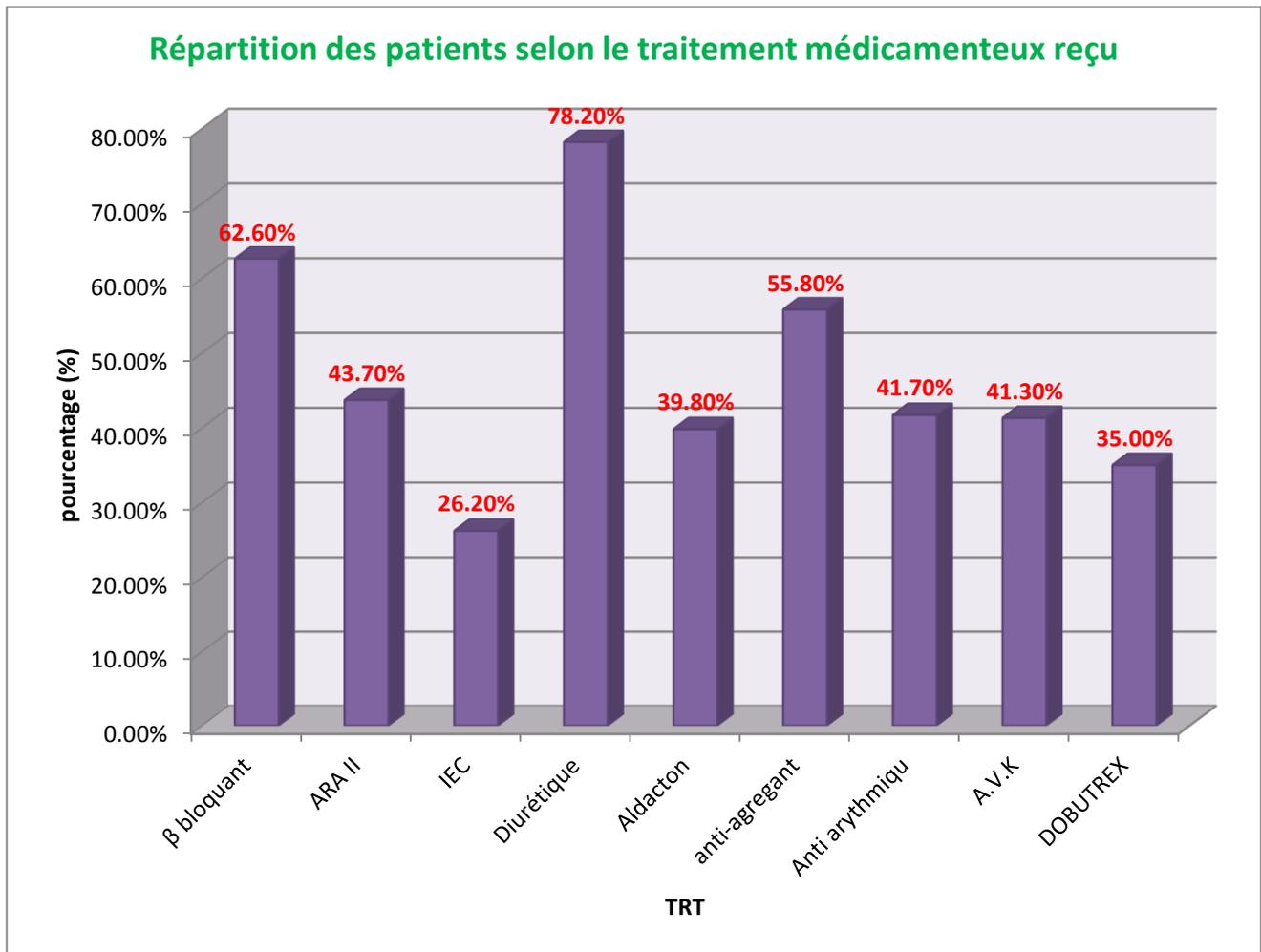
Figure X : Répartition des patients selon les résultats du bilan rénal (n=206)



- **Selon les paramètres thérapeutiques :**

Nous retenons que les diurétiques et les BétaBloquants ainsi que les antiagrégants plaquettaire ont été plus utilisés avec respectivement 78.20% ; 62.60% et 55.80%.

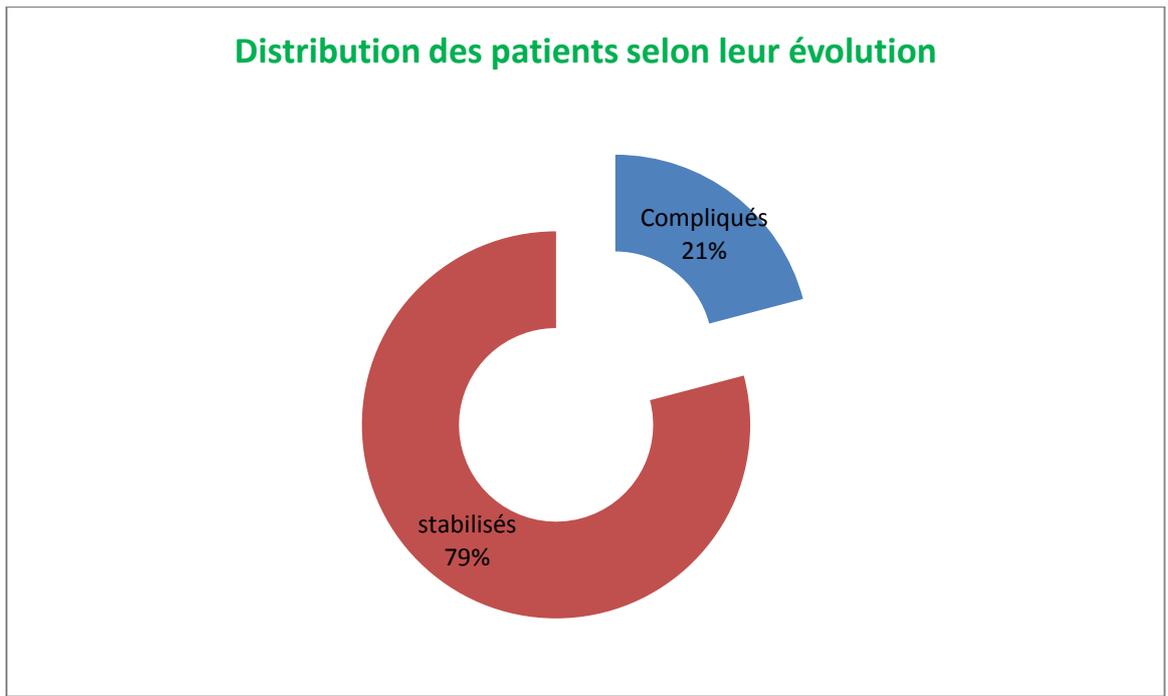
Figure XI : Répartition des patients selon (n=206) selon le traitement médicamenteux reçu



- **Selon leur évolution :**

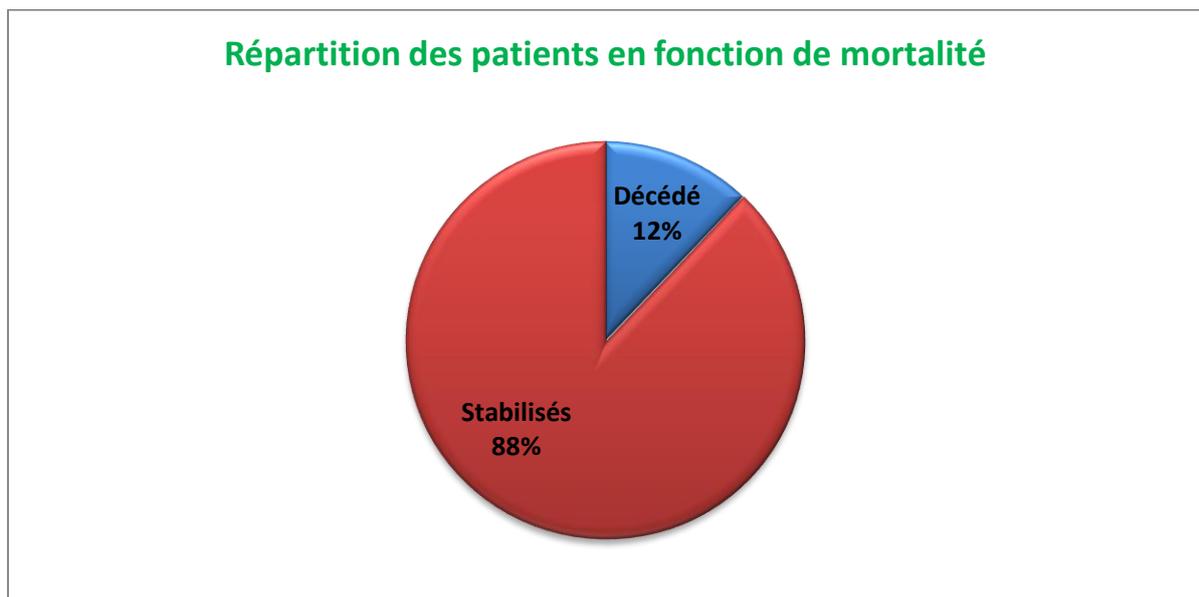
- ✓ **La morbidité** : les complications chez nos patients sont rares avec un pourcentage de 20.90%

Figure XII : Répartition des patients selon (n=206) selon la morbidité



- ✓ **La mortalité** : le pourcentage de décès n'a pas dépassé les 12%

Figure XI : Répartition des patients selon (n=206) selon la mortalité



IV. DISCUSSION :

Notre étude, rétrospective, s'étendant sur une période de 24 mois a été menée dans le service de cardiologie de l'hôpital CHU Tlemcen.

Limite de l'étude :

La principale limite de notre étude est son caractère hospitalier et monocentrique, avec un nombre illimité des patients hospitalisés durant les 2 années d'étude. Une étude des dossiers ou une large enquête aurait donné une estimation plus réelle de l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque.

Le temps de notre étude est court, vu que notre mémoire est fait sur une durée limitée pour notre fin de cursus, ce travail devrait être fait sur une durée plus longue.

Analyse des résultats :

Après comparaison : on a constaté que la prévalence de l'IC dans notre étude est Supérieure à celle retrouvée à l'hôpital SNCC de Lubumbashi qui est représentée par 6% durant une période de 18 mois mais inférieure à celles rapportées dans les Pays d'Afrique Sub-Saharienne. En effet les prévalences étaient les suivantes: Dakar (37,7%); Bamako (41,3%); Congo Brazzaville en (45,9%), Cameroun (30%).

Selon le type de l'insuffisance cardiaque :

La grande majorité des patients inclus dans notre étude auront une insuffisance Cardiaque gauche par un pourcentage important de 42% ainsi que 21% des patients auront une insuffisance cardiaque droite et un pourcentage de 26% des patients traité pour une insuffisance cardiaque globale ; enfin un OAP qui représente 11% des malades. Ces données sont éloignées des résultats de l'étude de l'hôpital SNCC de Lubumbashi : Le tableau clinique était celui d'une IC globale (67%), IC gauche (31,3%) et IC droite (1,7%)

Selon l'année :

Notre étude est étendue sur deux années 2012 et 2013.

On constate un pourcentage de 54,37% durant l'année 2012 répartis entre les deux sexes
Et un pourcentage de 45,63% durant l'année 2013.

Delà on remarque que la prévalence de l'insuffisance cardiaque en 2012 est plus importante que l'année 2013.

Selon l'Age :

La grande majorité des personnes incluses dans cette étude se situant dans les tranches d'âge 60-80 ans par un pourcentage de (49.03%) ; L'âge moyen de nos patients est de 63 ± 31 ans, s'étalant entre 32 et 94 ans.

Alors que 34.58% de nos patients sont âgés moins de 60 ans. par ailleurs (17 %) de nos patients sont âgés de plus 80 ans.

L'étude de l'hôpital SNCC de Lubumbashi nous révèle que la tranche d'âge la plus affectée est celle comprise entre 67 et 76 ans soit 33.7 % et l'âge moyen de ces patients était de 60 ans, donc nos données sur la tranche d'âge la plus touchée sont concordants avec les données de l'hôpital SNCC de Lubumbashi

Selon le sexe :

Le ratio Homme/Femme retrouvé dans notre enquête est de 1,22, ce qui montre une prédominance masculine chez les personnes souffrant d'une insuffisance cardiaque
Sexe masculin (55%) sexe féminin (45 %) ce qui est concordant avec les données de la littérature.

Selon les antécédents :

81% des patients qui présente une insuffisance cardiaque ont des antécédents différents tel que :

- IDM
- Revascularisation
- Valvulopathie
- Dysthyroidie
- Maladie de système
- Pathologie respiratoire
- Infection
- Autres

Or sauf 19% des malades n'ont aucune étiologie.

Selon les facteurs de risque :

Les principaux facteurs de risque cardio-vasculaires retrouvés dans notre série sont l'âge supérieur à 50 ans, le sexe masculin, l'HTA, le tabagisme, le diabète.

Selon les résultats le facteur de risque le plus important est L'Age par un pourcentage de **86,90%** suivie par le sexe et l'HTA par un pourcentage de **54,90%** puis le diabète (**38,90%**)

C'est résultats de l'étude sont concordants avec la théorie

Et delà on constate que les gens les plus exposées aux facteurs de risque sont plus atteints par l'insuffisance cardiaque.

Les facteurs de risque cardiovasculaires observés dans l'étude de l'hôpital de Lubumbashi sont l'HTA, le diabète, le tabagisme, la dyslipidémie, l'obésité, la sédentarité et le stress dont l'HTA semble être le facteur le plus fréquent représente un pourcentage de 37,1%.

Selon le diagnostique étiologique :

L'histoire de la maladie associée aux ATCD, à la clinique et aux examens paracliniques ont permis de poser le diagnostic des cardiomyopathies dilatées (CMD), hypertrophique, Ischémique, valvulaire, autres...

Dans notre étude on trouve 4 étiologies essentielles qui sont CMI CMH CMV CMD.

La CMI représente l'étiologie la plus fréquente ; elle occupe le premier rang des étiologies par un pourcentage de **49,5%**.

Suivie par la CMD qui représente **26.2%** ; le diagnostic positif ne pose pas de problème. Il faudrait plus de sensibilisation pour réduire les facteurs de risque et surtout pour que les patientes consultent tôt afin d'améliorer le pronostic

Puis la CMV par un pourcentage de **12.6%** .

Et enfin la CMH par un pourcentage de **11.7%**

Les autres causes sont beaucoup plus rares:

La cardiomyopathie restrictive, la cardiomyopathie dilatée, La myocardiopathie... La cardiomyopathie restrictive, la cardiomyopathie dilatée, La myocardiopathie...

Les diagnostics lésionnels des IC dans l'étude de l'hôpital SNCC de Lubumbashi étaient les cardiomyopathies dilatées (60%), l'IC à FEVG conservée (11,4%), les valvulopathies (11,8%).

Selon les paramètres paracliniques :

ECG : dans notre étude on a intéressé par un bloc de branche gauche qui a représenté un pourcentage important de 45,60%.

Alors que l'électrocardiogramme a objectivé d'autres anomalies telque une ACFA, une hypertrophie ventriculaire gauche, une onde Q de nécrose et autres qui ont représenté un pourcentage de 45,40%.

Concernant l'ECG de l'étude de l'hôpital SNCC de Lubumbashi 28 % de ces patients présentaient une HVG suivi des 23 % des patients avec troubles du rythme.

ECHO-CŒUR(FE) :

Tous nos patients ont bénéficié d'un écho-doppler cardiaque permettant de confirmer le diagnostic positif de l'insuffisance cardiaque gauche, de rechercher son étiologie et son retentissement. 28.20% de nos malades ont une fraction d'éjection altérée inférieur à 50% avec un pourcentage de 36,4% qui ont une fraction d'éjection inférieur à 30%.

Concernant l'échocardiographie dans L'étude de l'hôpital SNCC de Lubumbashi, 76.1 % des patients présentaient une dilatation cavitaire suivi de 65.2 % des patients avec FEVG altérée ce qui est un pourcentage plus importants que notre étude.

BILAN RENAL :

Un bilan biologique réalisé à l'admission objective une altération de la fonction rénale (Clearance de la créatinine <60ml/min) dans 44,20% des cas.

Selon les paramètres thérapeutiques :

Dans notre étude, les médicaments disponibles sur le marché algérien, et selon leur tolérance ont été prescrits chez nos patients.

Dés l'admission tout les patients sont mis sous furosémide (diurétique) ce derniers représente le traitement le plus prescrit par un pourcentage de **78,20%** ainsi que les bétabloquants et les antiagrégants plaquettaires avec respectivement **62.60% ; 55.80%**.

Alors que les ARA2 ; les IEC ; l'aldacton ; AVK ; dobutrex et les anti arythmique ont été les moins utilisés avec respectivement : **43.70% ; 26.20% ; 39.80% ; 41.30% ; 35% ; 41.70%**.

Les traitements médicamenteux prescrit chez les patients de l'hôpital SNCC de Lubumbashi. vont dans le sens de progrès réalisés au cours des vingt dernières années .En effet, les IEC ou les ARA II et les diurétiques ont été plus prescrits : 60.7 % des patients étaient sous IEC ou ARA II et 56.2 % sous diurétiques alors que 22.5 % étaient sous digitaliques

Selon leur évolution :

- **Durée moyenne d'hospitalisation :**

Elle est de 9 jours.

- **Morbidité :**

La survenue des complications hospitalières chez nos patients est rare représente un pourcentage de **20.90%**, types :

*Tachycardie ventriculaire

*Fibrillation auriculaire

*BAV complet

*embolie pulmonaire

*et autres...

- **Mortalité :**

La mortalité hospitalière est de 12% en moyenne avec un taux de survie à 88%.

Les patients sous traitement médicamenteux bien suivie ont obtenu une amélioration nettement importante d'où l'intérêt d'une meilleure prise en charge.

A l'hôpital SNCC de Lubumbashi un bon nombre des patients étaient stabilisés (82.0 %) alors que 18.0 % sont décédé ainsi que l'association de l'IC avec d'autres pathologies peut expliquer ce taux de mortalité.

La durée d'hospitalisation moyenne de ces patients était de 23 jours.

V. CONCLUSION :

L'insuffisance cardiaque (IC) est une affection fréquente dans notre pays et en Afrique.

Le diagnostic est posé au stade de l'insuffisance cardiaque globale avec des lésions sévères et évoluées

- ✓ L'insuffisance cardiaque constitue 20,29% des hospitalisations au service de cardiologie CHU TLEMCEN.
- ✓ La moyenne d'âge est de 63 ans.
- ✓ Les facteurs de risques cardiovasculaires sont représentés essentiellement par: l'âge, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, le tabagisme et le diabète.
- ✓ La dyspnée de repos représente le principal motif de consultation.
- ✓ Les complications sont rares par un pourcentage de 20,90%.
- ✓ A l'électrocardiogramme, 45,6% des patients ont un BBG.
- ✓ A l'écho-Doppler cardiaque, il existe une dysfonction systolique altéré dans 71,8 % avec un pourcentage de 36,4% pour une F.E <30%.
- ✓ Les étiologies sont dominées par la pathologie ischémique (49,5%).
- ✓ Le traitement est essentiellement pharmacologique reposant principalement sur les diurétiques, les ARA2 et les B-bloquants.
- ✓ L'évolution est marquée par la régression des signes de congestion chez la plupart des patients dans un délai bref.
- ✓ 12 % des malades sont décédés au cours de leurs hospitalisations.

CONCLUSION

Le coeur a des fonctions qui sont principalement celles de recevoir le sang du système veineux, de le délivrer au niveau pulmonaire où il sera oxygéné puis de délivrer le sang oxygéné vers l'ensemble des tissus de l'organisme.

Suite à un état pathologique, ces fonctions peuvent être altérées. En réponse à cela, l'organisme met en place un système compensatoire, qui une fois dépassé, laisse place à un état physiopathologique où le coeur est incapable d'assurer ses fonctions afin de satisfaire aux besoins de l'organisme malgré des pressions de remplissage élevée. Cet état est connu sous la dénomination « *Insuffisance cardiaque* »

L'insuffisance cardiaque constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soin. L'insuffisance cardiaque est la seule atteinte cardiovasculaire dont l'incidence et la prévalence augmentent en raison du vieillissement de la population mais aussi d'une meilleure prise en charge des cardiopathies et notamment des cardiopathies ischémiques, étiologie principale, actuellement, de l'insuffisance cardiaque. Malgré les progrès thérapeutiques récents, l'insuffisance cardiaque reste une maladie grave grevée d'une lourde mortalité. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en oeuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neuro-hormonale et le remodelage ventriculaire.

- ✓ L'insuffisance cardiaque constitue 20,29% des hospitalisations au service de cardiologie CHU TLEMEN.
- ✓ La moyenne d'âge est de 63 ans.
- ✓ Les facteurs de risques cardiovasculaires sont représentés essentiellement par: l'âge, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, le tabagisme et le diabète.
- ✓ La dyspnée de repos représente le principal motif de consultation.
- ✓ Les complications sont rares par un pourcentage de 20,90%.
- ✓ A l'électrocardiogramme, 45,6% des patients ont un BBG.
- ✓ A l'écho-Doppler cardiaque, il existe une dysfonction systolique altéré dans 71,8 % avec un pourcentage de 36,4% pour une F.E <30%.
- ✓ Les étiologies sont dominées par la pathologie ischémique (49,5%).
- ✓ Le traitement est essentiellement pharmacologique reposant principalement sur les diurétiques, les ARA2 et les B-bloquants.

-
- ✓ L'évolution est marquée par la régression des signes de congestion chez la plupart des patients dans un délai bref.
 - ✓ 12 % des malades sont décédés au cours de leurs hospitalisations.

BIBLIOGRAPHIE

1. Stewart, S., et al., *More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure*. Eur J Heart Fail, 2001. **3**(3): p. 315-22.
2. Jullien, G., et al., [*Registry of cardiac insufficiency in cardiology*]. Arch Mal Coeur Vaiss, 2001. **94**(12): p. 1351-6.
3. Hunt, S.A., et al., *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): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America*. Circulation, 2001. **104**(24): p. 2996-3007.
4. Mejhert, M., et al., *Predicting readmissions and cardiovascular events in heart failure patients*. Int J Cardiol, 2006. **109**(1): p. 108-13.
5. Knaus, W.A., et al., *APACHE II: a severity of disease classification system*. Crit Care Med, 1985. **13**(10): p. 818-29.
6. Zannad, F., et al., *Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study*. Epidemiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancee en Lorraine. J Am Coll Cardiol, 1999. **33**(3): p. 734-42.
7. Cowie, M.R., et al., *The epidemiology of heart failure*. Eur Heart J, 1997. **18**(2): p. 208-25.
8. Dickstein, K., et al., *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)*. Eur Heart J, 2008. **29**(19): p. 2388-442.
9. McCullough, P.A., et al., *Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(1): p. 60-9.
10. Stewart, S., et al., *Trends in hospitalization for heart failure in Scotland, 1990-1996. An epidemic that has reached its peak?* Eur Heart J, 2001. **22**(3): p. 209-17.

-
11. Hunt, S.A., et al., *2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation*. *Circulation*, 2009. **119**(14): p. e391-479.
 12. Deedwania, P.C., *The key to unraveling the mystery of mortality in heart failure: an integrated approach*. *Circulation*, 2003. **107**(13): p. 1719-21.
 13. Rich, M.W., *Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults*. *J Am Geriatr Soc*, 1997. **45**(8): p. 968-74.
 14. Delahaye, F., A. Mercusot, and R. Sediq-Sarwari, *[Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque en Europe : épidémie du 21 e siècle ?]*. 2006. **Volume 2, Numéro 1**: p. 62-72.