

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

IC	: insuffisance cardiaque
FC	: fréquence cardiaque
VES	: volume d'éjection systolique
VTD	: volume télédiastolique
VTS	: volume télésystolique
VG	: ventricule gauche
OG	: Oreillette gauche
VD	: ventricule droit
FR	: fraction de raccourcissement
FE	: fraction d'éjection
ECG	: Electrocardiogramme
IM	: insuffisance mitrale
EI	: endocardite infectieuse
FA	: fibrillation auriculaire
ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
ANP	: facteur atrial natriurétique
BNP	: Brain Natriuretic peptide
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
IEC	: inhibiteurs de l'enzyme de conversion
BB	: bêtabloquants
ARAI	: antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II



INTRODUCTION.....	1
RAPPELS	3
I. Définition de l'insuffisance cardiaque.....	4
II. Epidémiologie.....	4
III. Bases physiologiques.....	5
1. Rappel sur le débit cardiaque.....	5
2. Courbe Pression-volume.....	6
IV. Physiopathologie.....	7
1. Mécanismes élémentaires	7
2. Mécanismes compensateurs	9
3. Modifications adaptatives des organes périphériques.....	13
4. Décompensation de l'insuffisance cardiaque	14
V. Diagnostic positif de l'insuffisance cardiaque	15
1. IC gauche	15
2. IC droite	29
3. IC aigue ou chronique.	31
4. IC à fonction systolique préservée ou altérée.....	32
VI. Diagnostic étiologique	32
1. Etiologies	32
2. Facteurs déclenchants.	41
VII. Diagnostic différentiel.	42
VIII. Traitement	43
1. Mesures et conseils d'ordre général.....	43
2. Traitement médicamenteux	43
3. Traitement non médicamenteux	44
4. Traitement étiologique.....	51
5. Prévention.....	56
IX. PRONOSTIC.....	57
PATIENTS ET METHODE.....	60
I. Patients et méthode	61
1. Objectif de l'étude.....	61
2. type de l'étude.....	61
3. Critères d'inclusion.....	61
4. Critères d'exclusion.....	61
5. Recueil des données.....	61
6. Analyse statistique.....	63
Résultats	64
I. Age et sexe.....	65
II. Facteurs de risque cardiovasculaires.....	66
III. Antécédents.....	67
IV. Présentation clinique.....	68

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

V. Examens complémentaires.....	70
VI. Etiologies.....	74
VII. Facteurs favorisants.....	75
VIII.Traitement.....	76
IX. Complications et suivi.....	77
DISCUSSION	80
I. Caractéristiques épidémiologiques de l'insuffisance cardiaque.....	81
1. Age et sexe.....	81
2. Facteurs de risque.....	81
II. Caractéristiques clinique et paraclinique de l'insuffisance cardiaque.....	82
1. Présentation clinique.....	82
2. Examens paracliniques.....	82
III. Etiologies :	84
1. IC gauche/ droite.....	84
2. IC à fonction systolique altérée/préservée.....	86
IV. Facteurs favorisants.....	87
V. Traitement.....	88
VI. Evolution et suivi.....	89
CONCLUSION.....	90
ANNEXES.....	92
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	



INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique, grave et invalidante. Elle représente un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en terme de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soin.

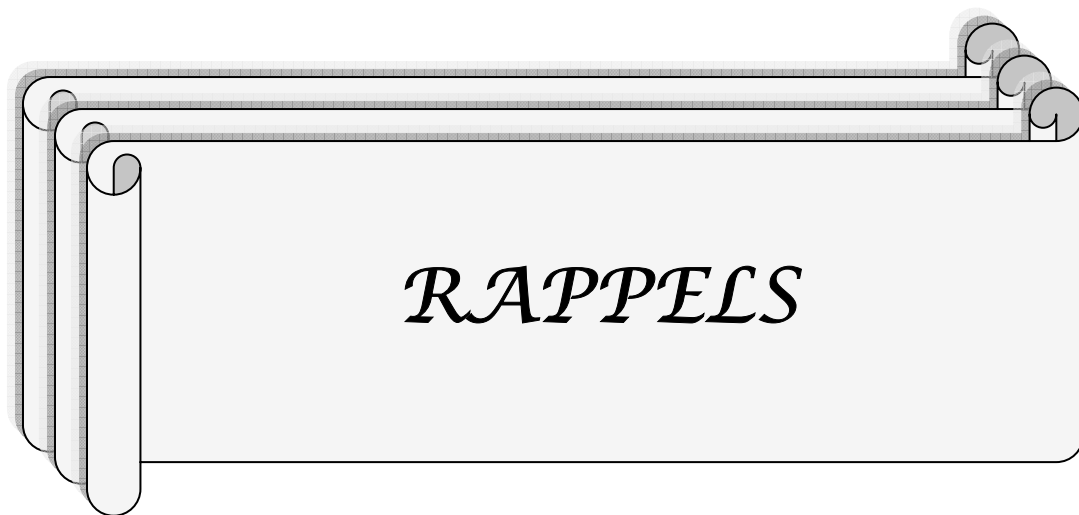
On estime que la prévalence de l'IC varie de 0,4% à 2% de la population générale européenne et à 1% en France [1]. La prévalence de l'IC augmente avec l'âge [2], de 3% chez les patients âgés de moins de 45 ans à 10% chez les patients âgés de plus de 70 ans. Un chiffre en constante augmentation, au dépens de l'IC à fonction systolique préservée, vu d'une part, le vieillissement de la population et d'autre part, l'amélioration de la prise en charge des cardiopathies, notamment les cardiopathies ischémiques.

Malgré les progrès thérapeutiques, le pronostic de l'IC reste sombre, avec une mortalité de 50 % à 4 ans dans les formes bénignes et de plus de 50 % à 1 an dans les formes sévères [2]. La morbi-mortalité de l'IC est supérieure à celle des cancers [3]. La médiane de survie du patient en IC est de 5 ans, mais elle est réduite en cas d'évolution vers l'IC aiguë.

L'insuffisance cardiaque est l'évolution habituelle de nombreuses maladies cardiaques. La maladie coronaire et l'hypertension artérielle sont responsables de la majorité des cas d'insuffisance cardiaque dans les pays occidentaux.

Le diagnostic précoce et le traitement adapté conforme aux recommandations jouent un rôle essentiel dans la réduction de la morbidité liée à cette maladie grâce à un suivi optimal.

L'objectif de notre travail est d'étudier les différentes étiologies de l'insuffisance cardiaque chez des patients hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une durée d'un an, en confrontant les résultats obtenus aux données de la littérature.



I. DEFINITION

L'insuffisance cardiaque est habituellement définie comme l'incapacité du cœur à maintenir tant au repos qu'à l'effort, dans des conditions normales, un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins métaboliques des différents organes [4].

L'insuffisance cardiaque peut être à fonction systolique altérée ou préservée. La dysfonction systolique du ventricule gauche est définie par une fraction d'éjection inférieure à 45% avec ou sans symptômes. La dysfonction diastolique traduit une anomalie de relaxation et / ou de compliance ; La combinaison d'un syndrome d'insuffisance cardiaque associé à une fraction d'éjection conservée définit une insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée. L'échocardiographie est l'outil clé pour définir et classer l'IC.

II. EPIDEMIOLOGIE :

L'insuffisance cardiaque (IC) est le terme ultime de presque toutes les pathologies cardio-vasculaires. Son épidémiologie est relativement peu connue, malgré son impact économique considérable sur le système de santé [5].

1. Incidence et prévalence globales de l'insuffisance cardiaque

L'étude de Framingham, initiée en 1949, est l'étude d'une cohorte de 5 209 sujets suivis depuis plus de 40 ans [2]. La prévalence est nettement élevée chez les sujets âgés (figure 1). L'incidence annuelle moyenne, de 3 ‰ chez les hommes de 35-64 ans, passe à 10 ‰ chez les hommes de 65-94 ans (figure 2). Les chiffres sont respectivement de 2 ‰ et 8 ‰ chez les femmes.

Dans d'autres études [6-12] la prévalence est de l'ordre de 0,3 à 2 %, et elle est de 3 à 13% chez les sujets âgés de plus de 65 ans. L'incidence de l'IC varie de 1 à 5 ‰ par an selon les études, avec un accroissement important avec l'âge: l'incidence annuelle chez les sujets de plus

de 75 ans peut atteindre 5%. Ces chiffres sont probablement sous estimés car n'évaluent que l'IC patente.

2. Mortalité globale de l'insuffisance cardiaque

La mortalité due à l'IC semble en augmentation. La mortalité à 5ans est de 50% tous stades confondus, et la mortalité à 1 an est de 50% au stade NYHA IV [2]. Des études récentes ont confirmé le mauvais pronostic à long terme [13,14, 15] des patients avec dysfonction systolique asymptomatique.

III. BASES PHYSIOLOGIQUES :

1. Le débit cardiaque :

1.1. Définition :

Le débit cardiaque est le volume de sang éjecté par chaque ventricule et par unité de temps. C'est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique : $Qc = FC \times VES$ en l/min.

1.2. Régulation :

La régulation du débit cardiaque passe par deux facteurs : la FC et le VES.

a. Contrôle du volume d'éjection systolique : $VES = VT D - VTS$

Le VES dépend de :

- La précharge : c'est-à-dire le volume télédiastolique(VTD), qui dépend du retour veineux et de la compliance des ventricules. Plus le VTD augmente plus le VES augmente (la loi de Frank-Starling).
- La post-charge : c'est la pression aortique diastolique qui est fonction de l'élasticité des gros Vx et des résistances artérielles périphériques.

- L'inotropisme : propriété contractile du myocarde.

b. **Contrôle de la fréquence cardiaque :**

C'est le contrôle de l'automatisme cardiaque par le système nerveux autonome, composé de deux systèmes : en système sympathique cardioaccélérateur (par l'intermédiaire de la noradrénaline) et système parasympathique cardiofreinateur (par l'intermédiaire de l'acétylcholine qui exerce sur le cœur une action frénatrice permanente et modérée).

2. Courbe pression-volume :

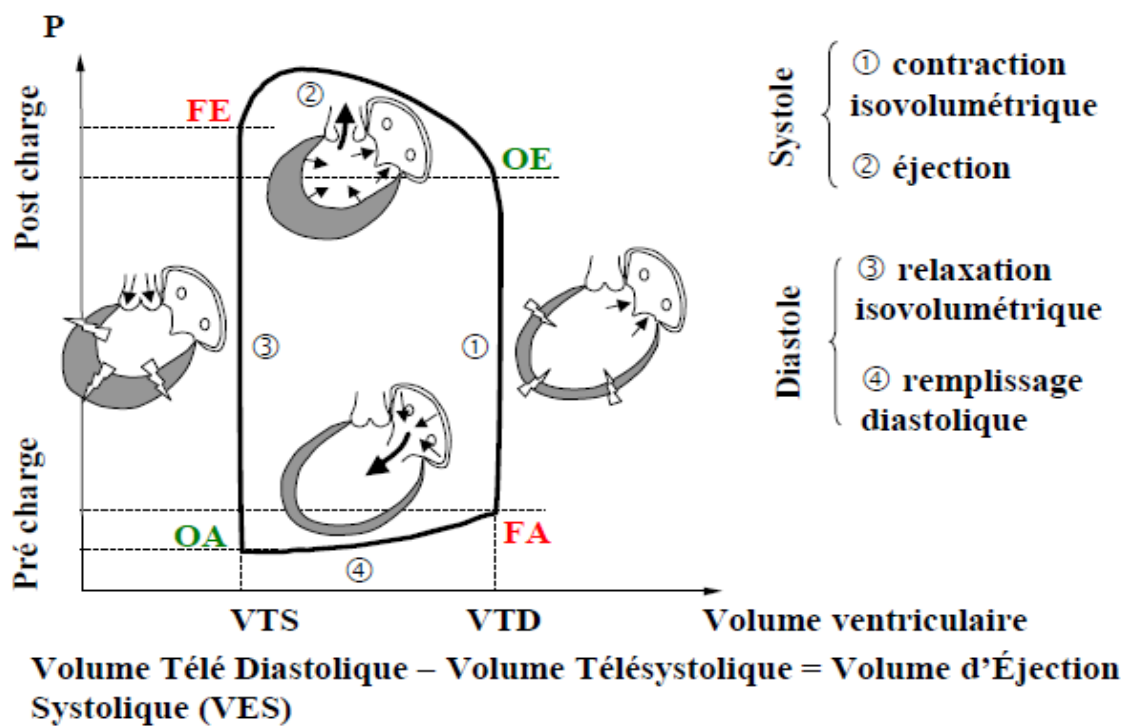


Figure 1: Courbe pression-volume.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

Face à une insuffisance cardiaque, l'organisme met en jeu des mécanismes compensateurs myocardiques et généraux. Au plan cardiaque ces mécanismes sont doubles, hémodynamiques, par mise en jeu du phénomène de Franck Starling, et morphologiques secondaires au remodelage ventriculaire. Au plan général, les phénomènes compensateurs sont essentiellement neuro-hormonaux, mais implique également des modifications au niveau de la circulation périphérique et des muscles squelettiques.

1. Mécanismes élémentaires :

1.1. Insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée:

Trois mécanismes sont impliqués:

a- Surcharge volumétrique :

Une surcharge volumétrique peut être observée dans différentes situations notamment en cas d'insuffisance mitrale ou aortique. Elle entraîne une augmentation de la précharge.

b- Surcharge barométrique :

Une surcharge barométrique est provoquée par différents mécanismes notamment une hypertension artérielle, un rétrécissement aortique ou une coarctation aortique. Elle entraîne une augmentation importante de la post-charge.

c- Diminution de l'inotropisme :

La diminution de l'inotropisme cardiaque ou la contractilité, suite à une maladie intrinsèque du muscle cardiaque, entraîne une augmentation du résidu post-systolique responsable d'une dilatation de la chambre ventriculaire qui va fonctionner sur la partie verticale de sa relation pression-volume. La cardiopathie ischémique est l'étiologie principale.

1.2. Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée ou élevée :

a. IC à fonction systolique préservée [16-18] :

Elle peut être la conséquence soit d'une :

- Réduction de la compliance ou la distensibilité diastolique du VG, qui est en rapport, soit avec une infiltration pariétale (cardiopathie restrictive), soit secondaire au remodelage concentrique de la chambre ventriculaire. Cette diminution de la distensibilité de la chambre ventriculaire entraîne une déviation vers le haut et vers la gauche de la relation pression-volume, responsable d'une augmentation des pressions de remplissage pour un même volume ventriculaire gauche, alors que la performance systolique n'est pas modifiée.
- Anomalie de la relaxation qui peut être ralentie par un épaissement pariétal, une ischémie, une infiltration par une substance non musculaire.

Les deux mécanismes sont en fait le plus souvent associés. La fonction systolique ventriculaire gauche demeure normale chez ces patients.

b. IC à débit cardiaque augmenté :

Dans certaines formes particulières, le débit cardiaque est normal voire élevé, comme :

- Les anémies
- Les hyperthyroïdies
- Les fistules artério-veineuses
- La maladie de Paget

2. Mécanismes compensateurs :

2.1. Mécanismes d'adaptation précoce :

a. Système nerveux sympathique :

Son activation est la plus précoce. Elle est due à la diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs, accentuée par leur dysfonctionnement.

Cette activation a pour but d'augmenter la contractilité myocardique et d'accélérer la fréquence cardiaque pour maintenir le débit, mais cette stimulation noradrénergique perd son efficacité du fait de la désensibilisation puis de la diminution du nombre des bêtarécepteurs adrénergiques myocardiques. Cette activation du système sympathique est en fait rapidement délétère. Dans les années 1980, Cohn et al. ont démontré que le taux plasmatique de noradrénaline est prédictif des événements cardiovasculaires et notamment de la mortalité [19]. De plus, l'augmentation des catécholamines augmente les besoins d'oxygène du myocarde et entraîne une surcharge calcique intracellulaire au niveau des myocytes, favorisant l'ischémie et les troubles du rythme.

b. Accroissement des pressions intracavitaires :

L'accroissement des pressions intracavitaires est nécessaire au maintien ou à l'augmentation du volume télédiastolique ventriculaire. Il est le fait de la régulation hétérométrique de Franck Starling (réserve de précharge) : l'étirement des sarcomères secondaire à une surcharge en volume ou à l'augmentation de la précharge provoque une augmentation du volume d'éjection systolique.

c. Adaptation métabolique périphérique :

La baisse du débit cardiaque s'accompagne d'une augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène. Ceci témoigne d'une augmentation maximale de l'extraction de l'oxygène.

2.2. Mécanismes d'adaptation retardée :

a. Remodelage ventriculaire [20-22] :

a.1. Dilatation ventriculaire :

La dilatation ventriculaire peut être secondaire aux surcharges volumétriques ou à la diminution de l'inotropisme. La prolifération et l'adossement des myocytes se fait en série. Elle fait appel à la loi de Frank Starling. A la longue, il se produit une sphérisation de la cavité ventriculaire avec augmentation des pressions de remplissage et une diminution de la fraction d'éjection.

a-2. Hypertrophie ventriculaire :

Secondaire le plus souvent aux surcharges barométriques et responsables d'une augmentation du nombre de myocytes en parallèle. Elle fait appel à la loi de Laplace.

b. Facteurs humoraux :

b-1 Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) :

Le SRAA est un système clé dans la physiopathologie de l'IC. Il est aujourd'hui bien démontré que tous les composants du SRAA sont présents au niveau cardiaque et qu'ils participent à l'expression dynamique du SRAA au cours du développement de l'IC [23]. Il est stimulé par la baisse de la pression artérielle et le système nerveux sympathique. L'angiotensinogène est clivée par la rénine et forme l'angiotensine I, inactif. Celui-ci se transforme ensuite en angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant et stimule la libération de l'aldostérone qui favorise la rétention hydrosodée. Cette dernière peut être aussi stimulé par l'hormone adéno-cortico-trophique (ACTH) et l'hyperkaliémie. L'angiotensine II peut être formé localement indépendamment de l'enzyme de conversion, d'où l'intérêt de l'emploi des ARA II dans le traitement de l'IC.

L'angiotensine II tissulaire et systémique favorisent une hypertrophie myocardique et vasculaire.

b-2. Système Arginine-Vasopressine

Son activation est plus tardive. Elle est due à la diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs et aux effets de l'angiotensine II [24]. Son rôle physiopathologique semble moindre. Néanmoins ses effets délétères sont doubles, l'ADH favorisant la vasoconstriction et la réabsorption hydrique à l'origine de l'hyponatrémie de l'insuffisance cardiaque terminale.

b-3. Endothéline

L'endothéline est un peptide vasoconstricteur très puissant. Son expression est modulée par la contrainte de cisaillement, l'adrénaline, l'angiotensine II, les cytokines et l'hypoxie. Elle est synthétisée par les cellules endothéliales, les myocytes et les fibroblastes. Ses effets s'exercent via deux types de récepteurs (ETA et ETB). Dans l'IC, les taux plasmatiques d'endothéline sont élevés. Ils sont corrélés à la classe fonctionnelle et à la fraction d'éjection. Au niveau rénal, en diminuant le flux sanguin et la filtration glomérulaire, l'endothéline diminue l'excrétion urinaire de sodium et favorise la congestion [20].

b-4. Systèmes vasodilatateurs :

Plusieurs systèmes vasodilatateurs s'opposent à l'activation des systèmes vasoconstricteurs. Bien que leurs activations paraissent plus précoces, leurs effets s'émoussent par rapport à ceux des systèmes vasoconstricteurs.

- Facteurs natriurétiques (ANP et BNP) :

Ils sont augmentés précocement au cours de l'insuffisance cardiaque, leur activation se majorant au cours des poussées congestives. Ils ont une action natriurétique double en augmentant la filtration glomérulaire et par une action tubulaire directe. Au niveau vasculaire, ils possèdent une action vasodilatatrice. Ils exercent aussi des effets sur le SNS en diminuant l'activité sympathique.

Le facteur atrial natriurétique (ANP ou FAN) est sécrété par les oreillettes mais quand l'insuffisance cardiaque progresse il est libéré également par les ventricules. Il existe sous deux

formes : forme active et forme inactive Nt-pro ANP libéré en quantité équimoléculaire. L'action de l'ANP diminue chez les patients en IC à un stade avancé et perd sa capacité d'inhiber la libération de la rénine et la dilatation des vaisseaux périphériques.

Le Brain Natriuretic peptide (BNP) est produit en majeure partie par le ventricule gauche et de façon moindre par le ventricule droit, même si certains auteurs ont mis en évidence une production au niveau des oreillettes. Au sein du cardiomyocyte, il y a une production du Pré Pro BNP, puis ensuite clivage en Pro BNP. Ce Pro BNP est ensuite lui-même clivé en deux éléments qui sont sécrétés dans la circulation sanguine : d'un côté le BNP (la partie C-terminale de la molécule) qui est un peptide physiologiquement actif provoquant une natriurèse importante, une vasodilatation ainsi qu'une relaxation des muscles ; La partie N-terminale de la molécule appelée NT Pro BNP est biologiquement inactive et sera sécrétée directement par voie urinaire.

Le BNP permet le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. En effet, la performance diagnostique du dosage sanguin du BNP a été évalué dans plusieurs études sur la dyspnée aigue, telle que l'étude multicentrique de Maisel et coll [25] qui a montré que l'association probabilité clinique et valeur de BNP permettait d'améliorer encore plus la performance diagnostic [26]. L'élévation du BNP est également un facteur indépendant de surmortalité à court et à long terme et de survenue d'évènements graves d'origine cardiaque. Ce risque est proportionnel au taux de BNP [27-30].

- Prostaglandines :

Il existe également une activation des prostaglandines vasodilatatrices E2 et I2 qui sont synthétisées par les tissus hypoperfusés ou ischémiques, et dont la sécrétion est favorisée par l'activation du système rénine-angiotensine. Ces prostaglandines ont une action essentiellement locale, notamment rénale. Au cours de l'insuffisance cardiaque, l'action des prostaglandines est surmontée par celle des systèmes hormonaux vasoconstricteurs.

- Le monoxyde d'azote dérivé de l'endothélium ou EDRF [31]:

Il est sécrété par l'endothélium vasculaire et provoque une vasodilatation contrebalancée par les systèmes vasoconstricteurs au cours de l'IC.

b-5. Les cytokines :

Les cytokines impliqués dans l'IC sont pro-inflammatoires : TNF α , INF γ , IL-1, 2, 4, 6, 18.

Les taux plasmatiques du TNF sont augmentés chez des insuffisants cardiaques cachectiques. Les effets du TNF α sont nombreux. Il interagit avec les cellules endothéliales et les macrophages dont il augmente le chimiotactisme et les activités phagocytaires et cytotoxiques et les liaisons avec les protéines d'adhésion. A forte concentration, il entraîne une coagulation microvasculaire, une hypotension et de la fièvre. Il favorise enfin l'apoptose et diminue la contractilité du myocarde [32]. Des souris surexprimant le TNF α développent une IC reproduisant l'IC humaine. Chez l'homme, les taux plasmatiques de cytokines sont des facteurs de risque indépendants de mortalité.

3- Modifications adaptatives des organes périphériques :

3-1 Les vaisseaux périphériques :

A côté de la vasoconstriction artériolaire généralisée, secondaire à l'activation du système sympathique et d'autres systèmes hormonaux vasoconstricteurs, la vasodilatation endothélium-dépendante est altérée au niveau des vaisseaux conductifs et résistifs. Cette anomalie est due à une production exagérée de substances vasoconstrictrices, et à une diminution de l'aptitude de l'endothélium à libérer de l'oxyde nitrique. La vasoconstriction artériolaire permet de maintenir une pression de perfusion aortique suffisante et de redistribuer le débit systémique au profit des territoires dits privilégiés, essentiellement coronaire et cérébral [33] au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.

3-2 Les muscles :

D'importantes anomalies structurales et métaboliques sont observées au niveau des muscles périphériques, notamment chez les patients les plus sévèrement atteints. Elles jouent un rôle prépondérant dans la sensation de fatigue à l'effort. Dans le déterminisme de ces anomalies structurelles et métaboliques musculaires, le déconditionnement joue un rôle certain. Il est également possible qu'il s'agisse d'un mécanisme adaptatif à une réduction chronique du transport en oxygène. Une production accrue de cytokines (TNF α) peut également interférer avec la vasodilatation endothélium-dépendante.

3-3 Le rein :

La filtration glomérulaire est conservée au début par une vasoconstriction de l'artériole efférente due à l'action de l'angiotensine II. A la longue, il se produit une insuffisance rénale fonctionnelle par diminution du débit cardiaque.

4- Décompensation de l'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque peut être décompensée du fait, soit de l'évolutivité de la cardiopathie, soit de la survenue de facteurs aggravant et/ou déclenchants. Elle se traduit par le retentissement sur les organes périphériques :

4-1 Les poumons :

L'augmentation de la pression capillaire au-delà de la pression oncotique des protéines peut entraîner une inondation alvéolaire responsable d'un œdème pulmonaire. L'hypertension artérielle pulmonaire permanente et importante peut entraîner des lésions artériolaires irréversibles.

4-2 Les reins :

L'angiotensine II, par son pouvoir vasoconstricteur sur l'artériole efférente permet de maintenir le débit de filtration glomérulaire face à la baisse du débit sanguin rénal. Néanmoins, une insuffisance rénale fonctionnelle associée à une hyponatrémie peut se développer.

4-3 Le foie :

L'élévation de la pression veineuse centrale entraîne une augmentation de la pression des veines sus-hépatiques et des capillaires sinusoides, et par conséquent une congestion passive du foie. Une cytolyse, une cholestase ou des signes d'insuffisance hépatocellulaire peuvent s'observer dans les formes avancées.

4-4 Les œdèmes périphériques :

Les œdèmes qui touchent le tissu interstitiel et les différentes séreuses au cours de l'insuffisance cardiaque évoluée sont secondaires à la rétention hydro-sodée, mais également à l'hypertension veineuse.

V. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :

1- IC GAUCHE :

1-1 Signes fonctionnels [34-36]:

a- la dyspnée :

a-1 La dyspnée d'effort :

- signe précoce et souvent révélateur,
- polygnée superficielle déclenchée par l'effort qui doit être appréciée sur le nombre d'étages ou sur la distance en marche normale ou rapide qui déclenche l'essoufflement.

La sévérité de la dyspnée peut être évaluée à l'interrogatoire et être codifiée selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) de la façon suivante :

- Stade I : pas de gêne fonctionnelle
- Stade II : gêne fonctionnelle apparaissant pour des efforts importants
- Stade III : gêne survenant pour des efforts modérés
- Stade IV : gêne déclenchée par n'importe quel effort ou dyspnée de repos.

a-2 La dyspnée de décubitus ou orthopnée,

- Elle fait souvent suite à une phase croissante de dyspnée d'effort mais peut constituer le premier symptôme chez des sujets sédentaires,
- Se traduit par une sensation de difficulté respiratoire en décubitus, qui oblige le patient à dormir en position demi-assise ou assise et peut être évaluée par le nombre d'oreillers utilisés.
- L'orthopnée est un signe de gravité de l'insuffisance cardiaque.

a-3 La dyspnée paroxystique nocturne:

- C'est un accès dyspnéique survenant au cours de la nuit, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectoration, obligeant le patient à se lever.

a-4 L'œdème aigu pulmonaire :

C'est une détresse respiratoire aiguë survenant au repos, avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, typiquement rose saumonée. L'auscultation pulmonaire retrouve la présence de râles crépitants en général dans les deux champs pulmonaires. L'œdème

pulmonaire est la traduction d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique.

Les formes atténuées d'œdème pulmonaire sont fréquentes et ne doivent pas être méconnues (simple sensation d'étouffement avec toux et parfois expectorations, qui cède spontanément en position assise après quelques minutes).

a-5 L'asthme cardiaque :

C'est une bradypnée à prédominance expiratoire, sifflante, où manquent souvent la toux et les expectorations. Il est secondaire à la congestion de la paroi bronchique.

a-6 La dyspnée de Cheyn-Stockes :

Cyclique en 5 phases avec pause respiratoire et somnolence. Elle traduit un hypo débit cérébral.

b- Autres symptômes

b-1 La toux :

Parfois en dehors de toute dyspnée, à l'effort ou la nuit, témoignant d'un subœdème.

b-2 La fatigue et la faiblesse musculaire.

b-3 Les signes neuropsychiques (anxiété, confusion), souvent présents au stade ultime de la maladie, traduisant une hypo perfusion cérébrale.

b-4 Altération de l'état général avec asthénie, amaigrissement et anorexie.

1-2 Signes physiques :

a- Les signes cardiaques:

La palpation : choc de pointe, étalé et abaissé en cas de cardiomégalie

L'auscultation :

- tachycardie fréquente, irrégulière en cas de trouble du rythme
- bruit de galop gauche : signe fondamental à rechercher avec soin à l'apex ou à l'endapex en décubitus latéral gauche ; Il s'agit d'un bruit surajouté qui peut être protodiastolique (B 3) ou télédiastolique (B4) ou de sommation.
- souffle systolique d'insuffisance mitrale fréquent, surtout lors des poussées.
- claquement de B2 au foyer pulmonaire, traduisant l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire.

La pression artérielle est longtemps normale, mais souvent basse, surtout dans les formes sévères en raison de la baisse du débit cardiaque. La pression artérielle différentielle est pincée.

b- Les signes pulmonaires:

Ils sont le résultat du retentissement de l'insuffisance cardiaque sur la petite circulation.

La percussion peut mettre en évidence des épanchements pleuraux liquidiens qui sont fréquents, volontiers bilatéraux et d'abondance variable.

L'auscultation pulmonaire peut objectiver des râles crépitants ou sous-crépitanants localisés aux bases ou plus étendus, parfois des râles sibilants.

c-Autres signes :

- L'oligurie est généralement tardive et est l'apanage des formes sévères ; elle traduit la baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.
- A un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une fonte musculaire, réalisant parfois un véritable état cachectique.

Le diagnostic clinique est plus difficile chez les sujets âgés [37-40] surtout à cause des comorbidités. D'une part la dyspnée peut être commune à différentes affections, d'autre part,

elle peut ne pas apparaître du fait de la limitation fonctionnelle entraînée par une autre pathologie. Néanmoins, l'orthopnée garde une bonne valeur d'orientation pour l'origine cardiaque de la dyspnée même chez la personne âgée. Enfin, les troubles des fonctions supérieures peuvent empêcher un interrogatoire productif. En pratique, les signes cliniques chez la personne âgée sont peu spécifiques et les signes de bas débit sont parfois au premier plan et il n'est pas forcément aisé de les rapporter à une IC.

1-3 Examens complémentaires :

Tout insuffisant cardiaque doit avoir un bilan initial comportant au moins un électrocardiogramme, une radiographie thoracique, un bilan biologique et un échodoppler cardiaque [34–36]. Les autres examens sont discutés au cas par cas.

a- La radiographie thoracique de face :

La silhouette cardiaque :

- Cardiomégalie avec un index cardio–thoracique supérieur à 0.50.
- Arc inférieur gauche allongé avec pointe sous diaphragmatique.
- Arc moyen gauche convexe témoignant d'une dilatation auriculaire gauche ou une HTAP.
- Débord droit avec aspect en double contour témoignant d'une dilatation de l'oreillette gauche.
- Une silhouette cardiaque normale ne permet pas d'exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

Le poumon cardiaque :

Les signes radiologiques sont gradués en fonction de l'élévation des pressions veino–capillaires pulmonaires :

- Stade 1 : dilatation des veines pulmonaires lobaires supérieures (redistribution du sang veineux au profit des sommets)

- Stade 2 : œdème interstitiel :
Élargissement des hiles pulmonaires
Comblement des scissures
Épanchement pleural fréquent
Lignes de Kerly
- Stade 3 : œdème alvéolaire : opacités floconneuses, mal limitées, bilatérales, à prédominance péri-hilaire.

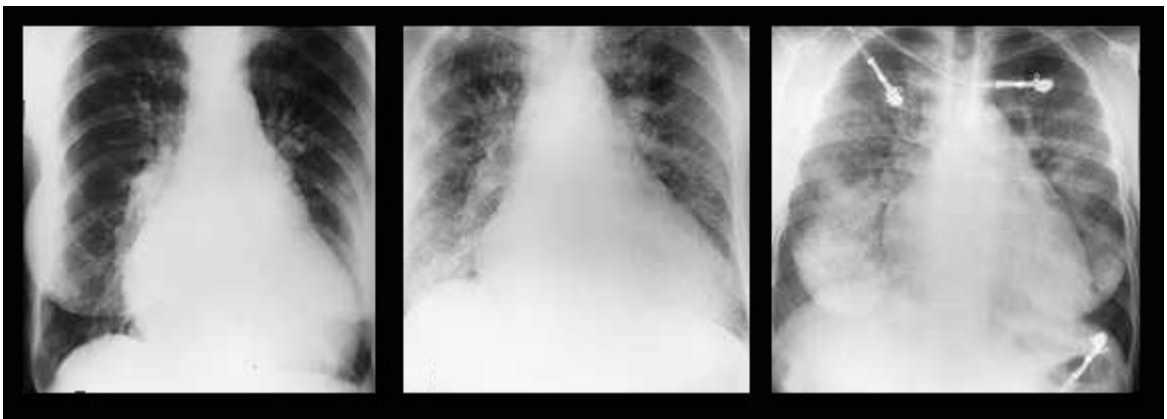


Figure 2 : Installation progressive de l'œdème aigu pulmonaire associée à une cardiomégalie

b - L'électrocardiogramme (ECG) :

Les modifications ECG sont fréquentes chez les patients insuffisants cardiaques :

- Les signes de surcharge auriculaire ou ventriculaire gauche.
- Les troubles de conduction intraventriculaire, notamment le bloc de branche gauche.
- L'ECG permet parfois d'orienter vers une étiologie : onde Q en cas de nécrose myocardique.
- L'ECG est essentiel pour déceler une fibrillation auriculaire ou un flutter, parfois une arythmie ventriculaire.

c- L'échocardiographie – doppler :

L'échocardiographie couplée au doppler est devenue l'examen clé à réaliser devant toute suspicion d'insuffisance cardiaque. Cet examen simple et non invasif peut être répété au cours du suivi des patients [41–44].

- Mesure des diamètres et des volumes ventriculaires :

L'échocardiographie permet l'obtention des diamètres télédiastolique et télésystolique du VG, cette mesure étant habituellement donnée en mode TM. Normalement, le diamètre télédiastolique du VG mesure 35 à 56 mm, le diamètre télésystolique 25 à 37 mm. L'oreillette gauche a un diamètre télédiastolique de 20 à 40 mm. Le diamètre diastolique du VD mesure 26 à 29 mm. Les volumes ventriculaires peuvent être calculés et indexés ainsi que le volume de l'OG.

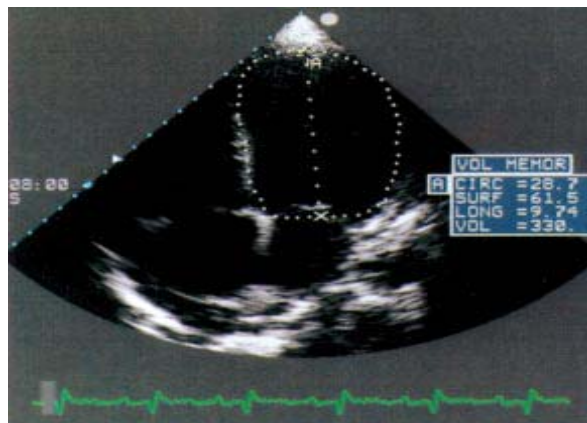


Figure 3 : Coupe bidimensionnelle apicale quatre cavités. Mesure échocardiographique du volume du ventricule gauche par la technique de l'ellipsoïde monoplan : le ventricule gauche est très dilaté (330 mL).

- Evaluation de la cinétique segmentaire et globale.
- Evaluation de la fonction systolique :

*La fraction de raccourcissement est le rapport de la différence des diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le diamètre télédiastolique ($FR = \frac{DTD - DTS}{DTD}$). Sa valeur normale est comprise entre 30 et 40%.

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

*La mesure de la fraction d'éjection peut être faite à partir de la mesure des volumes télésystolique et télédiastolique par la méthode Simpson en 4 cavités et 2 cavités. Elle est égale au rapport de la différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le volume télédiastolique : $(FE = \frac{VTD - VTS}{VTD})$. Sa valeur normale est supérieure à 50%.

*La baisse du débit cardiaque se traduit indirectement par une diminution de l'amplitude du mouvement antéropostérieur de l'aorte et de la distance entre le point E de la mitrale et le septum interventriculaire en TM. La mesure directe du débit cardiaque se fait par le doppler cardiaque à travers la mesure du volume d'éjection systolique, avec une bonne corrélation avec les mesures invasives, en l'absence de régurgitation valvulaire. On peut ainsi facilement avoir une évaluation du débit et de l'index cardiaque :

$$\text{Débit cardiaque} = \text{ITVo} \times \text{SAo} \times \text{FC}$$

ITV = intégrale temps x vitesse de la chambre de chasse

$$\text{SAo} = \text{surface de la chambre de chasse} = \pi \frac{D^2}{4}$$

D = diamètre de la chambre de chasse

*L'indice d'inotropisme on peut évaluer la contractilité par le calcul du dP/dt du flux d'IM qui consiste à mesurer le temps entre les deux points de vélocité d'IM à 1 et 3 m/s (correspondant aux pressions trans-valvulaires de 4 et 36 mmHg); dP/dt normal > 1000 mmHg/s.

*L'indice Tei qui combine les durées de pré éjection et de relaxation isovolumique rapportées à la durée d'éjection.

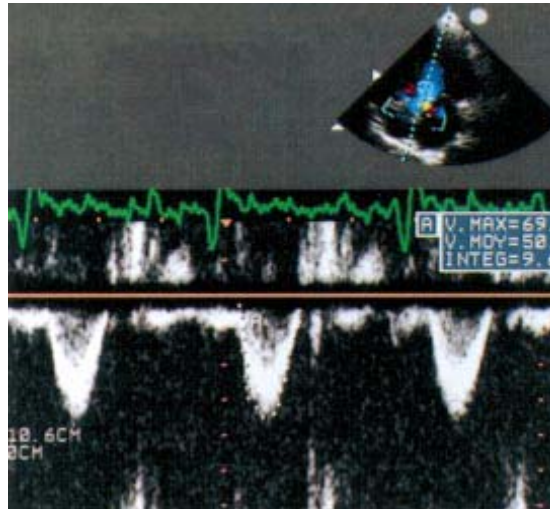


Figure 4: Mesure de la vitesse dans la chambre de chasse du ventricule gauche juste sous les sigmoïdes aortiques en doppler pulsé. L'intégrale temps-vitesse (ITV) de ce signal permettant de calculer le débit aortique est très diminuée (9,6 cm) chez ce patient présentant une cardiopathie ischémique en insuffisance cardiaque.

- Evaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche :

L'analyse du remplissage ventriculaire gauche est une étape indispensable dans l'examen d'une insuffisance cardiaque. Les mesures courantes reposent sur l'étude du flux transmitral, complétée par l'étude du flux des veines pulmonaires ; plus récemment a été proposée la mesure de la vitesse de déplacement de l'anneau mitral en protodiastole en doppler tissulaire. Ces méthodes peuvent être associées pour obtenir des indices combinés [45].

*Le flux transmitral a deux pics de vitesse E et A. L'onde E correspond au remplissage rapide, l'onde A reflète la contribution de l'oreillette gauche par la contraction atriale au remplissage ventriculaire en télédiastole. Les valeurs normales pour un adulte d'âge moyen sont un rapport E/A proche de 1, un temps de décélération de l'onde E (TDE) entre 150 et 220 ms et temps de relaxation isovolumétrique (TRIV) entre 60 et 100 ms. On distingue trois grands types d'anomalies du flux mitral :

- Anomalie de relaxation : $E/A < 1$, TDE augmente et TRIV s'allonge.
- Aspect pseudo normal: $E/A > 1$, TDE +/- court.
- Aspect restrictif : $E/A > 2$, $TDE < 150$ ms et TRIV court.

*Pour compléter l'étude de la fonction diastolique, il faut calculer le volume de l'OG et la PAPS.

*Le flux pulmonaire est constitué d'une onde systolique S, d'une onde diastolique D et d'une A négative qui correspond au reflux de sang de l'oreillette gauche vers les veines pulmonaires au moment de la contraction de l'oreillette gauche. Normalement, l'amplitude de S est $>$ à celle de D ; quand les pressions de remplissage s'élèvent, S diminue alors que D augmente ($S / D < 1$). Plus la pression télédiastolique du VG est élevée, plus longue sera la durée de l'onde A ; une différence de l'onde A pulmonaire - l'onde A mitrale > 20 ms témoigne le plus souvent d'une élévation des pressions de remplissage du VG.

*Le doppler tissulaire permet de mesurer la vitesse de déplacement de l'anneau mitral durant la diastole. L'aspect normal comporte une onde systolique, une onde protodiastolique (Ea) et une onde télédiastolique (Aa). La valeur normale de Ea est > 8 cm /s. La combinaison de l'onde E mitrale et de l'onde Ea obtenue en doppler tissulaire permet une estimation des pressions de remplissage : un rapport E/Ea > 15 correspond toujours à une élévation des pressions de remplissage et un rapport E/Ea < 8 correspond en général à des pressions normales [46]. Les rapports peuvent être modifiés en fonction du site de recueil du doppler tissulaire (médial ou latéral).

*Le TM couleur permet d'analyser la vitesse de propagation (Vp) du flux protodiastolique dans la cavité du VG. La Vp normale est supérieure à 45 mm/s. En cas d'élévation des pressions de remplissage du VG : Vp < 45 mm/s et E/Vp $> 2,5$.

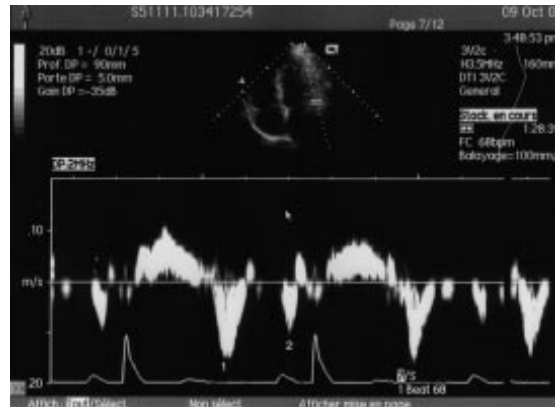


Figure 5 : Doppler tissulaire de l'anneau mitral avec une onde systolique positive et deux ondes diastoliques Ea et Aa.

- Evaluation des pressions pulmonaires :

Le doppler cardiaque permet une évaluation des pressions pulmonaires systolique ou diastolique à partir des mesures respectives des vitesses des flux d'insuffisance tricuspide et d'insuffisance pulmonaire [47].

$PAPS = 4v^2 + POD$. Le calcul de POD nécessite le calcul du diamètre de la veine cave inférieure et de l'index de collapsus.

L'évaluation indirecte se fait par le temps d'accélération du flux pulmonaire.

- Etude du ventricule droit et de la fonction ventriculaire droite :

*Mesure du diamètre télédiastolique du VD.

*Appréciation de la fonction systolique :

- La fraction de raccourcissement est mesurée en mode 2D.
- Le doppler pulsé permet de donner l'ITV sous pulmonaire. La surface de la chambre de chasse pulmonaire est mesurée par son diamètre:

Débit cardiaque droit = ITV sous pulm x S chambre de chasse pulm x FC.

- Etude de la cinétique du VD.
- Indice d'inotropisme dp/dt.
- Indice tei.
- Onde S au doppler tissulaire au niveau de l'anneau tricuspide.
- TAPSE mesuré en TM : Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide.

* Appréciation de la fonction diastolique :

- Le flux tricuspide E/a et le temps de décélération.
- Ea au doppler tissulaire.

- Confirmation de la cardiopathie :

L'échocardiographie Doppler est un outil d'investigation diagnostique particulièrement performant [41-44]. Elle permet de confirmer l'existence d'une cardiopathie et souvent d'orienter rapidement le diagnostic étiologique :

- Une valvulopathie.
- Une cardiopathie ischémique.
- Une cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique.
- Une cardiopathie hypertensive...

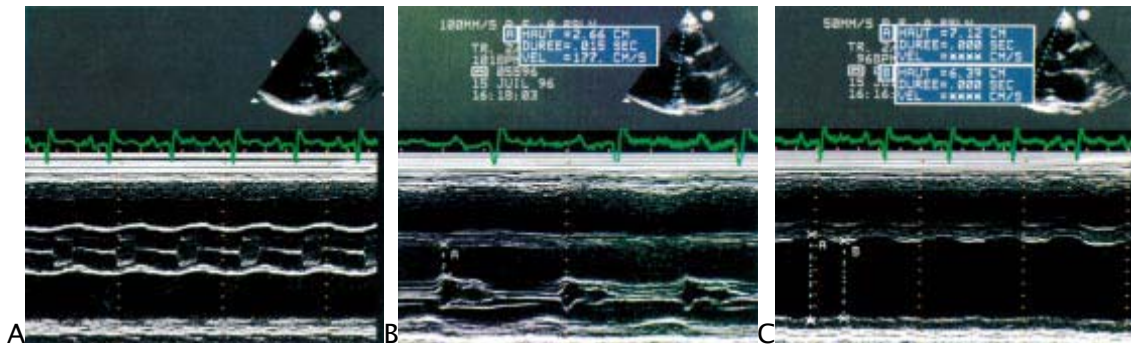


Figure 6 : Échocardiographie en mode TM d'un patient présentant une cardiopathie dilatée d'origine ischémique.

- A. Diminution des mouvements antéropostérieurs de l'aorte, ouverture diminuée et non soutenue des sigmoïdes aortiques traduisant un bas débit.
- B. Diminution de l'amplitude d'ouverture des valves mitrales, point B mitral, augmentation de la distance E-septum interventriculaire à 26 mm.
- C. Dilatation du ventricule gauche (diamètre diastolique à 71 mm) et altération de la fonction systolique globale avec une fraction de raccourcissement à 10%.

d- Examens biologiques :

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

- Une numération-formule sanguine.
- Un ionogramme sanguin.
- Une mesure de la fonction rénale avec calcul de la clairance de la créatinine.
- Un bilan hépatique (cytolyse, cholestase).
- Un bilan métabolique (glucidique et lipidique).
- Un bilan d'hémostase.
- Des dosages neurohormonaux :

Le peptide natriurétique de type B (BNP), son précurseur le NT-pro BNP ou le peptide natriurétique atrial N-terminal (NT-ANP) ont été étudiés dans l'insuffisance cardiaque, la dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique et l'infarctus du myocarde [48-50]. Ils peuvent

être utiles comme test d'exclusion en raison de leur valeur prédictive négative élevée. Dans les services d'accueil d'urgence, le dosage de BNP permet de différencier la dyspnée d'origine cardiaque de la dyspnée d'origine pulmonaire : une concentration sérique de BNP de 80 µg /ml semble être une valeur-seuil en dessous de laquelle la valeur prédictive négative du test est très élevée (98%) [51]. En cas de suspicion d'insuffisance cardiaque, l'échocardiographie est l'examen clé pour compléter l'investigation.

Les dosages d'autres hormones augmentées au cours de l'insuffisance cardiaque (noradrénaline, facteur atrial natriurétique, endothéline, activité rénine plasmatique...) ne sont pas réalisés en routine pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Ils sont préconisés dans les travaux de recherche et ont une valeur surtout pronostique.

e-Autres examens :

- **Examen de cardiologie nucléaire**

La ventriculographie isotopique fournit des renseignements précis sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche et les volumes ventriculaires. On peut aussi apprécier la contractilité myocardique.

- **Résonance magnétique cardiaque**

La résonance magnétique cardiaque (IRM) est une technique d'évaluation très utile pour les patients présentant une insuffisance cardiaque. Elle permet d'étudier l'anatomie des structures cardiaques et la fonction pompe. La fonction des deux ventricules peut être quantifiée, de même que la perfusion et la viabilité myocardique. Il n'y a pas d'inconvénient lié à l'utilisation de source ionisante ou de produit de contraste néphrotoxique, ce qui présente un avantage considérable. L'IRM cardiaque n'est cependant disponible que dans quelques centres, son coût est relativement élevé, de sorte que l'utilisation systématique dans la pratique clinique n'est que peu établie.

- **Cathétérisme droit et gauche, angiographie ventriculaire gauche, coronarographie**

Une exploration invasive n'est habituellement pas demandée pour affirmer une insuffisance cardiaque chronique mais peut être utile à visée étiologique ou pronostique. La coronarographie est souvent incontournable pour confirmer ou éliminer l'origine ischémique de la cardiopathie. Pour étudier la fonction cardiaque, les techniques invasives ont été supplantées par les méthodes non invasives. Le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque, de l'index cardiaque, de la pression artérielle pulmonaire et les résistances artérielles pulmonaires. Il permet également de faire des biopsies. Le cathétérisme gauche permet le recueil des pressions télédiastoliques du VG, les volumes ventriculaires et la fraction d'éjection, ainsi que l'appréciation de la contractilité globale et segmentaire.

2- IC DROITE :

2-1 Les signes fonctionnels :

- hépatalgie d'effort : douleur à type de pesanteur, survenant à l'effort, siégeant à l'épigastre ou au niveau de l'hypochondre droit, cédant à l'arrêt de l'effort, parfois accompagnée de troubles digestifs.
- hépatalgie spontanée.
- hépatalgie permanente dans les formes évoluées.
- une dyspnée est fréquemment rencontrée, en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche associée ou une pathologie pulmonaire causale.

2-2 Les signes physiques :

- Les signes cardiaques

A la palpation : signe de Harzer, soulèvement systolique infundibulo-pulmonaire.

A l'auscultation : tachycardie, bruit de galop xyphoïdien, souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne, éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

- Les signes périphériques
- Turgescence spontanée des veines jugulaires.
- Hépatomégalie sensible, voire douloureuse, de consistance ferme avec un bord inférieur mou, donnant un reflux hépato-jugulaire. Le foie est expansif en systole en cas d'insuffisance tricuspidiennne.
- Œdèmes des membres inférieurs blancs, mous, prenant le godet, bilatéraux, prédominant dans les parties déclives, responsables d'une prise de poids.
- A un stade avancé, tableau d'anasarque avec ascite, épanchement pleural, œdèmes des membres inférieurs.
- Les signes de l'insuffisance ventriculaire droite peuvent s'intégrer dans un tableau clinique plus riche où les signes de l'affection causale sont parfois au premier plan.

2-3 Les examens complémentaires :

* La radiographie thoracique :

Les signes radiologiques sont souvent dominés par les signes de l'affection causale (cardiaque ou pulmonaire). Mais la radiographie peut mettre en évidence une dilatation aux dépens des cavités droites :

- Arc inférieur gauche allongé avec pointe sus diaphragmatique (dilatation du VD).
- Débord droit (dilatation de l'OD).
- Arc supérieur droit convexe (dilatation de la veine cave supérieure).
- Arc moyen gauche convexe (HTAP).

*L'électrocardiogramme :

Peut mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire droite, hypertrophie auriculaire droite, un bloc de branche droit incomplet ou des signes d'atteinte cardiaque gauche.

* L'échocardiographie doppler :

Cet examen va permettre de préciser la dilatation des cavités droites, la fonction systolique et diastolique du VD, la pression artérielle pulmonaire estimée au doppler ou une fuite tricuspidiennne. Par ailleurs, il peut mettre en évidence les signes en faveur d'une étiologie ainsi que l'étude du VG à la recherche d'une cardiopathie gauche causale.

*Le bilan biologique.

*Autres examens :

- Examens de cardiologie nucléaire.
- IRM.
- Cathétérisme droit.

3- IC AIGUE OU CHRONIQUE [34]:

L'insuffisance cardiaque chronique, souvent émaillée d'épisodes aigus, est la forme habituelle de l'insuffisance cardiaque. Dans l'IC aigue, les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place ou ne sont pas suffisamment efficaces ; et les signes congestifs pulmonaires et / ou périphériques s'installent.

L'insuffisance cardiaque chronique suppose une évolution plus longue et plus lente pendant laquelle les mécanismes d'adaptation ont le temps de se développer. Les patients peuvent rester longtemps asymptomatiques ou pauci symptomatiques. Puis, l'insuffisance cardiaque évolue souvent par poussées au cours desquelles apparaissent des signes de rétention hydrosodée ou d'hypoperfusion périphérique, entrecoupées de phases de relative stabilité.

4- IC à fonction systolique préservée ou altérée [16, 52, 53] :

Les signes cliniques des patients ayant une IC à fonction systolique préservée ne sont pas différents de ceux ayant une fonction systolique altérée; l'échocardiographie est l'examen clé pour différencier entre les deux.

IC à fonction systolique préservée :

- Terrain : Age > 75 ans, sexe féminin, antécédents d'HTA, diabète non insulino-dépendant.
- Etiologies : RA, HTA, cardiomyopathie obstructive ou restrictive, cardiopathie ischémique.
- Echocardiographie : -FE ≥ 45%, diamètre VG normal
 - Substrat anatomique : *hypertrophie VG et / ou
 - *Volume OG > 35 ml/m²
 - Anomalie de la fonction diastolique décelable à l'échocardiographie d'effort.

VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1- ETIOLOGIES :

L'insuffisance cardiaque est l'évolution habituelle de nombreuses maladies cardiaques.

1-1 LES ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE :

a- Insuffisance cardiaque à débit normal ou abaissé :

a-1 Cardiopathie ischémique :

La cardiopathie ischémique constitue la cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque gauche, survenant le plus souvent dans les suites de l'infarctus du myocarde ou chez un angineux connu, mais parfois révélée par une insuffisance cardiaque. Il faudra s'attacher à rechercher des lésions coronariennes revascularisables. Ces patients peuvent se présenter alors avec un cœur dilaté et globalement hypokinétique, pouvant mimer une cardiomyopathie dilatée primitive et / ou avec une atteinte de la fonction diastolique. Certains arguments peuvent alors orienter vers l'origine ischémique : l'existence de manifestations angineuses ou de facteurs de

risque cardiovasculaires, des séquelles d'infarctus passé inaperçu sur l'ECG ou l'échocardiographie [54].

a-2 Hypertension artérielle :

- ***Mécanismes :***

L'hypertension artérielle retentit sur le cœur en favorisant :

* L'hypertrophie ventriculaire gauche suite à l'augmentation du travail du VG, phénomène adaptatif, mais délétère par ses conséquences sur la fonction systolique et diastolique.

*L'athérosclérose coronaire avec réduction de la réserve coronaire.

*Les troubles du rythme tels que la fibrillation auriculaire et les arythmies ventriculaires favorisés par l'hypertrophie ventriculaire et auriculaire.

- ***Aspects cliniques [55]:***

L'insuffisance cardiaque peut être à fonction systolique préservée ou altérée. Le cœur sénile détermine des anomalies de la distensibilité qui, avec l'hypertension, favorisent l'IC à fonction systolique préservée. Cependant, une hypertension artérielle prolongée ou insuffisamment traitée aboutit à la dilatation du ventricule et à une dysfonction ventriculaire systolique. Initialement, la fraction d'éjection peut être longtemps maintenue au repos et s'abaisser soit brutalement à l'occasion d'un effort, d'une ischémie, soit progressivement.

a-3 Cardiomyopathies dilatées :

Les cardiomyopathies dilatées sont une cause importante d'insuffisance cardiaque, caractérisée par une dilatation du ventricule gauche et/ou du ventricule droit associée à une altération de la fonction contractile. Bien que peu de données soient disponibles concernant l'épidémiologie des cardiomyopathies dilatées [56], on estime que l'incidence de cette affection est comprise entre 5 et 10/100000, avec une prévalence de l'ordre de 36/100000 habitants aux Etats-Unis.

Les cardiomyopathies dilatées sont considérées comme une atteinte myocardique sporadique, de cause indéterminée hétérogène, multifactorielle où peuvent intervenir, à des degrés divers, des facteurs métaboliques, toxiques, infectieux, inflammatoires et génétiques. Dans 25% des cas [57], un contexte familial oriente vers une origine génétique. En effet, dans quelques familles on a pu mettre en évidence un mode de transmission autosomique dominant, dans d'autres plus rares, un mode de transmission lié au chromosome X.

Le diagnostic de cardiomyopathie dilatée primitive est un diagnostic d'élimination, basé sur l'exclusion des cardiopathies secondaires à une étiologie déterminée potentiellement curable : cardiomyopathies ischémiques, cardiomyopathies rythmiques (une fibrillation auriculaire chronique et rapide), cardiomyopathies au cours des maladies de système, cardiomyopathies au cours des maladies métaboliques, notamment endocriniennes, cardiomyopathie du péripartum.

a-4 Cardiomyopathies hypertrophiques:

La cardiomyopathie hypertrophique est définie par l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite, idiopathique primitive, généralement asymétrique, touchant le septum inter ventriculaire, sans dilatation cavitaire, avec ou sans obstruction intra ventriculaire dynamique, en l'absence de maladie cardiaque ou systémique pouvant induire une hypertrophie. Il s'agit d'une maladie génétique, d'expression phénotypique variée. Elle se transmet sur le mode autosomique dominant.

L'incidence annuelle des cardiomyopathies hypertrophiques est de 2,5 pour 100 000 habitants et leur prévalence de 20/100000. Les formes familiales prédominent représentant 60 à 90 % des cas, en comparaison avec les formes sporadiques.

L'histoire naturelle des cardiomyopathies hypertrophiques est difficilement prévisible, pouvant rester asymptomatique (le plus souvent) ou se compliquer de mort subite prématurée, d'aggravation symptomatique avec le temps, de fibrillation auriculaire pouvant favoriser des accidents thrombo-emboliques systémiques ou d'insuffisance cardiaque. L'IC est généralement à fonction systolique préservée.

a-5 Cardiomyopathies restrictives

Plus rares que les myocardiopathies dilatées et hypertrophiques, elles se caractérisent par un profil de remplissage restrictif et une réduction du volume diastolique de un ou des deux ventricules, avec une épaisseur pariétale et une fonction systolique peu modifiées [58]. Leur incidence annuelle est de 0,06 par 100000 personnes-années [59]. Les cardiomyopathies restrictives peuvent être idiopathiques ou associée à une autre maladie [60] : amylose cardiaque, atteinte cardiaque de la sarcoïdose ou de la sclérodermie, hémochromatose, fibrose endomyocardique, primitive ou s'intégrant dans le cadre d'un syndrome hyperéosinophylique. En fonction de la localisation, droite ou gauche de l'atteinte myocardique ou endocardique, on pourra observer des signes de stase périphériques et/ou pulmonaires associés à des signes de bas débit cardiaque.

a-6 Valvulopathies :

La survenue de manifestation s d'insuffisance cardiaque chez un patient porteur d'une valvulopathie fuyante ou sténosante représente en général un tournant évolutif de la maladie et impose le plus souvent, en l'absence de contre-indication, d'envisager une correction de cette valvulopathie, soit par chirurgie, soit par cardiologie interventionnelle [34].

Les principales valvulopathies responsables d'insuffisance cardiaque sont : les insuffisances mitrale et aortique et les rétrécissements mitral et aortique.

L'insuffisance mitrale [61]:

Lorsque la fuite est volumineuse, il se produit une dilatation progressive de l'oreillette gauche et une surcharge volumétrique du ventricule gauche. A la longue, cette surcharge chronique de volume peut entraîner une dysfonction ventriculaire gauche.

Les étiologies de l'insuffisance mitrale sont multiples. Il peut s'agir d'une origine rhumatismale, dégénérative, oslérienne, ischémique, congénitale ou myxoïde. L'insuffisance mitrale peut être fonctionnelle, liée à une distension de l'anneau mitral, s'observant dans divers cardiopathies.

Le rétrécissement mitral [61]:

La physiopathologie du rétrécissement mitral est simple : l'obstacle créé par la sténose entraîne une élévation de la pression auriculaire gauche, qui se répercute en amont sur la pression capillaire et artérielle pulmonaire, réalisant ainsi une hypertension artérielle pulmonaire post capillaire. Lorsque la pression capillaire pulmonaire dépasse la pression plasmatique oncotique, l'œdème pulmonaire survient en particulier à l'occasion d'un effort important.

Le débit cardiaque est habituellement maintenu à son niveau normal, mais dans les rétrécissements mitraux très serrés, on peut observer une baisse progressive du débit cardiaque sans élévation notable des pressions pulmonaires.

Le rétrécissement mitral rhumatismal est la principale étiologie de rétrécissement mitral. Les autres étiologies sont rares : rétrécissement mitral congénital, associé à un lupus ou une polyarthrite rhumatoïde, amylose...

L'insuffisance aortique [62]:

La physiopathologie consiste en une surcharge volumétrique, proportionnelle à l'importance de la fuite aortique. Contrairement aux insuffisances aortiques aiguës, qui provoquent d'emblée une forte augmentation des pressions télédiastoliques ventriculaires gauches, les insuffisances aortiques chroniques, du fait de la lenteur de leur installation, entraînent une dilatation progressive de la cavité ventriculaire gauche, qui a l'avantage d'éviter l'élévation brutale de la pression télédiastolique ventriculaire. La tension myocardique induite

par cette dilatation ventriculaire est progressivement compensée par une hypertrophie de la paroi ventriculaire.

Le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, ainsi qu'une vasodilatation artérielle périphérique, sont responsables d'une baisse de la pression artérielle diastolique. Alors que l'augmentation du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, proportionnelle à l'importance de la fuite, entraîne une élévation de la pression artérielle systolique, soumettant le ventricule gauche à une augmentation de la précharge et de la postcharge. Cette double surcharge, systolique et diastolique, peut être longtemps bien tolérée et asymptomatique, mais finit par entraîner une altération de la fonction ventriculaire.

Les principales étiologies sont : l'IA rhumatismale, maladie annulo-ectasiente, bicuspidie aortique, endocardite infectieuse, maladie de marfan et la dissection aortique.

Le rétrécissement aortique [63]:

Le rétrécissement aortique est l'une des plus fréquentes des cardiopathies valvulaires dans les pays industrialisés. Trois grandes étiologies sont à citer : le RA dégénératif ou la maladie de Monck berg, la bicuspidie aortique et le RA rhumatismal.

La réduction de la surface aortique entraîne une gêne à l'éjection du ventricule gauche qui s'adapte à cette surcharge de pression par une hypertrophie compensatrice pour normaliser la contrainte pariétale. À la longue, le VG devient défaillant.

Le débit cardiaque est conservé grâce à l'augmentation de la durée d'éjection et de la vitesse d'écoulement à travers l'orifice. La pression systolique du ventricule gauche est également augmentée. Cela a deux conséquences : d'une part, les pressions de remplissage ventriculaire ainsi que la pression capillaire pulmonaire augmentent. D'autre part, une hypotension aortique et systémique est observée. Cliniquement, c'est triade : douleur, syncope, dyspnée qui est caractéristique.

a-7 Endocardites infectieuses : [64]

L'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquente de l'EI et la première cause des morts recensées dans les statistiques cliniques et autopsiques.

Si les lésions de myocardite, fréquemment retrouvées à l'autopsie et les nécroses myocardiques consécutives aux rares embolies coronariennes peuvent jouer un rôle à l'origine de l'insuffisance cardiaque, celle-ci est surtout liée aux mutilations valvulaires créées par la greffe infectieuse et aux perturbations hémodynamiques qu'elles engendrent : dans les séries autopsiques, ces lésions mutilantes sont retrouvées chez plus de 80% des malades morts d'EI en insuffisance cardiaque. Dans les séries cliniques et chirurgicales, on note chez les malades ayant présenté une insuffisance cardiaque sévère la très grande fréquence des perforations valvulaires et des abcès péri annulaires, et au contraire la rareté des obstructions valvulaires par des végétations exubérantes.

Les manifestations cliniques d'insuffisance cardiaque congestive sont observées chez 60 à 70% des malades atteints d'EI hospitalisés en centre spécialisé [65].

Dans les EI localisées au cœur gauche, l'insuffisance cardiaque sévère est plus souvent observée dans les atteintes aortiques ou mitro-aortiques que dans les atteintes mitrales exclusives. Il s'agit d'insuffisance gauche ou globale. Dans les EI du cœur droit, l'insuffisance cardiaque droite est rare, et de pronostic sévère. L'insuffisance cardiaque apparaît souvent précocement chez les patients atteints d'EI et son évolution sous traitement médical conduit à distinguer: des formes stabilisées, au moins initialement, par ce traitement, qui sont observées chez 40% des malades atteints d'EI et qui posent le problème de l'indication chirurgicale et de sa date optimale ; des formes très sévères d'insuffisance cardiaque irréductible (25% des malades) ou de choc cardiogénique (6% des EI), qui imposent une intervention chirurgicale rapide, voire urgente.

a-8 Les troubles du rythme :

Isolés, survenant sur un cœur par ailleurs sain, ils sont rarement causes d'insuffisance cardiaque. En revanche, s'ils compliquent l'évolution d'une cardiopathie, ils sont très fréquemment le facteur déclenchant d'une insuffisance cardiaque jusque-là compensée qu'ils contribuent toujours à aggraver [33]. La fibrillation auriculaire constitue le principal trouble de rythme responsable d'insuffisance cardiaque.

FA comme cause d'IC : de la perte de systole atriale à la cardiomyopathie rythmique [66]:

Les conséquences hémodynamiques de la FA sont bien connues et d'autant plus marquées que la fonction ventriculaire gauche est altérée. La perte de la systole atriale diminue le remplissage ventriculaire gauche avec une baisse de 15 à 30 % du débit cardiaque. La tachycardie diminue le temps de remplissage ventriculaire gauche et elle peut aussi aggraver des fuites mitrale et tricuspide préexistantes. Outre ces effets hémodynamiques, chez les patients en FA persistante, les volumes atriaux augmentent avec le temps, témoignant d'un remodelage structural et d'une « cardiomyopathie atriale » qui participe à l'IC. En plus de ces effets sur le tissu atrial, la FA peut induire une dilatation du ventricule gauche avec dysfonction systolique : la cardiomyopathie rythmique [67]. Les mécanismes de la cardiomyopathie rythmique ne sont pas totalement éclaircis, ils associent remodelage, ischémie myocardique, anomalie du métabolisme calcique et déplétion énergétique.

a-9 Les cardiopathies congénitales :

Certaines cardiopathies congénitales sont responsables d'insuffisance cardiaque gauche, telles que les sténoses aortiques valvulaires, sous valvulaires ou supra valvulaires, la coarctation de l'aorte et la sténose valvulaire mitrale.

b- Insuffisance cardiaque à débit cardiaque élevé [68] :

L'élévation continue et permanente du débit cardiaque crée une surcharge volumique qui peut aboutir à l'insuffisance cardiaque, d'autre plus rapidement qu'il existe une cardiopathie sous-jacente.

Les principales causes d'insuffisance cardiaque à débit élevé sont :

- l'anémie
- l'hyperthyroïdie
- les fistules artérioveineuses
- le béribéri
- et la maladie de Paget.

Le tableau clinique s'accompagne souvent d'une hyperkinésie cardiaque avec un souffle systolique fonctionnel, une tachycardie, un pouls bondissant avec élargissement de la pression artérielle différentielle. Le cœur est souvent modérément dilaté, parfois hypertrophié ; les indices de fonction systolique sont généralement conservés, sauf dans le béribéri lorsqu'il survient dans un contexte d'alcoolisme souvent associé au déficit en thiamine dans les pays occidentaux. L'insuffisance cardiaque par fistule artérioveineuse est souvent rencontrée chez les patients hémodialysés, mais chez ces patients, d'autres facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque peuvent être présents comme par exemple l'hypertension artérielle, l'anémie et les épisodes de surcharge volumique.

1-2 Les étiologies de l'insuffisance cardiaque droite [34,68]:

a- IC droite chronique :

a-1 L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) [69]:

La classification Venise de l'HTAP 2003 :

Groupe 1 : HTAP primitive.

HTAP associée aux connectivites, vascularites,...

Groupe 2 : HTAP associée à une cardiopathie gauche = HTAP post capillaire.

Groupe 3 : HTAP hypoxique, conséquence à une atteinte pulmonaire obstructive, restrictive et mixte.

Groupe 4 : HTAP post embolique.

Groupe 5 : Etiologies rares.

a-2 Certaines cardiopathies congénitales

Les sténoses pulmonaires, communication interauriculaire, tétralogie de Fallot, syndrome d'Eisenmenger : l'échocardiographie trans-thoracique, voire trans-œsophagienne permet en règle de faire le diagnostic ;

a-3 Une valvulopathie tricuspide :

Une insuffisance tricuspide massive post-endocarditique, post-rhumatismale ou post-traumatique, syndrome carcinoïde, plus rarement un rétrécissement tricuspide ;

a-4 Une péricardite chronique constructive :

Dont le diagnostic est fait sur l'échocardiographie, l'IRM, voire le cathétérisme.

b- L'IC droite aiguë :

Un tableau d'insuffisance cardiaque droite aiguë peut se rencontrer au cours du cœur pulmonaire aigu dont les principales étiologies sont représentées par :

- Une embolie pulmonaire à haut risque de mortalité
- Un état de mal asthmatique
- Une pneumopathie aiguë étendue
- Un infarctus du myocarde étendu au ventricule droit ou compliqué de rupture septale
- Une tamponnade.
- IT aiguë.

2- FACTEURS DECLENCHANTS [34]:

L'insuffisance cardiaque chronique suppose une évolution plus longue et plus lente sur des semaines, des mois, voire des années, pendant lesquelles les mécanismes d'adaptation ont le temps de se développer. Les patients peuvent rester longtemps asymptomatiques ou pauci

symptomatiques. Puis, l'insuffisance cardiaque évolue souvent par poussées au cours desquelles apparaissent des signes de rétention hydrosodée ou d'hypoperfusion périphérique, entrecoupées de phases de relative stabilité.

Ces épisodes sont souvent favorisés par des facteurs aggravants qu'il est fondamental de rechercher systématiquement :

- L'interruption du traitement ou l'écart du régime hyposodé
- La survenue de troubles du rythme au premier rang desquels la fibrillation auriculaire qui est également une cause habituelle de poussée aiguë.
- Une surinfection broncho-pulmonaire ou une embolie pulmonaire sont des facteurs qu'il faut savoir évoquer.
- Une poussée d'ischémie myocardique aiguë.
- Enfin, certains états pathologiques associés (fièvre, anémie, grossesse, apparition d'une hyperthyroïdie ou d'une insuffisance rénale) peuvent favoriser une poussée aiguë en augmentant le travail cardiaque ou la volémie.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1- Insuffisance cardiaque gauche :

Essentiellement la dyspnée :

- D'origine pulmonaire (BPCO, asthme, pleurésies, pneumothorax, corps étranger).
- D'origine neuromusculaire (sclérose latérale amyotrophique, myasthénie,...)
- Anémie, déshydratation, hyperthermie...
- Dyspnée Sinématéria : diagnostic d'élimination.

2- Insuffisance cardiaque droite :

2-1 Devant une hépatomégalie douloureuse :

Les autres causes d'hépatomégalie douloureuse: foie tumoral primitif ou secondaire, foie infectieux (hépatites, amibiase hépatique, kystes hydatiques), cirrhose

2-2 Devant les œdèmes :

Les œdèmes des membres inférieurs d'origine non cardiaque : rénale, hépatique, insuffisance veineuse chronique, atteinte lymphatique, obstacle néoplasique, syndrome de malabsorption (hypo albuminémie).

VIII. TRAITEMENT :

Le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique a trois buts : 1. soulager les symptômes et améliorer la qualité de vie ; 2. Ralentir ou arrêter la progression de la maladie ; 3. améliorer le pronostic.

La prise en charge des patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique selon les recommandations [70, 71], comprend des mesures thérapeutiques générales, le traitement médicamenteux et non médicamenteux ainsi que le traitement étiologique.

1- Mesures et conseils d'ordre général [70, 72-74] :

1-1 Education du patient :

Les patients présentant une IC chronique et leurs proches doivent recevoir des conseils d'ordre général en leur expliquant leur maladie, le traitement et ses effets secondaires, l'importance d'une bonne observance du traitement médical, afin d'améliorer la compliance et d'éviter les décompensations aiguës.

1-2 Mesures hygiéno-diététiques :

Un régime hyposodé est une recommandation majeure. Le régime doit être adapté à la sévérité du syndrome. Un régime sans sel strict sera prescrit pour les patients en poussée évolutive. Une restriction hydrique (500cc/j) est conseillée lors d'insuffisance cardiaque sévère. Il faut alors instruire les patients à se peser quotidiennement pour déceler précocement une rétention volémique.

Il faut souligner la nécessité d'une alimentation équilibrée et d'arrêter l'intoxication alcoolo-tabagique. L'équilibre tensionnel et l'amélioration du profil glucido-lipidique sont fondamentaux.

Un entraînement physique régulier d'intensité moyenne est fortement conseillé en dehors des épisodes aigus. Des données récentes suggèrent que l'entraînement physique, après établissement d'un traitement médicamenteux optimal, augmente la capacité physique et la qualité de vie autant que le traitement médicamenteux seul.

2- Traitement médicamenteux [70, 71] :

Les enjeux thérapeutiques ont changé dans les dernières années, avec la démonstration de l'intérêt de l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), de bêtabloquants(BB), d'anti aldostérone et maintenant d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) dans la réduction de la morbi-mortalité en rapport avec la théorie neuro-hormonale actuelle. Par ailleurs, ces traitements permettent également une amélioration de la qualité de vie.

2-1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

Chaque patient souffrant d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique devra bénéficier d'un traitement par IEC pour autant qu'il n'y ait pas de contre-indication (sténose bilatérale des artères rénales, antécédents d'angioœdème lors d'exposition aux IEC) [75]. Même chez les patients asymptomatiques ou pauci symptomatiques présentant une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, le traitement par IEC ralentit l'apparition de symptômes [75, 76]. Une tendance à une diminution de la mortalité a aussi été démontrée [77]. Chez les

patients avec une insuffisance cardiaque symptomatique, les IEC améliorent la capacité d'effort, ralentissent la progression de la maladie et diminuent la mortalité [78].

Des études récentes suggèrent un effet plus favorable à une posologie élevée, sans augmentation notable des effets secondaires [75, 79, 80]. Par conséquent, il est conseillé d'augmenter la dose des IEC progressivement sous surveillance, jusqu'à atteindre la dose-cible des grandes études qui ont démontré un effet favorable sur la mortalité et la morbidité (par exemple, captopril 150 mg/jour, enalapril 40 mg/jour et lisinopril 30 mg/jour).

Parmi les effets secondaires [75, 79], on note l'hypotension, la dégradation de la fonction rénale, l'hyperkaliémie et surtout la toux par accumulation de bradykinines. Le risque d'hypotension et d'insuffisance rénale est plus élevé chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avancée, notamment en présence de doses de diurétiques élevées, d'un âge avancé ou d'une hyponatrémie.

2-2 Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) [72, 81] :

Etant donné que la synthèse de l'angiotensine II ne se fait que partiellement par l'enzyme de conversion, et qu'il y a une synthèse locale par le myocarde, un grand espoir a été placé dans les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II. Cette classe de molécules n'interfère pas non plus avec la dégradation des kinines et est donc susceptible d'éviter certains effets secondaires des IEC (la toux) [72].

Les ARA II et les IEC semblent avoir une efficacité comparable en termes de morbidité et de mortalité dans l'IC. Il est donc actuellement conseillé d'instaurer un traitement par un antagoniste de l'angiotensine II chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et ne tolérant le traitement par IEC (toux ou angioœdème), afin d'améliorer la morbidité et la mortalité. En outre, l'adjonction d'un antagoniste du récepteur de l'angiotensine II peut être envisagée chez des patients toujours symptomatiques sous un traitement associant déjà un IEC et un bêtabloquant.

Il faut débiter le traitement à une faible dose et augmenter progressivement jusqu'à atteindre des doses cibles. Les deux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ayant l'AMM sont le valsartan (dose cible : 320 mg/j) et le candésartan (dose cible : 32 mg/j).

2-3 Les bêta-bloquants (BB) :

Les bêta-bloquants, longtemps contre-indiqués, se sont révélés ces dernières années comme un traitement efficace de l'IC [82–86]. Plusieurs études contrôlées avec un groupe placebo ont démontré que l'association d'un bêtabloquant au traitement par IEC et un diurétique diminue la mortalité des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque de classe NYHA II à IV [87–89]. L'effet favorable a pu être observé aussi bien chez les patients souffrant d'une maladie coronarienne que chez les patients souffrant d'une cardiomyopathie dilatée.

Comme les IEC agissent sur les systèmes neuro-hormonaux activés lors d'insuffisance cardiaque, les bêta-bloquants inhibent premièrement le système sympathique. On postule que leur effet positif se base également sur la diminution de la fréquence cardiaque et de la consommation d'oxygène du myocarde, sur l'amélioration du remplissage au cours de la diastole qu'ils allongent et la régulation des bêta-récepteurs myocardiques.

Des différences d'effets cliniques peuvent être observées selon les BB chez des patients insuffisants cardiaques. En conséquence, seuls le carvedilol, le succinate de métoprolol, le nébivolol et le bisoprolol sont conseillés. Dans plusieurs études de mortalité randomisées, contrôlées versus placebo de grande envergure, le carvedilol [90–92], le bisoprolol [93], et le succinate de métoprolol [94–95], ont été associés à une diminution à long terme de la mortalité globale, cardiovasculaire, des morts subites et de la mortalité par progression de l'IC chez des patients appartenant aux classes II à IV de la NYHA. Dans ces études, les BB diminuent les hospitalisations (toutes causes, cardiovasculaires et pour IC), améliorent la classe fonctionnelle et conduisent à une moindre aggravation de l'IC comparativement au placebo.

Après avoir éliminé les contre-indications (asthme bronchique, broncho-pneumopathies sévères, bradycardie ou hypotension symptomatiques) [75], le traitement par bêtabloquant dans

l'insuffisance cardiaque doit être commencé à une petite dose après stabilisation des signes cliniques, selon le principe «start low, go slow». L'augmentation de la dose du bêtabloquant se fait par paliers de 2 à 3 semaines jusqu'à la dose maximale tolérée par le patient. Actuellement, le carvedilol (dose cible: 25 mg/j), le nébivolol (dose cible: 5 mg/j) et le bisoprolol (dose cible: 10 mg/j) sont enregistrés pour le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Dans certains cas, on observe une aggravation transitoire des symptômes, ce qui nécessite souvent une augmentation de la dose des diurétiques. L'emploi de bêta-bloquants n'est pas recommandé lors de décompensations cardiaques aiguës ou chez les patients instables.

Effets secondaires : hypotension artérielle, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, hypoglycémie, asthénie, bradycardie importante.

2-4 Les diurétiques :

Le recours à des diurétiques est indispensable chez les patients présentant des signes de congestion pulmonaire et / ou périphériques. Les diurétiques améliorent les symptômes et la tolérance à l'effort [96–98]. Ils n'ont pas d'influence pronostique. Ainsi, les diurétiques ne doivent pas être utilisés isolément et indéfiniment dans le traitement de l'insuffisance cardiaque car ils sont incapables de maintenir la stabilité clinique au long cours.

Au cours des poussées d'IC congestive, les diurétiques de l'anse (furosémide) doivent être employés largement et par voie injectable. Les thiazides sont suffisants pour contrôler la volémie dans les formes d'insuffisance cardiaque modérées, ils perdent leur efficacité lors de la progression de la maladie, et les diurétiques de l'anse doivent alors leur être préférés. En outre, en présence d'une insuffisance rénale (clearance à la créatinine <30 ml/min) un traitement par les thiazides est inefficace et son rôle se limite à créer une synergie avec les diurétiques de l'anse. Ceci est souvent le cas chez des patients âgés souffrant d'insuffisance cardiaque.

L'utilisation adéquate de diurétiques dans le traitement de l'insuffisance cardiaque est primordiale; un sous-dosage entraîne en effet la persistance d'une rétention hydrosodée qui diminue la réponse au traitement des IEC et augmente les risques inhérents à l'utilisation des bêtabloquants; inversement, un surdosage des diurétiques augmente le risque d'hypotension et

d'insuffisance rénale lors d'un traitement concomitant avec les IEC et les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II.

Antagonistes de l'aldostérone :

Le rationnel de l'utilisation des antagonistes de l'aldostérone dans l'insuffisance cardiaque dérive de l'observation que l'utilisation des IEC ne prévient pas l'inhibition de la sécrétion d'aldostérone à long terme. D'autre part, il est connu que l'aldostérone participe au remodelage ventriculaire et à la déposition de collagène chez des patients avec dysfonction ventriculaire gauche, notamment après un infarctus du myocarde.

Ces prémisses ont donné lieu à l'étude RALES [99] qui a examiné l'effet de l'inhibition de l'action de l'aldostérone par une faible posologie de spironolactone chez des patients en insuffisance cardiaque sévère due à une dysfonction ventriculaire gauche systolique et sous un traitement d'IEC. Cette étude a permis d'établir le bénéfice de la spironolactone sur la mortalité et le nombre d'hospitalisations chez ce genre de patients. En ce qui concerne les effets secondaires les plus fréquemment observés, on doit citer l'hyperkaliémie [100] et la gynécomastie chez les hommes.

L'avènement d'un antagoniste sélectif du récepteur minéralocorticoïde de l'aldostérone, l'éplérénone, a donné lieu à l'étude EPHEUS [101]. Cet essai clinique a montré que l'éplérénone réduit la mortalité globale de 15% et la mortalité cardiovasculaire ou le nombre d'hospitalisations de 13% chez des patients ayant été victimes d'un infarctus du myocarde aigu compliqué d'une dysfonction ventriculaire gauche symptomatique, sous un traitement optimal, c'est-à-dire l'association d'un IEC ou d'un ARA II et d'un bêtabloquant. Le nombre d'épisodes d'hyperkaliémie sévère était significativement plus élevé dans le groupe éplérénone, et le nombre d'épisodes d'hypokaliémie significativement plus bas. A relever également que le taux de gynécomastie et d'impuissance ne différait pas entre les deux groupes, ce qui atteste que l'éplérénone dispose d'une plus grande affinité pour le récepteur minéralo-corticoïde que la spironolactone.

Les résultats de ces études indiquent l'utilité d'administrer, en plus du traitement IEC et BB, des antagonistes de l'aldostérone aux patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche en stade III et IV avec une fonction rénale conservée. Toutefois, bien que l'éplérénone ait moins d'effets secondaires, il n'y a d'évidence à l'heure actuelle pour préférer ce traitement à la spironolactone en cas d'insuffisance cardiaque chronique.

2-5 Les digitaliques :

Ils sont indiqués dans le traitement de la FA et dans l'IC restant symptomatique sous IEC/ BB/ ARAll et anti-aldostérone. Les digitaliques ralentissent la fréquence cardiaque, ce qui améliore la fonction ventriculaire et les symptômes [102]. L'association de la digoxine et d'un traitement bêtabloquant semble plus efficace que chacun des composants en monothérapie chez les patients en FA [103-104].

La digoxine et la digitoxine sont les digitaliques les plus fréquemment utilisés. Ils ont des effets pharmacodynamiques identiques mais des profils pharmacocinétiques différents. La digoxine est excrétée par voie rénale. Par contre, la digitoxine est métabolisée par le foie et est moins dépendante de la fonction rénale, ce qui peut être utile en cas d'IR et chez les patients âgés [74].

Les contre-indications à l'usage des glycosides cardiaques sont : la bradycardie, les blocks auriculo-ventriculaires des deuxième et troisième degrés, le syndrome du sinus carotidien, le syndrome de Wolff-Parkinson-White, la cardiomyopathie hypertrophique obstructive, l'hypokaliémie, l'hypercalcémie et les troubles du rythme ventriculaire.

2-6 Les anti-arythmiques :

En présence d'une insuffisance cardiaque, des troubles du rythme cardiaque tels que la fibrillation auriculaire et les tachycardies ventriculaires sont fréquents. Toutefois, l'instauration d'un traitement anti-arythmique prophylactique n'a pas démontré d'effet favorable sur la mortalité.

A l'heure actuelle, les seuls médicaments anti-arythmiques à prendre en considération chez des patients présentant une insuffisance cardiaque avancée sont l'amiodarone (anti-arythmique de classe III) et les bêtabloquants, parce qu'ils ont un effet favorable sur les arythmies [105]. En effet, les anti-arythmiques de classe I sont contre-indiqués de part leurs effets inotropes négatifs et pro-arythmogènes.

2-7 Les anticoagulants :

Les patients insuffisants cardiaques ont un risque élevé de complications thromboemboliques du fait de la diminution du débit cardiaque, d'une FA et d'un alitement prolongé. Cependant, le risque d'accident hémorragique majeur sous traitement anticoagulant au long cours n'est pas négligeable non plus et augmente fortement avec l'âge et les comorbidités associées. Le rapport bénéfice/risque doit être bien évalué avant d'utiliser cette classe thérapeutique notamment chez les patients âgés.

Une anticoagulation par voie orale est indiquée chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque avec des antécédents d'embolie systémique ou pulmonaire ou la présence de thrombus intracavitaire. Une anticoagulation doit être également prise en considération chez les patients avec anévrisme ventriculaire et/ou diminution sévère de la fraction d'éjection (FE < 30%).

L'utilité d'un traitement anti-agrégant pour modifier le risque de décès et d'événements vasculaires en présence d'une insuffisance cardiaque est également débattue [72]. Cependant, S'il existe une coronaropathie sous-jacente, un traitement antiplaquettaire est recommandé.

2-8 Les traitements inotropes positifs :

Administrés par voie intraveineuse, ces agents sont utilisés pour corriger les désordres hémodynamiques au cours des épisodes sévères d'aggravation de l'IC notamment un collapsus voir un état de choc cardiogénique. Le produit le plus communément utilisé est la dobutamine, bien que son utilisation n'ait été qu'incomplètement documentée par des études contrôlées et que l'on connaisse mal son effet sur le pronostic.

Lors d'un épisode aigu d'aggravation d'une IC, l'administration à court terme de lévosimendan, un nouvel agent inotrope avec des propriétés sensibilisatrices au calcium, apparaît plus sûr que la dobutamine [106]. Au cours d'une IC aiguë après infarctus, ce produit a amélioré les symptômes et réduit de moitié la mortalité durant les 72 premières heures et cette différence sur la mortalité s'est maintenue sur les 6 mois suivants [107]. Cet effet devra être confirmé dans des essais ultérieurs.

3- Traitement non médicamenteux :

3-1 La resynchronisation cardiaque :

Depuis quelques années, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque s'est améliorée avec la mise au point de la thérapie de resynchronisation ; cette thérapie consiste en une stimulation cardiaque biventriculaire (électrodes placées dans la veine postéro-latérale à proximité du ventricule gauche et dans le ventricule droit) qui permet de corriger l'asynchronisme souvent présent et dont la cause la plus commune est une activation ventriculaire gauche retardée du fait d'un bloc de branche gauche souvent présent dans l'insuffisance cardiaque chronique.

En général, on envisage cette approche thérapeutique [108, 109] chez les patients en rythme sinusal qui, malgré une thérapie médicamenteuse considérée comme optimale restent en classe III ou IV de la NYHA et ont une fraction d'éjection $\leq 35\%$, un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche ≥ 55 mm et un asynchronisme ventriculaire défini par une durée du QRS

>120 ms. Environ 20 à 30% des patients insuffisants cardiaques symptomatiques sont concernés.

Les avantages hémodynamiques immédiats et à court terme de cette stimulation comprennent la diminution des pressions de remplissage et de la régurgitation mitrale, ainsi que l'amélioration du débit cardiaque et de la fraction d'éjection.

Plusieurs études prospectives et randomisées ont en effet démontré que la resynchronisation cardiaque permet d'améliorer significativement les symptômes, la tolérance à l'effort et la qualité de vie [110-112]. Elle a un effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche dès le troisième mois avec une réduction significative des volumes télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche et une amélioration significative de la fraction d'éjection de celui-ci [110-112]. Les résultats de l'étude COMPANION ont montré également que la resynchronisation améliore significativement la mortalité et les hospitalisations de toutes causes [113].

3-2 Le défibrillateur automatique implantable [114-116]:

Chez les patients avec tachycardie ventriculaire soutenue documentée ou fibrillation ventriculaire, le défibrillateur implantable est très efficace pour traiter les récurrences de ces troubles du rythme soit par stimulation anti tachycardique soit par défibrillation. L'emploi de défibrillateurs implantables améliore la survie des malades qui ont survécu à un arrêt cardiaque ou présenté une tachycardie ventriculaire soutenue soit mal tolérée soit associée à une altération de la fonction systolique du ventricule gauche. Le défibrillateur implantable est recommandé également chez les patients à haut risque de mort subite, par exemple avec antécédent d'infarctus et fonction systolique ventriculaire gauche altérée.

3-3 Le traitement chirurgical :

Il a pour but la mise en place des méthodes d'assistance circulatoire provisoires en attente de la transplantation dans les cas avancés, ou de récupération dans certaines situations.

a- La thérapie cellulaire :

Le terme de thérapie cellulaire recouvre l'ensemble des interventions visant à compenser la perte irréversible d'un type cellulaire ou d'une fonction cellulaire, par l'apport de cellules capables de compenser une fonction déficiente [117].

Il a été récemment suggéré que le cœur pouvait avoir des possibilités d'auto-renouvellement des cellules contractiles, soit par des précurseurs circulants, soit par des précurseurs situés dans le myocarde en état de quiescence [118]. Cependant, ces possibilités de régénération restent limitées et ne permettent pas d'éviter l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. Différents types cellulaires ont été étudiées [119–123].

Une étude de phase I a été réalisée chez l'homme, afin d'étudier la faisabilité et la tolérance de l'administration de myoblastes périphériques dans un myocarde pathologique suite à un infarctus du myocarde [124–125]. Les cellules utilisées étaient des myoblastes périphériques autologues, isolés à partir d'une biopsie du vaste externe de la cuisse. Après mise en culture pour expansion, ces myoblastes étaient réinjectés dans le territoire myocardique nécrosé au cours d'une chirurgie coronarienne. L'effet indésirable principal est la survenue de troubles du rythme chez certains patients, nécessitant un traitement par cordarone ou l'implantation de défibrillateurs implantables. Cette étude de phase I ne peut évidemment démontrer l'efficacité de cette méthode, mais les résultats préliminaires semblent montrer la viabilité des cellules implantées, et une récupération de fonction contractile de la zone greffée. Dans ces conditions, une étude de phase II a déjà débutée, randomisée, multicentrique, en double insu contre placebo.

Donc les études de transplantation cellulaire ne concernent pour l'instant que les insuffisances cardiaques d'origine ischémique (par séquelles d'infarctus).

b- La ventriculotomie gauche partielle (opération de Batista)

Cette intervention ne peut pas être recommandée pour le traitement de l'IC.

Cette résection partielle latérale du ventricule gauche avec ou sans chirurgie valvulaire mitrale avait suscité initialement de l'intérêt pour le traitement des patients en IC terminale. Dans des études récentes, il est apparu qu'un certain nombre de patients ont eu besoin de dispositifs d'assistance ventriculaire ou d'une transplantation en raison des échecs de cette chirurgie [126]. Cette opération dite de Batista ne peut pas être considérée comme une alternative à la transplantation cardiaque [127].

c- Cardiomyoplastie :

À l'heure actuelle, cette intervention ne peut pas être recommandée dans le traitement de l'IC. La cardiomyoplastie a été seulement pratiquée chez un nombre très limité de patients et reste encore au stade d'investigation. Elle devrait être évitée chez les patients en classe IV de la NYHA du fait d'une mortalité opératoire élevée. Elle ne peut pas être considérée comme une alternative à la transplantation cardiaque.

d- Transplantation cardiaque [74, 128]:

La transplantation cardiaque est un traitement reconnu de l'IC terminale sans autre alternative thérapeutique. Malgré l'absence d'étude randomisée, on considère qu'elle augmente significativement la survie, la capacité à l'effort, la reprise de l'activité professionnelle et la qualité de vie par rapport à un traitement conventionnel, à condition d'utiliser les bons critères de sélection. Les patients devant être considérés comme candidats à la transplantation cardiaque sont ceux avec IC sévère qui n'ont pas d'autre alternative thérapeutique. On prend aussi en compte les indicateurs d'une survie médiocre. Les patients doivent avoir la capacité et la volonté de supporter un traitement médical intensif et être émotionnellement stables face aux nombreuses incertitudes pouvant se produire avant et après la transplantation. En dehors du manque de donneurs, le problème principal de la greffe cardiaque est le rejet du greffon, responsable d'un pourcentage considérable de décès dans la première année suivant l'intervention.

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

Les résultats récents chez des patients recevant un traitement immuno-suppresseur triple ont montré une survie à 5 ans d'approximativement 70 à 80 % et une reprise de l'emploi temps complet ou partiel, après un an chez environ deux tiers d'entre eux.

e- **Choix et indication du traitement :**

La stratégie thérapeutique médicamenteuse peut être résumée dans le tableau ci-dessous :

Tableau I : La stratégie thérapeutique lors de l'insuffisance cardiaque.

	I	II	III	IV
IEC	Indiqué	Indiqué	Indiqué	Indiqué
Bêtabloquants	Post-infarctus	Indiqué	(sous contrôle cardiologique)	(sous contrôle cardiologique)
Antialdostérones	IDM récent	IDM récent	Indiqué	Indiqué
ARA II	Si intolérance aux IEC	Indiqué (avec ou sans IEC)	Indiqué (avec ou sans IEC)	Indiqué (avec ou sans IEC)
Diurétiques	Non indiqué	Rétention hydro-sodée	Indiqué, association de diurétiques	Indiqué, association de diurétiques
Digoxine	Si FA	Si FA ou aggravation des symptômes	Indiqué	Indiqué

Rétention hydrosodée	Dysfonction VG Asymptomatique	IC symptomatique (NYHA II)	Aggravation de l'IC (NYHA III)	IC terminale (NYHA IV)
↓	↓	↓	↓	↓
Diurétiques + IEC	IEC + BB	IEC ou ARAII + BB + Diurétiques si RH	IEC et / ou ARAII + BB (sous surveillance) + Diurétiques + spironolactone	idem + inotropes + digoxine + resynchronisation + DAI

Figure 7: Indication du traitement de l'insuffisance cardiaque.

4- Traitement étiologique :

En cas de diagnostic d'insuffisance cardiaque, il est impératif, en même temps que le traitement symptomatique, d'envisager, chaque fois que cela est possible, le traitement étiologique d'une cause éventuellement curable. Ce traitement peut être :

- Le traitement d'une HTA.
- Une revascularisation myocardique (par angioplastie ou pontage coronaire) en cas de coronaropathie sévère avec ischémie myocardique et/ou viabilité prouvée sur les tests non invasifs (ECG d'effort, scintigraphie myocardique, échocardiographie sous dobutamine).
- Le diagnostic et le traitement chirurgical d'un anévrisme ventriculaire gauche post nécrose myocardique.
- Le traitement chirurgical précoce d'une valvulopathie ou d'une dysfonction d'une prothèse valvulaire.

5- Prévention de l'insuffisance cardiaque [129] :

5-1 Prévention primaire :

La prise en charge des facteurs de risque des maladies coronaires est ainsi essentielle : l'arrêt du tabac doit être encouragé autant que possible ainsi que la pratique d'une activité physique régulière. L'hypertension doit particulièrement être traitée mais aussi les dyslipidémies et le diabète, avec la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées.

Le traitement prophylactique du rhumatisme articulaire aigu.

5-2 Prévention secondaire :

Une fois l'insuffisance cardiaque diagnostiquée, le premier objectif du traitement sera la correction ou la prise en charge de la ou des causes afin de prévenir l'évolution de la maladie. Il s'agit, dans la mesure du possible, du traitement d'une coronaropathie, de la chirurgie d'une valvulopathie, du traitement d'une dysthyroïdie, de l'arrêt d'une intoxication alcoolique, par exemple. Lorsque la cause sous-jacente ne peut être corrigée ou lorsqu'aucune cause n'est retrouvée, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque repose sur l'application d'un traitement médicamenteux désormais bien codifié, notamment dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée.

XI. PRONOSTIC :

Le pronostic d'insuffisance cardiaque est particulièrement sombre et comparable à celui de nombreuses tumeurs malignes. Dans l'étude Framingham [2] par exemple, seuls 25% des hommes et 38% des femmes survivent 5 ans après la pose du diagnostic d'insuffisance cardiaque. La survie moyenne est de 1,7 ans pour les hommes et de 3,2 ans pour les femmes. La plupart des études épidémiologiques longitudinales de longue durée ont eu lieu avant l'emploi généralisé des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les études cliniques ont permis de mettre en évidence l'amélioration significative du pronostic sous traitement.

L'évaluation du pronostic est une étape fondamentale dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, notamment pour les patients les plus jeunes susceptibles de bénéficier

d'une transplantation cardiaque. De nombreux facteurs sont considérés comme des marqueurs indépendants de gravité [34].

- **Facteurs cliniques :**
 - + Age (association de nombreux facteurs de comorbidité).
 - + Classification de la NYHA : les patients en stade IV ont un très mauvais pronostic à court terme.
 - + Amaigrissement et syncope.
 - + Pression artérielle systolique basse, tachycardie.
 - + La persistance d'un galop ou de signes d'IC droite ou gauche malgré le traitement.
 - + L'évolution clinique : la fréquence des épisodes de décompensation nécessitant une hospitalisation et la difficulté de sevrage de drogues inotropes lorsqu'elles sont employées.
 - + L'étiologie de la cardiopathie peut influencer le pronostic de l'insuffisance cardiaque.
 - + La capacité fonctionnelle : l'épreuve d'effort avec mesure de la VO₂ et le test de marche de 6 minutes ont une valeur pronostique.

- **Facteurs écho cardiographiques :**
 - + Degré de dilatation ventriculaire gauche : diamètre télédiastolique échographique du VG > à 70 mm.
 - + Fraction d'éjection < à 30% est un élément de mauvais pronostic.
 - + Profil restrictif mitral.
 - + Remodelage ventriculaire.

- **Facteurs biologiques :**
 - + L'hyponatrémie.
 - + L'anémie.
 - + L'augmentation de la créatinine plasmatique.
 - + Le taux du BNP

- **Facteurs électro cardiographiques :**
 - + Les troubles du rythme : les extrasystoles ventriculaires, les tachycardies ventriculaires soutenues et la fibrillation auriculaire.
 - + Les troubles graves de la conduction.



I. Patients et méthode :

1- But de l'étude :

Le but de notre étude est d'étudier les différentes étiologies de l'insuffisance cardiaque chez des patients hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une durée d'un an, en confrontant les résultats aux données de la littérature.

2- Type de la méthode :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur une année, du 1^{er} aout 2008 au 31 juillet 2009, qui a colligé 60 malades hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

3- Critères d'inclusion :

Les patients inclus sont ceux âgés de 18ans ou plus, hospitalisés pour une poussée d'insuffisance cardiaque, confirmée sur les données écho cardiographiques.

4- Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude les patients âgés de moins de 18 ans, et ceux hospitalisés pour dyspnée et dont l'échocardiographie infirme le diagnostic d'IC.

5- Recueil des données :

Les données de cette étude ont été extraites à partir des dossiers médicaux hospitaliers. Pour chaque malade répondant aux critères d'inclusion une fiche d'exploitation (annexe 1) a été

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

remplie. Cette fiche précise tout d'abord l'âge, le sexe, la date d'admission, la durée d'hospitalisation et le diagnostic d'entrée.

Les facteurs de risque recherchés sont : l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme, les dyslipidémies et la surcharge pondérale.

Les antécédents interrogés sont : la cardiopathie ischémique, les cardiomyopathies en précisant le type, les valvulopathies, les cardiopathies congénitales, l'atteinte péricardique, le cœur pulmonaire chronique et enfin une pathologie thyroïdienne ou une maladie de système.

Les signes fonctionnels recherchés sont essentiellement la dyspnée, les hépatalgies et l'asthénie.

Les paramètres cliniques à l'arrivée sont :

1. Les constantes: la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la température, l'IMC.
2. L'état de conscience
3. Examen cardiovasculaire: la présence d'un souffle ou d'un galop
4. Examen pleuro-pulmonaire : la présence de crépitants
5. Examen complet : la présence d'œdème des membres inférieurs, la présence de turgescence jugulaire ou reflux hépato-jugulaire et la présence d'une hépatomégalie ou une ascite.

Les examens d'imagerie sont : la radiographie de thorax, l'ECG et l'échocardiographie avec une estimation de tous les paramètres de la fonction systolique, diastolique, la PAP et la recherche de l'étiologie.

Les paramètres biologiques sont : l'ionogramme sanguin avec fonction rénale, la NFS (numération formule sanguine), le BNP, le TP, TCA, le bilan hépatique et le bilan lipidique et glucidique.

Les étiologies recherchées sont :

- IC gauche : la cardiopathie ischémique, l'HTA, les valvulopathies, les myocardiopathies et l'endocardite infectieuse. Les étiologies d'une IC à débit élevé sont également recherchées : l'hyperthyroïdie, la fistule artérioveineuse, la maladie de Paget et l'anémie.

- IC droite : les causes d'HTAP (cœur pulmonaire, cardiopathie gauche), les valvulopathies du cœur droit et les cardiopathies congénitales.

Les facteurs précipitants l'apparition de l'IC recherchés sont : l'écart de régime, l'anémie, la surinfection pulmonaire, la fibrillation auriculaire, la maladie thrombo-embolique veineuse, la grossesse et la dysthyroïdie.

Les traitements utilisés sont notés: les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine, les bétabloquants, les diurétiques, les digitaliques, les anticoagulants et les anti-agrégants plaquettaires. Le traitement étiologique est également précisé en cas de pathologie curable.

Les complications sont identifiées : les troubles du rythme, l'embolie pulmonaire, troubles thrombo-emboliques, la cachexie et la cirrhose cardiaque.

Le délai d'apparition des complications a été également mentionné ainsi que le suivi des malades.

6- Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel 2007© (Microsoft Corporation) et l'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel Statistica 8© (StatSoft 2007) et Excel 2007©.

Les variables quantitatives ont été décrites en précisant l'effectif, la moyenne, l'écart type, la médiane et les valeurs extrêmes. Pour les variables qualitatives et ordinales, le descriptif a comporté l'effectif et la fréquence de chaque modalité. Les effectifs de données non renseignées ont également été mentionnés.



I. Age et sexe:

L'étude a révélé que les 2/3 des patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique sont âgés de plus de 60 ans (64%) (Figure 8).

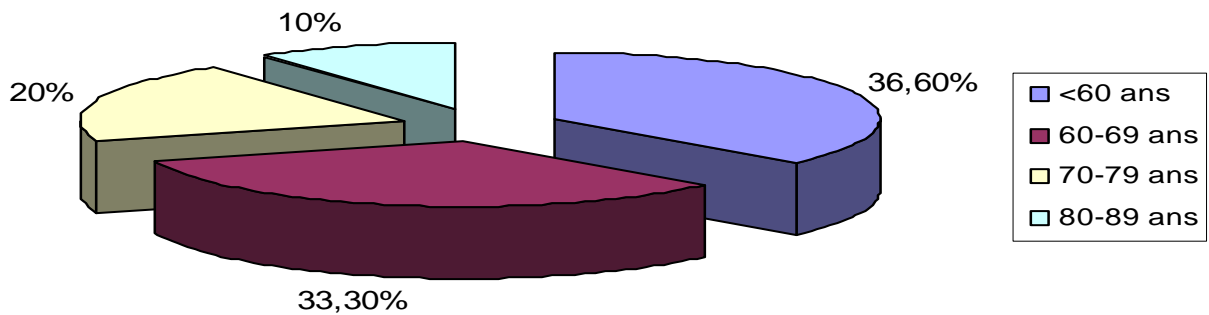


Figure 8 : Répartition des malades par tranches d'âge

L'âge moyen des patients est de 63,6 +/- 11,3 ans (35 ans, 85 ans) avec une nette prédominance masculine (figure 9).

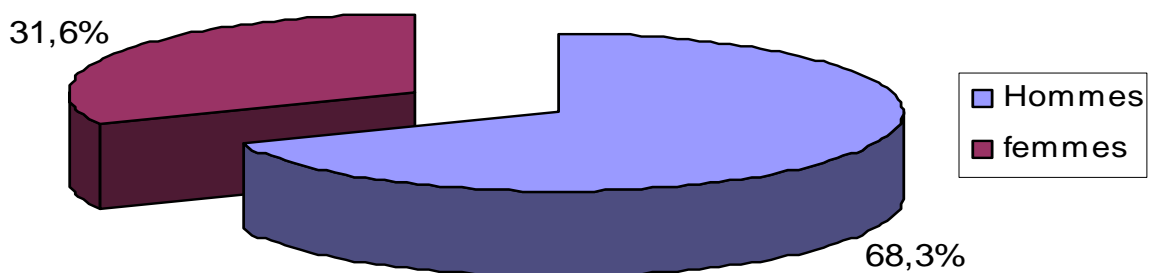


Figure 9 : Répartition par sexe des patients

La répartition par tranche d'âge chez les hommes et les femmes est représentée dans la figure 10.

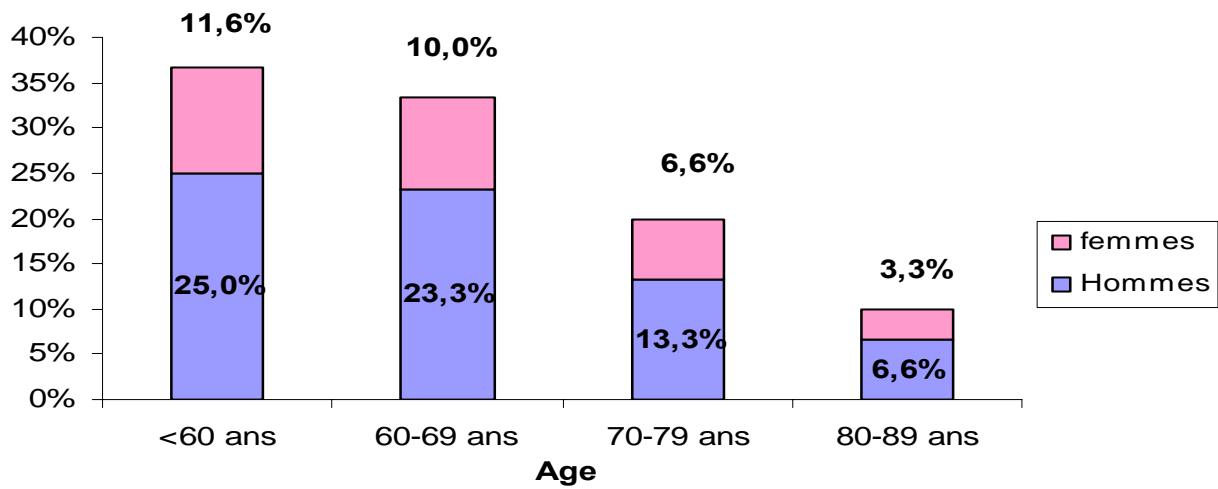


Figure 10 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

La durée moyenne d'hospitalisation est 8,2 jours.

II. Facteurs de risque cardiovasculaires :

Les facteurs de risque, hormis la dyslipidémie, sont répartis d'une manière presque égale au sein de la population étudiée (figure 11).

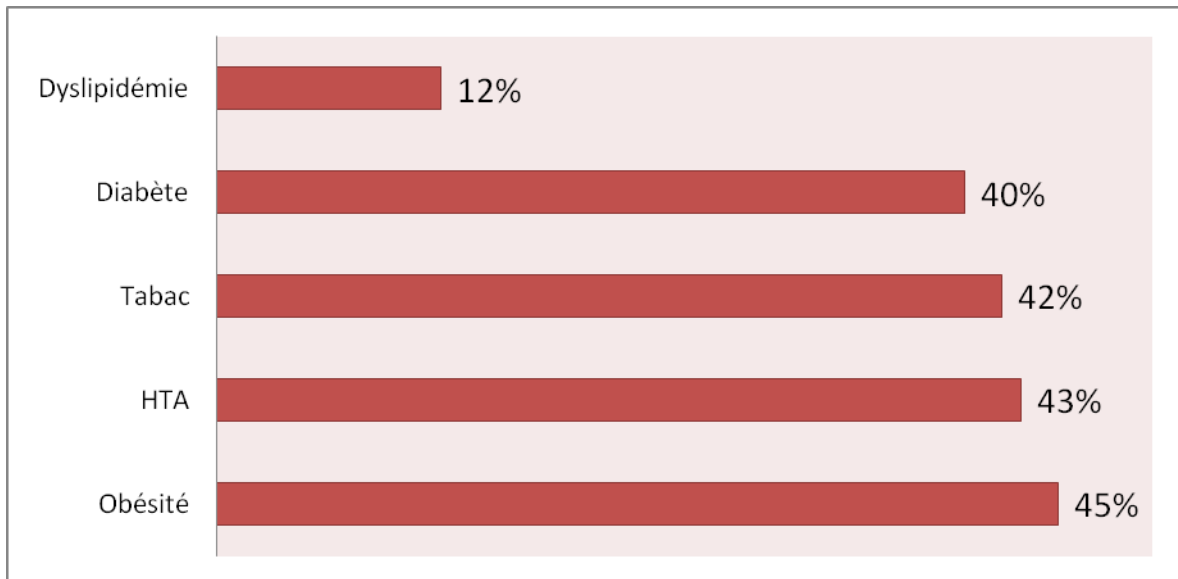


Figure 11 : Répartition des patients selon leurs facteurs de risque cardio-vasculaires

L'ancienneté de l'HTA est en moyenne de 6,3 ans +/- 5,24 avec 42,3% des malades sont mal équilibrés.

L'ancienneté du diabète est en moyenne de 10,7 ans +/- 7,49 avec 8% des malades sont mal équilibrés.

III. Les antécédents :

La cardiopathie ischémique est le chef de fil figurant dans les antécédents des patients (figure 12).

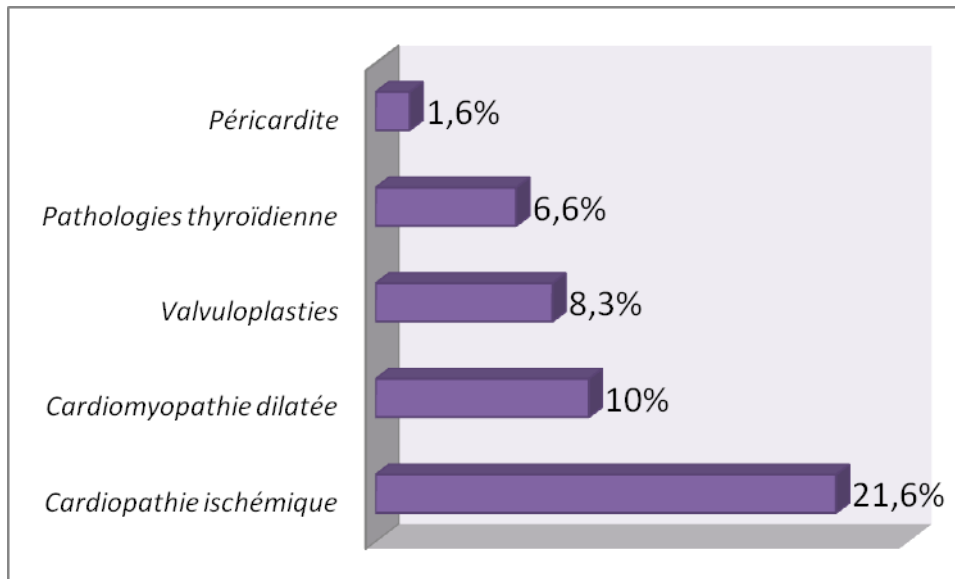


Figure 12 : Répartition des patients selon leurs antécédents

IV. La présentation clinique :

Tous les patients présentent une dyspnée d'effort, 50% des patients sont en stade IV de la NYHA, 40% en stade III et 10% en stade II (figure 13). On note des palpitations dans 16,6% et des hépatalgies dans 3,3% des cas.

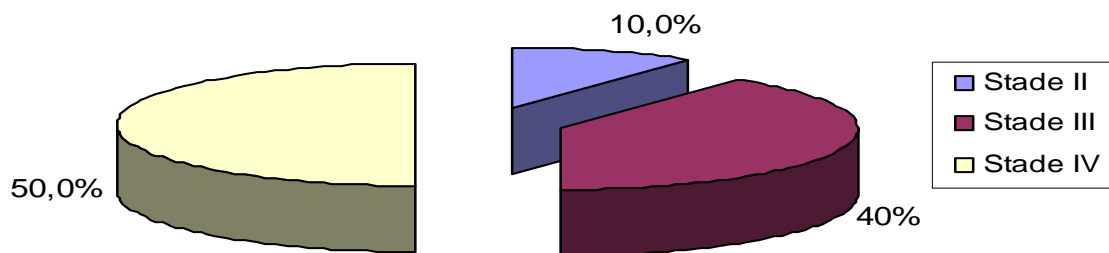


Figure 13: Répartition des patients selon le stade de la NYHA

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

L'examen général à l'admission note:

- Une fréquence cardiaque moyenne à 92,9 battements par minute (54-150).
- Une tension artérielle moyenne systolique à 141 mmHg (90-250) et diastolique à 82 mmHg (60-130).

L'HTA est systolique dans 23% et systolo-diastolique dans 73%.

A l'examen cardiovasculaire et pleuro-pulmonaire: 11,6% ont un galop, 21,6% une IM, 10% une hépatomégalie, 23,3% un reflux hépato-jugulaire, 38,3% une turgescence des veines jugulaires, 73,3% des crépitants et 13,3% des sibilants (figure 14).

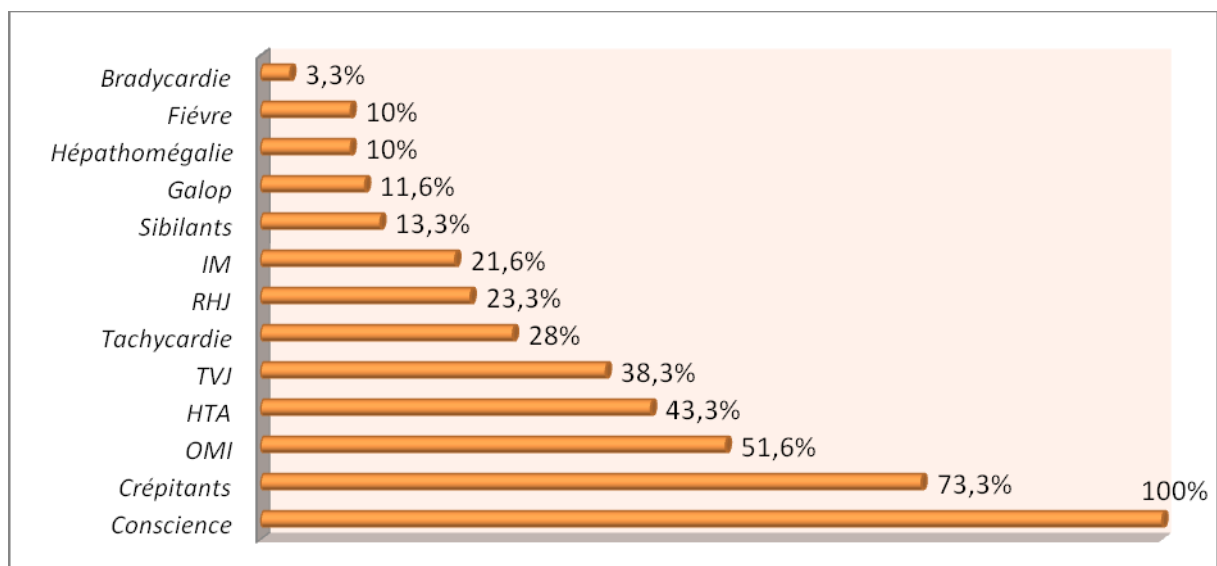


Figure 14 : Présentation clinique des patients

En résumé des signes cliniques, 41,6% des malades ont présenté des signes d'IC gauche isolée, 1,6% des signes d'IC droite isolée et 56,6% des signes d'IC globale.

V. Les résultats des examens complémentaires :

1- L'ECG :

L'électrocardiogramme est toujours pathologique. Les troubles du rythme sont notés chez 48,3% malades (35% ont une ACFA, 6,66% des ESV et 6,66% une tachycardie sinusale), les signes d'ischémie myocardiques chez 43% et les troubles de conduction chez 35% (25% ont un bloc de branche gauche et 10% un bloc de branche droit). L'HVG est présente chez 21,3% des cas (figure 15).

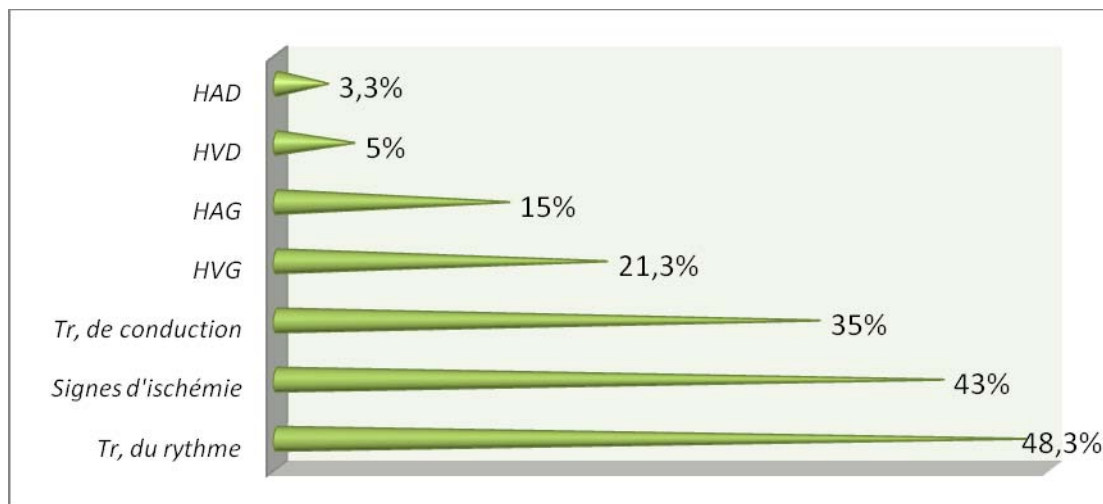


Figure 15 : Résultats de l'ECG

2- La radiographie thoracique :

La radiographie thoracique est toujours pathologique. Une cardiomégalie est retrouvée dans 96,6% des cas avec un index cardio-thoracique moyen de 0,6 (0,50-0,75), un OAP dans 21,6%, un syndrome interstitiel dans 52% et un épanchement pleural dans 33,3% des cas (figure 16).

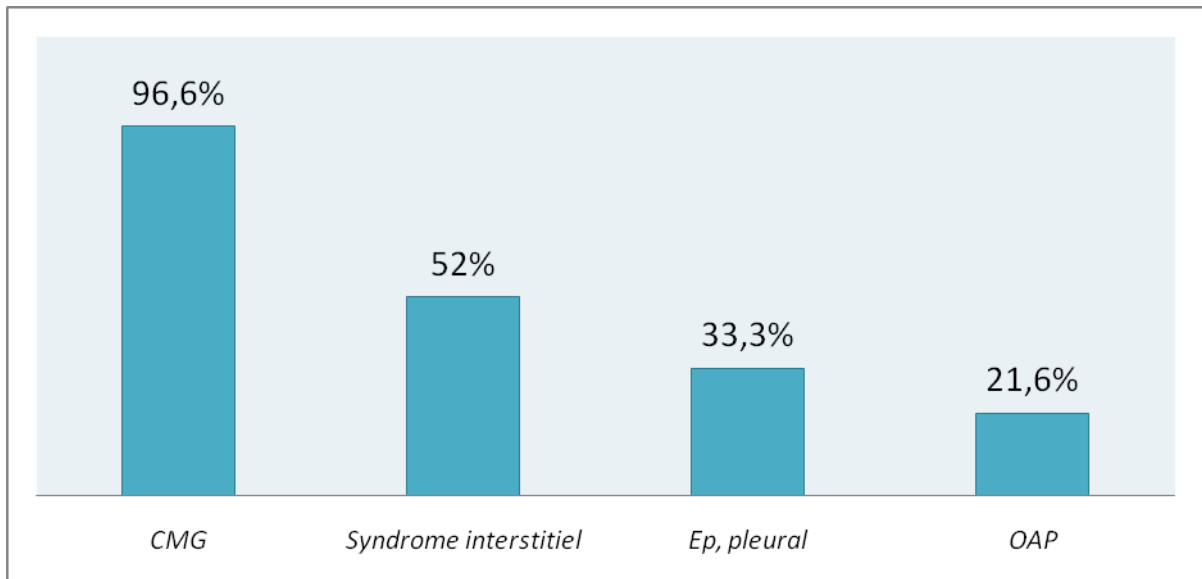


Figure 16 : Résultats de la radiographie thoracique

3- L'échocardiographie :

L'analyse des données de l'échocardiographie montre que :

*la fraction d'éjection est altérée chez 53,3% des malades alors qu'elle est conservée chez 46,6%. La répartition des malades en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche est représentée dans la figure 17.

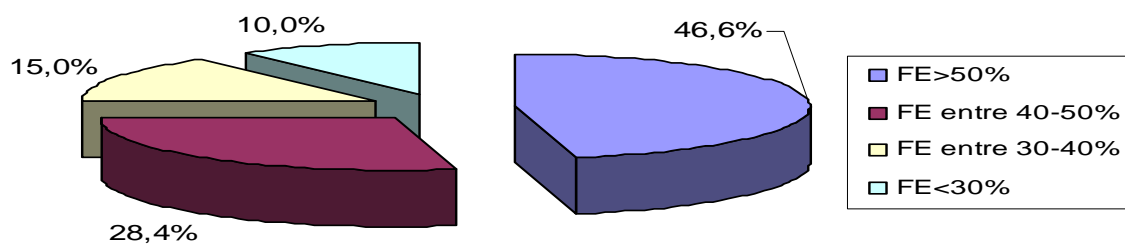


Figure 17 : Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du VG

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

* Les pressions de remplissage du VG sont élevées chez 38,3% des cas, normales ou basses chez 62%.

* La dilatation du VG est notée chez 63,3% des cas et l'hypertrophie du VG chez 18,3% des cas.

* La dilatation des cavités droites est notée chez 38,3% des cas.

* La PAPS est mesurée chez 53 patients (soit 88,3% des malades), elle est augmentée chez 86,8%.

*L'étude de la contractilité myocardique montre que 38,3% des malades ont une hypokinésie globale et 35% une hypokinésie ou akinésie segmentaire.

(Figure 18).

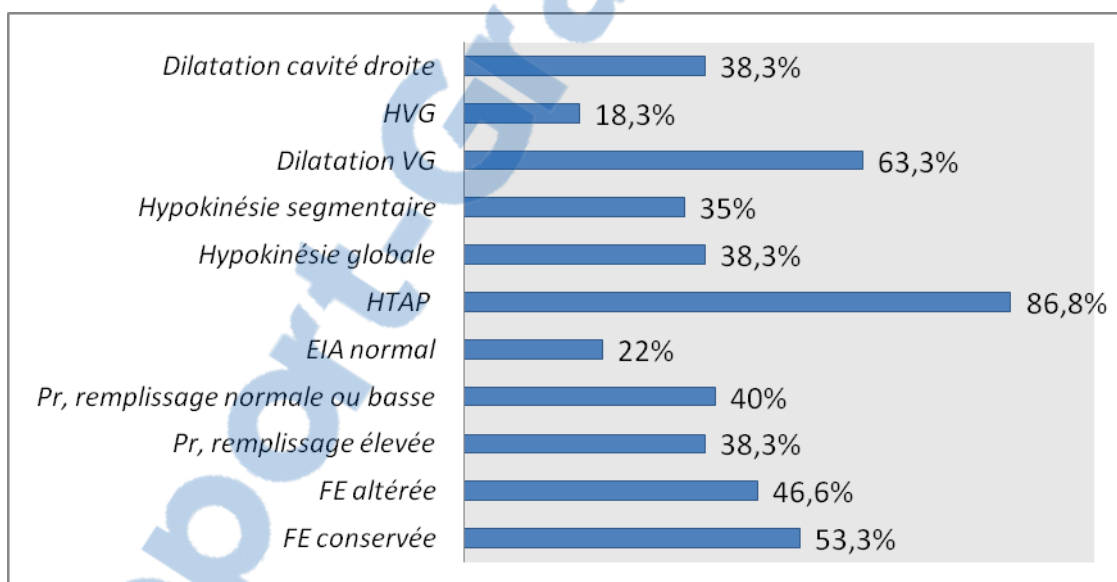


Figure 18 : Résultats de l'échocardiographie

* Les valvulopathies notées sont : insuffisance mitrale dans 84,2%, insuffisance tricuspidiennne dans 30%, insuffisance aortique dans 16,6% des cas, rétrécissement mitral dans 5%, rétrécissement aortique dans 1,6%, maladie aortique dans 1,6% et maladie mitrale dans 1,6% des cas (figure 19).

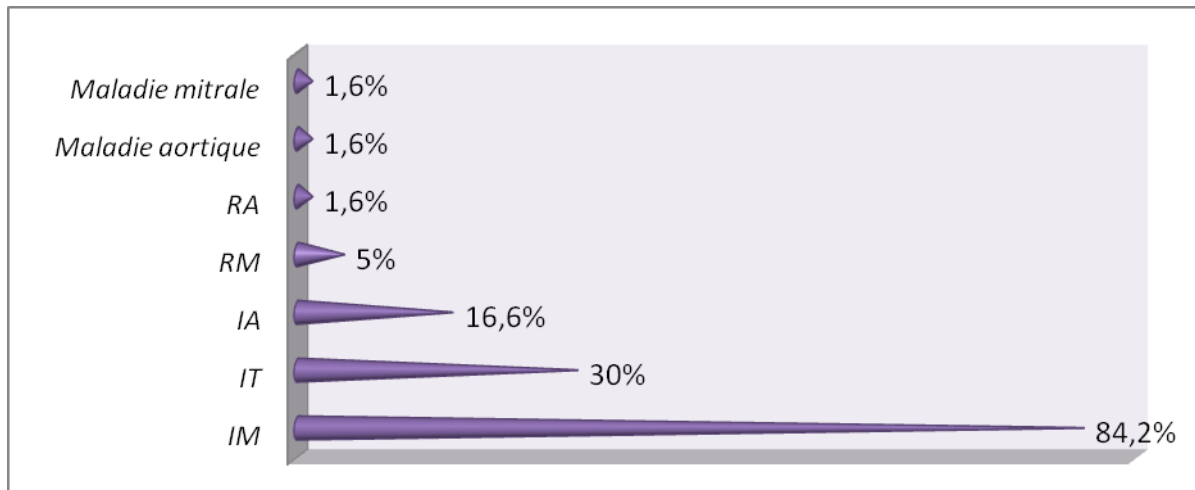


Figure 19 : Les valvulopathies notées à l'échocardiographie

4- Les données biologiques :

23,3% des malades ont une hyponatrémie. La clairance de la créatinine est calculée chez 70% des cas: 54,7% ont une insuffisance rénale avec une clairance moyenne de 61. 28,3% ont une anémie, 40% une hyperleucocytose. La micro albuminurie est recherchée chez 60% des cas : elle est positive chez 66,7% des malades. Le bilan hépatique (73,3% des cas) est perturbé dans 45,4% des cas. Le bilan lipidique (80%) note une dyslipidémie dans 45,8%. Le bilan d'hémostase note un TP bas dans 38,3% des cas. Pour le dosage du BNP, seulement 32 patients l'ont effectué (53,3%) avec un taux positif (figure 20).

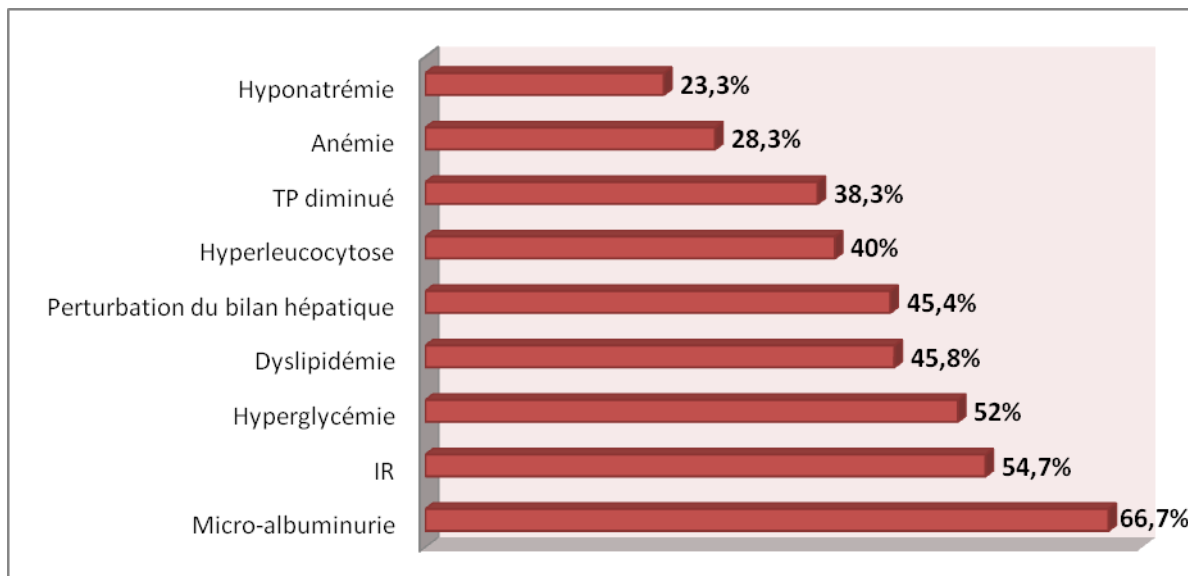


Figure 20: Données biologiques

VI. Le diagnostic étiologique :

41,6% malades ont une insuffisance cardiaque gauche isolée, 1,6% IC droite et 56,6% IC globale (figure 21).

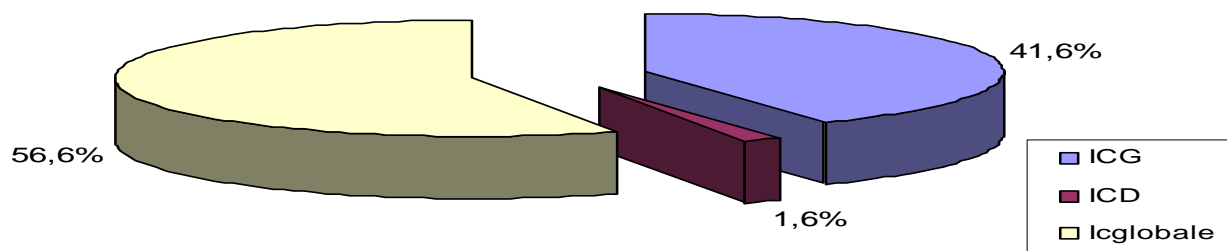


Figure21 : Répartition des patients en fonction du type de l'IC

L'étiologie principale de l'IC gauche est la cardiopathie ischémique dans 41,6% des cas, suivie de l'hypertension artérielle dans 23%, puis la cardiomyopathie dilatée idiopathique dans 20% et les valvulopathies dans 11,6% des cas réparties en : RM serré (5%), maladie mitrale (1,6%),

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

RA serré (1,6%), maladie aortique (1,6%) et double remplacement valvulaire mitral et aortique (1,6%).

1 seul cas d'IC gauche à débit augmenté a été trouvé dont l'étiologie est l'hyperthyroïdie (1,6%).

1 seul cas d'IC droite isolée a été trouvé également dont l'étiologie est le cœur pulmonaire chronique (1,6%) (Figure 22).

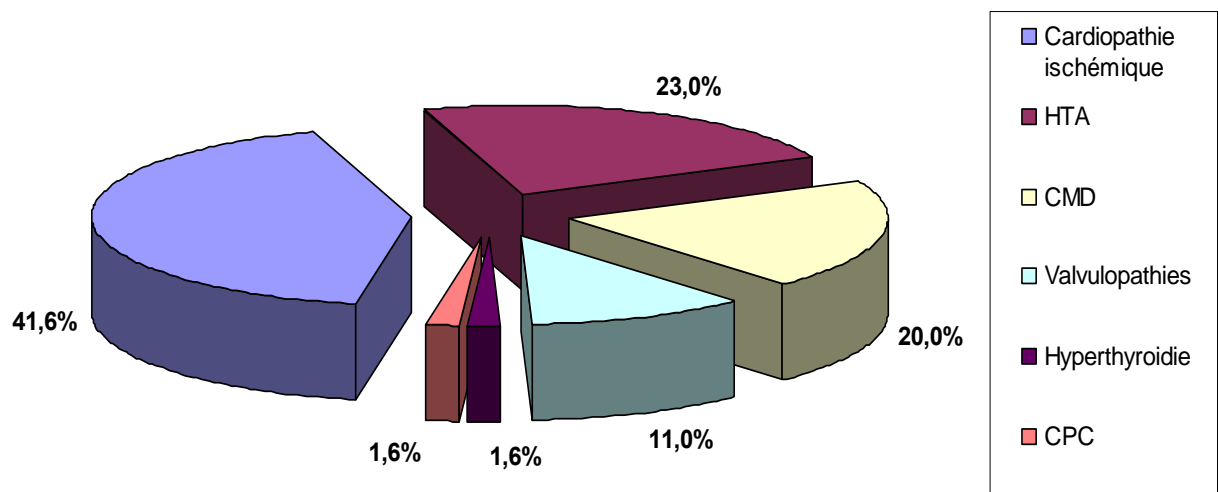


Figure22 : Répartition des patients en fonction des étiologies

VII. Les facteurs favorisants :

Chez 10% des cas aucun facteur favorisants n'a été déterminé. La répartition des malades en fonction du nombre des facteurs favorisants identifiés est représentée dans le tableau II.

Tableau II : répartition des malades en fonction du nombre des facteurs favorisants.

Facteurs favorisants	Nombre des malades	Pourcentage
1 seul facteur	32	53,3%
2 facteurs	19	31,6%
3 facteurs	3	5%
Aucun facteur	6	10%

Parmi les facteurs favorisants déterminés, la surinfection broncho-pulmonaire représente le facteur le plus important (43,3%), suivie de la fibrillation auriculaire (33,3%), l'anémie (23,3%), l'écart de régime (16,6%), la dysthyroïdie (8,33%), non observance du traitement (3,3%) et la maladie thrombo-embolique (1,6%) (Figure 23).

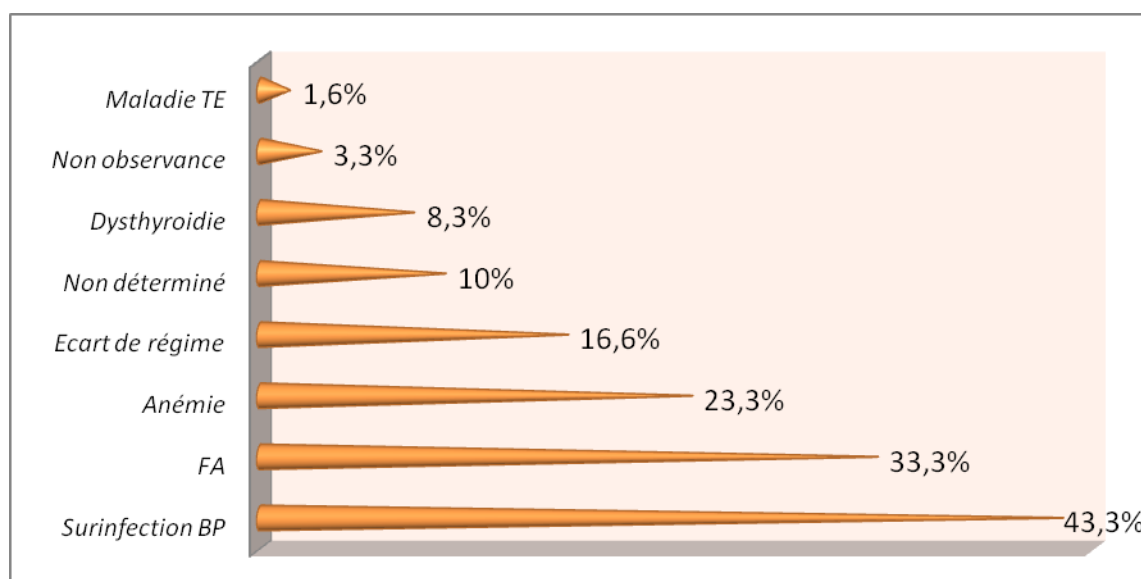


Figure 23: Répartition des patients en fonction des facteurs favorisants

VIII. Le traitement :

Les diurétiques sont prescrits chez tous les patients, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion chez 81,6% des patients, les bêtabloquants arrivent en troisième position, prescrits chez 51,6% des patients, les ARA II sont prescrits chez 18,3% et les digitaliques chez 21,6% (figure 24).

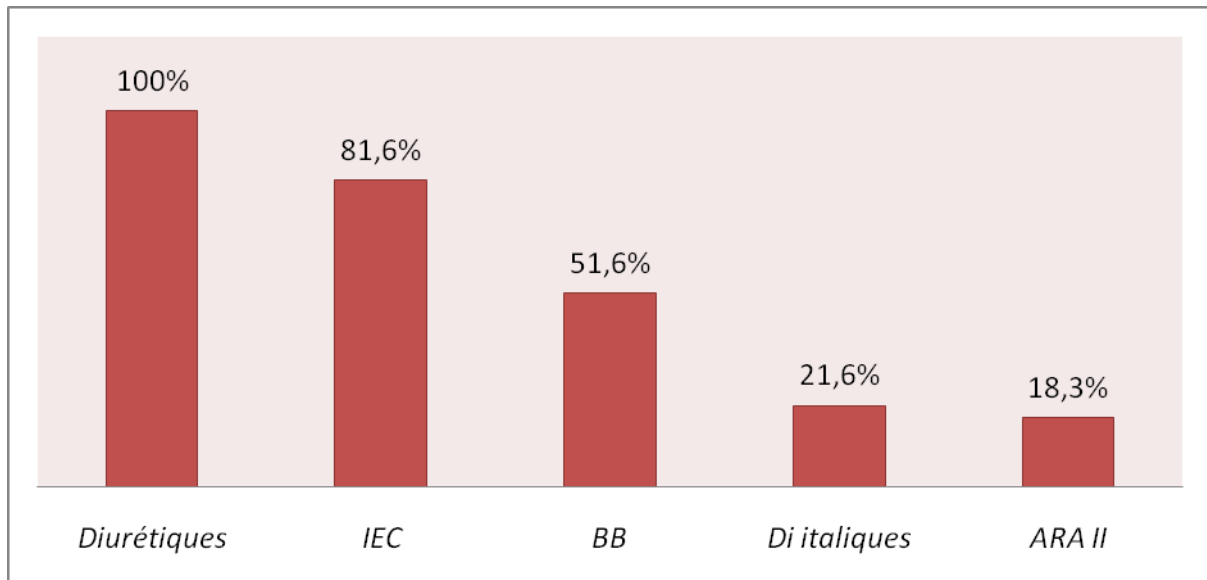


Figure 24: Traitements administrés

IX. Les complications et le suivi des patients :

1- Les complications :

11,6% des patients ont développé les complications dans un délai entre 6 et 12 mois, alors que 1,6% les ont développés dans un délai supérieur à 12 mois. Pour le reste des malades le délai n'est pas figuré dans le dossier.

50% des cas ont développé des complications dont les troubles de rythme représentent 46,6%. Les complications thrombo-emboliques dans 1,6% des cas et la cachexie dans 1,6% des cas (figure 25).

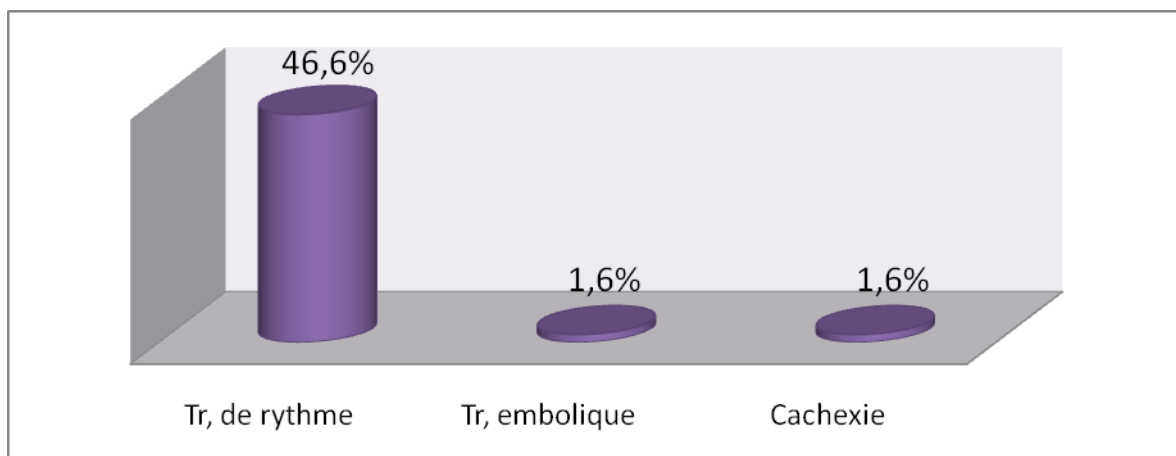


Figure 25: Répartition des patients en fonction des complications

Tableau III : Répartition des malades en fonction des troubles de rythme développés.

Trouble du rythme	Nombre des malades	Pourcentage
ACFA	23	38,3%
ESV	3	5%
FV	2	3,3%

2- Le suivi :

Le suivi est régulier chez 70% des cas et les perdus de vue représentent 23,3% des cas (figure 26).

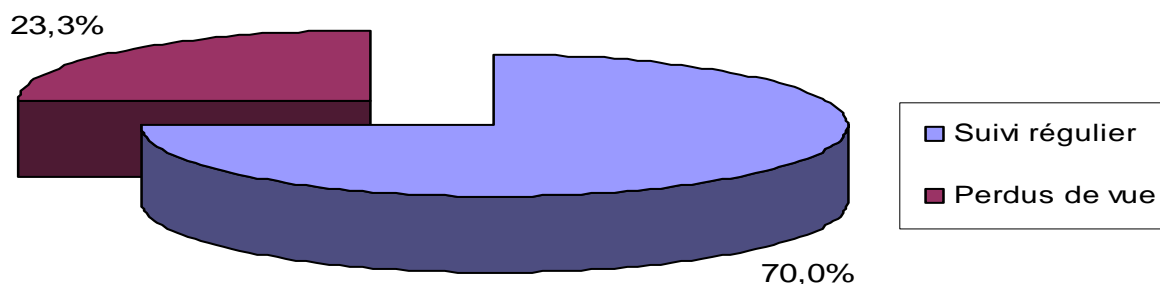


Figure 26: Le suivi des patients



I. Caractéristiques épidémiologiques de l'insuffisance cardiaque :

1. Age et sexe :

Dans les grandes séries américaines et européennes [2, 130] l'IC est une maladie du sujet âgé avec un âge moyen de 70 ans et une nette prédominance masculine. Dans une autre étude menée par Kingue et al. [131] l'âge moyen est de 57,26 +/- 16 ans avec une prédominance masculine.

Dans l'étude TRACE, la fréquence de l'IC atteint 24% chez les patients moins de 55 ans et 72% chez ceux plus de 75 ans [132].

Nos résultats sont comparables aux populations sus citées.

2. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires :

Les facteurs de risque dans notre série, hormis la dyslipidémie, sont répartis d'une manière presque égale au sein de la population étudiée. La cardiopathie ischémique est le chef de fil figurant dans les antécédents de nos malades, il est présent chez 21,6% des patients.

En comparant ces résultats avec d'autres études on trouve :

-15 à 30% des insuffisances cardiaques inclus dans des essais cliniques ont un diabète [133] (15% dans Solvd-prévention, 26% dans Solvd-traitement, 28%, 26% et 25% dans US Carvedilol trial, Copernicus et Merit- HF respectivement, 36% dans BEST). Dans l'étude Epical [130], 26% des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque ont un diabète. Dans l'enquête multicentrique des hôpitaux français [134] et dans l'enquête Euro Heart Failure Survey [135], les taux sont respectivement de 19 et 27%. Dans le grand registre américain ADHERE [136] des insuffisances cardiaques aiguës décompensées, 40% des patients ont un diabète.

-Dans l'étude de Framingham [2], l'obésité est à l'origine de 35% des cas d'IC quant à 75% des malades atteints d'IC ont des antécédents d'HTA, 45% des hommes et 24% des femmes

sont tabagiques et environ 20% des patients ayant fait un infarctus du myocarde ont développé une IC.

Nos résultats sont un peu près similaires à ceux de la littérature.

II. Caractéristiques clinique et paraclinique de l'insuffisance cardiaque :

1. Présentation clinique :

Sur le plan clinique, tous nos patients présentent une dyspnée d'effort, ce qui est un peu près similaire à l'étude de Kingue et al. [131] où la dyspnée d'effort est presque constante (95,20%), 50% de nos patients sont en stade IV de la NYHA, 40% en stade III et 10% en stade II. Ce résultat est similaire à celui de la série de Keita et al. [137] pour qui les classes III et IV occupent plus de la moitié des cas (92%) et à celui de la série de Kingue et al. (53%) [131]

Les signes de l'examen clinique à l'admission en comparaison avec ceux de la série Kingue et al. [131] sont représentés dans le tableau IV.

Tableau IV : comparaison des signes clinique de notre étude et celle de Kingue et al.

Signes cliniques	Notre étude	La série de Kingue et al.
tachycardie	28%	28,14%
Galop	11,6%	23,95%
hépatomégalie	10%	41,92%
TVJ	38,3%	37,12%
RHJ	23,3%	33,53%
Râles crépitants	73,3%	25,15%

2. Les examens paracliniques :

L'électrocardiogramme est toujours pathologique, un résultat concordant avec d'autres études [138, 139] où l'ECG est presque toujours pathologique. Les troubles du rythme

prédominant dans notre série, ils sont notés chez presque la moitié des cas (48,3%), (ACFA dans 35%, ESV dans 6,66% et tachycardie sinusale dans 6,66%). Nos résultats sont similaires à ceux de Tomasz et al. [139] qui retrouvent les troubles du rythme dans 51% dont la fibrillation auriculaire présente 32% et les autres formes d'arythmie 19%. Cependant ce chiffre est supérieur à celui rapporté par Thiam qui rapporte un taux d'ACFA à 16,5% [138].

Les signes d'ischémie myocardiques sont notés chez 43% de nos malades alors qu'ils sont notés seulement chez 13 % et 19% seulement respectivement selon [139] et [138].

Les troubles de conduction notés chez 35% de nos patients, sont plus fréquents que ceux rapportés par Tomasz et al. (21%) [139]

L'HVG est présente chez 21,3% des cas seulement dans notre série contre 41% pour Tomasz et al. [139], 53,8% pour Diallo [140] et 63% pour Thiam [138].

La radiographie thoracique est toujours pathologique. Une cardiomégalie est presque constante, retrouvée dans 96,6% dans notre série, en accord avec Diallo (97%) [140]. Un OAP est rapporté dans 21,6% contre 2,9% dans la série de Kingue et al. [131] et un épanchement pleural dans 33,3% contre 11,9% [131].

Sur le plan échocardiographique, les deux types d'IC sont retrouvés avec prédominance de l'IC à fonction systolique altérée qui représente 53,3% contre 46,6% pour l'IC à fonction systolique préservée ; Ce qui est similaire aux résultats de plusieurs études[141-144].

Les pressions de remplissage du VG sont élevées chez 38,3% des cas, normales ou basses chez 62% ce qui est similaire au résultat de la série de Kingue et al. [131] où les pressions sont notées dans 41,2%.

La dilatation du VG est notée chez 63,3% de nos patients ce qui est un peu prés similaire au pourcentage rapporté par Diallo (51,6%) [140]. L'hypertrophie du VG est notée chez 18,3% des cas, ce qui est inférieur au résultat rapporté par Kingue et al. (65,8%) [131].

Tous les types de valvulopathies sont notés dans notre étude avec prédominance de l'insuffisance mitrale (84,2%). En comparant ces résultats avec ceux rapportés par Thiam [138], on trouve une prédominance de l'insuffisance mitrale et aortique de façon équitable (30%).

La PAPS est mesurée chez 53 patients (soit 88,3% des cas), elle est augmentée chez 86,8%, ce résultat est supérieur à celui rapporté par Diallo (12,2%) [140].

III. Les étiologies :

1. IC gauche / droite :

En accord avec d'autres auteurs [140], l'insuffisance cardiaque globale est le type anatomo-clinique dominant (56,6%), témoin du recrutement encore tardif de nos malades. Comme ailleurs [140], l'insuffisance ventriculaire gauche et l'insuffisance ventriculaire droite occupent respectivement le 2ème (41,6%) et 3ème rang de fréquence (1,6%).

L'insuffisance cardiaque constitue l'évolution habituelle de nombreuses maladies cardiaques. La maladie coronaire et l'hypertension artérielle sont responsables de la majorité des cas dans les pays occidentaux.

Dans l'étude de Framingham, 70% des hommes et 78% des femmes avaient une hypertension, et 59% des hommes et 48% des femmes avaient une maladie coronaire, l'association des deux étant retrouvée chez 40% des patients. Le rhumatisme articulaire aigu ne représentait que 2 à 3% et les autres causes entre 11 et 17% [2]. L'évolution des étiologies en fonction du temps dans cette étude révèle que la fréquence des cardiopathies ischémiques responsables d'insuffisance cardiaque n'a cessé d'augmenter : elles sont passées de 22% dans les années 1950 à 53% dans les années 1970 et à 67% dans les années 1980 alors que les cardiopathies valvulaires n'étaient plus qu'à l'origine de 10% des cas d'insuffisance cardiaque dans les années 1980. En revanche, la fréquence de l'hypertension artérielle est restée stable au cours de ces années, mais elle a beaucoup diminuée dans les années plus récentes [145].

Dans l'étude française EPICAL, les cardiopathies ischémiques représentent 46% des étiologies, les cardiopathies dilatées 43% dans lesquelles sont inclus les antécédents alcooliques 38% et l'hypertension artérielle 62%, et enfin les cardiopathies valvulaires 9% [130].

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

Teerlink et al. ont réuni 31 articles sur les causes de l'IC. La maladie coronaire était responsable dans la moitié des cas, l'hypertension artérielle dans 4% [146] (tableau 1). Cependant, la plupart des séries incluses dans cette étude provenaient de centres hospitalo-universitaires. Ces différences entre les séries hospitalières et l'étude de Framingham peuvent être dues aux moyens diagnostiques utilisés pour déceler la cause de l'IC.

Dans l'étude menée à Hillingdon, la maladie coronaire était en cause dans 36% des cas, l'hypertension artérielle dans 13%, les maladies valvulaires dans 7%, d'autres maladies (cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie restrictive, arythmie) dans 7% des cas. Dans 38% des cas, la cause de l'IC n'a pas pu être déterminée [147].

Dans notre étude, les résultats sont concordants avec les données de la littérature, puisque la maladie coronaire et l'hypertension artérielle sont responsables de la majorité des cas dans les pays occidentaux.

Cependant, la prévalence de la maladie coronaire reste faible mais croissante dans les séries africaines [148]. Dans la série de Kingue et al. [131], elle vient au cinquième rang représentant 2,39% et dans la série de Thiam [138], elle vient au troisième rang représentant 18,9% après les valvulopathies (44,7%) et l'HTA (34,1%). Amoah et Kallen ont récemment rapporté une prévalence de la maladie coronaire de 10% à Accra, ce qui concorde bien avec certaines publications antérieures qui soulignent la prévalence croissante de la maladie coronaire chez le noir africain [149-150]. Toutefois, l'HTA et les valvulopathies demeurent les étiologies prédominantes en fonction des tranches d'âges [151].

En ce qui concerne l'insuffisance cardiaque droite dans notre étude, 1 seul cas d'IC droite isolée a été trouvé dont l'étiologie est le cœur pulmonaire chronique (1,6%). Ce résultat est similaire à celui rapporté par Diallo (1,7%) [140].

Tableau V: Etiologies de l'insuffisance cardiaque en comparaison des résultats de notre étude et celle des autres études épidémiologiques.

Etiologies (%)	Métanalyse de 31 études	Etude Framingham		Etude Hillingdon	Notre série
		Hommes	Femmes		
Ischémique	50	59	48	36	41,6

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

Non ischémique	50	41	52	64	58,4
Hypertensive	4	70	78	14	23
Idiopathique	18	0	0	0	0
Maladie valvulaire	4	22	31	7	11,6
Autres	10	7	7	10	23,2
Inconnues	13	0	0	34	0

2. IC à fonction systolique préservée ou altérée :

Dans notre étude, on note une prédominance de l'IC à fraction d'éjection altérée (53,3%) alors que l'IC à fraction d'éjection préservée représente 46,6% des cas ; Ce qui est similaire aux résultats de plusieurs études qui suggèrent qu'environ 40% des patients ayant une IC ont une fonction systolique du VG préservée [141-143] ainsi que dans une étude menée par Owan et al. [144]. Cependant, dans les cinq études entre 1995 et 1999[152], la proportion des IC à fraction d'éjection préservée au sein de l'ensemble des IC varie de 43 % à 71 %, avec une moyenne de 53 %.

Tous nos patients insuffisants cardiaques hypertendus (20% des cas) ont une IC à fraction d'éjection préservée. L'HTA constitue donc la principale étiologie de l'IC à fraction d'éjection préservée dans notre étude représentant 20% des cas, suivie par les valvulopathies (10% des cas), la cardiopathie ischémique (3,3%), l'hyperthyroïdie (1,6%) et enfin le CPC (1,6%). Ces résultats sont similaires aux données de la littérature [153-154], puisque l'IC à fraction d'éjection préservée survient le plus souvent sur le terrain d'une cardiopathie préexistante notamment les cardiopathies avec remodelage concentrique résultant d'une surcharge barométrique, due plus fréquemment, à une hypertension artérielle ou à un rétrécissement aortique. La cardiomyopathie hypertrophique familiale est beaucoup plus rare. Les cardiopathies ischémiques sont fréquemment en cause.

IV. Facteurs déclenchants :

L'ischémie myocardique, l'arythmie, le sepsis, l'anémie et la dénutrition favorisent les épisodes congestifs aigus par le biais d'une diminution du gradient entre pression oncotique plasmatique et pression capillaire pulmonaire [155-157].

L'hypertension artérielle non contrôlée et l'insuffisance coronaire sont classiquement associées aux œdèmes pulmonaires flash [158-160]. La fibrillation auriculaire est commune chez l'insuffisant cardiaque âgé [161], et majore les symptômes en particulier dans les formes à fréquence ventriculaire rapide. Les facteurs généraux (insuffisance rénale, anémie, sepsis et dénutrition) sont fréquents chez le sujet âgé, et participent à l'aggravation du tableau d'insuffisance cardiaque. L'insuffisance rénale sévère multiplie le risque de complications cardiovasculaires par le biais de modifications structurelles du myocarde [162], de l'anémie, d'une intolérance aux excès de sel [163] et les anomalies électrolytiques.

Peu de données sont disponibles sur la prévalence respective de ces facteurs aggravants dans l'insuffisance cardiaque aiguë [164]. Notre étude montre qu'au moins un facteur déclenchant est retrouvé chez 90 % des patients, ce qui est similaire au travail de Roux et al.[165]. Parmi les facteurs favorisants déterminés dans notre série, la surinfection broncho-pulmonaire représente le facteur le plus important (43,3%), suivie de la fibrillation auriculaire (33,3%), l'anémie (23,3%), l'écart de régime (16,6%), la dysthyroïdie (8,33%), non observance du traitement (3,3%) et la maladie thrombo-embolique (1,6%). En comparant ces résultats avec ceux rapportés par Roux et al.[165], on trouve que le principal facteur déclenchant est l'insuffisance rénale sévère à préterminale retrouvée dans 33 % des cas, suivie par l'ischémie silencieuse dans 31 % des cas, la fibrillation auriculaire dans 29 % des cas, un sepsis sévère dans 25 % des cas dont l'origine broncho-pulmonaire est notée dans 16,6% des cas, une hypo-albuminémie sévère (secondaire à une dénutrition) dans 23 % des cas et une anémie sévère dans 17 % des cas.

V. Le traitement :

Les diurétiques restent les médicaments les plus utilisés dans le traitement de l'IC et cette place paraît justifiée compte tenu de leur efficacité spectaculaire sur la rétention

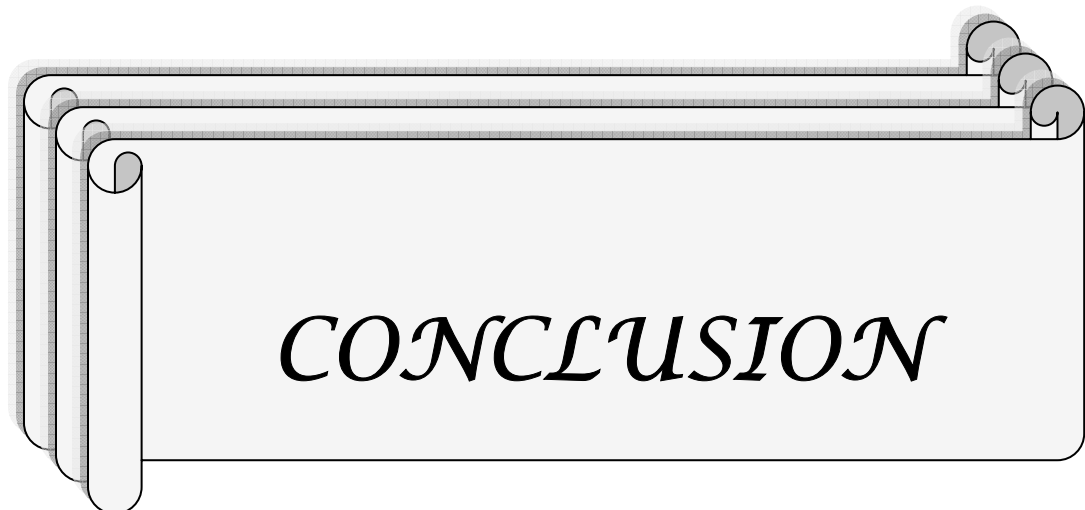
hydrosodée [97–98,166]. Dans notre étude, les diurétiques sont prescrits chez tous les patients, puisque tous sont admis dans un tableau de décompensation cardiaque, ce qui est conforme aux recommandations. Les diurétiques de l'anse sont majoritairement prescrits, notamment le furosémide (90%) en raison de sa rapidité d'action diurétique, de sa disponibilité et de son faible coût. La spironolactone est utilisée en association du furosémide chez 14% seulement de nos malades malgré son effet bénéfique sur la réduction significative des hospitalisations et de la mortalité [99].

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont devenus la pierre angulaire du traitement de l'IC à la suite des résultats de multiples essais et de leur bénéfice sur la réduction de la mortalité et la morbidité [77]. Dans notre étude, la prescription systématique des IEC (81,6%) et/ou des ARAII (18,3%) est en accord avec les recommandations [70–71], et comparable à celle rapportée dans les études CASE [167] et IMPROVEMENT [168]. Les ARA II sont pour l'instant dans notre milieu sous employés, réservés aux contre-indications des IEC, mais également pour des raisons de coût.

Les bêtabloquants arrivent en troisième position, prescrits chez 51,6% des patients alors qu'ils sont devenus le deuxième traitement incontournable de l'IC chronique et qu'ils réduisent la morbimortalité [77, 90, 92–95]. L'utilisation de cette classe thérapeutique est encore relativement nouvelle dans son indication pour IC, et la crainte de sa mauvaise tolérance représente certainement un frein à sa prescription au plus grand nombre des patients.

VI. Evolution et suivi :

L'évolution a été marquée par la survenue de complications dans la moitié des cas ; les troubles du rythme sont la complication la plus fréquente (46,6% des cas) et dont l'ACFA représente 38,3%. Ce résultat est supérieur à celui des études V-HeFT I et II citées par LIP [169], qui rapporte 15% pour la fibrillation auriculaire dans l'IC de stade II à III. Il est supérieur également à celui rapporté par Thiam [138] (16,6% pour la FA) et par Kingue et al.[131] (13,17%).



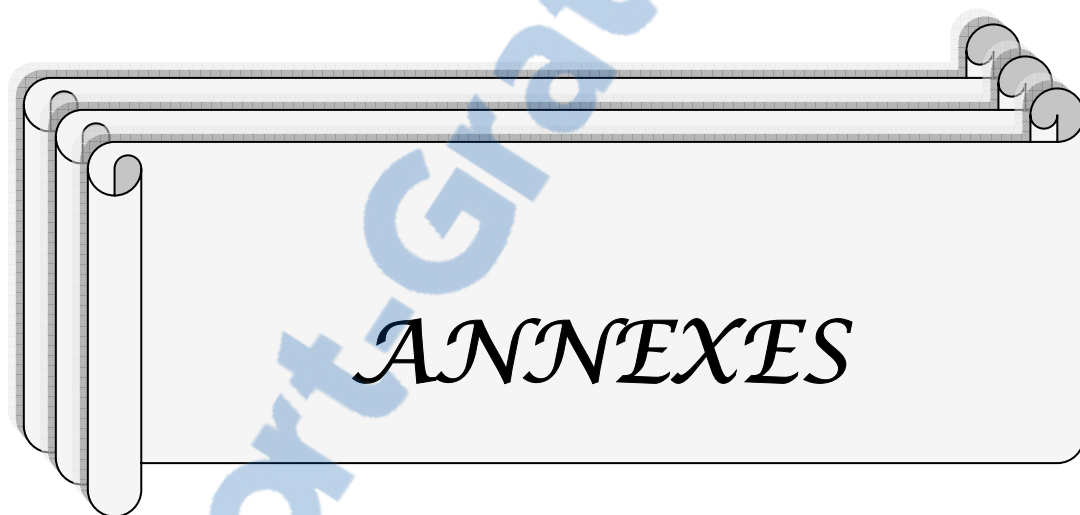
L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique aux multiples étiologies qui sont en majeure partie curables.

Au cours de notre étude, nous avons essentiellement essayé de mettre en envergure les différentes étiologies de l'insuffisance cardiaque, mais aussi certains de ses aspects cliniques ainsi que les facteurs déclenchants la maladie. Nous avons pu mettre le point sur certains éléments notamment :

La cardiopathie ischémique et l'hypertension artérielle sont donc responsables de la majorité des cas de l'insuffisance cardiaque dans notre contexte, résultat concordant avec celui de la littérature, d'où l'intérêt de la prévention primaire consistant en une prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires et le traitement adéquat de l'hypertension artérielle, mais aussi la prévention secondaire consistant en une correction de la cause et des facteurs déclenchants et l'instauration d'un traitement médicamenteux désormais bien codifié.

L'IC à fraction d'éjection altérée est légèrement prédominante par rapport à l'IC à fraction d'éjection préservée et l'HTA constitue l'étiologie principale de cette dernière ce qui est conforme aux données de la littérature.

La prise en charge thérapeutique dans notre étude est conforme aux recommandations.



Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

C. segmentaire : N : hypokinésie akinésie topo :

FE : BD : % Simpson : % VG : DTD : mm ; DTS : mm ; OG : D : mm ; S : cm²

Altération fct diastolique : E/A E/Ea E/Vp

PAPS : IM : oui non grade :

ICD : dilatation des cavités dtes : oui non

C/C :

Biologie : Na: mmol/l K: mmol/l urée: mmol/l créat: umol/l GAJ: mmol/l

TP: % INR: Hb: g/dl GB: plq: CT mmol/l TG mmol/l

HDL mmol/l LDL mmol/l protides g/l microalb de 24h: g/24h BNP :

ALAT u/l ASAT u/l BT umol/l BC umol/l GGT u/l autres :

Dg retenu : **ICG :** à fct syst préservée à fct syst altérée

HTA Insuf coronarienne Valvulopathie type :

Myocardiopathie Endocardite inf Autres :

Facteurs précipitant l'apparition de l'IC : Ecart de régime Anémie surinfection

Fibrillation auriculaire MTEV grossesse dysthyroïdie Autres :

ICG : débit élevé : Hyperthyroïdie fistule artério veineuse PAGET gde anémie

ICD : CPC CPA valvulopathie du cœur dt type :

Cardiopathie congénitale avec HTAP type :

Cardiopathie gauche :

IC globale :

Traitement : symptomatique : régime sans sel diurétiques IEC ARA2

Digitaliques Bêtabloquants Anticoagulants autres :

Ttt étiologique

Complications : Tr. De rythme type :

Embolie pulm TE Cachexie Cirrhose Cardiaque

Evolution :

Date du dernier contrôle : Suivi : régulier irrégulier perdu de vue

Complications - de 6 mois + de 6 mois - de 12 mois - de 2 ans

Décès : Date : Cause :

Fiche de l'insuffisance cardiaque

N° d'ordre de la fiche :

N° de dossier : remplie le :

Nom : prénom : sexe : Age : ans

Origine : urbain rural statut : MFAR CNOPS autre : Tél :

Date d'admission : durée d'hospitalisation : jours. Dg d'entrée :

FRCVx : Diabète : type : ancienneté : ans. tt : complications :

HTA : grade : ancienneté : ans. Tt : complications :

Tabac P/A : Dyslipidémie Ménopause tt subs obésité Poids : kg T : cm IMC :

Atcds : cardiopathie ischémique : type :

Atteinte péricardique : CPC cardiopathie congénitale

Myocardiopathie : M.de système path. Thyroïdienne

valvulopathie autres :

S F : Signes d'ICG : dyspnée d'effort NYHA orthopnée DPN OAP palpitations

Suboedème d'effort Asthme cardiaque autres :

Signes d'ICD : Hépatalgies dyspnée NYHA : Asthénie :

Examen : conscience : TA : mmhg FC : bpm FR : cpm T° : °C

Labstix : sg prot sucre acétone

ICG : Galop type : B4 (pré systolique) B3 (protodiastolique) B3+B4 (g de sommation)

Eclat de B2 au foyer pulm IM fonctionnelle tachycardie rythme irrégulier

Matité des bases : Râles crépitant : Râles sibilants :

ICD : Harzer SSIP galop pré systolique IT fonctionnelle Eclat de B2 au foyer pulm

HPM RHJ OMI TVJ Ascite oligurie

Rx thorax : ICG : OAP CMG (AIG↑ débord dt double contour ICT lignes de kerly B

Redistribution vasculaire vers les sommets Ep. Pleural :

ICD : AMG convexe Hypertrophie dilatation du cœur dt

ECG : ICG : HVG HAG BDB gauche tr. De rythme

ICD : HAD HVD BDB dt incomplet

Echo cardiographie + doppler :

ICG : Altération fonction systolique : contractilité globale : N hypokinésie





RESUME

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique, grave et fréquente. Son diagnostic précoce joue un rôle essentiel dans la réduction de la morbidité liée à cette maladie. Elle constitue l'évolution habituelle de nombreuses maladies cardiaques. La cardiopathie ischémique et l'hypertension artérielle sont responsables de la majorité des cas dans les pays occidentaux.

Le but de notre étude rétrospective est d'étudier les différentes étiologies de l'IC chez des patients hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une durée d'un an, en confrontant les résultats obtenus aux données de la littérature.

Nous rapportons 60 cas d'IC colligés du 1er août 2008 au 31 juillet 2009. L'âge moyen des patients est de 63,6 ans +/- 11,3 avec une nette prédominance masculine (68,3%). Les 2/3 (64%) des patients atteints d'IC chronique sont âgés de plus de 60 ans. Les facteurs de risque, hormis la dyslipidémie, sont répartis d'une manière presque égale au sein de la population étudiée. La cardiopathie ischémique est le chef de file figurant dans les antécédents des patients (21,6%). Tous les patients présentent une dyspnée d'effort dont 50% sont en stade IV de la NYHA. Les signes physiques sont dominés par des signes d'IC globale (56,6%), puis des signes d'IC gauche ou droite isolée dans respectivement 41,6% et 1,6%. L'électrocardiogramme et la radiographie thoracique sont toujours pathologiques. L'échocardiographie confirme le diagnostic. La fraction d'éjection est altérée dans 53,3% des cas. L'étiologie principale de l'IC gauche est la cardiopathie ischémique notée dans 41,6% des cas, suivie de l'hypertension artérielle dans 23%, puis la cardiomyopathie dilatée idiopathique dans 20% et les valvulopathies dans 11,6% des cas. 1 seul cas d'IC gauche à débit augmenté est noté et dont l'étiologie est l'hyperthyroïdie (1,6%) et 1 seul cas d'IC droite isolée dont l'étiologie est le cœur pulmonaire chronique (1,6%). La surinfection broncho-pulmonaire représente le facteur déclenchant le plus important (43,3%). La thérapeutique médicamenteuse prescrite est conforme aux recommandations ; les diurétiques sont prescrits chez tous les patients, les inhibiteurs de

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

l'enzyme de conversion chez 81,6% des patients, les bêtabloquants chez 51,6% et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II chez 18,3%. La moitié des cas ont développé des complications dont les troubles de rythme représentent 46,6%.

La cardiopathie ischémique et l'hypertension artérielle sont donc responsables de la majorité des cas de l'insuffisance cardiaque, d'où l'intérêt de la prévention consistant en une prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires notamment l'hypertension artérielle.

Summary

Heart failure (HF) is a chronic, severe and frequent. Early diagnosis plays a vital role in reducing the morbidity associated with this disease. It is the usual course of many cardiac diseases. Ischemic heart disease and hypertension are responsible for most cases in Western countries.

The aim of this retrospective study is to investigate the different etiologies of HF patients hospitalized in the cardiology department at the military hospital of Marrakech on a period of one year, in the light of literature review.

We respect compiled 60 cases of HF 1 August 2008 to July 31, 2009. The average age of patients was 63.6 years + / - 11.3 with a male predominance. the 2 / 3 of patients with chronic HF are older than 60 years. Risk factors, except dyslipidemia, are distributed in an almost equal within the study population. Ischemic heart disease is the head wire contained in the backgrounds of the patients (21.6%). All patients had exertional dyspnea, 50% were in stage IV of the NYHA. Physical signs are dominated by signs of global HF (56.6%), followed by signs of isolated left or right HF respectively in 41.6% and 1.6%. The electrocardiogram and chest radiograph are always pathological. Echocardiography confirms the diagnosis. The ejection fraction is impaired in 53.3% of cases. Ischemic heart disease is the main etiology of HF left noted in 41.6% cases, followed by hypertension in 23%, idiopathic dilated cardiomyopathy in 20% and valvular heart disease in 11.6% of cases. Only 1 case of left HF increased flow is noted and the etiology is hyperthyroidism (1.6%) cases and 1 case of isolated right HF is noted and the etiology is chronic pulmonary heart disease (1.6%). Bronchopulmonary super infection is the most important triggering factor (43.3%). Prescribed drug therapy is consistent with the recommendations; Diuretics are prescribed for all patients, angiotensin converting enzyme in 81.6% of patients, beta-blockers in 51.6% and antagonists of angiotensin II in 18.3%. Half of the cases developed complications including rhythm disorders represent 46.6%.

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque

Ischemic heart disease and hypertension are responsible for most cases of heart failure, hence the interest in prevention is a management of risk factors for coronary disease and adequate treatment of hypertension.

ملخص

يعتبر فشل القلب من الأمراض المزمنة و الخطيرة. يلعب التشخيص المبكر دورا مهما في الحد من مضاعفاته . و يمكن أن ينتج عن عدة أمراض تصيب القلب من أهمها مرض الشريان التاجي وارتفاع الضغط الدموي واللذان يعتبران مسئولين عن معظم الحالات في البلدان الغربية. والهدف من بحثنا هذا الذي تم بطريقة رجعية هو تسليط الضوء على مختلف أسباب هذا المرض لمجموعة من المرضى في قسم أمراض القلب بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش لمدة سنة واحدة في ضوء استعراض ما تم التوصل إليه في دراسات سابقة .

شملت الدراسة ستين حالة من فاتح غشت 2008 إلى 31 يوليوز 2009. كان متوسط عمر المرضى 63.6 سنة + / -- 3،11 وكان اغلبهم رجالا. ثلثا المرضى الذين يعانون من فشل القلب هم أكبر من 60 عاما. وتتوزع العوامل التي يمكن أن تسبب المرض بشكل متساو بين المرضى. يعتبر مرض الشريان التاجي أهم ما كان يعاني منه المرضى من قبل و يشكل 21.6 ٪. جميع المرضى كانوا يعانون من ضيق التنفس وكانت 50 ٪ منهم في المرحلة الرابعة. بينما كانت أهم الأعراض هي لفشل القلب الكلي (56.6 ٪). تليه أعراض فشل القلب الأيسر ثم الأيمن في 6،41 ٪ و 6،1 ٪ على التوالي. بين تخطيط القلب و الفحص بالأشعة علامات المرض عند جميع المرضى بينما أكد الفحص بالصدى الصوتي تشخيص المرض و بين أن 3،53 ٪ من الحالات يعانون من اضطراب وظيفة ضخ الدم. يعتبر مرض الشريان التاجي أهم سبب لفشل القلب الأيسر حيث تم إحصائه عند 6،41 ٪ من الحالات يليها ارتفاع الضغط الدموي في 23 ٪ ، تمدد عضلة القلب مجهول السبب في 20 ٪ و أمراض صمامات القلب في 6،11 ٪ من الحالات. بينما تم تسجيل حالة واحدة لإفراط عمل الغدة الدرقية (1.6 ٪) و حالة

واحدة لفشل القلب الأيمن سببه مرض القلب الرئوي المزمن (1.6 ٪) . ويمثل تعفن القصبات الهوائية أهم عامل يؤدي إلى فقدان حالة استقرار المرض (43.3 ٪) . ويتسق العلاج الذي تم وصفه للمرضى مع التوصيات العامة ، إذ تم وصف مدرات البول لجميع المرضى، الإنزيم المحول للأنجيوتنسين في 6،81 ٪ من المرضى، حاصرات بيتا في 6،51 ٪ و مضادات مستقبلات الأنجيوتنسين في 3،18 ٪. كما تم تسجيل مضاعفات عند نصف عدد الحالات حيث تمثل اضطرابات إيقاع القلب 6،46 ٪.

يعتبر اذن مرض الشريان التاجي وارتفاع الضغط الدموي أهم أمراض القلب المسؤولة عن معظم حالات فشل القلب، وبالتالي يجب تكثيف الجهود للوقاية منه وذلك باجتتاب عوامل الخطر لمرض الشريان التاجي والعلاج الملائم لمرض ارتفاع الضغط الدموي.



BIBLIOGRAPHIE

1. **URCAM île de France.**
La prise en charge de l'insuffisance cardiaque systolique en île-de-France.
Juin 2005.
2. **Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D.**
The epidemiology of heart failure: the Framingham study.
J Am coll cardiol 1993;22:6A-13.
3. **Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ.**
More « malignant » than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure.
Eur J Heart Fail 2001; 3: 315-22.
4. **F. Arnoult, G. Phan, D. Detaint, G. Caligiuri , M.-C. Aumont, J.-J. Mercadiera, G. Jondeau.**
Théorie hormonale de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée.
Intern Med 2010;31:721-25.
5. **F. Delahaye, A. Mercusot, R. Sediq-Sarwari.**
Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque en Europe : épidémie du 21^e siècle ?
Revue mt cardio 2006;2(1):62-72.
6. **Parashar S, Katz R, Smith NL et al.**
Race, gender, and mortality in adults >65 years of age with incident heart failure (from the Cardiovascular Health Study).
Am J Cardiol, 2009;103: 1120-7.
7. **McMurray JJV, Petrie MC, Murdoch DR, Davie AP.**
Clinical epidemiology of heart failure. Public and private health burden. Eur Heart J 1998;19:9-16.
8. **Cowie MR, Mosterd DA, Deckers JW, Pool-Wilson PA, Sutton GC et al.**
The epidemiology of heart failure.
Eur Heart J 1997;18:208-25
9. **Ambrosio GB, Riva LM, Casiglia E.**
Prevalence of congestive heart failure (CHF) in elderly. A survey from a population in Veneto region.
Acta Cardiol 1994; 49: 324-5.

10. **Massie BM, Shah NB.**
Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management.
Am Heart J 1997;133:703-12.
11. **Clarke KW, Gray D, Hampton JR.**
The prevalence of heart failure estimated from prescription data.
Br Heart J 1994; 71: 33-7.
12. **Gillum RF.**
Epidemiology of heart failure in the United States.
Am Heart J 1993;126:1042-1047.
13. **Cowie MR, Wood DA, Coats AJ et al.**
Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study.
Heart 2000; 83: 505-10.
14. **Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ et al.**
Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10-year period.
Arch Intern Med 1999; 159: 29-34.
15. **MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JWT, Boyd J, Finlayson A et al.**
Evidence of improving prognosis in heart failure.
Circulation 2000;102:1126-31.
16. **Monnet X.**
Diastolic acute heart failure.
J Reanimation 2008;17:146-52
17. **Deswal A.**
Diastolic dysfunction and diastolic heart failure, mechanisms and epidemiology.
Curr Cardiol Rep 2005;7:178-83
18. **Juillière Y, Trochu JN, Groote P, Habib G.**
Heart failure with preserved systolic function : a diagnostic algorithm for a pragmatic definition.
Arch Mal Coeur Vaiss 2006;99:279-86.

19. **Cohn JN, Levine TB, Olivari et al.**
Plasma norepinephrine as a guide to prognosis to patients with chronic congestive heart failure.
N Engl J Med 1984; 311: 819–23.

20. **Knoll R, Hoshijima M, Hoffman HM et al.**
The cardiac mechanical stretch sensor machinery involves a Z disc complex that is defective in a subset of human dilated cardiomyopathy.
Cell 2002; 111:943–55.

21. **Nadal-Ginard B, Kjstura J, Leri A, Anversa P.**
Myocyte death, growth and re generation in cardiac hypertrophy and failure.
Circ Res 2003; 92: 139–50.

22. **Polyokova V, Hein S, Kostin S et al.**
Matrix Metalloproteinases and their tissue inhibitors in pressure-overload human myocardium during heart failure progression.
J Am Coll Cardiol 2004; 44:1609–18.

23. **Dell'Italia LJ, Sabri K.**
Activation of the rennin-angiotensin-aldosterone system in hypertrophy and heart failure.
Saunders; Philadelphie, 2004: 129–44.

24. **Sanghi P, Uretsky BF, Schwartz ER.**
Vasopressin antagonism: a future treatment option in heart failure.
Eur Heart j 2005; 26: 538–43.

25. **Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P et al.**
Rapid measurement of B-type Natriuretic peptide in the emergency diagnostic of heart failure.
N Engl J Med 2002;18:161–7

26. **McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Herrmann HC, Steg PG et al.**
B-type Natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnostic of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. Circulation 2002;23:416–22.

27. **Jourdain P, et al.**
Value of type B natriuretic peptide in the emergency management of patients with suspected cardiac failure. Report of 125 cases.
Arch Mal Coeur Vaiss, 2002. **95**(9): p. 763-7.
28. **Collins SP, Ronan-Bentle S, Storrow AB.**
Diagnostic and prognostic usefulness of natriuretic peptides in emergency department patients with dyspnea.
Ann Emerg Med, 2003. **41**(4): p. 532-45.
29. **Cheng V, et al.**
A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study.
J Am Coll Cardiol, 2001.**37**(2): p. 386-91.
30. **Berger R, et al.**
B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure.
Circulation 2002. **105**(20): p. 2392-7.
31. **Mcguire JJ, Ding H, Triggle CR.**
Endothelium-derived relaxing factors : a focus on endotheliumderived hyperpolarizing factor(s).
Can J Physiol Pharmacol, 2001, *79*: 443-70
32. **Tabet JY, Lopes ME, Champagne S et al.**
Inflammation, cytokines and anti-inflammatory therapies in heart failure
Arch Mal Coeur 2002; *95*: 204-12.
33. **Gourgon R, Himbert D, Cohen-Solal A.**
Insuffisance cardiaque gauche: définition et physiopathologie.
IXème conférence de consensus en réanimation. Réan. Urg 1992 ;*1*(5bis) :819-24
34. **F. Pousset, R. Isnard, M. Komajda.**
Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques.
Encyclopédie médico-chirurgicale, cardiologie, 2003,*11-036-G-20*,17p
35. **Cohen-Solal A.**
Guide pratique de l'insuffisance cardiaque.
Collection Médiaguides, 2e édition 2006, 132p.
36. **Andre-Fouet X, Ginon I, Thivolet S.**

- Diagnostic de l'insuffisance cardiaque systolique.
Rev Prat. 2002 Oct 1; 52(15): 1644–9.
- 37. Lien CT, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo ME.**
Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas.
Eur J Heart Fail 2002; 4: 91–8.
- 38. Jondeau G.**
The difficulty in diagnosing heart failure in the elderly.
Presse Med 2004 ; 33: 1083–5.
- 39. Komajda M, Forette F, Aupetit JF, Benetos A, Berrut G, Emeriau JP, et al.**
Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé.
Arch Mal Coeur Vaiss. 2004; 97 (7–8): 803–22
- 40. Duc P, Cohen-Solal A, Legrain S, Aumont MC.**
Insuffisance cardiaque du sujet âgé.
Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2001 ; 50(7–8) : 426–33.
- 41. Garcia MJ, Ares MA, Asher C, Rodriguez L, Vandervoort P, Thomas JD.**
An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure.
J Am Coll Cardiol 1997;29:448–54.
- 42. Gonzalez-Vilchez F, Ares M, Ayuela J, Alonso L.**
Combined use of pulsed and color M-Mode Doppler echocardiography for the estimation of pulmonary capillary wedge pressure: an empirical approach based on an analytical relation.
J Am Coll Cardiol 1999;34:515–23.
- 43. Ueno Y, Nakamura Y, Kinoshita M, Fujita T, Sakamoto T, Okamura H.**
Noninvasive estimation of pulmonary capillary wedge pressure by color M-mode Doppler echocardiography in patients with acute myocardial infarction. Echocardiography 2002;19:95–102.

44. **Arquès S, Gélisse R, Piéri B, et al.**
Intérêt en pratique clinique des indices d'estimation de la pression capillaire pulmonaire dans la prise en charge d'une dyspnée de repos.
Arch Mal Cœur 2002;95 (Suppl):124.
45. **Gallet B.**
Evaluation du remplissage par échocardiographie doppler.
Arch Mal Cœur 2001;94 :69-79
46. **Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM et al.**
Clinical utility of doppler echocardiography and tissue doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. A comparative simultaneous doppler-catheterization study.
Circulation 2000;102:1788-1794
47. **Rossvoll O, Hatle L.**
Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic doppler: relation to left ventricular diastolic pressures.
J Am Coll Cardiol 1993;21:1687-96
48. **Appleton CP, Hatle LK, Popp RL.**
Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography.
J Am Cardiol 1998 ;11:757-768.
49. **Lerman A, Gibbons RJ, Bailey KR, Mckinley LJ, Heublein DM et al.**
Circulating N-terminal atrial Natriuretic peptide as a marker for symptomless left ventricular dysfunction.
Lancet 1993;341:1105-9
50. **McDonagh TA, Robb SD, Murdoch DR, Morton JJ, Ford I, Morrison CE et al.**
Biochemical detection of left ventricular systolic dysfunction.
Lancet 1998;351:9-13.
51. **Dao Q, Krishnéswamy P, Kazanegra R, Harrison A, Amirnovin R, Lenert L et al.**
Utility of B-type Natriuretic peptide in the diagnostic of congestive heart failure in an urgent-care setting.
J Am Coll Cardiol 2001;37:379-85.

- 52. Galinier M.**
Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.
Presse Med 2008 ;37 :1121-31.
- 53. Lainščak M, Cleland JGF, Lenzen MJ et al.**
International variations in the treatment and co-morbidity of left ventricular systolic dysfunction: Data from the EuroHeart Failure Survey.
Eur J Heart Fail, 2007; 9: 292-299.
- 54. Dilsizian V, Bonow RO.**
Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernation and stunned myocardium.
Circulation 1993;87:1-20.
- 55. Grossman W.**
Diagnostic dysfunction in congestive heart failure.
N Eng J Med 1991;325:1557-64
- 56. Manolio TA, Baughman KL, Rodeheffer R, Pearson TA, Bristow JW, Michels VV et al.**
Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy (summary of a National Heart, Lung and Blood Institute workshop).
Am J Cardiol 1992;69:1458-66.
- 57. Michels VV, Moll PP, Miller FA, Tajik AJ, Chu JS, Driscoll DJ et al.**
The frequency of familial dilated cardiomyopathy in series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy.
N Engl J Med 1992;326:77-82.
- 58. Langlard JM.**
Cardiomyopathies restrictives.
Encycl Méd Chir 2004;11:023-A-10
- 59. Miura K, Nakagawa H, Morikawa Y, Sasayama S, Matsumori A, Hasegawa K et al.**
Epidemiology of idiopathic cardiomyopathy in Japan: result from a nationwide survey.
Heart 2002;87:126-130
- 60. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maish B, Mautner B, O'Connell J et al.**
Report of the 1995 World Health Organization/ International Society and Federation of Cardiology task force on definition and classification of cardiomyopathies.
Circulation 1996;93:841-42

- 61. lung B.**
Valvulopathies mitrales.
Encycl Méd Chir, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 1998 ;2 :0280-7p
- 62. 62. lung B. Vahanian A.**
Insuffisance aortique pure de l'adulte.
Encycl Méd Chir 2004 ;11-011-A-10
- 63. Acar J. Sarkis A.**
Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte.
Encycl Méd Chir 2002 ;11-011-B-10
- 64. Delahacy JP, Loire R, Delahay F, Vandenesch F et Hoen B.**
Endocardite infectieuse.
Encycl Méd Chir, cardiologie 2000 ;11-013-B-10 :25
- 65. Delahay F, Rial MO, De Gevigney G, Ecochard R, Delaye J et al.**
A critical appraisal of the quality of the management of infective endocarditis.
J Am Coll Cardiol 1999;33:788-93
- 66. Piot O.**
Fibrillation atriale et insuffisance cardiaque: une redoutable association de malfaiteurs.
Annal Cardiol et d'Angéiol 2009 ;58:14-6
- 67. Anter E, Jessup M, Callans DJ.**
Atrial Fibrillation and Heart Failure: Treatment Considerations for a Dual Epidemic.
Circulation 2009;119:2516-25.
- 68. Braunwald E, Grossman W.**
Clinical aspects of heart failure. In: Braunwald E Heart disease.
Philadelphia: WB Saunders, 1992:444-63.
- 69. Montani D, Jaïs X, Sitbon O, Capron F, Simonneau G, Humbert M.**
Hypertension artérielle pulmonaire.
Rev Mal Respir 2005 ; 22 : 651-66.

- 70. Cohen-Solal A.**
Recommandations de la Société Européenne de cardiologie sur le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque.
AMC pratique 2009 ;174 :33-4.
- 71. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology.
Eur Heart J 2005; 26: 1115-40.
- 72. Trindade PT.**
Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.
Forum Med Suisse 3 décembre 2003;49:1189-99
- 73. Rickenbacher P.**
Insuffisance cardiaque : traitement.
Forum Med Suisse 17 janvier 2001;3:34-40
- 74. W.J. Remme, K. Swedberg.**
Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Rapport d'un groupe de travail.
Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, février 2002 ;2 :5-53.
- 75. Société Européenne de cardiologie. Groupe de travail pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.**
Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive.
Arch Mal Coeur. 2006, tome 99, n 2 (suppl):11-79.
- 76. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, et al.**
Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study.
Lancet 2003; 361:1843-8.
- 77. Isnard R.**
Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique.
Ann Cardiol Angeiol 2001 ;50 :30-7.

- 78. McMurray J et al.**
Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, betablockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice.
Eur Heart J 2005, 7:710-21.
- 79. The Capricorn Investigators.**
Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial.
Lancet 2001;357:1385-90.
- 80. Ryden L, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Packer M, et al.**
Efficacy and safety of high-dose lisinopril in chronic heart failure patients at high cardiovascular risk, including those with diabetes mellitus. Results from the ATLAS trial.
Eur Heart J 2000;21:1967.
- 81. Emeriau JP, Lamouliatte F.**
Prise en charge de l'insuffisance cardiaque des personnes âgées.
EMC, Traité de Médecine Akos 2008 ;3-1125.
- 82. Galinier M, Emeriau JP.**
Comment prescrire les bêta-bloquants chez l'insuffisant cardiaque âgé ?
Presse Med 2008 ;37 :1047-54.
- 83. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J et al. SENIORS Investigators.**
Randomized trial to determine the effect of nébivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS).
Eur Heart J 2005;26:215-25.
- 84. Komajda M, Hanon O, Aupetit JF et al.**
Prise en charge de l'insuffisance cardiaque des personnes âgées : recommandations de la société française de Cardiologie et de la société française de Gériatrie et de Gériatrie.
Arch Mal Cœur 2004 ;97 :803-22.
- 85. De Groote P, Isnard R, Assyag P, Clerson P, Ducardonnet A, Galinier M et al.**
Is the gap between guidelines and clinical practice in heart failure treatment being filled? Insights from the IMPACT RECO survey.
Eur J Heart Fail 2007;9:1205-11.
- 86. Coats AJ.**

- Beta-adrenoreceptor antagonists in elderly patients with chronic heart failure: therapeutic potential of third generation agents.
Drugs Aging 2006;23:93-9.
- 87. MERIT-HF Study Group.**
Effect of métoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF).
Lancet 1999;353:2001.
- 88. CIBIS-II Investigators and Committees.**
The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS II): a randomised trial. Lancet 1999;353:9.
- 89. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, et al.**
Effect of carvedilol on the survival of patients with severe chronic heart failure. Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival, COPERNICUS Study Group.
N Engl J Med 2001;344(22):1651-8.
- 90. Packer M, Bristow MR, Cohn JN et al.**
The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group.
N Engl J Med 1996 ; 334 : 1349-55.
- 91. Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. Randomised,**
placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease.
Lancet 1997 ;349 : 375-80.
- 92. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al. for the Carvedilol Prospective Randomized**
Cumulative Survival Study Group.
Effects of carvedilol on survival in severe chronic heart failure.
N Engl J Med 2001 ; 344 : 1651-8.
- 93. CIBIS-II Investigators and Committees.**
The cardiac insufficiency bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. Lancet 1999 ;
353 : 9-13.

94. **MERIT-HF Study Group.**
Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF)
Lancet 1999 ; 353 : 2001-7.
95. **The RESOLVD Investigators.**
Effects of metoprolol CI in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. Circulation 2000; 101: 378-84.
96. **Bayliss J, Norell M, Canepa-Anson R, et al.**
Untreated heart failure: clinical and neuroendocrine effects of introducing diuretics.
Br Heart J 1987; 57:17-22.
97. **Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, et al.**
Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomized controlled trial.
Br Heart J 1994; 71:146-50.
98. **Piepoli MF, Davos C, Francis DP, et al.**
Exercise training meta-analysis of trials in patients with CHF (ExTra-MATCH). BMJ 2004; 328:189.
99. **Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A et al.**
The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999;341:709-17.
100. **Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al.**
Rates of hyperkalaemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study.
N Engl J Med 2004; 351:543-51.
101. **Pitt B, Remme WJ, Zannad F, et al.**
Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction.
N Engl J Med 2003;348:1309-21.
102. **Khand AU, Rankin AC, Martin W, et al.**
Carvedilol atone or in combination with digoxin for the management of atrial fibrillation in patients with heart failure?
J Am Coll Cardiol 2003; 42:1944-51.

- 103. Khand AU, Rankin AC, Martin W, Taylor J, Cleland JGF.**
Digoxin or carvedilol for the treatment of atrial fibrillation in patients with heart failure?
Heart 2000; 83:30.
- 104. SFC.**
Commentaires d'un groupe d'experts français issu du groupe insuffisance cardiaque et cardiomyopathie de la SFC.
Arch Mal Coeur.2006 ;99:7-10.
- 105. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, et al.**
Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival trial of arrhythmic therapy in congestive heart failure.
N Engl J Med 1995;333:77.
- 106. Jones CG, Cleland JG.**
Meeting report – The LIDO, HOPE, MOXCON and WASH studies. Heart Outcomes Prevention Evaluation. The Warfarin/Aspirin Study of Heart Failure. Eur J Heart Fail 1999 ; 1 : 425-31.
- 107. Gomes UC Cleland JG.**
Heart failure update.
Eur J Heart Fail 1999; 1:301-2.
- 108. Vardas PE, Auricchio A, Blanc J, Daubert J, Drexler H, Ector H, et al.**
Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association.
Eur Heart J.2007;28:2256-95.
- 109. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NAM, Freedman RA, Gettes LS, et al.**
ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: executive summary.
Heart Rhythm. 2008;5:934-55.
- 110. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al.**
Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay.
N Eng J Med 2001;344:873-80

- 111. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al.**
Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay.
J Am Coll Cardiol 2002;39:2026-33.
- 112. Abraham WT, Fisher GX, Smith A, et al.**
Cardiac resynchronization in heart failure.
N Engl J Med 2002;40:11-8.
- 113. Bristow M, Saxon L, Boehmer J, et al.**
Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure.
N Engl J Med 2004;350:2140-50.
- 114. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al.**
Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators.
N Engl J Med 1996 ; 335 : 1933-40.
- 115. The Antiarrhythmics versus implantable defibrillators.**
A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias.
N Engl J Med 1997 ; 337 : 1576-83.
- 116. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G.**
A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators.
N Engl J Med 1999 ; 341 : 1882-90.
- 117. Mouquet F, Susen S, Van Belle E, Bauters C, Jude B.**
Thérapie cellulaire et insuffisance cardiaque.
La revue de médecine interne 2003 ;24 :401-4.
- 118. Quaini F, Urbanek K, Beltrami AP, Finato N, Bortolotti CA, Ginard BN, et al.**
Chimerism of the transplanted heart.
N Engl J Med 2002;346:5-15.

- 119. Jain M, Dersimonian H, Brenner DA, Ngoy S, Teller P, Edge SB et al.**
Cell therapy attenuates deleterious ventricular remodelling and improves cardiac performance after myocardial infarction.
Circulation 2001;103:1920-7.
- 120. Etzion S, Battler A, Barbash IM, Cagnano E, Zarin P, Granot Y, et al.**
Influence of embryonic cardiomyocyte transplantation on the progression of heart failure in a rat model of extensive myocardial infarction.
J Mol Cell Cardiol 2001;33:1321-30.
- 121. Orlic D, Kajstura J, Chimenti S, Limana F, Jakoniuk I, Quaini F, et al.**
Mobilized bone marrow cells repair the infarcted heart, improving function and survival.
Proc Natl Acad Sci USA 2001;98:10344-9.
- 122. Stamm C, Westphal B, Kleine HD, Petzsch M, Kittner M, Kling H, et al.**
Autologous bone marrow stem-cell transplantation for myocardial regeneration.
Lancet 2003;361:45-6.
- 123. Strauer BE, Brehm M, Zeus T, Kostering M, Hernandez A, Sorg RV, et al.**
Repair of infarcted myocardium by autologous intracoronary mononuclear bone marrow cell transplantation in humans.
Circulation 2002; 106:1913-8.
- 124. Menashe P, Hagege AA, Scorsin M, Pouzet B, Desnos M, Duboc D, et al.**
Myoblast transplantation for heart failure.
Lancet 2001; 357:279-80.
- 125. Vilquin JT, Marolleau JP, Hagege A, Menashe P, Fiszman M, Schwartz K.**
Thérapie cellulaire au cours des insuffisances cardiaques d'origine postischémique.
Arch Mal Cœur Vaiss 2002 ;95 :1219-25.
- 125.**
- 126. McCarthy JF, McCarthy PM, Starling RC et al.**
Partial left ventriculectomy and mural valve repair for endstage congestive heart failure.
Eur J Cardiothorac Surg 1998 ; 13 : 337-43.
- 127. 127. Franco-Cereceda A, McCarthy PM, Blackstone EH et al.**
Partial left ventriculectomy for dilated cardiomyopathy: is this an alternative to transplantation?
J Thorac Cardiovasc Surg 2001 ; 121 : 879-93.

- 128. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiol B, Boucek MM, Novick RJ.**
The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: sixteenth official report – 1999.
J Heart Lung Transplant 1999 ; 18 : 611–26.
- 129. Noll G et al.**
Prévention de l'insuffisance cardiaque.
Bulletin des médecins suisses 2003 ;48 :2567–73.
- 130. Zannad F, Serge B, Yves J, Mertes PM, Villemot JP, Alla F, et al.**
Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study.
J Am Coll Cardiol 1999;33:734–42.
- 131. Kingue S, Dzudie A, Menanga A, Akono M, Ouankou M, Muna W.**
Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'hôpital Général de Yaoundé.
Annal Cardiol Angéiol 2005 ;54 :276–83.
- 132. Kober L, Torp-Pedersen C, Ottesen M, Burchardt H, Korup E, Lyngborg K.**
The TRACE study group. Influence of age on the prognostic importance of left ventricular dysfunction and congestive heart failure on long-term survival after acute myocardial infarction.
Am J Cardiol 1996;78:158–62.
- 133. Cohen-Solal A, Logeart D.**
Diabetes and heart failure, a fatal association.
Arch Mal Cœur Vaiss 2007 ;6 :535–46.
- 134. Cohen-Solal A, Desnos M, Delahay F, Emeriau JP, Hanania G.**
A national survey of heart failure IN French hospitals. The Myocardopathy and Heart Failure Working Group of the French Society of Cardiology the National College of General Hospital Cardiologists and the French Geriatrics Society. Eur Heart J. 2000 ; 21 : 763–9.
- 135. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-solal A, Aguilar JC, et al.**
The Euroheart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part1 : patient characteristics and diagnosis.
Eur Heart J. 2003 ; 24 : 442–63.

- 136. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al.**
Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE).
Am Heart J 2005;149:209–16.
- 137. Keita M, Boitrin TI, Dombouya N, Touré BM, Agbo–Panzo D, Magassouba DF, et al.**
L'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive étude multicentrique comparative et pronostic à partir de 73 cas à Conakry.
Guinée Médicale 2002 ; 35 :3–13.
- 138. Thiam M.**
Cardiac insufficiency in the African cardiology milieu.
Bull Soc Pathol Exot 2003;96:217–8.
- 139. Tomasz M, Kolodziej P, Targonski R, Fedyk–Lukasik M, Nowicka A, Zinka E, et al.**
Characteristics of the heart failure population in Poland: ZOPAN, a multicentre national programme.
Kardiol Pol 2011;69,1:24–31.
- 140. Diallo B, Sanogo K, Diakite S, Diarra MB, Toure MK.**
L'insuffisance cardiaque à l'hôpital du point G.
Mal Méd 2004 ; 2 :15–7.
- 141. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D.**
Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure : an epidemiologic perspective.
Am Coll Cardiol 1995;26:1565–74.
- 142. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D, Larson M, Evans J, Reiss C.**
Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction.
Am Coll Cardiol 1999;33:1948–55.
- 143. Hogg K, Swedberg K, McMurray J.**
Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis.
J Am Coll Cardiol 2004;43:317–27.

- 144. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM.**
Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction.
N Engl J Med 2006;355:251–9.
- 145. Kannel WB, Ho K, Thom T.**
Changing epidemiological features of cardiac failure.
Br Heart J 1994;72(2 Suppl):S3–9.
- 146. Teerlink JR, Goldhaber SZ, Pfeffer MA.**
An overview of contemporary etiologies of congestive heart failure.
Am Heart J 1991; 121:1852–3.
- 147. Cowie MR, et al.**
Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study.
Eur Heart J, 1999. 20(6):421–8.
- 148. Muna WFT.**
Cardiovascular disorders in Africa.
World Health Stat Q 1993;46(2):125–33.
- 149. Kingue S, Binam-Baonga BSF, Ouankou MD, Muna WFT.**
La maladie coronaire au Cameroun: Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations).
Trop cardiol 2000 ;26(101) :7–11.
- 150. Bertrand E.**
Les maladies cardiovasculaires et leur évolution dans les pays en développement.
Med Trop 1996 ;56 :6–7.
- 151. Amoahag, Kallen C.**
Aetiology of heart failure as seen from a National cardiac referral Center in Africa.
Cardiology 2000;93:11–8.
- 152. Vasan RS, Levy D.**
Isolated diastolic dysfunction : is it really a cause of symptomatic heart failure? In :
McMurray JJ, Cleland JGF, eds. Heart failure in clinical practice.
Martin Dunitz 2000 : 41–55.

- 153. Monnet X.**
Diastolic acute heart failure.
Rea 2008;17:146–52.
- 154. Cohen–Solal A, Salengro E, Garçon Ph, Logeart D.**
Insuffisance cardiaque diastolique : signes et diagnostic.
Presse Med 2000 ;34 :1889–93.
- 155. Cohen Solal A.**
Diastolic heart failure: myth or reality?
Eur J Heart Fail 2002;4:395–400.
- 156. Yamasaki N, Kitaoka H, Matsumura Y, Furuno T, Nishinaga M, Doi Y.**
Heart failure in the elderly.
Intern Med 2003;42:383–8.
- 157. Arquès S, Ambrosi P, Gélisse R, Pieri B, Avierinos JF, Amichot JL, et al.**
Étude des paramètres hémodynamiques non invasifs dans l'œdème pulmonaire : l'hypoalbuminémie est un facteur favorisant fréquent de l'insuffisance cardiaque diastolique aiguë.
Arch Mal Cœur 2003;96:23–9.
- 158. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al.**
The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension.
N Engl J Med 2001;344:17–22.
- 159. Bogaty P, Muré P, Dumesnil JG.**
New insights into diastolic dysfunction as the cause of acute left-sided heart failure associated with systemic hypertension and/or coronary artery disease. Am J Cardiol 2002;89:341–5.
- 160. Kelly J.**
Flash pulmonary edema: think of coronary artery disease first.
Lancet 2001;358:1646–7.
- 161. Lien CT, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo ME.**
Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas.
Eur J Heart Fail 2002;4:91–8.

- 162. Fatema K, Hirono O, Takeishi Y, Nitobe J, Kaneko K, Ito M, et al.**
Hemodialysis improves myocardial interstitial edema and left ventricular diastolic function in patients with end-stage renal disease: noninvasive assessment by ultrasonic tissue characterization.
Heart vessels 2002;16:227-31.
- 163. Mc Cullough PA.**
Why is chronic kidney disease the "spoiler" for cardiovascular outcomes?
J Am Coll Cardiol 2003;41:725-8.
- 164. Zannad F, Cohen Solal A, Desnos M, Guize L, Juillière Y, Mebazaa A, et al.**
Clinical and etiological features, management and outcomes of acute heart failure: the Efica cohort study.
Eur Heart J 2002;23:579.
- 165. Roux E, Pieri B, Bergeri I, Jauffret B, Villeneuve L, Arquès S.**
Precipitating factors associated with diastolic heart failure in the elderly.
Annal Cardiol Angéiol 2003;52:308-12.
- 166. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al.**
ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.
Eur J Heart Fail, 2008; 10: 933-89.
- 167. Krum H, Tonkin AM, Currie R, Djundjek R, Johnston CI.**
Chronic heart failure in Australian general practice. The Cardiac Awareness Survey and Evaluation (CASE) Study.
Med JAust 2001;174:439-44.
- 168. Cleland JG, Cohen-Solal A, Aguilar JC, Dietz R, Eastangh J, Follath F.**
Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an international survey.
Lancet 2002;360:1631-9.
- 169. Lip GYH Gibbs, Beevers DG.**
ABC of heart failure.
Aetiol BMJ 2000;320:104-7.





جامعة القضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

الطروحة رقم 50

سنة 2011

تشخيص أسباب فشل القلب

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف

السيدة سارة اد بن يحي

المزودة بتاريخ 07 يناير 1985 بتاوريرت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

فشل القلب - أسبابه - فشل القلب الأيسر

اللجنة

الرئيس	ع. أبو السعد	السيد
	أستاذ في طب المواليد	
المشرف	ع. خاتوري	السيد
	أستاذ في أمراض القلب	
	م. الحطاوي	السيد
	أستاذ مبرز في أمراض القلب	
الحكام	ل. السعدوني	السيدة
	أستاذة مبرزة في الأمراض الباطنية	
	ر. نعمان	السيد

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

