

DANIELLE Mino Fitahiana

**FACTEURS DE DECOMPENSATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
AUX SERVICES CARDIOLOGIQUES DU CHU-JRB**

Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE : 2015

N° : 8770

FACTEURS DE DECOMPENSATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

AUX SERVICES CARDIOLOGIQUES DU CHU-JRB

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 23 Octobre 2015

à Antananarivo

Par

Mademoiselle DANIELLE Mino Fitahiana

Née le 09 Mai 1990 à Befelatanana

Pour obtenir le grade de

« DOCTEUR EN MEDECINE » (Diplôme d'Etat)

Directeur de thèse : Professeur RAKOTOARIMANANA Solofonirina

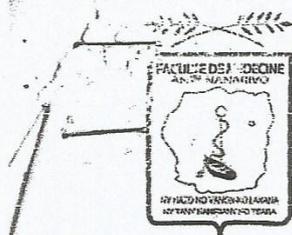
MEMBRES DE JURY :

Président : Professeur RAKOTOARIMANANA Solofonirina

Juges : Professeur RAKOTO ALISON Aimée Olivat

Professeur RAKOTOTIANA Auberlin

Rapporteur : Docteur RANDRIAMIHANGY Narindrarimanana Avisoa



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

Fax : 22 277 04 - E : BP. 375 Antananarivo
E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr

I. CONSEIL DE DIRECTION

A. DOYEN

Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

B. VICE-DOYENS

◆ Médecine Humaine

- Troisième Cycle Long (Internat Qualifiant, Clinicat, Agrégation et Formations Professionnalisantes)

Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

- Scolarité

- 1^{er} et 2^{ème} cycles et communication

Pr. RAHARIVELO Adeline
Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danièle

- 3^{ème} cycle court (stage interné, examens de clinique et thèses)

Pr. ROBINSON Annick Lalaina
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval
Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

- Téléenseignement, LMD et projets
- Recherche

◆ Pharmacie

Pr. SAMISON Luc Hervé

◆ Médecine Vétérinaire

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

C. SECRETAIRE PRINCIPAL

- Administration Générale et Finances

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

PRESIDENT

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

III. CHEFS DE DEPARTEMENT

Biologie
Chirurgie
Médecine
Mère et Enfant
Pharmacie
Santé Publique
Sciences Fondamentales et Mixtes
Tête et cou
Vétérinaire

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora
Pr. RABEARIVONY Nirina
Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao
Dr. RAOELISON Guy Emmanuel
Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie
Pr. AHMAD Ahmad
Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam
Pr. RAFATRO Herintsoa

IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A- PRESIDENT

Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

B-1- PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Hématologie Biologique
- Immunologie
- Parasitologie

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry
Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Cardio-vasculaire
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Pédiatrique
- Chirurgie Thoracique
- Chirurgie Viscérale
- Orthopédie Traumatologie
- Urologie Andrologie

Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès
Pr. RAKOTO-RATSIMBA Hery Nirina
Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana
Pr. RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis
Pr. SAMISON Luc Hervé
Pr. RAKOTOARJAONA Armand Herinirina
Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval
Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie
- Dermatologie Vénérologie
- Endocrinologie et métabolisme
- Hépatogastro-entérologie
- Maladies Infectieuses
- Néphrologie
- Neurologie
- Psychiatrie
- Radiothérapie - Oncologie Médicale

Pr. RABEARIVONY Nirina
Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
Pr. RAMAHANDRIDONA Georges
Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana
Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu
Pr. RAJAONARIVELO Paul
Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa
Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain
Pr. RAHARIVELO Adeline
Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense
Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINAINA Florine

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie

Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovoao
Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline
Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
Pr. ROBINSON Annick Lalaina

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette
- Education pour la Santé Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto
- Santé Communautaire Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné
- Santé Familiale Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
- Statistiques et Epidémiologie Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa
- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale Pr. AHMAD Ahmad

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Neurochirurgie Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
- Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa
- Ophtalmologie Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette
- Pr. BERNARDIN Prisca
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Pharmacologie Pr. RAFATRO Herintsoa

B-2- PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**DEPARTEMENT CHIRURGIE**

- Chirurgie Pédiatrique Pr. HUNALD Francis Allen
- Urologie Andrologie Pr. RAKOTOTIANA Auberlin Felantsoa

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina
- Dermatologie Vénérologie Pr. RAMAROZATOVO Lala Soavina
- Maladies Infectieuses Pr. ANDRIANASOLO Radonirina Lazasoa
- Médecine Interne Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle
- Néphrologie Pr. RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra
- Réanimation Médicale Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique Pr. RANDRIAMBELOMANANA Joseph Anderson

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Pr. ANDRIANASOLO Roger

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Physiologie Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery
Benjamin

B-3- MAITRES DE CONFERENCES

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie

Dr. RAJAONATAHINA Davidra Hendrison

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Endocrinologie et Métabolisme

Dr. RAKOTOMALALA Andrinirina Dave Patrick

- Neurologie

Dr. ZODALY Noël

- Pneumo-phtisiologie

Dr. RAKOTOMIZAO Jocelyn Robert

Dr. RAKOTOSON Joëlson Lovaniaina

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique

Dr. RASOLONJATOVO Jean de la Croix

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Thoracique

Dr. RAKOTOARISOA Andriamihaja Jean Claude

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique

Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

Dr. RATSIMBASOA Claude Arsène

Dr. RAKOTONIRINA El-C Julio

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Sciences Ecologiques, Vétérinaires

Agronomiques et Bioingenieries

- Evolution - Ecologie - Paléontologie -

Ressources Génétiques -

Dr. RAHARISON Fidiniaina Sahondra

Dr. RASAMOELINA Andriamanivo

Harentsoamaina

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Pharmacologie Générale

- Pharmacognosie

- Biochimie Toxicologie

- Chimie Organique et Analytique

Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David

Dr. RAOELISON Emmanuel Guy

Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara Fredeline

Dr. RAKOTONDARAMANANA

Andriamahavola Dina Louisino

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Biophysique

Dr. RASATA Ravelo Andriamparany

B-4- ASSISTANTS

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Virologie

- Technologie

Dr. KOKO

Mme. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Procédés de Production, Contrôle et

Qualité des Produits de Santé

Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA

Hanitra Myriam

C-1- PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur
 Pr. ANDRIANARISOA Ange Christophe Félix
 Pr. AUBRY Pierre
 Pr. RABARIOELINA Lala
 Pr. RABENANTOANDRO Casimir
 Pr. RABETALIANA Désiré
 Pr. RADESA François de Sales
 Pr. RAJAONA Hyacinthe
 Pr. RAKOTOMANGA Robert
 Pr. RAKOTOMANGA Samuel

Pr. RAKOTO - RATSIMAMANGA S. U
 Pr. RAKOTOZAFY Georges
 Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
 Pr. RAMONJA Jean Marie
 Pr. RANDRIAMAMPANDRY
 Pr. RANDRIANASOLO Jean Baptiste Olivier
 Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise
 Pr. RATSIVALAKA Razafy
 Pr. RAZANAMPARANY Marcel
 Pr. ZAFY Albert

C-2- CHARGE D'ENSEIGNEMENT**DEPARTEMENT CHIRURGIE**

- Chirurgie Générale

DEPARTEMENT TETE ET COU

- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale

Pr. RAVELOSON Jean Roger

Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany

VI. SERVICES ADMINISTRATIFS**CHEFS DE SERVICES****AFFAIRES GENERALES****COMPTABILITE****PERSONNEL****SCOLARITE****TROISIEME CYCLE LONG**

M. RANDRIANARISOA Rija Hanitra
 M. RATSIMBAZAFIARISON Nivoson Espérant
 Mme. RAKOTOARIVELO Liva Harinivo Vonimbola
 Mme. SOLOFOSAONA R. Sahondranirina
 Mme. RANIRISOA Voahangy

VII. IN MEMORIAM

Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson
 Pr. RAJAONERA Frédéric
 Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson
 Pr. RAKOTSON Lucette
 Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette
 Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa
 Pr. RAKOTOBE Alfred
 Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
 Dr. RAKOTONANAHARY
 Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
 Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
 Pr. RAMANANIRINA Clarisse
 Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder
 Pr. RANIVOALISON Denys
 Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
 Pr. RAVELOJAONA Hubert
 Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
 Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
 Pr. RAKOTONIAINA Patrice
 Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
 Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
 Dr. RABEDASY Henri
 Pr. MAHAZOASY Ernest
 Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
 Pr. RAZAFINTSALAMA Charles

Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
 Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
 Pr. MANAMBELONA Justin
 Pr. RAZAKASOA Armand Emile
 Pr. RAMIALIHARISOA Angeline
 Pr. RAKOTOBE Pascal
 Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
 Pr. RANDRIANARIVO
 Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
 Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
 Pr. RAHAROLAHY Dhels
 Pr. ANDRIANJATOVO Jean José
 Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand
 Pr. RANDRIAMBOLOLONA RASOAZANANY Aimé
 Pr. RATOVO Fortunat
 Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
 Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
 Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph
 Pr. ANDRIANJATOVO Joseph
 Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
 Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
 Pr. KAPISY Jules Flaubert
 Pr. ANDRIAMBAO Damasy Seth
 Pr. FIDISON Augustin

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

« Auprès de Dieu se trouvent la sagesse et la force. C'est à lui qu'appartiennent conseil, intelligence. » Job 12 :13

Je dédie cette thèse

A Dieu, Père tout puissant, celui qui m'a créé à son image. C'est par ta grâce si je vis encore aujourd'hui car tu renouvelles chaque jour ton souffle en moi. Pour le Saint Esprit qui me guide, me conseille et me console. A Jésus Christ, mon ami fidèle. A Toi seul Seigneur soit la gloire.

A mes parents, en témoignage de mon infinie reconnaissance. Pour votre amour et tous vos sacrifices. Vos efforts n'ont pas été en vains. Puisse Dieu toujours vous bénir et vous donner une longue vie. Toute mon affection Papa et Maman !

A ma sœur Lalaina et mon frère Fiderana, pour vos encouragements, votre soutien et votre amour. Ma réussite est la vôtre. Toute ma tendresse !

A tous les membres de l'Arche, merci de m'avoir soutenu, merci pour vos prières. Vous faites partie de ma famille. Je remercie Dieu pour votre présence à mes côtés.

A toute la famille, pour votre soutien et votre affection. Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A tous mes amis et mes collègues, qui m'ont appuyé tout le long de mon parcours. Votre aide m'a été précieuse. Mes sincères remerciements !

A NOTRE MAITRE, DIRECTEUR ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur RAKOTOARIMANANA Solofonirina,

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Cardiologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Chef de Service de l'Unité de Soins Intensifs en Cardiologie au Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana

« Pour le grand honneur que vous nous faites de présider cette thèse, malgré vos nombreuses et lourde taches. Veuillez cher Maitre, recevoir ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance ».

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Madame le Docteur RAKOTO ALISON Aimée Olivat,

Professeur Titulaire d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Hématologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Chef de Service de l'UPFR d'Hématologie à l'Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo

Monsieur le Docteur RAKOTOTIANA Auberlin,

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Urologie et Andrologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Chef de service de l'Urologie B à l'Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo

« Pour l'amabilité et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger parmi les membres du jury. Veuillez trouver ici nos vifs remerciements et nos sentiments respectueux ».

A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur RANDRIAMIHANGY Narindrarimanana Avisoa

Spécialiste en Médecine Interne Chef de clinique en Cardiologie

« Qui nous a octroyé son précieux temps, son aide, sa patience et sa volonté à tout moment pour la réalisation de ce travail, malgré ses multiples occupations, et qui a bien accepté de nous faire l'honneur de rapporter et de défendre cette thèse. Veuillez accepter cette thèse comme preuve de notre profonde gratitude et de notre cordiale reconnaissance ».

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO,**

Monsieur le Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Veillez recevoir ici l'expression de notre haute considération.

**A TOUS NOS MAITRES ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE
MEDECINE ET DES HOPITAUX D'ANTANANARIVO,**

Nos sincères remerciements pour l'enseignement que vous avez transmis.

**A TOUT LE PERSONNEL ADMINISTRATIF ET TECHNIQUE DE LA
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO, A TOUT LE PERSONNEL
DE L'UNITE DE SOINS INTENSIFS EN CARDIOLOGIE CHU/HJRB
ANTANANARIVO,**

Nous vous remercions de votre collaboration.

**A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN A
L'ELABORATION DE CETTE THESE,**

Nos vifs remerciements.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES	
I RAPPELS SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	2
I.1 DEFINITION	2
I.2 EPIDEMIOLOGIE.....	2
I.2.1 Prévalence.....	2
I.2.2 Incidence.....	3
I.2.3 Morbidité et mortalité.....	3
I.2.4 Coût et dépense liés aux hospitalisations	4
I.3 PHYSIOPATHOLOGIE	4
I.3.1 Rappels physiologiques.....	4
I.3.2 Mécanisme de l'insuffisance cardiaque.....	5
I.4 FACTEURS DE DECOMPENSATION CARDIAQUE	12
I.5 SIGNES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	13
I.5.1 Type de description : insuffisance cardiaque chronique gauche de l'adulte jeune.....	13
I.5.2 Formes cliniques.....	20
I.6 DIAGNOSTIC.....	24
I.6.1 Diagnostic positif.....	24
I.6.2 Diagnostic de gravité.....	25
I.6.3 Diagnostic étiologique.....	28
I.6.4 Diagnostic différentiel.....	29
I.7 TRAITEMENT	29
I.7.1 Buts du traitement.....	29

I.7.2	Stratégies thérapeutiques	30
I.7.3	Moyens thérapeutiques	30
I.7.4	Résultats	49
I.7.5	Surveillance	50
II	METHODOLOGIE	51
II.1	Cadre de l'étude	51
II.2	Type et durée de l'étude	51
II.3	Mode de recrutement	51
II.3.1	Critères d'inclusion	51
II.3.2	Critères d'exclusion	51
II.4	Paramètres étudiés	52
II.4.1	Les caractères socio-démographiques et antécédents des patients	52
II.4.2	Paramètres cliniques et paracliniques	52
II.4.3	Le(s) facteur(s) de décompensation retrouvé(s) et/ou suspecté(s)	52
II.4.4	Le diagnostic étiologique avec le mode et le nombre de décompensation	53
II.4.5	Le(s) diagnostic(s) associé(s)	53
II.5	Définitions des différentes anomalies décrites dans notre étude	53
II.5.1	Anémie	53
II.5.2	Syndrome infectieux	53
II.5.3	Syndrome coronarien aigu	54
II.5.4	Hyperglycémie	54
II.5.5	Décompensation d'un diabète	54
II.5.6	Crise aiguë hypertensive	55
II.5.7	Insuffisance rénale aiguë	55
II.5.8	Dyskaliémie et hyponatrémie	55

II.6	Les classifications des valeurs des résultats de certains bilans	55
II.6.1	Classification des valeurs de l'hémoglobine	55
II.6.2	Classification des valeurs de CRP	56
II.7	Mesure de l'adhérence aux régimes hygiéno-diététiques.....	56
II.8	Mesure de l'observance thérapeutique	56
II.9	Mode de recueil des données.....	56
II.10	Analyse des données	57
II.11	Limites de l'étude	57
II.12	Considérations éthiques.....	57
III	RESULTATS	58
III.1	Population.....	59
III.1.1	Répartition selon le service d'hospitalisation	59
III.1.2	Répartition selon la démographie	60
III.1.3	Répartition des cas selon les facteurs de risque cardio-vasculaire	70
III.1.4	Répartition selon le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire	71
III.1.5	Répartition des cas selon les antécédents et autres comorbidités	72
III.1.6	Répartition selon les traitements reçus	73
III.1.7	Répartition selon les autres médicaments pris par certains patients.....	81
III.1.8	Répartition selon l'observance thérapeutique.....	82
III.1.9	Répartition selon les vaccinations anti-grippale et anti-pneumococcique	87
III.1.10	Répartition selon les informations qu'ils ont reçues sur leur maladie	88
III.1.11	Répartition des patients selon l'adhérence au régime hygiéno-diététique.....	89
III.2	Données cliniques.....	90
III.2.1	Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'entrée	90

III.2.2	Répartition des patients selon les signes à l'examen physique.....	91
III.3	Données paracliniques.....	93
III.3.1	Selon les bilans biologiques.....	93
III.3.2	Selon les bilans électriques, radiographiques et échographiques	95
III.4	Nature de la cardiopathie, mode et nombre de décompensations	97
III.4.1	Nature de la cardiopathie	97
III.4.2	Mode de décompensation	98
III.4.3	Nombre de décompensations	99
III.4.4	Intensité de la décompensation	100
III.4.5	Nature de la cardiopathie et le nombre de décompensations.....	101
III.4.6	Nature de la cardiopathie et la fraction d'éjection ventriculaire gauche	102
III.4.7	Relation entre nombre de décompensations et FEVG	103
III.5	Facteurs de décompensation.....	104
III.5.1	Facteurs déclenchants retrouvés avec certitude	104
III.5.2	Facteurs déclenchants suspectés	105
III.5.3	Relation entre syndrome infectieux, tranches d'âge et genre	107
III.5.4	Relation entre inobservance thérapeutique, tranches d'âge et genre	108
III.5.5	L'anémie	109
III.5.6	Les arythmies supra-ventriculaires	110
III.6	Diagnostics associés	111
IV	DISCUSSION	112
IV.1	Les caractéristiques de la population.....	112
IV.2	Les facteurs de risque cardio-vasculaire et les autres antécédents	113
IV.3	Les traitements reçus avant l'hospitalisation.....	115
IV.4	L'observance thérapeutique.....	117

IV.5	Le statut vaccinal.....	118
IV.6	Les informations reçues par les patients et l'adhérence.....	118
IV.7	L'examen clinique à l'entrée.....	119
IV.7.1	Selon les signes fonctionnels à l'admission.....	119
IV.7.2	Les paramètres généraux.....	120
IV.7.3	Les signes physiques.....	120
IV.8	Les données paracliniques.....	121
IV.8.1	Selon les bilans biologiques.....	121
IV.8.2	Les bilans électrique, radiographique et échographique.....	122
IV.9	La nature de la cardiopathie.....	123
IV.10	Les caractéristiques de la décompensation.....	124
IV.11	Les facteurs déclenchants.....	125
IV.11.1	L'inobservance thérapeutique.....	126
IV.11.2	Les infections.....	127
IV.11.3	L'anémie.....	128
IV.11.4	Les arythmies supra-ventriculaires.....	129
IV.11.5	La crise aiguë hypertensive et le déséquilibre tensionnel.....	129
IV.11.6	Le syndrome coronarien aigu.....	130
IV.11.7	Facteurs iatrogènes, décompensation d'un diabète, décompensation d'une BPCO, insuffisance rénale.....	130
	CONCLUSION.....	135

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

LISTES DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Stratégie de diagnostic de l'insuffisance cardiaque.....	25
Figure 2 : Evaluation initiale du patient avec suspicion d'IC aiguë	48
Figure 3 : Répartition des patients selon le service d'admission	59
Figure 4 : Répartition des patients selon le genre	61
Figure 5 : Répartition des tranches d'âge des patients selon le genre.....	62
Figure 6 : Répartition des patients selon la profession	63
Figure 7 : Répartition des cas selon le niveau d'étude.....	64
Figure 8 : Répartition des patients selon l'ethnie.....	65
Figure 9 : Répartition des patients selon la région de leur adresse actuelle.....	66
Figure 10 : Répartition des patients selon la religion qu'ils adoptent.....	67
Figure 11 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale	68
Figure 12 : Nombre de personnes dans le même foyer aidant le patient à suivre ses traitements	69
Figure 13 : Proportion du nombre de facteurs de risques cardio-vasculaires (autres que l'atteinte cardiaque actuelle).....	71
Figure 14 : Proportion des cas selon l'existence de traitement reçu avant l'admission	73
Figure 15 : Répartition selon les doses et prises journalières des IEC.....	75
Figure 16 : Répartition selon les doses et prises journalières d'ARA II.....	76
Figure 17 : Répartition selon les doses et prises journalières de diurétique de l'anse (furosémide).....	77
Figure 18 : Répartition selon les doses et nombre de prises journalières de diurétique thiazidique	78
Figure 19 : Répartition selon les doses et prises journalières d'anti-aldostérone	79
Figure 20 : Répartition selon les doses et prises journalières de bêtabloquant	80
Figure 21 : Répartition selon l'observance thérapeutique d'après le score de Morisky	82
Figure 22 : Relation entre observance thérapeutique et nombre de personnes pouvant aider le patient dans le suivi de ses traitements.....	86
Figure 23 : Représentation des signes fonctionnels à l'entrée	90

Figure 24 : Représentation des signes d'examen physique retrouvés.....	92
Figure 25 : Répartition des cas selon les données paracliniques biologiques.....	93
Figure 26 : Répartition des arythmies	95
Figure 27 : Répartition des cas selon la fraction d'éjection du ventricule gauche.....	96
Figure 28 : Répartition des cas selon la nature de la cardiopathie	97
Figure 29 : Répartition des cas selon le mode de décompensation.....	98
Figure 30 : Répartition des cas selon le nombre de décompensations.....	99
Figure 31 : Répartition des cas selon l'intensité de la décompensation cardiaque	100
Figure 32 : Nature de la cardiopathie et nombre de décompensations	101
Figure 33 : Relation entre la nature de la cardiopathie et FEVG.....	102
Figure 34 : Relation entre nombre de décompensations cardiaques et FEVG.....	103
Figure 35 : Répartition des cas selon les facteurs déclenchants.....	104
Figure 36 : Répartition des cas selon les facteurs déclenchants suspectés	105
Figure 37 : Proportion d'insuffisance rénale et des autres diagnostics associés.....	111

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Classification de NYHA	14
Tableau II : Classification de la sévérité de l'insuffisance cardiaque	26
Tableau III : Eléments de mauvais pronostic de l'insuffisance cardiaque	27
Tableau IV : Recommandations sur la posologie des IEC	32
Tableau V : Recommandations sur la posologie des diurétiques	33
Tableau VI : Recommandations sur la posologie des bêtabloquants	35
Tableau VII : Adaptation de l'anti-aldostérone selon la kaliémie et la fonction rénale	37
Tableau VIII : Recommandations sur la posologie des ARA II	38
Tableau IX : Gestion des agents inotropes dans le traitement de l'IC	39
Tableau X : Score de CHADS-VASc	42
Tableau XI : Prise en charge thérapeutique de l'IC systolique selon le stade de NYHA (hors épisode aigu)	45
Tableau XII : Prise en charge thérapeutique de l'IC à FEVG préservée selon le stade de NYHA	46
Tableau XIII: Médication dans l'insuffisance cardiaque du sujet âgé	49
Tableau XIV : Répartition des patients selon les tranches d'âges	60
Tableau XV: Répartition selon la présence de facteurs de risque cardio-vasculaire	70
Tableau XVI: Répartition des antécédents et autres comorbidités	72
Tableau XVII: Répartition selon les traitements spécifiques reçus avant admission	74
Tableau XVIII: Autres médicaments pris par certains patients	81
Tableau XIX : Comparaison de l'observance thérapeutique selon les caractéristiques de la population	83
Tableau XX: Comparaison de l'observance thérapeutique selon les caractéristiques de la population (suite)	84
Tableau XXI : Comparaison de l'observance thérapeutique selon la profession	85
Tableau XXII: Répartition des cas selon le statut vaccinal contre la grippe et le pneumocoque	87
Tableau XXIII : Proportion des patients selon les informations qu'ils ont reçues	88

Tableau XXIV: Adhérence des patients sur le régime hygiéno-diététique.....	89
Tableau XXV: Valeurs biologiques retrouvées	94
Tableau XXVI: Relation entre les facteurs de risque cardio-vasculaire et les facteurs de décompensation	106
Tableau XXVII: Relation entre syndrome infectieux, tranche d'âges et genre	107
Tableau XXVIII: Inobservance thérapeutique, tranches d'âges et genre	108
Tableau XXIX: Anémie, tranches d'âge, FEVG, intensité, DFG, créatinémie, insuffisance rénale	109
Tableau XXX: Arythmies supra-ventriculaires, tranches d'âge, genre, nature de la cardiopathie et FEVG.....	110
Tableau XXXI: Comparaison des traitements antérieurs reçus par le patient	115
Tableau XXXII : Comparaison des paramètres généraux avec les autres études	120
Tableau XXXIII : Comparaison des bilans biologiques	121
Tableau XXXIV: Comparaison des natures de cardiopathie	123
Tableau XXXV: Comparaison de l'intensité de la décompensation cardiaque.....	124
Tableau XXXVI: Comparaison des facteurs déclenchants selon d'autres études	125

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS

% : pour cent

< : inférieur

> : supérieur

≤ : inférieur ou égal

↑ : élévation

ACC : *American College of Cardiology*

ACM : assistance circulatoire mécanique

ADH : hormone anti-diurétique

AGPI : acides gras polyinsaturés

AHA : *American Heart Association*

AINS : *anti-inflammatoires non stéroïdien*

AIT : accident ischémique transitoire

ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

AVC : accident vasculaire cérébral

BAVC : bloc auriculo-ventriculaire complet

BNP : *brain natriuretic peptide*

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

CARDIA : *Coronary Artery Risk Development in Young Adults*

CHARM-Added : *Candesartan in Heart Failure-Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity- Added*

CHS : *Cardiovascular Health Study*

CMH : cardiomyopathie hypertrophique

CONSENSUS : *Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study*

CRP : *C-réactive protein*

DAI : défibrillateur automatique implantable

DC : débit cardiaque

DCI : dénomination commune internationale

DFG : débit de filtration glomérulaire

ECG : électrocardiogramme

ELITE : *Evaluation of Losartan in the Elderly*

EMPHASIS-HF : *Eplerenone in Mild Patient Hospitalization and Survival Study in Heart Failure*

ESC-HF : *European Society of Cardiology Heart Failure*

ESSV : extrasystole supra-ventriculaire

ESV : extrasystole ventriculaire

ETP : éducation thérapeutique des patients

FA : fibrillation auriculaire

FAN : facteur atrial natriurétique

FC : fréquence cardiaque

FCFA : franc des colonies françaises d'Afrique

FDR CV : facteur de risque cardiovasculaire

FE : fraction d'éjection

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

GISSI-HF PUFA : *Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto
Miocardico Heart Failure polyunsaturated fatty acids*

HTA : hypertension artérielle

HTP : hypertension portale

I PREFER : *Identification of Patients With Heart Failure and PREserved Systolic
Function: An Epidemiological Regional Study*

IC : insuffisance cardiaque

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IL-1 : interleukine 1

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

IVD : insuffisance ventriculaire droite

IVG : insuffisance ventriculaire gauche

MMAS-8 : *Morisky Medication Adherence Scale*

N/A : non applicable

NHLBI : *National Heart Lung and Blood Institute*

NO : oxyde nitrique

NT-Pro BNP : N-terminal pro-brain natriuretic peptide

NYHA : *New York Heart Association*

OAP : œdème aigu du poumon

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique

PCP : pression capillaire pulmonaire

PET-scan : *positron emission tomography scan*

PGE2 : *prostaglandin E2*

PGF : *prostaglandin F*

PGI2 : *prostacyclin*

POD : pression de l'oreillette droite

RALES : *Randomized Aldactone Evaluation Study*

RM : rétrécissement mitral

RV : retour veineux

SAS : syndrome d'apnée du sommeil

SHIFT : *Systolic Heart failure treatment with the If inhibitor ivabradine Trial*

SMAC-HF : *Self-Management and Care of Heart Failure*

SOLVD : *Studies of Left Ventricular Dysfunction*

SpO2 : saturation partielle en oxygène

SRAA : système rénine angiotensine aldostérone

TACFA : tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire

TNF : *tumoral necrosis factor*

TSH : *thyroid Stimulating Hormon*

TV : tachycardie ventriculaire

TVP : thrombose veineuse profonde

Val-HeFT : *Valsartan Heart Failure Trial*

VD : ventricule droite

VES : volume d'éjection systolique

VG : ventricule gauche

VIH/SIDA : virus de l'immunodéficience humaine/ syndrome d'immunodéficience
acquise

VO₂ : volume d'oxygène

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Depuis ces dernières décennies, la prévalence de l'insuffisance cardiaque ne cesse de croître dans le monde, surtout dans les pays industrialisés [1]. Cette pathologie atteint majoritairement les sujets âgés [2]. L'insuffisance cardiaque est actuellement considérée comme un problème majeur de santé publique devant les pathologies cancéreuses et infectieuses (VIH/Sida) [3, 4]. Elle fait partie des principales causes d'hospitalisation et de mortalité dans plusieurs centres hospitaliers dans le monde [5]. La prise en charge de la maladie en elle-même et des épisodes de décompensation représente un poids financier considérable, avec un immense impact économique dans le système de santé. L'insuffisance cardiaque constitue une urgence thérapeutique surtout dans sa forme aiguë. Elle évolue le plus souvent vers une aggravation par des poussées de décompensation, fréquemment déclenchées par un facteur. Plus les décompensations sont fréquentes, plus le pronostic vital est péjoratif. Dans la stratégie de la prise en charge d'un épisode de décompensation, il est nécessaire d'identifier les facteurs de décompensation non seulement dans le but de les traiter mais également pour prévenir les récurrences. D'où l'intérêt de notre travail qui s'intitule « Facteurs de décompensation de l'insuffisance cardiaque aux services cardiologiques du CHU-JRB ». Ce travail a pour objectifs de déterminer les principaux facteurs de décompensation cardiaque dans les services de Cardiologie et d'USIC du CHU-JRB, d'évaluer les terrains les plus susceptibles de présenter une décompensation cardiaque, de déterminer les principales cardiopathies sujettes de décompensation, d'apporter une amélioration sur la prise en charge à long terme des cardiopathies et sur le pronostic des patients.

Avant de présenter les résultats de l'étude, la discussion et en tirer des suggestions, il nous a paru utile de procéder à quelques rappels sur l'insuffisance cardiaque.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I RAPPELS SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

I.1 DEFINITION

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome résultant de l'incapacité du cœur à assurer à l'effort, puis au repos sa fonction de pompe pour fournir un débit cardiaque suffisant adapté aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme [6]. Ceci est dû à une détérioration de la structure ou de la fonction cardiaque, soit au cours du remplissage ventriculaire (augmentation des pressions de remplissage), soit lors de l'éjection du sang [7].

I.2 EPIDEMIOLOGIE

I.2.1 Prévalence

L'insuffisance cardiaque est un problème mondial. Environ 26 millions de la population adulte dans le monde vivent avec l'insuffisance cardiaque [1], un chiffre qui n'est pas loin de ceux atteints du cancer (32,6 millions) [3] et du VIH/SIDA (34 millions) [4]. Cela fait de l'insuffisance cardiaque un problème majeur de santé publique. Le risque de développer une insuffisance cardiaque au cours de la vie est de 1 sur 5 [8].

Aux Etats-Unis la prévalence de l'insuffisance cardiaque a été estimée à 2,8 % en 2010, montrant une croissance considérable chez les personnes âgées de 80 ans et plus. Les données des études de CHS (*Cardiovascular Health Study*) et NHLBI (*National Heart, Lung, and Blood Institute*) ont démontré un taux d'insuffisance cardiaque élevé chez les hommes par rapport aux femmes [9]. Selon les données de la Société Européenne de Cardiologie, plus de 150 000 des patients sur 200 000 hospitalisés en France, pendant l'année 2010, ont été diagnostiqués comme insuffisants cardiaques [10].

D'après une étude africaine à Lomé en 2010, l'IC représentait 25,6% des hospitalisations. L'âge moyen des patients était de $52,2 \pm 16,7$ ans avec un sex-ratio de 0,93 [11]. La prévalence estimée de l'IC en Inde est de 1,3 à 4.600.000 millions, tandis qu'en Chine le taux de prévalence de l'IC dans la population générale était de 0,9 % en 2000 [12].

I.2.2 Incidence

Aux États-Unis, l'incidence annuelle de l'insuffisance cardiaque est de 10 pour 1000 personnes-années chez les personnes âgées de 65 ans et plus [2]. Des données des services de santé, pour un certain nombre de pays européens, montrent que le taux d'hospitalisation de l'insuffisance cardiaque représente généralement 1-2% de toutes les admissions, tandis qu'aux États-Unis il représente environ 3% [13].

L'incidence de l'insuffisance cardiaque, selon l'âge et le genre, a diminué de 32,7% en 2007 : de 454,7 pour 100000 habitants, en 1997, à 306,1 pour 100000 habitants. La plus grande diminution relative est retrouvée chez des patients âgés de 85 ans et plus [14].

Selon l'étude *Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA)* réalisée aux Etats Unis, l'insuffisance cardiaque serait plus fréquente chez la race noire que la race blanche avant 50 ans. Les résultats ont révélé un taux de 1,1% chez les femmes noires, 0,9% chez les hommes noirs, 0,08 % chez les femmes blanches et 0% chez les hommes blancs. Le tout avec 95 % d'intervalle de confiance [15].

En Inde, l'incidence annuelle de l'insuffisance cardiaque est de 0,5 à 1,8 millions [12].

I.2.3 Morbidité et mortalité

L'étude ESC-HF Pilot, faite dans 136 centres de cardiologie dans 12 pays européens, a démontré que le taux de mortalité, toutes causes confondues à 1 an, était de 17,4% au cours de l'insuffisance cardiaque aiguë et 7,2% au cours de l'insuffisance cardiaque chronique stable. Les taux d'hospitalisation d'un an étaient de 43,9% et 31,9%, respectivement, chez les patients insuffisants cardiaques aigus et chroniques hospitalisés [5]. En 2006, l'insuffisance cardiaque a été un facteur de plus de 250 000 décès aux Etats-Unis [16]. La mortalité totale de l'IC varie de 2% à 9% en Chine, Taiwan, Singapour, Thaïlande et au Japon. L'âge > 65 ans, le diabète sucré, l'anémie, l'insuffisance rénale et la fibrillation auriculaire sont associés à une issue défavorable [17]. Dans une étude faite à Madagascar, en 2001, dans un service de

médecine d'Antsirabe, les maladies cardio-vasculaires étaient la première cause d'hospitalisation et de morbi-mortalité hospitalière [18].

I.2.4 Coût et dépense liés aux hospitalisations

Plus de 39 milliards de dollars est le coût annuel des soins pour les 5,8 millions de patients vivant avec l'IC aux États-Unis. Cela impose un fardeau considérable sur le système de soins de santé. L'IC contribue à la cause de plus de 3 millions d'hospitalisations [16]. Prendre soin des patients atteints d'insuffisance cardiaque survient à un coût économique élevé et représente environ 1-3% des dépenses totales de santé en Amérique du Nord [19]. En Allemagne, les coûts médicaux totaux attribuables à l'insuffisance cardiaque étaient estimés à 2,9 milliards d'euros en 2006 [20]. Le coût moyen direct d'une hospitalisation, dans une étude faite au Togo en Afrique en 2009, était de 223.559 FCFA pour une durée moyenne d'hospitalisation de 7,2 jours [21]. Ces dépenses incluent les frais d'hospitalisation, les médicaments, les examens complémentaires, les frais des accompagnants et les divers actes médicaux.

I.3 PHYSIOPATHOLOGIE

I.3.1 Rappels physiologiques

I.3.1.1 Fonction du débit cardiaque (DC)

Le débit cardiaque est la quantité de sang pompée par le cœur par unité de temps. Il représente la somme des flux sanguins des divers viscères. Sa fonction est d'assurer, d'une part, un apport de sang oxygéné nécessaire aux différents tissus de l'organisme et d'autre part, de satisfaire les besoins métaboliques de chaque organe. Au repos, il est en moyenne de 5,0 L/min. Le débit cardiaque doit s'adapter aux besoins de l'organisme en permanence, tout particulièrement lors de l'effort physique [22, 23].

I.3.1.2 Facteurs contrôlant le débit cardiaque

Le DC est le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (FC).

- Le VES dépend de plusieurs facteurs :

- La contractilité du myocarde.
 - Le volume de remplissage du ventricule gauche (VG) ou volume télédiastolique (atteint en fin de diastole) : celui-ci est fonction du retour veineux (RV) et exprime donc la “pré-charge”. La pré-charge est aussi déterminée par l’étirement des fibres myocardiques avant la contraction.
 - La résistance à l’éjection du sang vers l’aorte : elle dépend de la résistance offerte à l’écoulement du sang par les artères et les artérioles. Cette résistance constitue la “post-charge”.
- La FC est contrôlée essentiellement par le système nerveux autonome. La FC augmente sous l’effet d’une stimulation sympathique (cardioaccélérateur) et diminue sous l’effet d’une stimulation parasympathique (cardiomodérateur). A l’état normal, le tonus vagal prédomine. Le frein qu’il exerce en permanence peut être surpassé, en cas de besoin, par le tonus adrénergique central [22, 23].

I.3.1.3 Une loi fondamentale : la loi de Frank-Starling

Cette loi illustre la relation qui existe entre l’étirement des fibres musculaires et leur performance contractile. « L’énergie de la contraction est proportionnelle à la longueur initiale de la fibre musculaire cardiaque ». C’est le principe d’autorégulation du muscle cardiaque. La régulation du DC qui résulte des changements de longueur des fibres myocardiques est parfois qualifiée de régulation hétérométrique [22, 23].

I.3.2 Mécanisme de l’insuffisance cardiaque

Trois mécanismes s’associent pour aboutir à l’apparition de l’insuffisance ventriculaire gauche :

- Une atteinte myocardique primitive qui est à l’origine d’une réduction de la force de contraction donnant une altération de la fonction systolique de raccourcissement. Ceci est la conséquence d’une atteinte anatomique d’origine :
 - inflammatoire (myocardite)
 - vasculaire (infarctus du myocarde par atteinte de l’artère coronaire)
 - métabolique (hémochromatose, diabète sucré) ou toxique (alcool)

- Un défaut de compliance de la chambre ventriculaire, responsable d'une altération de la fonction diastolique, observé dans les cardiopathies où la fibrose prédomine (hypertension artérielle, rétrécissement aortique, cardiomyopathie hypertrophique, cardiopathie ischémique). Dans l'insuffisance cardiaque congestive, les anomalies de remplissage ventriculaire, liées au défaut de compliance, se traduisent par l'élévation des pressions de remplissage du ventricule et l'apparition de signes congestifs en amont.
- Une augmentation de la post-charge responsable d'une baisse du volume d'éjection systolique dans le cas d'une sténose aortique ou une augmentation de la résistance artériolaire (hypertension artérielle) [24,25].

I.3.2.1 Mécanismes compensateurs de l'insuffisance cardiaque

I.3.2.1.1 L'adaptation cardiaque (remodelage)

L'hypertrophie myocardique est la conséquence d'un remodelage ventriculaire, avec augmentation de l'épaisseur de la paroi ventriculaire et du septum. Elle permet le maintien d'un DC normal, mais au prix d'un effort et d'une dépense énergétique accrus. L'hypertrophie s'accompagne d'un trouble croissant de la vascularisation du myocarde par le réseau coronarien et d'une dilatation cavitaire progressive. Cette dilatation cavitaire est variable en intensité dans tout type de cardiopathie plus particulièrement dans les cardiopathies avec surcharge de volume.

I.3.2.1.2 L'adaptation périphérique neuro-hormonale

Les mécanismes compensateurs périphériques ont un rôle au moins aussi important que les mécanismes cardiaques dans la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque et la compréhension des effets des différents traitements. L'insuffisance cardiaque doit être considérée autant comme une maladie « neuro-hormonale » que comme une maladie cardiaque.

Le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système sympathique sont les deux systèmes régulateurs principaux mis en jeu dans l'insuffisance cardiaque.

➤ **Les mécanismes compensateurs vasoconstricteurs**

– **Le système nerveux sympathique**

Le système nerveux sympathique ou système adrénargique est activé précocement dans l'IC. Il est activé par la baisse de la pression artérielle (mise en jeu des barorécepteurs) et entraîne une sécrétion exagérée des catécholamines par toutes les terminaisons nerveuses ainsi que la glande surrénale, responsable d'une vasoconstriction artérielle. Ce système agit directement au niveau du cœur par l'intermédiaire des bêtarécepteurs. Ce qui provoque une tachycardie et un effet inotrope positif compensateurs au début, mais ces derniers deviennent à la longue délétères pour le cœur. Ces phénomènes augmentent la consommation myocardique en oxygène et provoquent un effet arythmogène, aggravant l'insuffisance cardiaque, d'où l'effet positif récemment mis en évidence des bêtabloquants.

Ainsi, dans l'insuffisance cardiaque chronique, ce système, d'effets initialement favorables, contribue à aggraver l'insuffisance cardiaque. Un véritable cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque s'installe. Ceci explique l'efficacité à long terme des médicaments qui inhibent le système sympathique que sont les bêtabloquants.

– **Le système rénine-angiotensine-aldostérone**

Le SRAA est activé par la baisse de la pression dans l'artériole afférente du glomérule et la stimulation adrénargique. Il provoque la libération d'angiotensine II qui est un puissant vasoconstricteur. L'angiotensine II potentialise également le système sympathique. Le SRAA stimule la sécrétion d'aldostérone, qui majore la rétention hydrosodée. La stimulation du centre de la soif, d'une part, et celle de la sécrétion d'hormone anti-diurétique par ce système, d'autre part ont pour conséquence l'exagération de la rétention hydrique.

L'hyperactivité du système sympathique et celle du système rénine-angiotensine-aldostérone sont des mécanismes compensateurs de l'insuffisance cardiaque qui tendent à corriger la pression artérielle et à augmenter la volémie efficace. Cependant ces mécanismes ont des effets délétères qui tendent à augmenter la post-charge ventriculaire gauche et donc pénaliser davantage l'état contractile du ventricule gauche défaillant

(vasoconstriction artérielle), et à augmenter la pré-charge et donc augmenter les signes congestifs pulmonaires (par rétention hydrosodée et vasoconstriction veineuse).

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine agissent en freinant ce système.

– **Le système arginine-vasopressine**

L'action de l'arginine vasopressine sur des récepteurs artériolaires provoque une vasoconstriction, mais surtout une réabsorption d'eau qui est à l'origine de l'hyponatrémie observée dans les formes sévères d'insuffisance cardiaque.

– **Le système des endothélines**

L'endothéline est sécrétée par les cellules endothéliales. C'est un puissant vasoconstricteur qui augmente d'une façon considérable lors de l'insuffisance cardiaque chronique. L'endothéline accentue la vasoconstriction artérielle, ainsi que la contractilité et l'hypertrophie cardiaque.

– **Les cytokines pro-inflammatoires**

Les cardiomyocytes produisent des cytokines pro-inflammatoires en réponse aux agressions cardiaques. Les 2 cytokines, le facteur de nécrose tumorale (TNF) et l'Interleukine-1 (IL-1), favorisent l'hypertrophie du muscle cardiaque, la dysfonction contractile et l'apoptose pour induire un ralentissement de la fonction cardiaque. A long terme, la réaction inflammatoire devient systémique et provoque une myopathie (des muscles cardiaque et squelettiques), ce qui est à l'origine de la fatigue dans l'insuffisance cardiaque.

➤ **Les mécanismes compensateurs vasodilatateurs**

– **Le facteur atrial natriurétique (FAN)**

Libéré sous l'effet de l'augmentation de la distension auriculaire, le FAN provoque une vasodilatation artérielle et une réduction de la stase au niveau des systèmes interstitiels au profit du secteur vasculaire.

– **Le peptide natriurétique B ou Brain Natriuretic Peptide (BNP)**

Sa sécrétion est stimulée, d'une part, par divers stimuli hormonaux tels que l'angiotensine II, l'endothéline 1, les catécholamines et d'autre part, par l'hypoxie. Le BNP est essentiellement un vasodilatateur et inhibe le système rénine-angiotensine-aldostérone. Son dosage a un intérêt diagnostique et pronostique dans l'insuffisance cardiaque.

– **Les prostaglandines PGF, PGE2 et PGI2**

Les prostaglandines s'opposent aux effets vasoconstricteurs du SRAA et du système ADH dans le territoire rénal pour limiter le risque d'insuffisance rénale (contre la diminution de la perfusion rénale). A noter que l'enzyme de conversion de l'angiotensine dégrade les kinines. Le blocage de cette enzyme va augmenter le taux de kinines (l'action des IEC s'explique en partie par ce mécanisme).

– **L'oxyde nitrique ou NO**

L'endothélium vasculaire produit de l'oxyde nitrique (NO) en réaction aux mécanismes compensateurs vasoconstricteurs. L'oxyde nitrique favorise la relaxation des muscles lisses artériels, à l'origine d'une vasodilatation et d'une diminution de la post-charge.

– **La bradykinine**

La bradykinine est un vasodilatateur endogène puissant sécrétée par l'endothélium. Les IEC sont impliqués dans le métabolisme de la bradykinine, dont l'accumulation induite par les IEC pourrait expliquer leurs effets bénéfiques dans l'IC.

– **Le système de l'ADH (hormone anti-diurétique)**

Le rôle de l'ADH est de maintenir une volémie efficace par réabsorption d'eau pure. Son action est tardive. Elle est à l'origine de l'hyponatrémie de l'insuffisance cardiaque terminale.

Le déséquilibre entre les systèmes vasodilatateurs et les systèmes vasoconstricteurs est le phénomène retrouvé dans l'IC. Il s'agit d'une maladie de l'adaptation. En effet, ce sont tous les phénomènes, permettant de maintenir un débit cardiaque par une augmentation de la post-charge, qui aggravent l'atteinte myocardique.

➤ **L'effet rénal**

La baisse de flux sanguin rénal provoque une réduction de la filtration glomérulaire, une augmentation de la fraction filtrée et une augmentation de la réabsorption hydrosodée. Tout cela a pour conséquence d'augmenter la rétention hydrosodée lors de l'IC.

➤ **L'adaptation métabolique périphérique**

Lorsque le débit cardiaque chute, une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est observée. Il s'ensuit une extraction accrue de l'oxygène au niveau des différents territoires, se traduisant par une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène.

I.3.2.2 Phase de décompensation cardiaque

Lorsque les mécanismes d'adaptation cardiaque ne sont plus satisfaisants pour assurer le rôle du cœur, la phase de décompensation apparaît. Le caractère plus ou moins rapide de son apparition dépend:

- de l'intensité et de la progression de la lésion causale
- de la capacité du myocarde à s'adapter (meilleure chez l'adulte jeune que chez le sujet âgé)
- de l'efficacité plus ou moins grande du traitement du facteur déclenchant

I.3.2.2.1 La décompensation cardiaque gauche

Lorsque l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) évolue, elle retentit de plus en plus sévèrement sur le lit d'amont. La stagnation du sang en amont du VG (élévation de la pression télédiastolique du VG) provoque une hyperpression dans l'oreillette gauche et dans la circulation pulmonaire qui sera responsable de l'atteinte respiratoire. L'augmentation de la pression capillaire, par rapport à la pression oncotique, déclenche

un phénomène d'exsudation liquidienne vers les alvéoles pulmonaires, expliquant l'apparition de la dyspnée. Cette dyspnée peut évoluer de façon progressive, allant d'une dyspnée d'effort vers une dyspnée de décubitus, ou être d'emblée dramatique, d'apparition brutale due à l'inondation alvéolaire, avec œdème aigu du poumon (pression capillaire pulmonaire > 28 mmHg).

Les conséquences en aval sont le résultat d'une baisse du débit cardiaque et l'augmentation de la résistance artériolaire. Cela engendre une hypoperfusion périphérique responsable de la fatigabilité à l'effort, de l'altération de l'état général et de l'atteinte fonctionnelle hépatique et rénale (hypoperfusion viscérale).

I.3.2.2.2 La décompensation cardiaque droite

En amont, la réduction du DC et du retour veineux provoque une stase de la circulation veineuse (élévation de la pression télédiastolique du VD). La séquestration de fluides à la périphérie et dans le lit splanchnique entraîne une diminution du volume sanguin "efficace". Tout ceci est à l'origine d'un syndrome de stase veineuse périphérique et viscérale : la turgescence de la veine jugulaire, l'hépatomégalie et l'œdème des membres inférieurs pouvant monter jusqu'au niveau de l'abdomen, donnant l'ascite.

L'hyperaldostéronisme déclenche une antinatriurèse, responsable d'une rétention d'eau et de sel qui aggrave la pré-charge.

En aval, devant une baisse intense du débit cardiaque lors d'une insuffisance cardiaque globale, une hypoperfusion périphérique importante s'en suit. On pourra constater une oligurie voire une anurie (hypoperfusion rénale), un ictère (hypoperfusion hépatique), une fatigabilité extrême, une froideur des extrémités, des anomalies cérébrales.

Une insuffisance ventriculaire droite (IVD) isolée est retrouvée soit devant une atteinte pulmonaire acquise accroissant la résistance de la petite circulation (ex : en cas d'embolie pulmonaire ou de bronchopneumopathie chronique obstructive), soit devant une atteinte valvulaire touchant le cœur droit (anomalie de la tricuspide ou de la

pulmonaire), soit devant une malformation congénitale du cœur droit et de la petite circulation. Pour ce cas, les signes respiratoires sont ceux de la maladie causale, non de l'IVD.

I.4 FACTEURS DE DECOMPENSATION CARDIAQUE

En cas de décompensation d'une insuffisance cardiaque, les facteurs déclenchants sont à rechercher de façon systématique afin d'améliorer la prise en charge du patient.

Ces facteurs de décompensation cardiaque sont [7,26-28] :

- Ecart de régime (consommation excessive de sel)
- Non-observance du traitement et/ou traitement inadapté
- Effort physique excessif
- Fibrillation auriculaire ou autres tachyarythmies (tachycardie sinusale, flutter, autres tachycardies supra-ventriculaires, tachycardies ventriculaires)
- Bradyarythmies
- Crise aigüe hypertensive ou déséquilibre tensionnel
- Valvulopathie
- Embolie pulmonaire
- Syndrome coronarien aigu
- Progression de la dysfonction cardiaque sous-jacente
- Infections (notamment pulmonaire)
- Anémie
- Dysthyroïdie
- Décompensation d'un diabète
- Insuffisance rénale aigüe
- Exacerbation d'une insuffisance respiratoire
- Dépression
- Intoxication alcoolique aigüe
- Utilisation de drogues illicites (tels que la cocaïne, le crack, l'ecstasy et autres)
- Stress engendré par les facteurs sociaux (abandon, isolement social)

- Facteurs liés aux médicaments :
 - Intoxication aux digitaliques
 - AINS, stéroïdes, oestrogènes, androgènes, chlorpropamide, glitazones, minoxidil
 - Médicaments inotropes négatifs: antiarythmiques de groupe I, antagonistes calciques(sauf amlodipine et felodipine), antidépresseurs tricycliques.
 - Médicaments toxiques pour le myocarde: les médicaments cytostatiques tels que l'adriamycine et l'anthracycline.

I.5 SIGNES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

I.5.1 Type de description : insuffisance cardiaque chronique gauche de l'adulte jeune

I.5.1.1 Aspects cliniques

I.5.1.1.1 Circonstances de découverte

L'insuffisance cardiaque se révèle fréquemment par l'apparition d'une dyspnée qui est le maître symptôme. Parfois elle est découverte fortuitement suite à des examens paracliniques lors des visites médicales. Des signes généraux et/ou des signes fonctionnels peuvent être le motif de consultation des patients présentant une insuffisance cardiaque, mais ce ne sont pas généralement des signes spécifiques de l'insuffisance cardiaque.

I.5.1.1.2 Signes généraux

Une fatigabilité, voire une altération de l'état général avec perte de l'appétit ou une insomnie se manifestent suite à une hypoperfusion périphérique par diminution de débit cardiaque.

I.5.1.1.3 Signes fonctionnels

La dyspnée est le signe majeur dans l'insuffisance cardiaque gauche. Elle est le plus souvent liée à l'effort mais peut s'aggraver lors de l'évolution de la maladie allant vers une dyspnée de repos. La dyspnée peut être paroxystique d'apparition nocturne.

Son degré de sévérité est coté par la classification de NYHA (*New York Heart Association*).

Tableau I : Classification de NYHA

stade I	Dyspnée pour des efforts importants inhabituels; aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante
stade II	Dyspnée pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (>2 étages)
stade III	Dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (≤ 2 étages)
stade IV.	Dyspnée permanente de repos

La présence d'une orthopnée est assez spécifique d'une insuffisance cardiaque gauche. C'est une dyspnée survenant en position couchée, partiellement améliorée en position assise. Elle est cotée par le nombre d'oreillers utilisés par le patient pour dormir.

La dyspnée peut également se présenter sous forme de crise intense, d'apparition brutale, avec expectorations mousseuses et rosées donnant le tableau d'œdème aigu du poumon (OAP).

La toux se manifeste souvent la nuit, aggravée en position couchée, ou lors des efforts. Une hémoptysie est souvent associée à un OAP.

La diminution de la perfusion rénale est la cause d'une oligurie diurne, par contre une nycturie est fréquente due à la reprise de la diurèse en position allongée.

Dans les formes plus évoluées, des troubles de la fonction cognitive, tels que la confusion, apparaissent par hypoperfusion cérébrale.

I.5.1.1.4 Signes physiques

➤ Signes cardio-vasculaires

L'examen à la palpation objective une déviation du choc de pointe cardiaque vers la gauche et en bas, étalé. Une tachycardie est fréquente, traduisant une hyperactivité sympathique. L'auscultation cardiaque peut retrouver, au niveau du foyer

mitral et aortique, des bruits de galop gauche soit protodiastolique (B3=troisième bruit) et/ou télédiastolique (B4=quatrième bruit) soit mésosystolique (B3 et B4 présents). C'est le « galop de sommation ». Un souffle holosystolique apexo-axillaire témoigne d'une insuffisance mitrale souvent fonctionnelle. Un éclat de B2 au niveau du foyer pulmonaire révèle une hypertension pulmonaire. La tension artérielle peut être basse ou pincée si le volume d'éjection systolique est effondré.

➤ **Signes pulmonaires**

Une polypnée (>20 cycles/minute) est souvent retrouvée à l'inspection d'un patient présentant une dyspnée, avec ou sans diminution de la saturation en oxygène.

Des râles crépitants dans les limites inférieures des deux poumons ou au niveau de tout le champ pulmonaire (dans le cas de l'OAP) sont perçus à l'auscultation pulmonaire. Un syndrome d'épanchement pleural liquidien bilatéral est fréquent, suspecté devant une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation et une matité des bases à la percussion.

I.5.1.2 Examens paracliniques

I.5.1.2.1 Bilan biologique

- Le dosage de la BNP (peptide natriurétique de type B) et du NT-proBNP (précurseur du BNP) a pour intérêt diagnostique et pronostique. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque est à exclure devant un dosage de la BNP < 100 pg/mL ou NT-proBNP < 300 pg/mL, chez un patient non traité présentant une dyspnée aiguë. Un dosage de la BNP > 400 pg/mL affirme le diagnostic d'insuffisance cardiaque si le tableau clinique est compatible, tandis que pour la NT-proBNP, les seuils varient selon l'âge. Le taux augmente avec l'âge et peut être élevé en cas d'insuffisance rénale, de sepsis même sans insuffisance cardiaque. Par contre, BNP et NT-proBNP peuvent être réduits chez les patients obèses [29].

- Des examens biologiques peuvent être demandés initialement, mais ne donnent pas généralement le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. Ces examens sont nécessaires pour guider le traitement et également pour rechercher les facteurs de décompensation [7, 27].

- Hémogramme et bilan inflammatoire : la numération formule sanguine recherche une anémie et/ou une hyperleucocytose en cas d'infection, associée à une élévation de la CRP.
- Bilan rénal : la créatinine et l'urée en concentration élevée dans le sang peuvent être utilisées comme marqueur de bas débit cardiaque (insuffisance rénale par hypoperfusion) ou de retentissement rénal dû aux effets des traitements. Ce bilan peut aussi révéler une maladie rénale sous-jacente. Une anomalie de la natrémie et/ou de la kaliémie, lors de l'ionogramme sanguin, peut être due à la maladie ou au traitement.
- Autres examens biologiques : la glycémie et le TSH (*Thyroid Stimulating Hormon*) sont dosés pour rechercher des anomalies en rapport avec la décompensation cardiaque.
- Une élévation de la troponine peut s'observer lors d'une décompensation cardiaque.

I.5.1.2.2 Electrocardiogramme

Des modifications de l'ECG sont fréquentes et variables dans l'insuffisance cardiaque [30]. L'ECG peut révéler des anomalies de la conduction soit au niveau sino-auriculaire, soit au niveau auriculo-ventriculaire, soit au niveau intra-ventriculaire. Les blocs de branche gauche sont fréquents dans les cardiopathies évoluées. L'ECG permet également de détecter les troubles du rythme et de décider sur l'adaptation du traitement (par exemple le contrôle de la fréquence cardiaque, en cas de FA, ou la stimulation, en cas de bradycardie). Les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche sont à rechercher.

L'ECG oriente parfois vers le diagnostic étiologique (par exemple la présence d'onde Q de nécrose traduisant un infarctus du myocarde récent ou ancien). L'insuffisance cardiaque est peu probable chez un patient présentant des signes aigus avec un ECG normal.

I.5.1.2.3 Radiographie du thorax

La radiographie du thorax n'affirme pas le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Elle est plutôt utile pour éliminer une cause pulmonaire des signes présentés par le patient. Par ailleurs une cardiomégalie est généralement retrouvée (index cardio-thoracique $> 0,50$). Un dysfonctionnement significatif du ventricule gauche peut être

présent sans cardiomégalie à la radiographie thoracique. Des signes radiologiques de stase pulmonaire ou un épanchement pleural bilatéral peuvent également se voir sur le cliché des patients insuffisants cardiaques.

I.5.1.2.4 Echographie-doppler cardiaque

C'est l'examen fondamental nécessaire pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. Il permet de faire un diagnostic étiologique et de déterminer le pronostic. L'échocardiographie-doppler donne des informations sur la structure anatomique et la fonction du cœur. Il permet d'effectuer plusieurs mesures :

- Une dilatation de la cavité ventriculaire gauche prédomine dans les cardiomyopathies dilatées, les cardiopathies ischémiques très évoluées, les valvulopathies avec surcharge de volume.
- Une hypertrophie pariétale est importante dans les surcharges de pressions, dans les cardiomyopathies hypertrophiques et avec asymétrie septale dans les cardiomyopathies obstructives.
- La mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche permet de distinguer l'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du VG, de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée appelée insuffisance cardiaque diastolique (FEVG \geq 45–50% et élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche).

L'échographie cardiaque permet également d'apprécier la cinétique globale et segmentaire de la cavité ventriculaire, l'état des appareils valvulaires (soit en mode bidimensionnel soit en mode doppler couleur soit en mode doppler pulsé et/ou continu), l'estimation des pressions pulmonaires et le péricarde.

I.5.1.2.5 Imagerie par résonance magnétique cardiaque

L'IRM cardiaque est actuellement considérée comme le « gold standard » concernant la précision et la reproductibilité des mesures sur les volumes, la masse et la cinétique du cœur. C'est un examen non-invasif et généralement demandé, si l'échographie cardiaque n'est pas contributive. D'une part l'IRM fournit des informations précises sur la morphologie et la fonction du ventricule gauche, et d'autre

part, elle permet d'analyser la fonction systolique segmentaire, la perfusion et le rehaussement. Par sa capacité à évaluer l'ischémie et la viabilité du tissu cardiaque, l'IRM aurait une valeur ajoutée dans l'établissement d'un diagnostic étiologique. Elle est l'examen de choix et fiable devant les pathologies inflammatoires, infectieuses, tumorales et congénitales du cœur et permet de stratifier le pronostic [31].

I.5.1.2.6 Cathétérisme cardiaque droit et gauche, ventriculographie, coronarographie

- Cathétérisme cardiaque droit

C'est une méthode d'exploration hémodynamique invasive, nécessitant une ponction veineuse. Elle est indiquée chez les patients ayant des signes d'insuffisance cardiaque avec un état de volume cliniquement indéterminé, ou devant une insuffisance cardiaque réfractaire aux traitements, en particulier si les pressions de remplissage intracardiaque et le débit cardiaque sont imprécis. Elle permet de poser le diagnostic d'une hypertension pulmonaire précapillaire ou d'une péricardite constrictive. Les patients, présentant une hypotension artérielle symptomatique (PAS < 90 mmHg) et/ou une insuffisance rénale au cours du traitement initial, pourraient également bénéficier de cet examen.

- Cathétérisme cardiaque gauche, ventriculographie et coronarographie

Le cathétérisme cardiaque gauche est un examen invasif qui consiste à introduire une sonde par voie artérielle périphérique. Couplé à la ventriculographie, il permet de calculer la fraction d'éjection du ventricule gauche. Quant à la coronarographie, elle permet, d'une part, de visualiser les artères coronaires devant une suspicion de cardiopathie ischémique et d'autre part, d'effectuer une angioplastie, si cela est nécessaire.

I.5.1.2.7 Autres

- Le PET-scan est réalisé pour évaluer l'ischémie et la viabilité myocardique. Son utilisation est limitée par le coût, l'exposition aux rayonnements et le manque de disponibilité.
- Le scanner cardiaque est un moyen non-invasif pour visualiser les artères coronaires chez les patients ne pouvant pas bénéficier d'une coronarographie.

- La biopsie endomyocardique a son intérêt dans le cadre d'une suspicion de myocardite et de maladies systémiques avec atteinte cardiaque pour confirmer le diagnostic.
- L'épreuve d'effort est pratiquée à visée pronostique plutôt que diagnostique, et consiste à évaluer la capacité d'exercice du patient par un test de marche de 6 min, ou couplée à la mesure des échanges gazeux.
- Le Holter ECG est utile pour rechercher des troubles du rythme qui peuvent être la cause ou le facteur de décompensation d'une insuffisance cardiaque.
- Le test génétique est recommandé chez les patients présentant une cardiomyopathie dilatée et hypertrophique idiopathique.

I.5.1.3 Evolution et complications

L'insuffisance cardiaque gauche évolue le plus souvent par poussées sous l'action des facteurs de décompensation. Cette évolution conduit à long terme vers une dégradation myocardique et une insuffisance circulatoire incompatible à la survie. L'évolution à court terme vers le décès est fonction de l'étiologie telle que les myocardites aiguës (quelques jours à quelques semaines). L'insuffisance cardiaque peut être, mais rarement complètement, réversible après traitement de la pathologie causale (par exemple, le pontage aorto-coronaire dans la cardiopathie ischémique ou la correction d'une cardiopathie congénitale). Une amélioration ou une stabilité des signes fonctionnels se font si le traitement est bien adapté, mais l'aggravation progressive n'est pas éliminée.

Des complications peuvent survenir au cours de l'évolution de l'insuffisance cardiaque :

- les troubles du rythme auriculaires tels que la fibrillation auriculaire et/ou ventriculaires (tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire). Leur l'importance pronostique est considérable.
- les complications thrombo-emboliques sont importantes en phase aiguë mais également dans la fibrillation auriculaire.
- les complications iatrogènes : l'hypokaliémie et le risque de torsades de pointe, l'intoxication digitalique, l'insuffisance rénale (en rapport le plus souvent avec

l'association d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de diurétiques à forte dose), les effets pro-arythmogènes de certains anti-arythmiques.

- l'insuffisance cardiaque terminale par évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche vers la droite, réalisant une insuffisance cardiaque globale.
- la mort survient dans un tableau d'acidose et l'oligo-anurie.

I.5.2 Formes cliniques

I.5.2.1 Insuffisance cardiaque droite

I.5.2.1.1 Signes cliniques

Une douleur de l'hypochondre droit ou de l'épigastre à type de pesanteur, déclenchée à l'effort, calmée par l'arrêt de l'effort, signe l'hépatalgie d'effort. Elle peut devenir permanente dans les formes évoluées de la maladie. Les signes congestifs droits digestifs se manifestent par des nausées et des constipations. La surcharge hydrique par rétention hydrosodée est à l'origine d'une augmentation du poids (> 2kg/semaine).

La dilatation du ventricule droit est révélée à la palpation par le « signe de Harzer », impulsion systolique perçue sous la xiphoïde. La tachycardie est souvent présente.

A l'auscultation cardiaque, on peut entendre un bruit de galop droit (B4 aux foyers tricuspide et/ou pulmonaire), un souffle systolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle, un éclat de B2 avec souffle systolique d'insuffisance pulmonaire témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire.

En amont du cœur les signes congestifs se révèlent par un œdème bilatéral des membres inférieurs, blanc, mou, indolore, prenant le godet), une turgescence des veines jugulaires et reflux hépato-jugulaire. Cet œdème peut toucher le scrotum (chez l'homme) et même aller jusqu'aux lombes. Une ascite peut apparaître dans les formes évoluées, voire un état d'anasarque. La rétention hydrosodée par le foie donne une hépatomégalie, souvent pulsatile et douloureuse (foie cardiaque en accordéon).

I.5.2.1.2 Signes paracliniques

Lors d'un bilan hépatique, une cytolysse et une cholestase signalent un foie cardiaque, avec parfois des troubles de l'hémostase (diminution du taux de prothrombine) par insuffisance hépatocellulaire au stade terminal.

La radiographie thoracique peut montrer une cardiomégalie aux dépens du ventricule droit (pointe sus-diaphragmatique, cœur en sabot) et/ou un dédoublement de l'arc inférieur droit. Une hypertrophie auriculaire droite, une hypertrophie ventriculaire droite, un axe de QRS dévié vers la droite, et parfois un bloc de branche droit ou bloc incomplet droit, sont révélés à l'ECG. L'écho-Doppler cardiaque objective, d'une part, une dilatation des cavités droites, un septum interventriculaire paradoxal et d'autre part, elle permet de mesurer la fonction systolique du ventricule droit. Le cathétérisme cardiaque droit permet de détecter une élévation de la pression de remplissage du ventricule droit et une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire.

Devant une insuffisance cardiaque droite isolée, l'angiographie ou la scintigraphie pulmonaire recherche des embolies pulmonaires.

I.5.2.2 Insuffisance cardiaque globale

L'insuffisance cardiaque globale est l'évolution ultime de l'insuffisance ventriculaire gauche. C'est un syndrome qui associe les signes d'insuffisance cardiaque gauche et ceux de la droite.

I.5.2.3 Selon la fonction ventriculaire gauche

La connaissance de la fraction d'éjection du ventricule gauche est importante dans l'insuffisance cardiaque, non seulement à visée pronostique mais également dans la conduite du traitement à instaurer [7].

I.5.2.3.1 IC à FEVG conservée ou préservée (IC diastolique)

Selon les recommandations de l'ESC 2012, une insuffisance cardiaque diastolique est caractérisée par une fraction d'éjection normale (considérée généralement à 50%), ou faiblement diminuée (dans les 40 – 45 %), sans autre anomalie causale telle que la maladie valvulaire ou péricardique. Pour établir le diagnostic de dysfonction diastolique du ventricule gauche, il est recommandé de récolter toutes les

données de l'échocardiographie bidimensionnelle et doppler, afin d'écarter toutes autres causes en relation avec les signes non spécifiques de l'insuffisance cardiaque. Ainsi, la preuve échographique d'une dysfonction diastolique peut consister, soit à un trouble de la relaxation (réduction de la vélocité myocardique e' en moyenne 9 cm/s), soit à une élévation de la pression de remplissage ($E/e' > 15$), soit à la combinaison de ces paramètres. Une insuffisance cardiaque à prédominance diastolique s'observe souvent chez les sujets âgés et en cas d'hypertension artérielle.

I.5.2.3.2 IC à FEVG altérée ou diminuée (IC systolique)

On considère qu'une insuffisance cardiaque est systolique lorsque la fraction d'éjection du ventricule gauche est $\leq 35\%$ (ou $\leq 40-45\%$ selon les auteurs).

I.5.2.4 Selon le mode évolutif

I.5.2.4.1 IC chronique

L'insuffisance cardiaque chronique est décrite chez un patient présentant une insuffisance cardiaque évoluée depuis une certaine période. Elle est dite « stable » si les signes fonctionnels et physiques du patient sont restés globalement stables pendant au moins un mois.

I.5.2.4.2 IC aiguë

Une apparition brutale d'une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique stable est qualifiée de « aiguë » et peut engager le pronostic vital. Une insuffisance cardiaque « de novo » (nouvelle) peut également se manifester de façon aiguë comme lors d'un infarctus du myocarde, ou de façon subaiguë c'est-à-dire progressive.

I.5.2.4.3 Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique fait partie de l'insuffisance cardiaque aiguë grave dans la forme la plus sévère. Cette pathologie est une urgence et nécessite une prise en charge rapide et agressive. Elle est l'une des causes de mortalité élevée dans l'insuffisance cardiaque (40 à 70 %). Le choc cardiogénique associe une baisse du débit cardiaque et des stigmates d'hypoxie tissulaire, en l'absence des signes d'hypovolémie. Devant une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) associée à des signes d'hypoxie (oligurie,

marbrures cutanées, extrémités froides, cyanose, trouble de la conscience), un choc doit être évoqué. Le caractère cardiogénique est confirmé par une dysfonction ventriculaire, ou après exclusion d'un choc hypovolémique. Le choc cardiogénique fait souvent suite à un infarctus du myocarde étendu. Il est aggravé par les arythmies supraventriculaires [32].

I.5.2.4.4 IC réfractaire

Selon la Société Européenne de Cardiologie, l'insuffisance cardiaque réfractaire ou « avancée » est caractérisée par 6 conditions [33]:

- des symptômes d'insuffisance cardiaque sévère au stade NYHA III ou IV
- des épisodes de signes congestifs (pulmonaire ou systémique) et/ou de bas débit au repos
- une preuve objective de la dysfonction cardiaque sévère montrant au moins :
 - FEVG <30%
 - présence de flux mitral pseudo-anormal ou restrictif
 - augmentation des pressions de remplissage (PCP moyenne > 16 mmHg et/ou POD > 12 mmHg)
 - augmentation des taux plasmatiques élevés de BNP ou NT-proBNP
- une limitation importante de la capacité fonctionnelle avec un des éléments suivants :
 - impossibilité de réaliser un effort
 - distance au test de marche 6 min < 300 m
 - pic de VO₂ < 12 à 14 ml/min
- un antécédent d'hospitalisation pour poussée d'IC dans les 6 mois précédents
- présence de tous ces éléments malgré l'optimisation du traitement incluant des diurétiques, des inhibiteurs du SRAA et des bêtabloquants (sauf s'ils sont contre-indiqués ou mal tolérés) et une resynchronisation, si elle est indiquée.

I.5.2.5 Selon l'âge

Insuffisance cardiaque du sujet âgé > 65 ans [34]

Le diagnostic d'une insuffisance cardiaque chez les sujets âgés peut être difficile de par la « non évidence » des signes fonctionnels masqués par la sédentarité et

la difficulté de l'interrogatoire en cas de démence. Il n'est généralement déterminé qu'au stade sévère. Par ailleurs, les circonstances de découverte sont marquées par l'apparition des signes de bas débit tels que l'asthénie, le trouble de comportement, la confusion, la perte d'autonomie... Chez les sujets âgés, la dyspnée peut mimer une crise d'asthme appelée « pseudo-asthme cardiaque », c'est une bradypnée à prédominance expiratoire avec sibillance diffuse. Les signes cliniques (râles crépitants, œdèmes périphériques) sont moins spécifiques chez les sujets âgés, la tachycardie manque souvent, et la classification de NYHA n'est pas utilisable. Le tracé de l'ECG est pratiquement toujours anormal. Il est nécessaire de réaliser une échographie en phase congestive, pour mieux distinguer les anomalies liées à l'insuffisance cardiaque, afin d'établir le diagnostic.

I.5.2.6 Selon la sévérité

La sévérité de l'insuffisance cardiaque est notée selon l'existence des signes présentés par le patient et cotée par la classification de NYHA (I : aucun symptôme, II : léger, III : modéré et IV : sévère). Cependant il est important de savoir qu'il n'y a aucune relation décelable entre la sévérité des signes et la fonction ventriculaire, de même pour la survie du patient. En effet un patient avec une insuffisance cardiaque NYHA II peut courir à un risque élevé d'hospitalisation et de décès [7].

I.6 DIAGNOSTIC

I.6.1 Diagnostic positif

Le diagnostic positif se pose devant la clinique et repose sur la paraclinique (échographie-doppler cardiaque, BNP/ NTpro-BNP).

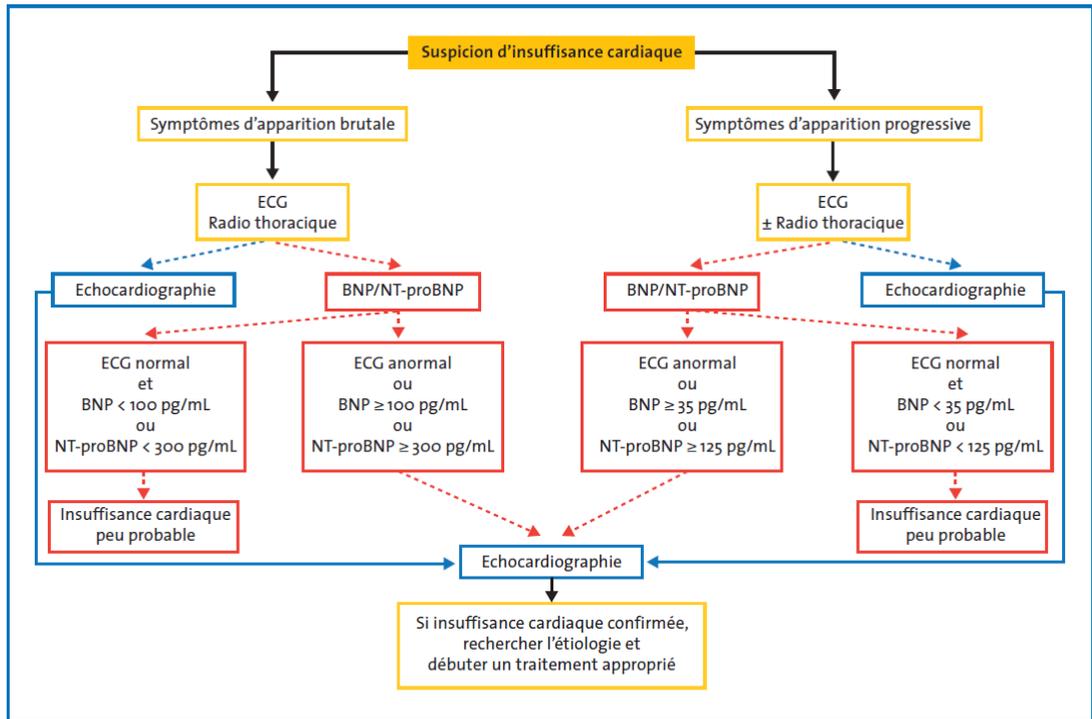


Figure 1: Stratégie de diagnostic de l'insuffisance cardiaque

Source : Mc Murray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricho A, Böhm M, Dickstein, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the diagnosis and treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J. 2012 Juillet. 33 (15): 1787 – 847.

I.6.2 Diagnostic de gravité

La gravité de l'insuffisance cardiaque est liée à la sévérité des signes fonctionnels cotés selon NYHA.

Tableau II : Classification de la sévérité de l'insuffisance cardiaque

Classification basée sur les facteurs de risque et la présence d'anomalies structurales cardiaques de l'ACCF/AHA (A à D) et celle de la NYHA fonctionnelle basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique (I à IV).			
	Stades ACCF/AHA de l'IC		Classification fonctionnelle NYHA
A	À haut risque d'IC mais sans maladie structurale cardiaque ou symptômes d'IC.	I	Aucune limitation de l'activité physique. Les activités physiques ordinaires ne provoquent pas de symptômes d'IC.
B	Maladie structurale cardiaque mais sans signes ou symptômes d'IC.	II	Limitation légère de l'activité physique. Confortable au repos, mais les activités physiques ordinaires provoquent des symptômes d'IC.
C	Maladie structurale cardiaque avec présence de symptômes actuels ou passés.	III	Limitation marquée de l'activité physique. Confortable au repos, mais des activités physiques moindres que d'ordinaire provoquent des symptômes d'IC.
D	IC réfractaire nécessitant une intervention spécialisée.	IV	Incapable d'avoir une quelconque activité physique sans symptômes d'IC, ou présence de symptômes d'IC au repos.

ACCF : American College of Cardiology Foundation ; AHA : American Heart Association ; IC : insuffisance cardiaque ; NYHA : New York Heart Association

Source : Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. *ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. *Circulation*. 2013 Juin. 128: e240-e327.

Les principaux critères de mauvais pronostic sont :

- grand âge, cardiopathie ischémique, épisode d'arrêt cardiaque ressuscité
- hypotension, stade fonctionnel III-IV de la NYHA
- QRS élargis, arythmies ventriculaires complexes
- hyponatrémie (Na < 135 mmol/l)
- insuffisance rénale stade 4 (DFG < 30 ml/min/1,73 m²)
- FEVG très abaissée (< 30 %)

Tableau III : Eléments de mauvais pronostic de l'insuffisance cardiaque

Terrain et contexte	Clinique	Electrophysiologie	Tolérance fonctionnelle à l'effort	Biologie	Imagerie
Grand âge*	Hypotension*	Tachycardie Ondes Q	Capacité d'effort réduite Pic de VO ₂ *	Elévation marquée du BNP/NTpro-BNP*	FEVG abaissée*
Origine ischémique*	Classe fonctionnelle NYHA III-IV*	QRS élargi*		Hyponatrémie*	
Arrêt cardiaque ressuscité*	Antécédent d'hospitalisation pour IC	HVG Arythmies ventriculaires complexes*		Elévation de la troponine* Elévation des biomarqueurs, activation neurohumorale*	
Mauvaise compliance	Tachycardie	Faible variabilité de la FC Fibrillation atriale	Test de marche 6 min bas	Elévation de la créatininémie	Augmentation des volumes VG
Insuffisance rénale	Crépitants pulmonaires	Alternance des ondes T	Pente VE/VCO ₂ élevée	Hyperbilirubinémie Anémie	Index cardiaque abaissé
Diabète	Sténose aortique		Respiration périodique	Hyperuricémie	Pression de remplissage VG élevé
Anémie	IMC abaissé				Profil de remplissage mitral restrictif, http
BPCO	SAS				Altération de la fonction VD
Dépression					

*Forte valeur prédictive

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, HVG : hypertrophie du ventricule gauche, FC : fréquence cardiaque, VG : ventricule gauche, VD : ventricule droit, VE/VCO₂ : ventilation pulmonaire/consommation en gaz carbonique, IMC : indice de masse corporelle, BPCO : bronchopneumopathie obstructive, SAS : syndrome d'apnée du sommeil

Source : Diskstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J.* 2008; 29(19): 2388-442.

I.6.3 Diagnostic étiologique

La recherche d'une étiologie de la défaillance cardiaque est impérative, car elle permet la mise en œuvre d'un traitement spécifique qui peut être à visée curative. Plusieurs pathologies peuvent induire une insuffisance cardiaque. L'IC est souvent la conséquence, soit d'une atteinte myocardique, soit d'une surcharge volumique ou de pression, soit d'un obstacle au remplissage du ventricule gauche.

Les étiologies de l'insuffisance cardiaque sont [27]:

- Cardiomyopathie ischémique par athérosclérose coronarienne
- Cardiomyopathie dilatée idiopathique (rare cardiomyopathie dilatée de forme familiale)
- Pathologies valvulaires: rétrécissement aortique, insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement mitral
- Cardiomyopathie hypertensive
- Cardiomyopathie de cause endocrinienne et métabolique: obésité, cardiomyopathie diabétique, dysthyroïdie (hyperthyroïdie +++), acromégalie et déficit en hormone de croissance
- Cardiomyopathie toxique (alcool, cocaïne, médicaments anticancéreux tels que les anthracyclines) ou carencielle (avitaminose B1 ou bériberi)
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive et non obstructive
- Cardiomyopathie restrictive
- Myocardite (le plus souvent virale, maladie de Chagas en Amérique du Sud).
- Cardiopathie induite par l'inflammation de causes non infectieuses: myocardite d'hypersensibilité par réaction allergique à des médicaments, troubles des tissus conjonctifs rhumatologiques (arthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, sclérodermie)
- Cardiopathie de surcharge (hémochromatose et amylose)
- Cardiomyopathie de stress (Takotsubo)
- Cardiopathie congénitale
- Cardiomyopathie du post-partum
- Sarcoïdose, collagénose, myopathie

- Insuffisance cardiaque par hyperdébit: ses étiologies les plus fréquentes sont l'anémie, l'hyperthyroïdie, la présence d'une fistule artérioveineuse, la maladie de Paget et le bériberi.
- Cardiomyopathie rythmique ou tachycardiomyopathie due à un trouble du rythme rapide et prolongé. Il s'agit en principe d'une altération réversible.
- Hypertension artérielle pulmonaire

I.6.4 Diagnostic différentiel

Devant la dyspnée, il faut éliminer les dyspnées d'origine respiratoire (bronchopneumopathies, syndrome de détresse respiratoire, embolie pulmonaire, pneumothorax suffocant ...) par un interrogatoire bien mené et un examen physique minutieux, associé à une exploration de la fonction respiratoire, si nécessaire. Une anémie sévère mal tolérée, une neurodystonie, ou une intoxication peuvent également provoquer une dyspnée.

Les autres causes d'œdème et/ou anasarque sont l'hypoprotidémie par carence ou par perte rénale, l'hypertension portale, et/ou l'insuffisance hépatique.

I.7 TRAITEMENT

Plusieurs sociétés savantes ont publié des recommandations pratiques afin d'aider les personnels médicaux dans la prise en charge des patients ayant une insuffisance cardiaque. Ces recommandations sont surtout basées sur les traitements dont chaque patient insuffisant cardiaque devrait bénéficier pour un soin optimal [7, 27, 36].

I.7.1 Buts du traitement

Le traitement permet, avant tout, de prévenir toutes pathologies qui peuvent induire cette maladie, et par la suite, de ralentir ou de prévenir la progression d'une dysfonction systolique du ventricule gauche asymptomatique vers une décompensation cardiaque. Le traitement a également pour objectifs d'améliorer les symptômes et les signes de l'insuffisance cardiaque pour soulager le patient, d'éviter une

réhospitalisation, et de réduire le taux de morbi-mortalité en augmentant la qualité et l'espérance de vie.

I.7.2 Stratégies thérapeutiques

Il est essentiel de traiter la cause de l'insuffisance cardiaque si cela est possible et de contrôler les comorbidités [7]. Il faut agir sur les facteurs déclenchant retrouvés, appliquer les mesures générales et traiter les signes congestifs de l'insuffisance cardiaque. Par ailleurs, afin de réduire la mortalité et le taux d'hospitalisation, l'introduction, avant la sortie de l'hôpital, des traitements ayant une propriété pharmacologique sur l'amélioration de la survie est primordiale [37].

I.7.3 Moyens thérapeutiques

I.7.3.1 Mesures hygiéno-diététiques et générales

L'exercice physique est bénéfique dans l'insuffisance cardiaque. Il améliore la qualité de vie, la tolérance à l'effort et diminue le taux de réhospitalisation. Le régime hyposodé est surtout conseillé chez les patients présentant une insuffisance cardiaque symptomatique stade III et IV de NYHA, afin de contrôler les signes congestifs. Une alimentation saine et équilibrée, avec éviction du surpoids et de dénutrition, est importante. La restriction hydrique est indiquée chez les patients présentant une insuffisance cardiaque sévère. Elle est proportionnelle au poids du patient (30 ml/kg de poids ou 35 ml/kg si le poids est supérieur à 85 kg). En général, le patient devrait boire 1,5 à 2 L par jour. Il est important d'arrêter la prise d'alcool, de tabac et des autres drogues stupéfiants. L'éducation des patients concernant sa maladie et ses différents traitements, la prise en charge des soins dans un cadre multidisciplinaire, sont nécessaires pour l'adhérence et le suivi du patient. Les vaccinations antigrippale et anti-pneumococcique doivent être prescrites chez tout patient insuffisant cardiaque.

I.7.3.2 Traitements médicamenteux

Des essais cliniques ont été faits pour chercher et prouver les médicaments nécessaires dans le traitement de l'insuffisance cardiaque dans le but d'atteindre un bénéfice potentiel.

I.7.3.2.1 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)

Des études randomisées sur le traitement des patients insuffisants cardiaques par les IEC, comme celui de CONSENSUS (*Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study*) et de SOLVD - traitement (*Studies of LeftVentricular Dysfunction*), ont démontré que les IEC diminuaient le taux de mortalité et d'hospitalisation, et amélioraient la qualité de vie et la tolérance de l'exercice à l'effort [7].

Les IEC sont des vasodilatateurs artériels et veineux, ainsi, ils diminuent la pré-charge et la post-charge et ont un effet sur le remodelage du ventricule gauche. Les IEC sont bénéfiques dans tous les stades de l'insuffisance cardiaque, minime à sévère. Ils doivent être introduits le plus tôt possible, si l'état du patient le permet. L'initiation du traitement par IEC se fait à dose progressivement croissante (par exemple toutes les 2 semaines) jusqu'à atteindre la dose maximale tolérée par le patient. La fonction rénale et la kaliémie sont mesurées avant l'introduction du médicament et après chaque augmentation de dose [36].

La prescription des IEC doit être faite avec beaucoup de précaution car les IEC peuvent induire une insuffisance rénale, une hyperkaliémie, une hypotension artérielle, fréquemment des toux mais rarement des angioedèmes. Les IEC sont utilisés si la fonction rénale est adéquate (créatinine ≤ 221 mmol/L ou ≤ 2.5 mg/dL ou clairance de la créatinine ≥ 30 mL/min), si la kaliémie est normale, et si la pression artérielle systolique est supérieure à 80 mm Hg [7, 27].

Tableau IV : Recommandations sur la posologie des IEC

Médicaments (DCI)	Dose initiale par jour	Dose maximale	Doses moyennes obtenues dans les essais cliniques
Captopril	6.25 mg en 3 prises	50 mg en 3 prises	122.7 mg/d
Enalapril	2.5 mg en 2 prises	10 à 20 mg en 2 prises	16.6 mg/d
Fosinopril	5 à 10 en 1 prise	40 mg en 1 prise	N/A
Lisinopril	2.5 à 5 mg en 1 prise	20 à 40 mg en 1 prise	35.0 mg/d
Perindopril	2 mg en 1 prise	8 à 16 mg en 1 prise	N/A
Quinapril	5 mg en 2 prises	20 mg en 2 prises	N/A
Ramipril	1.25 à 2.5 mg en 1 prise	10 mg en 1 prise	N/A
Trandolapril	1 mg en 1 prise	4 mg en 1 prise	N/A

DCI: Dénomination commune Internationale, N/A: non applicable

Source : Diskstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J.* 2008; 29(19): 2388-442.

I.7.3.2.2 Diurétiques

➤ Les diurétiques de l'anse

Aucun effet sur la morbi-mortalité des patients insuffisants cardiaques n'a été retrouvé dans l'utilisation des diurétiques de l'anse jusqu'à présent. Par contre, ils sont surtout prescrits à visée symptomatique devant les signes congestifs. Ils ont une action sur la branche de l'anse de Henle en inhibant la réabsorption de sodium (Na⁺) et du Chlore (Cl⁻). Les diurétiques ont une propriété d'augmenter l'excrétion urinaire de sodium par la diurèse et ainsi de diminuer les signes dus à la rétention hydrique. Dans des études intermédiaires, les diurétiques de l'anse ont un effet sur l'amélioration des symptômes et de la tolérance de l'exercice à l'effort. Les diurétiques de l'anse peuvent être prescrits chez tous les patients. Ils sont introduits à dose dépendant de la sévérité des signes de congestion, et peuvent être initiés à petite dose pour les patients en ambulatoire, en augmentant la posologie, si cela est nécessaire en fonction de la diurèse et de la diminution du poids recherchée (soit 0,5 à 1 kg par jour). Le but de l'utilisation

des diurétiques est de maintenir une bonne diurèse et un poids normal par élimination des excès d'eau, avec une posologie minimale possible. Cela nécessite souvent un ajustement de dose selon l'apparition des symptômes et des signes congestifs. L'élévation d'une dose inappropriée de diurétiques peut entraîner une déshydratation avec un risque d'hypotension artérielle et d'insuffisance rénale par hypoperfusion. Une hypokaliémie et une hypomagnésémie, induites par déperdition urinaire due aux excès de diurétiques, peuvent provoquer des troubles du rythme cardiaque, cela justifie les suppléments en potassium en association fréquente avec les diurétiques [7, 27, 36].

➤ Les diurétiques thiazidiques

Les diurétiques thiazidiques ont la même propriété que les diurétiques de l'anse, mais sont moins utilisés que ces derniers, sauf dans le cas d'insuffisance cardiaque avec hypertension artérielle ou dans les formes résistantes aux diurétiques de l'anse seuls. Le site d'action des diurétiques thiazidiques est au niveau du tube contourné distale [27].

Tableau V : Recommandations sur la posologie des diurétiques

Médicaments (DCI)	Dose initiale par jour	Dose maximum par jour	Durée d'action
Diurétiques de l'anse			
Bumétanide	0.5 à 1.0 mg 1 à 2 prises	10 mg	4 à 6 h
Furosémide	20 à 40 mg 1 à 2 prises	600 mg	6 à 8 h
Torsémide	10 à 20 mg 1 prise	200 mg	12 à 16 h
Diurétiques thiazidiques			
Chlorothiazide	250 à 500 mg 1 ou 2 prises	1000 mg	6 à 12 h
Chlorthalidone	12.5 à 25.0 mg 1 prise	100 mg	24 à 72 h
Hydrochlorothiazide	25 mg 1 à 2 prises	200 mg	6 à 12 h
Indapamide	2.5 mg 1 prise	5 mg	36 h
Metolazone	2.5 mg 1 prise	20 mg	12 à 24 h

Source : Diskstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J.* 2008; 29(19): 2388-442.

I.7.3.2.3 Bêtabloquants

Après plusieurs études randomisées et méta-analyses, l'association de bêtabloquants avec les IEC dans le traitement de l'insuffisance cardiaque a révélé une réduction de la mortalité et du taux de réhospitalisation. Trois bêtabloquants étaient recommandés dans l'insuffisance cardiaque car ils réduisaient le risque de décès des patients présentant une insuffisance cardiaque chronique. Ce sont le bisoprolol, le metoprolol et le carvedilol. Les 2 premiers bêtabloquants (bisoprolol et metoprolol) ont une action sur les récepteurs bêta-1, tandis que le carvedilol bloque les récepteurs alpha-1, bêta-1 et bêta-2. Les autres bêtabloquants, tels que le nebivolol, n'ont démontré qu'une légère diminution du décès ou de l'hospitalisation des patients ayant des pathologies cardiovasculaires. Le bucindolol, n'a donné aucun résultat significatif sur la réduction de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque [7, 27]. Par ailleurs, des études récentes sur les autres bêtabloquants tels que l'atenolol, le bucindolol, le nebivolol avec les 3 molécules citées précédemment, comparés à un placebo, ont démontré une même efficacité dans la réduction du taux de mortalité dans l'insuffisance cardiaque [38].

Les bêtabloquants devraient être introduits en milieu hospitalier après la phase de décompensation, en état stable (plus de signes congestifs sévères) et sous surveillance, car des signes d'intolérance peuvent se manifester. Ces signes d'intolérance sont la rétention hydrique se manifestant par une dyspnée et une augmentation des râles pulmonaires, la fatigabilité, la bradycardie ou le bloc de branche visualisé à l'ECG, l'hypotension artérielle. Il est important d'initialiser le traitement au bêtabloquant par une petite dose, le plus tôt possible, sans attendre d'avoir atteint la dose maximale des IEC. La titration de la dose est à envisager lorsque le patient tolère le bêtabloquant, et la posologie doit être augmentée par palier dans le but d'atteindre la dose maximale pour avoir la meilleure protection possible [27]. Cependant, selon les études récentes, le dosage, que ce soit faible ou forte du bêtabloquant, n'aurait aucune influence sur son efficacité dans la réduction de la mortalité. Il est juste important de le prendre pour éviter tout particulièrement une mort subite, et cela même à faible dose [38]. La fréquence cardiaque cible se situe autour de 60 battements par minute.

Lors des épisodes de décompensation cardiaque, si le traitement aux bêtabloquants a été déjà instauré auparavant, il est recommandé de continuer ce

traitement, mais de diminuer la dose, si c'est nécessaire, sinon d'arrêter momentanément si le patient présente un état de choc [7].

Les bêtabloquants sont contrindiqués chez les patients asthmatiques, et relativement dans les pathologies vasculaires périphériques, les dysfonctions érectiles, les pathologies pulmonaires interstitielles et les sujets âgés [36].

Tableau VI : Recommandations sur la posologie des bêtabloquants

Médicaments (DCI)	Dose initiale par jour	Dose maximale	Doses moyennes obtenues dans les essais cliniques
Bisoprolol	1.25 mg 1 prise	10 mg 1 prise	8.6 mg/d
Carvedilol	3.125 mg 2 prises	50 mg 2 prises	37 mg/d
CarvedilolCR	10 mg 1prise	80 mg 1 prise	N/A
Metoprolol succinate	12.5 à 25 mg 1 prise	200 mg 1 prise	159 mg/d

Source : Diskstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J.* 2008; 29(19): 2388-442.

I.7.3.2.4 Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone

Selon les recommandations, les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone doivent être introduits, soit chez les patients ayant une IC classée II à IV selon le stade NYHA avec une FEVG \leq 35%, soit chez les patients présentant un infarctus du myocarde avec une FEVG \leq 40% développant des signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque ou ayant un antécédent de diabète, s'il n'y a pas de contre-indication.

En effet, des études comme celle de RALES (*Randomized Aldactone Evaluation Study*) et celle d'EMPHASIS-HF (*Eplerenone in Mild Patients Hospitalization and Survival Study in Heart Failure*), ont démontré que l'association d'un antagoniste des récepteurs de l'aldostérone avec les traitements conventionnels, c'est-à-dire les

inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et bêtabloquant, réduisait la mortalité cardio-vasculaire et le taux d'hospitalisation des insuffisances cardiaques.

Les deux types d'antagonistes des récepteurs de l'aldostérone utilisés sont le spironolactone et l'eplerenone. L'eplerenone est surtout indiqué chez les patients âgés de 55 ans et plus, avec une IC de classe II de NYHA et une fraction d'éjection $\leq 30\%$ ($\leq 35\%$ si durée de QRS à l'ECG est supérieure à 130 ms), selon les critères de EMPHASIS-HF. Notons que les anti-aldostérones sont des diurétiques épargneurs de potassium. Des conditions doivent être respectées avant leur introduction pour éviter d'endommager les reins, car l'utilisation inappropriée de ces médicaments peut induire une insuffisance rénale et/ou une hyperkaliémie. Pour cela, il est nécessaire que le patient ait une créatininémie initiale < 2.5 mg/dL (ou un DFG > 30 mL/min/1.73 m²) sans antécédent récente d'insuffisance rénale, et une kaliémie < 5.0 mEq/L sans antécédent d'hyperkaliémie sévère. La posologie initiale, utilisée lors du traitement par le spironolactone, est de 12,5 à 25 mg par jour. Pour l'eplerenone c'est de 25 mg par jour et peut être augmentée jusqu'à 50 mg par jour. Une surveillance rapprochée de la fonction rénale et de la kaliémie devrait se faire après l'introduction des anti-aldostérones, et après l'addition ou l'augmentation des IEC ou ARA II. Il faut conseiller aux patients d'éviter les aliments riches en potassium et les AINS, et d'arrêter de prendre momentanément les anti-aldostérones durant les épisodes de diarrhée ou de déshydratation ou lors de l'interruption des diurétiques de l'anse, pour éviter une hyperkaliémie. Une bonne précaution sur l'utilisation des suppléments en potassium est à envisager. Ne pas les prescrire sauf en cas de nécessité.

Tableau VII : Adaptation de l'anti-aldostérone selon la kaliémie et la fonction rénale

	EPLERENONE		SPIRONOLATONE	
DFG (mL/min/1.73 m ²)	≥50	30–49	≥50	30- 49
Dose initiale (seulement si K ⁺ ≤5 mEq/L)	25 mg/j - 50 mg/j	25 mg 1 fois tous les 2 j	12.5- 25.0 mg/j	12.5 mg/j ou tous les 2 j
Dose à maintenir (après 4 semaines pour K ⁺ ≤5 mEq/L)*		25 mg/j	25 mg 1 à 2/j	12.5- 25.0 mg/j

*Après l'initiation de dose, si augmentation de K⁺ mais ≤6.0 mEq / L ou aggravation de la fonction rénale, maintenir la dose en attendant une diminution de K⁺ < 5,0 mEq / L, Si hyperkaliémie ou insuffisance rénale confirmée pendant au moins 72h, envisager de réduire la dose.

DFG : débit de filtration glomérulaire, K⁺ : kaliémie

Source : Butler J, Lefrozitz JA, Collins SI , Givertz MM, Teerlink JR, Walsh MN, et al. *Update on aldosterone antagonists use in heart failure with reduced left ventricular ejection fraction: Heart Failure Society of America Guidelines Committee. J Card Fail.* 2012; 18(4): 265–81.

I.7.3.2.5 Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

Les IEC restent le premier choix dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, mais actuellement les ARA II sont une alternative. Les ARA II sont surtout utilisés lorsque les IEC ne sont pas tolérés par les patients. L'effet indésirable le plus retrouvé devant l'utilisation des IEC est la toux, ce qui motive souvent la substitution par les ARA II. L'existence d'un antécédent d'angioedème dû aux IEC est également un motif d'indication des ARA II pour éviter de mettre en danger la vie des patients [27].

D'après les études telles que *Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT)* et *CHARM-Added*, il a été démontré que les ARA II réduisaient le risque d'hospitalisation dans l'insuffisance cardiaque mais pas pour toutes les causes. Il a été également vu que les ARA II avaient un effet sur l'amélioration des signes de l'IC et de la qualité de vie. Les ARA II utilisés dans l'insuffisance cardiaque sont le candesartan, le valsartan et le losartan. Selon l'étude *ELITE (Evaluation of Losartan in The Elderly)*, le losartan

n'aurait d'effet bénéfique, par rapport au captopril, que si sa posologie est maximale c'est-à-dire 150 mg par jour [7].

Les règles de prescriptions des ARA II sont les mêmes que celles des IEC. Il est ainsi nécessaire de vérifier l'état hémodynamique des patients (la TAS devrait être > 80 mmHg), la fonction rénale et la kaliémie avant l'introduction des molécules. Il faut les contrôler une à deux semaines après. Devant les cas d'hypotension artérielle (TAS < 80 mmHg), d'hyponatrémie, de diabète sucré et d'insuffisance rénale, il est important de faire une surveillance rapprochée.

L'association de ARA II, IEC et anti-aldostérone est déconseillée car cela peut engendrer des complications telles que l'hypotension, l'insuffisance rénale et l'hyperkaliémie.

Tableau VIII : Recommandations sur la posologie des ARA II

Médicaments (DCI)	Dose initiale par jour	Dose maximale	Doses moyennes obtenues dans les essais cliniques
Candesartan	4 à 8 mg en 1 prise	32 mg en 1 prise	24 mg/j
Losartan	25 à 50 mg en 1 prise	50 à 150 mg en 1 prise	129 mg/j
Valsartan	20 à 40 mg en 2 prises	160 mg en 2 prises	254 mg/j

Source : Diskstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J.* 2008; 29(19): 2388-442.

I.7.3.2.6 Agents inotropes positifs

Les inotropes positifs sont utilisés comme « thérapie de pont » dans le traitement des insuffisances cardiaques réfractaires aux autres traitements, en l'attente d'une transplantation cardiaque ou d'un traitement par assistance circulatoire. Ils sont également indiqués dans le choc cardiogénique pour maintenir la perfusion systémique. L'injection continue en intra-veineuse d'inotropes positifs, en milieu hospitalier, peut

être raisonnable dans le cas d'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique sévère présentant un bas débit cardiaque et une hypotension artérielle. Le traitement par inotropes peut être administré à long terme, à visée palliative, dans le traitement de l'insuffisance cardiaque avec symptomatologie persistante malgré un traitement optimal, si le traitement par assistance circulatoire ou la transplantation cardiaque n'est pas possible.

L'utilisation des inotropes positifs, à long terme et sans indication spécifique, peut être dangereuse pour le patient due à leur effet arythmique. Une administration à faible dose et une surveillance rapprochée, avec une évaluation d'un arrêt possible, sont préconisées chez les patients sous inotropes.

Tableau IX : Gestion des agents inotropes dans le traitement de l'IC

Inotropic Agent	Dose (mcg/kg)		Drug Kinetics and Metabolism	Effects				Adverse Effects	Special Considerations
	Bolus	Infusion (/min)		CO	HR	SVR	PVR		
Adrenergic agonists									
Dopamine	N/A	5 to 10	$t_{1/2}$: 2 to 20 min R,H,P	↑	↑	↔	↔	T, HA, N, tissue necrosis	Caution: MAO-I
	N/A	10 to 15		↑	↑	↑	↔		
Dobutamine	N/A	2.5 to 5	$t_{1/2}$: 2 to 3 min H	↑	↑	↓	↔	↑/↓BP, HA, T, N, F, hypersensitivity	Caution: MAO-I; Ct: sulfite allergy
	N/A	5 to 20		↑	↑	↔	↔		
PDE inhibitor									
Milrinone	N/R	0.125 to 0.75	$t_{1/2}$: 2.5 h H	↑	↑	↓	↓	T, ↓BP	Renal dosing, monitor LFTs

BP indicates blood pressure; CI, contraindication; CO, cardiac output; F, fever; H, hepatic; HA, headache; HF, heart failure; HR, heart rate; LFT, liver function test; MAO-I, monoamine oxidase inhibitor; N, nausea; N/A, not applicable; N/R, not recommended; P, plasma; PDE, phosphodiesterase; PVR, pulmonary vascular resistance; R, renal; SVR, systemic vascular resistance; T, tachyarrhythmias; and $t_{1/2}$, elimination half-life.

Source : Diskstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J.* 2008; 29(19): 2388-442.

I.7.3.2.7 Ivabradine

L'ivabradine est un médicament qui inhibe le canal If dans le nœud sinusal. Son action est de ralentir la fréquence cardiaque dans l'insuffisance cardiaque. L'étude SHIFT (*Systolic Heart failure treatment with the If inhibitor ivabradine Trial*) a démontré que l'ivabradine améliorerait la fonction du ventricule gauche et la qualité de

vie, mais ne réduit pas le taux de décès cardiovasculaire et d'infarctus du myocarde. Par contre l'ivabradine diminue de façon significative le risque d'hospitalisation. L'ivabradine est recommandé dans l'insuffisance cardiaque chronique stable, stade II à IV de NYHA, si la fréquence cardiaque est ≥ 70 bpm en rythme sinusal avec une fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ≤ 35 %. Il est introduit après l'obtention d'une dose optimale des traitements standards (IEC ou ARA II, diurétiques, bêtabloquant), c'est-à-dire à 4 semaines. L'ivabradine est indiqué si le traitement par les bêtabloquants est mal toléré ou contre-indiqué. Cependant, il est possible d'associer ivabradine et bêtabloquant. La posologie initiale recommandée pour l'ivabradine est de 5 mg en 2 prises par jour. L'augmentation de la dose se fera après 2 semaines, si la FC est > 60 bpm, soit de 7,5 mg en 2 prises par jour. Une diminution de 2,5 mg par jour est envisagée, si la FC est < 50 bpm. Les effets indésirables les plus fréquents de l'ivabradine sont une bradycardie symptomatique, une fibrillation auriculaire et des phosphènes. Par ailleurs, des céphalées, des vertiges, un déséquilibre de la pression artérielle et des extrasystoles ventriculaires ont été documentés [7, 40].

I.7.3.2.8 Digoxine et autres digitaliques glycosidiques

La digoxine est généralement utilisée si les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont persistants. Le traitement par digoxine est bénéfique à court terme par l'amélioration des symptômes et l'éviction de la détérioration, surtout dans les troubles du rythme à fréquence cardiaque accélérée tels que la fibrillation auriculaire. Ils ralentissent la fréquence cardiaque lors des tachycardies dans l'insuffisance cardiaque. Un traitement à long terme n'a aucun effet sur la mortalité, mais réduit de façon modérée le risque combiné de décès et d'hospitalisation. La digoxine est contre-indiquée devant un bloc sino ou auriculo-ventriculaire. Une précaution doit être prise dans la prescription de digoxine, surtout en association avec d'autres médicaments tels que les bêtabloquants, l'amiodarone, le vérapamil et certains antibiotiques, car il y a un risque de potentialisation des effets ou de dysfonction du nœud auriculo-ventriculaire ou de dépression des sinus. La digoxine peut provoquer des troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire surtout en cas d'hypokaliémie. C'est pour cela qu'un contrôle régulier de la fonction rénale et de l'ionogramme sanguin devrait être fait.

L'initiation du traitement par la digoxine doit être de 0,125 à 0,25 mg par jour et maintenue à cette dose, soit une posologie minimale 0,125 mg/j pour les sujets âgés > 70 ans avec une insuffisance rénale ou avec une masse corporelle basse. Une dose élevée (0,375 à 0,50 mg/j) n'est pas nécessaire dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. La toxicité par la digoxine apparaît si la digoxémie est > 2 ng/ml. A part les troubles du rythme et de la conduction, les effets secondaires de la digoxine sont les troubles gastro-intestinaux (nausée, vomissement, anorexie) et les troubles neurologiques (désorientation, confusion, troubles visuels) [7, 27].

I.7.3.2.9 Hydralazine et dinitrate d'isosorbide

L'hydralazine et le dinitrate d'isosorbide sont des vasodilatateurs veineux. L'association d'hydralazine et de dinitrate d'isosorbide réduit le taux de morbidité et de mortalité dans l'insuffisance cardiaque stade III à IV de NYHA, recevant un traitement optimal avec les IEC et les bêtabloquants, sans régression des symptômes (selon une étude sur les Afro-Américains). Cette association peut être utilisée pour traiter les patients présentant des symptômes d'insuffisance cardiaque dont le traitement par IEC ou ARA II n'est pas toléré, ou dans le cas d'une hypotension artérielle ou d'une insuffisance rénale, s'il n'y a pas de contre-indication. Par contre, l'association d'hydralazine et de dinitrate d'isosorbide ne diminue pas le nombre d'hospitalisations de l'insuffisance cardiaque, chez les patients traités par digoxine et diurétiques seuls.

La posologie initiale est débutée par un comprimé de 37,5 mg de chlorhydrate d'hydralazine et de 20 mg de dinitrate d'isosorbide 3 fois par jour. La dose peut être augmentée à 2 comprimés 3 fois par jour, pour une dose quotidienne totale de 225 mg de l'hydralazine chlorhydrate et 120 mg de dinitrate d'isosorbide.

Le traitement par l'association d'hydralazine et de dinitrate d'isosorbide est bénéfique. Pourtant, en raison du grand nombre de comprimés nécessaires, de la fréquence d'administration et des effets indésirables, l'adhérence et l'observance ont été généralement médiocres.

Les effets indésirables fréquents de ces médicaments sont les céphalées, les vertiges et les troubles gastro-intestinaux [27].

I.7.3.2.10 Autres traitements médicamenteux

- **Anticoagulation**

La prescription d'un anticoagulant n'est bénéfique que dans le cas d'insuffisance cardiaque avec fibrillation auriculaire paroxystique ou persistante ou permanente. Dans ces cas, il est indiqué de suivre les recommandations suivant le critère de CHADS-VASc, pour le choix entre une anticoagulation orale ou un antiagrégant plaquettaire tel que l'aspirine ou le clopidogrel [7].

Tableau X : Score de CHADS-VASc

CHA ₂ DS ₂ -VASc Score		
C	Congestive Heart Failure	1 point
H	Hypertension	1 point
A₂	Age_75 y	2 points
D	Diabetes	1 point
S₂	Stroke	2 points
V	Vascular disease	1 point
A	Age_65 y	1 point
Sc	Sex category, female	1 point

Score 0= no therapy or aspirin (no therapy preferred)
 Score 1= aspirin or oral anticoagulation (oral anticoagulation preferred)
 Score 2= oral anticoagulation

Source : Mason KP, Lake DE, DiMarco JP, Ferguson JD, Mangrum JM, Bilchick K et al. *Impact of the CHA₂DS₂-VASc Score on Anticoagulation Recommendations for Atrial Fibrillation*. AJM. 2012; 6 (125): 603.e1–603.e6.

- **Statines**

Les études faites sur les statines, et dernièrement sur la rosuvastatine, n'ont montré aucun avantage sur le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Les statines sont surtout reconnues pour leur propriété dans la prévention des évènements cardiovasculaires, en vue de réduire le taux de cholestérol. Par ailleurs, ils ont

également des effets favorables sur l'inflammation, le stress oxydatif et la performance vasculaire [42].

- **Acides gras Oméga-3 polyinsaturés**

Selon des études randomisées, telles que le GISSI-HF PUFA, la prescription d'Acides gras Oméga-3 polyinsaturés réduisaient les taux de mortalité et d'hospitalisation au cours des maladies cardiovasculaires en général (surtout dans le cas d'infarctus du myocarde), mais non spécialement dans l'insuffisance cardiaque [7]. La supplémentation en acide gras polyinsaturés (AGPI) Oméga-3 est utilisée comme traitement adjuvant dans l'insuffisance cardiaque stade II à IV de NYHA, s'il n'y a pas de contre-indication.

I.7.3.3 Traitements non médicamenteux

I.7.3.3.1 Traitement électrique

- **Resynchronisation cardiaque**

Il s'agit d'un stimulateur multisite, nécessitant l'implantation de sondes de stimulation atriale droite, ventriculaire droite et ventriculaire gauche (dans le sinus coronaire), qui consiste à essayer, d'une part, de resynchroniser les parois du ventricule gauche ainsi que les deux ventricules et, d'autre part, d'améliorer le remplissage ventriculaire gauche.

La resynchronisation est indiquée chez les patients présentant une insuffisance cardiaque systolique, avec une FE < 35 %, demeurant en stade II ou IV de NYHA malgré un traitement médical optimal, et présentant au plan électrique un rythme sinusal et un QRS de plus de 120 ms.

Des études rétrospectives ont démontré que la stimulation multisite améliorait la morbidité et la mortalité en luttant contre le remodelage ventriculaire gauche [43].

- **Défibrillateur automatique implantable (DAI)**

Le défibrillateur automatique implantable est indiqué, pour la prévention secondaire chez les patients survivants d'un arrêt cardiaque, indépendamment de la FE,

et pour la prévention primaire de mort subite, chez un patient insuffisant cardiaque stade NYHA II à III à FEVG \leq 30-35 %, surtout devant un antécédent d'infarctus de myocarde. Il est instauré après une période suffisante d'optimisation de la thérapie médicale (environ 3 mois), et seulement si l'altération de la FE persiste. Le DAI n'est indiqué chez les patients ayant une IC stade IV de NYHA, réfractaire aux traitements médicamenteux, qu'en association avec un stimulateur multisite, car ces patients ont une espérance de vie très limitée et sont susceptibles de mourir de défaillance de la pompe cardiaque [7].

I.7.3.3.2 Transplantation cardiaque

La transplantation cardiaque est le « gold standard » pour le traitement d'une insuffisance cardiaque réfractaire en phase terminale. La sélection des patients candidats est faite par un centre de transplantation cardiaque. Des résultats significatifs post-transplantation sont documentés chez les patients atteints d'une hypertension pulmonaire réversible, d'une cardiomyopathie hypertrophique, d'une cardiomyopathie restrictive et d'une dystrophie musculaire.

I.7.3.3.3 Assistances circulatoires mécaniques (ACM)

C'est un traitement substituant une pompe au(x) ventricule(s) défaillant(s). Il permet d'améliorer la perfusion tissulaire et ainsi de restaurer les principales fonctions. Il existe plusieurs systèmes d'ACM, mais ils ont tous pour objectif de stabiliser la situation hémodynamique lors des insuffisances cardiaques sévères. À terme, l'assistance circulatoire mécanique (ACM) permet de prolonger la survie du patient, soit jusqu'à la récupération d'une fonction cardiaque autonome (« pont de reprise »), soit jusqu'à la transplantation cardiaque (« pont de décision »), ou au long terme, en cas d'impossibilité de transplanter.

I.7.3.4 Indications thérapeutiques

Dans tous les cas d'insuffisance cardiaque, les mesures hygiéno-diététiques et générales sont indiquées.

I.7.3.5 Insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique du VG

Tableau XI : Prise en charge thérapeutique de l'IC systolique selon le stade de NYHA (hors épisode aigu)

Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Caractéristiques			
Pas de symptômes	Symptômes pour effort important Réduction modérée de l'activité physique	Symptôme à l'effort Réduction marquée de l'activité physique	Symptômes au repos Limitation sévère de l'activité physique
Traitement systématique			
Implication du patient dans sa prise en charge : tous les professionnels de santé			
IEC + β -bloquant : titration progressive par médecin ayant l'expérience de l'IC chronique après avis du cardiologue			
Vaccination antigrippale tous les ans et antipneumococcique : médecin			
Traitement selon les symptômes			
Diurétiques, si signes congestifs : médecin traitant			
Antialdostérone ou ARA II (ne JAMAIS associer) après avis cardiologique			
Traitement de la FA (anticoagulants oraux, digoxine, amiodarone) : médecin traitant et/ou cardiologue			
Réadaptation cardiaque, selon avis cardiologique			
Stimulation biventriculaire+/- DAI selon avis cardiologique			
Dispositif d'assistance ventriculaire gauche (DAVG)			
Transplantation cardiaque			

Source : Haute autorité de la santé. Guide de parcours de soin : Insuffisance Cardiaque. Juin 2014.

I.7.3.6 Insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique ou à fraction d'éjection ventriculaire conservée

Tableau XII : Prise en charge thérapeutique de l'IC à FEVG préservée selon le stade de NYHA

Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Caractéristiques			
Pas de symptômes	Symptômes pour effort important	Symptôme à l'effort	Symptômes au repos
	Réduction modérée de l'activité physique	Réduction marquée de l'activité physique	Limitation sévère de l'activité physique
Traitement systématique			
Implication du patient dans sa prise en charge : tous les professionnels de santé			
Connaissance de la maladie et des signes d'alerte, mesure régulière du poids, éviter l'automédication			
Régime hyposodée, activité physique adaptée			
Prise en charge des FDR CV : tous les personnels de santé			
Vaccination antigrippale tous les ans et antipneumococcique : médecin			
Traitement selon les symptômes			
Diurétiques (courte période) par médecin traitant, (si signes congestifs)			
Traitement de la cardiopathie sous-jacente si elle existe : HTA, insuffisance coronarienne, CMH, valvulopathie, diabète			
Traitement des facteurs déclenchants			
Contrôle FC (β -bloquant ou vérapamil) : médecin traitant et/ou cardiologue			
Traitement de la FA (anticoagulants oraux, digoxine, amiodarone ; AA classe I et sotalol contre-indiqués) : médecin traitant et/ou cardiologue			
Traitement des infections : médecin traitant			
Corriger l'anémie : médecin traitant			
S'assurer de l'observance thérapeutique et rechercher l'automédication			
FDR CV : facteurs de risque cardiovasculaire, CMH : cardiomyopathie hypertrophique, AA : anti-arythmiques			

Source : Haute autorité de la santé. Guide de parcours de soin : Insuffisance Cardiaque. Juin 2014.

I.7.3.7 Insuffisance cardiaque aiguë

Au cours de l'insuffisance cardiaque aiguë, les traitements clés sont l'oxygénothérapie, les diurétiques et les vasodilatateurs. Les opiacés et les inotropes sont utilisés de manière sélective. Une ventilation invasive est plus rarement effectuée par rapport à celle non invasive. L'oxygénothérapie est indiquée devant une hypoxémie avec une SpO₂ < 90 %. Il est recommandé d'administrer les diurétiques par voie parentérale surtout devant un OAP. Une association de diurétique de l'anse et thiazidique est nécessaire s'il y a persistance des œdèmes périphériques. Les opiacés, tels que la morphine, sont surtout utilisés pour réduire l'anxiété du patient et soulager la détresse respiratoire en cas d'OAP. Quant aux vasodilatateurs, tels que la nitroglycérine, ils réduisent la post-charge et la pré-charge. Ils peuvent être introduits en cas d'hypertension artérielle, mais sont déconseillés devant une hypotension avec PAS < 110 mmHg. Devant un état de choc cardiogénique, l'utilisation d'un inotrope, tel que la dobutamine et la dopamine, est justifiée. Si l'hypoperfusion persiste malgré des pressions de remplissage adéquates, un vasopresseur, tel que la noradrénaline, peut être administré. Chez les patients présentant une IC avec FE altérée, les traitements conventionnels (IEC ou ARA II, bêtabloquant, anti-aldostérone) ne sont introduits qu'après stabilisation de l'IC, et le plus tôt possible quand l'état hémodynamique le permet. En cas de fibrillation auriculaire, la digoxine peut être utilisée pour réduire la fréquence cardiaque.

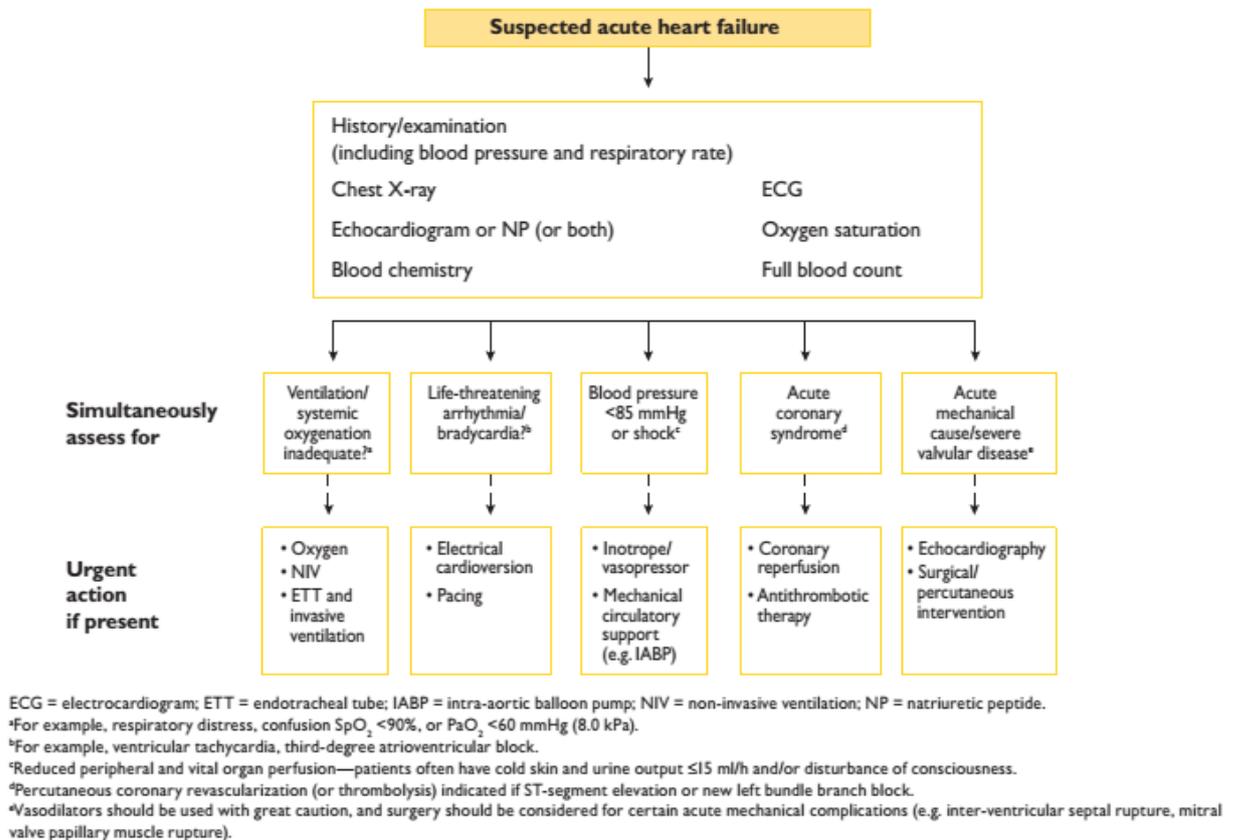


Figure 2 : Evaluation initiale du patient avec suspicion d'IC aiguë

Source : Mc Murray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricho A, Böhm M, Dickstein, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the diagnosis and treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J. 2012 Juillet. 33 (15): 1787 – 847.

I.7.3.8 Insuffisance cardiaque réfractaire

En cas d'insuffisance cardiaque réfractaire, tous les médicaments conventionnels (IEC ou ARA II, bêtabloquants, anti-aldostérones), avec les diurétiques de l'anse et/ou thiazidiques et les digitaliques, sont indiqués à dose maximale, associée à une restriction hydrique. Par ailleurs, les inotropes en continu par voie intra-veineuse, les traitements électriques, l'assistance circulatoire mécanique et la transplantation cardiaque sont les issues thérapeutiques de choix, dépendant des circonstances présentées par le patient et des sélections établies par les médecins de référence.

I.7.3.9 Insuffisance cardiaque des sujets âgés

La prise en charge thérapeutique du sujet âgé nécessite une grande précaution due aux risques iatrogéniques fréquents. Un régime sans sel est à proscrire.

Pour l'insuffisance cardiaque diastolique chez les sujets âgés, les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques sont privilégiés du fait de leur action sur la diminution de la fréquence, en allongeant le temps de remplissage. Dans les cardiopathies ischémiques, les bêtabloquants améliorent la relaxation myocardique (action anti-ischémique) ; tandis qu'au cours des cardiomyopathies hypertrophiques, les inhibiteurs calciques améliorent la relaxation et la distensibilité du cœur par leur effet anti-calcique intra-cellulaire. L'utilisation des ARA II, des IEC et des anti-aldostérones favorise la régression de l'hypertrophie ventriculaire. Leur effet diminue le risque d'hospitalisation, mais n'est pas significatif sur la survie.

Les indications dans l'insuffisance cardiaque systolique du sujet âgé sont résumées dans le tableau XIII [45].

Tableau XIII: Médication dans l'insuffisance cardiaque du sujet âgé

Médicaments	IC-FCA symptomatique (NYHA II –IV)
IEC	Indiqué
Bêtabloquant	Indiqué
ARA II	Indiqué si intolérance
Diurétique	Indiqué si rétention hydrosodée
Antagoniste des minéralocorticoïdes (AMR)	Indiqué si symptomatique sous Bêtabloquant /IEC
Ivabradine	Peut être considéré en association avec Bêtabloquant à dose optimale si RC sinusale > 70 bpm
Digoxine	Peut être considéré si FA et RC mal contrôlé sous bêtabloquant

IC-FSA : insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée, RC : rythme cardiaque, FA : fibrillation auriculaire

I.7.4 Résultats

Une guérison peut être obtenue dans l'insuffisance cardiaque si la pathologie causale est curable. Sous traitement bien établi et avec une bonne observance

thérapeutique, l'insuffisance cardiaque peut être stabilisée. Cependant l'évolution se fait le plus souvent vers une aggravation par poussées entrecoupées de rémissions, de plus en plus rapprochées et de moins en moins sensibles au traitement.

I.7.5 Surveillance

Le but de la surveillance thérapeutique est de contrôler l'efficacité et l'innocuité du traitement. La surveillance est avant tout clinique, en vue de rechercher des signes d'intolérance aux médicaments, mais également pour vérifier leur efficacité. Il faut, dans ce cas, contrôler l'état hémodynamique (PA et FC), la diurèse, le poids, l'indice de performance status, la sévérité de la dyspnée selon le stade de NYHA. A l'examen physique, on recherche les signes de stase à l'auscultation pulmonaire et les signes congestifs périphériques comme les œdèmes.

Paracliniquement, le dosage de la créatinine et la kaliémie devrait se faire une à deux semaines après introduction d'un IEC ou d'un ARA II, puis périodiquement, surtout pour les patients ayant un antécédent d'hypotension artérielle, d'hyponatrémie, de diabète, d'hyperazotémie, ou chez les patients prenant des suppléments en potassium afin de contrôler la fonction rénale [27]. Par rapport aux diurétiques, une surveillance de la fonction rénale avec ionogramme sanguin est essentielle. De même, en cas de traitement par les anti-aldostérones, la kaliémie et la fonction rénale devraient être vérifiées tous les 2 à 3 jours puis au 7^e jour après l'initiation du traitement. Par la suite, un contrôle tous les mois pendant les 3 premiers mois puis tous les 3 mois devrait être fait selon la stabilité des résultats reçus [27]. En cas d'utilisation de digoxine, la digoxémie est à doser régulièrement [7].

Par ailleurs, la radiographie du poumon sert à vérifier l'état des poumons, l'ECG contrôle les anomalies du rythme, de conduction et le mouvement des ondes. Une échocardiographie est faite tous les 1 à 2 ans en cas d'IC systolique stade II, en cas d'aggravation pour le stade NYHA III et devant une décompensation cardiaque.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

II METHODOLOGIE

II.1 Cadre de l'étude

L'étude a été réalisée dans les services de Cardiologie et d'Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC) du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana à Antananarivo.

II.2 Type et durée de l'étude

Nous avons effectué une étude rétrospective, transversale, descriptive et analytique pendant une période de 8 mois (début du mois d'octobre 2014 à la fin du mois de mai 2015).

II.3 Mode de recrutement

Notre population d'étude était constituée de tous les patients hospitalisés dans les deux services (Cardiologie et USIC).

II.3.1 Critères d'inclusion

Nous avons inclus tout patient diagnostiqué comme présentant une insuffisance cardiaque décompensée.

II.3.2 Critères d'exclusion

D'une part, les patients n'ayant pas pu bénéficier des examens paracliniques (ECG, échographie cardiaque, radiographie du thorax, biologie (au moins bilan standard : NFS, ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie à jeun) et, d'autre part, ceux ayant présenté une impossibilité ou un refus de répondre à tout le questionnaire, ont été exclus.

II.4 Paramètres étudiés

II.4.1 Les caractères socio-démographiques et antécédents des patients

- L'âge et le genre des patients
- La profession
- Le niveau d'étude
- L'ethnie
- La région de l'adresse actuelle
- La religion
- La situation matrimoniale
- Le nombre de personnes vivant dans le même foyer pouvant aider le patient à suivre ses traitements
- Les facteurs de risques cardio-vasculaires
- Les antécédents médicaux et comorbidités
- Les traitements reçus antérieurement

II.4.2 Paramètres cliniques et paracliniques

- Les signes cliniques à l'entrée
- Les paramètres paracliniques obligatoires : NFS, créatininémie, ionogramme sanguin, glycémie à jeun, ECG, radiographie du thorax, échographie cardiaque
- Les paramètres paracliniques non obligatoires : urémie, D-dimères, TSH, angioscanner thoracique, échodoppler des membres inférieurs.

II.4.3 Le(s) facteur(s) de décompensation retrouvé(s) et/ou suspecté(s)

- La crise aiguë hypertensive
- Le syndrome coronaire aigu
- L'embolie pulmonaire
- Le syndrome infectieux
- L'arythmie supraventriculaire
- Le déséquilibre tensionnel

- L'insuffisance rénale aigue
- L'anémie
- La dysthyroïdie
- La décompensation d'un diabète
- L'évolution de la maladie chronique
- L'inobservance du régime hygiéno-diététique
- La mauvaise observance thérapeutique
- L'iatrogénie (AINS, surdosage...)

II.4.4 Le diagnostic étiologique avec le mode et le nombre de décompensation

II.4.5 Le(s) diagnostic(s) associé(s)

II.5 Définitions des différentes anomalies décrites dans notre étude

II.5.1 Anémie

Dans cette étude l'anémie est définie, comme selon l'Organisation Mondiale de la Santé, également mentionnée dans les recommandations de l'ESC en 2012, par un taux d'hémoglobine < 130g/L, chez l'homme, et < 120g/L chez la femme [7, 46].

II.5.2 Syndrome infectieux

Selon la recommandation de l'ESC 2012, une CRP > 10 mg/l et une hyperleucocytose neutrophile sont dues, soit à une infection, soit à une inflammation [7]. Et d'après la définition d'un SRIS (syndrome de réponse inflammatoire systémique) devant une infection, au moins deux des caractéristiques suivant devraient être présents :

- T° > 38° C ou < 36° C
- FC > 90 battements/min
- FR > 20/min ou hyperventilation se traduisant par une PaCO₂ < 32 mm Hg (< 4,3 kPa) en air ambiant

- leucocytes $> 12\ 000/\text{mm}^3$ ou $< 4\ 000/\text{mm}^3$ ou $> 10\ %$ de cellules immatures (en l'absence d'autres causes connues) [47].

Comme la tachycardie et la polypnée sont fréquentes dans l'insuffisance cardiaque, un syndrome inflammatoire biologique (hyperleucocytose avec élévation de la CRP), associé ou non à une élévation de la température, a été considéré comme syndrome infectieux dans notre étude. Une recherche de foyer pulmonaire à la radiographie a été effectuée.

II.5.3 Syndrome coronarien aigu

Les SCA sont les conséquences de lésions instables. Ils traduisent une ischémie myocardique aiguë. Ils s'expriment par la présence de douleur thoracique angineuse, d'une anomalie électrocardiographique (sus-décalage du segment ST ou non) et par l'élévation de la troponinémie qui n'est pas systématique [48, 49]. De cette définition, nous avons retenu le diagnostic de SCA pour tout patient ayant présenté une angine de poitrine, avec ou sans anomalie de l'ECG, et avec ou sans troponine élevée.

II.5.4 Hyperglycémie

Dans cette étude, on qualifie d'hyperglycémie toute élévation de la glycémie $> 6.5\ \text{mmol/L}$ ou $117\ \text{mg/dL}$ comme dans la recommandation de l'ESC 2012 [7].

II.5.5 Décompensation d'un diabète

L'acidocétose diabétique, l'acidose lactique, le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire et l'hypoglycémie sont les signes de décompensation métabolique d'un diabète [50, 51].

- L'acidocétose se caractérise par : polyuro-polysipsique, douleurs abdominales, nausées, vomissements, gêne respiratoire, altération de la conscience.
- L'acidose lactique est une acidose métabolique organique associée à une lactatémie supérieure à $5\ \text{mmol/l}$.
- L'hypoglycémie est une complication indissociable du traitement du diabète. Son diagnostic repose sur la triade de Whipple associant des symptômes

compatibles avec une hypoglycémie, une glycémie inférieure à 0,5 g/l et une résolution rapide des symptômes avec la normalisation de la glycémie

Les symptômes de l'hypoglycémie sont: pâleur, asthénie, hypersudation, tremblements, palpitations, floue visuelle, faiblesse musculaire.

II.5.6 Crise aiguë hypertensive

C'est une élévation rapide de la pression artérielle par rapport à son niveau habituel chez un patient donné. Sa définition intègre une TA > 180/120 mmHg et une défaillance d'un organe cible (cœur, cerveau, rein, rétine), c'est l'urgence hypertensive. Une élévation de la PA sans retentissement viscéral est une poussée hypertensive [52, 53].

II.5.7 Insuffisance rénale aiguë

Elle se définit comme une altération brutale de la fonction d'épuration du rein, caractérisée par une diminution du débit de la filtration glomérulaire.

3 Critères : ↑ urée sanguine > 8,35 mmol/l, ↑ créatininémie > 130 µmol/l ou ↑ de 44 µmol au-dessus de la valeur de base, oligurie < 0,5 ml/kg/j [55].

Selon la recommandation ESC 2012, une créatininémie >150 µmol/L/1.7 mg/dL et un DFG < 60 mL/min/1.73 m² sont des signes d'une insuffisance rénale [7]. C'est la définition que nous avons prise pour notre étude.

II.5.8 Dyskaliémie et hyponatrémie

Une hyperkaliémie est définie par une élévation du taux de potassium >5.5 mmol/L, tandis que pour une hypokaliémie, ce taux est <3.5 mmol/L. Une hyponatrémie est caractérisée par une natrémie < 135 mmol/L [7].

II.6 Les classifications des valeurs des résultats de certains bilans

II.6.1 Classification des valeurs de l'hémoglobine

Pour les valeurs de l'hémoglobine, nous avons pris le double de l'écart type afin d'obtenir 3 classifications distinctes.

II.6.2 Classification des valeurs de CRP

Nous avons classé les valeurs de CRP suivant la définition d'une infection dans la recommandation de l'ESC 2012 et selon l'écart type.

II.7 Mesure de l'adhérence aux régimes hygiéno-diététiques

La mesure de l'adhérence aux régimes hygiéno-diététique était faite par une série de questions à réponses fermées (par « oui », « non » ou « ne sait pas ») pour chaque item étudié.

II.8 Mesure de l'observance thérapeutique

Nous nous sommes basés sur le score de Morisky MMSA-8 pour définir les différents niveaux d'observance thérapeutique. Ce score contient 8 questions à réponses fermées quottées sur 1 si « oui » et 0 si « non ».

- Score de Morisky 0 : bonne observance thérapeutique
- Score de Morisky entre 1 et 2 : intermédiaire
- Score de Morisky entre 3 et 8 : mauvaise observance thérapeutique

Nous avons classé comme « difficile à évaluer » les patients ne pouvant pas répondre correctement aux questions ou ceux qui n'ont jamais reçu de traitement avant l'admission.

II.9 Mode de recueil des données

Nous avons élaboré et testé une fiche d'enquête, puis posé les questions aux patients et à son entourage. Par la suite, nous avons recueilli les données paracliniques dans les dossiers sélectionnés.

II.10 Analyse des données

Les données ont été traitées et analysées sur EXCEL 2007 et sur le logiciel IBM SPSS statistics 20. Le test de χ^2 a été utilisé en prenant comme significative une valeur de $p \leq 0,05$

II.11 Limites de l'étude

Notre étude a rencontré quelques limites, par rapport à certaines explorations paracliniques qui n'ont pas été effectuées par nos patients faute de moyens.

II.12 Considérations éthiques

Durant cette étude, nous nous sommes engagés à respecter la vie privée des patients, le droit de l'homme, la liberté d'opinion ainsi que la confidentialité de toutes les informations obtenues. Le consentement des patients à participer à l'enquête était obtenu après explication des objectifs et du déroulement de cette dite enquête.

III RESULTATS

Durant notre période d'étude de 8 mois, allant du début du mois d'octobre 2014 au mois de mai 2015, nous avons identifié 211 patients hospitalisés pour décompensation cardiaque. Cent trente trois patients ont été exclus de notre étude, soit par manque de certains bilans paracliniques après vérification des dossiers, soit par refus de collaboration, ou par doute au niveau du diagnostic. Nous avons ainsi retenu 78 cas.

III.1 Population

III.1.1 Répartition selon le service d'hospitalisation

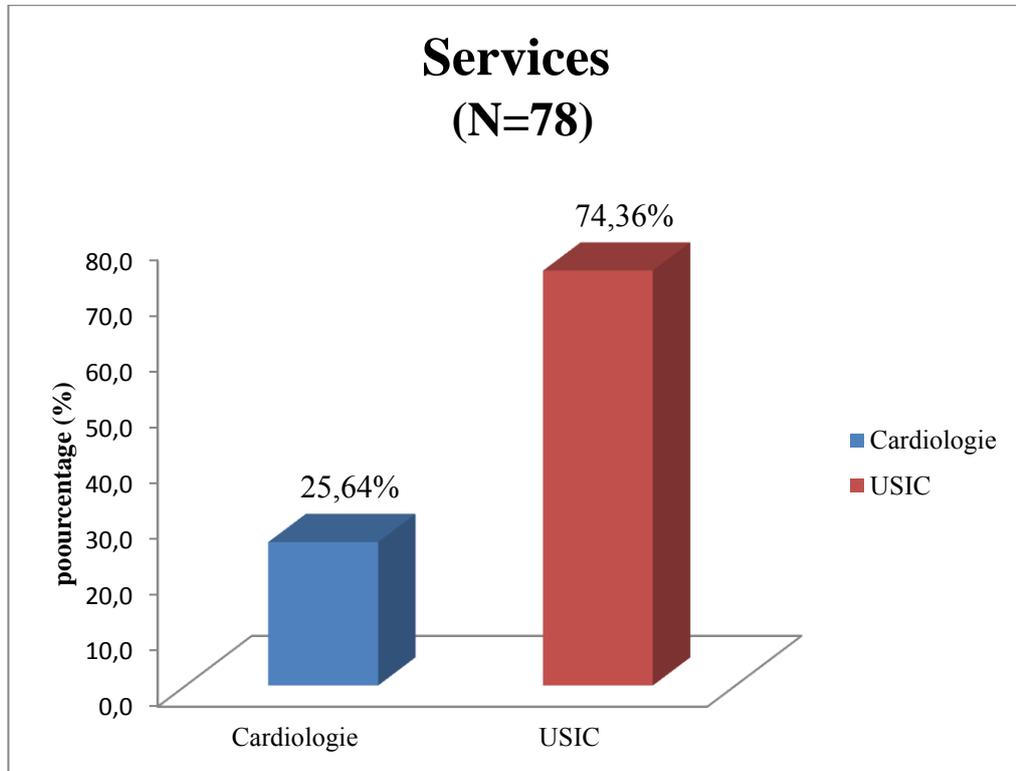


Figure 3 : Répartition des patients selon le service d'admission

Trois quart de nos patients provenaient du service USIC.

III.1.2 Répartition selon la démographie

III.1.2.1 Répartition des cas selon l'âge

Tableau XIV : Répartition des patients selon les tranches d'âges

Tranche d'âges (ans)	N	Pourcentage
[16 - 32]	12	15,38
[33 - 50]	21	26,92
[51 - 65]	30	38,46
> 65	15	19,23
Total	78	100,00

Nous avons constaté une recrudescence de l'insuffisance cardiaque chez les patients âgés de 51 à 65 ans.

III.1.2.2 Répartition selon le genre

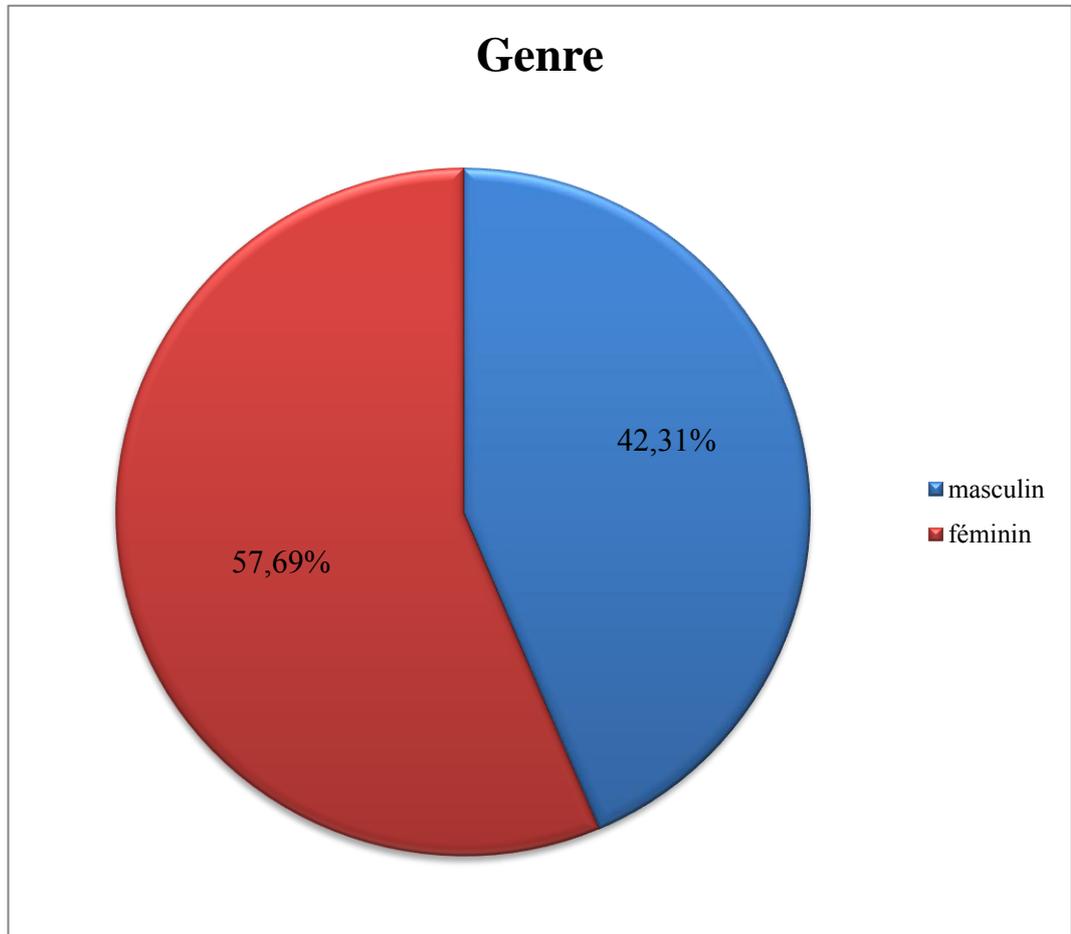


Figure 4 : Répartition des patients selon le genre

Une prédominance du genre féminin était notée dans notre étude, avec un sex-ratio H/F de 0,77.

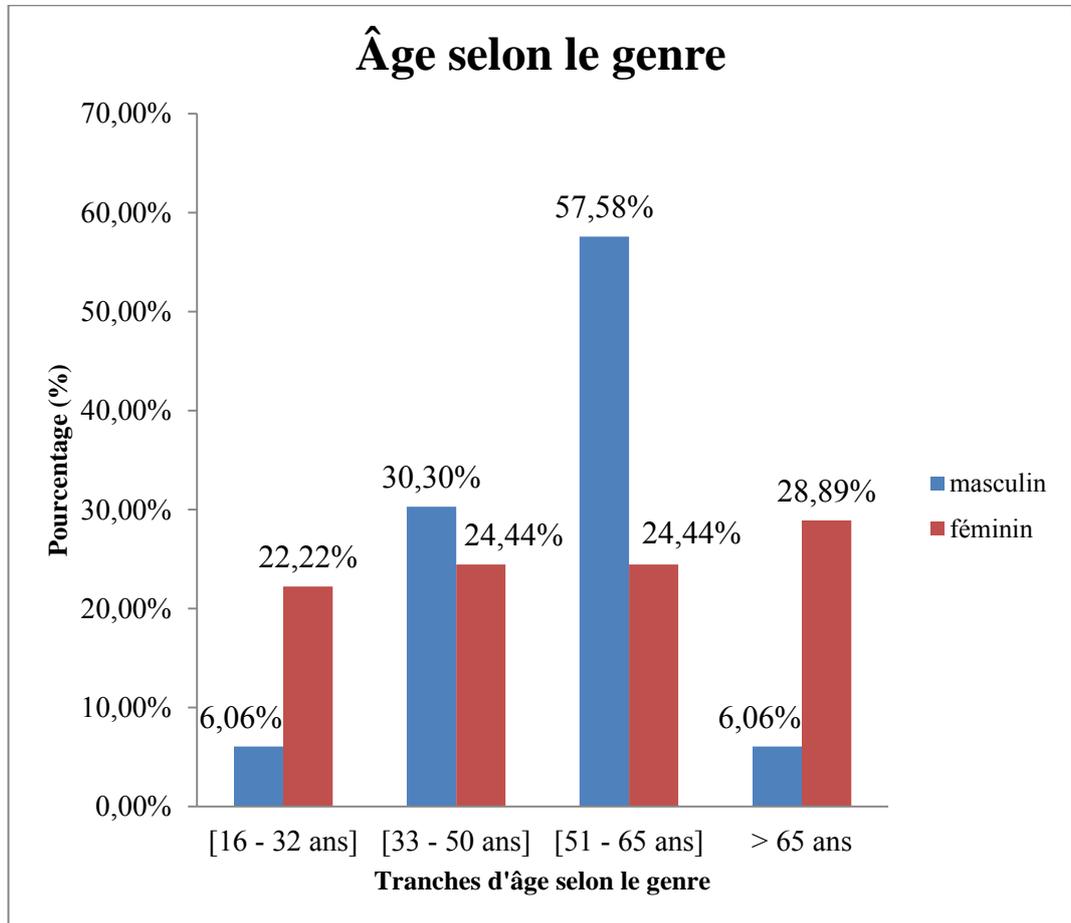


Figure 5 : Répartition des tranches d'âge des patients selon le genre

La valeur de p est égale à 0,028.

L'âge moyen est de $52 \pm 16,5$ ans.

Les âges extrêmes sont de 16 à 85 ans.

Nous notons une fréquence plus élevée de l'insuffisance cardiaque chez les sujets du genre masculin entre l'âge de 51 et 65 ans. Et une prédominance féminine est notée chez les sujets âgés de plus de 65 ans.

III.1.2.3 Répartition selon la profession

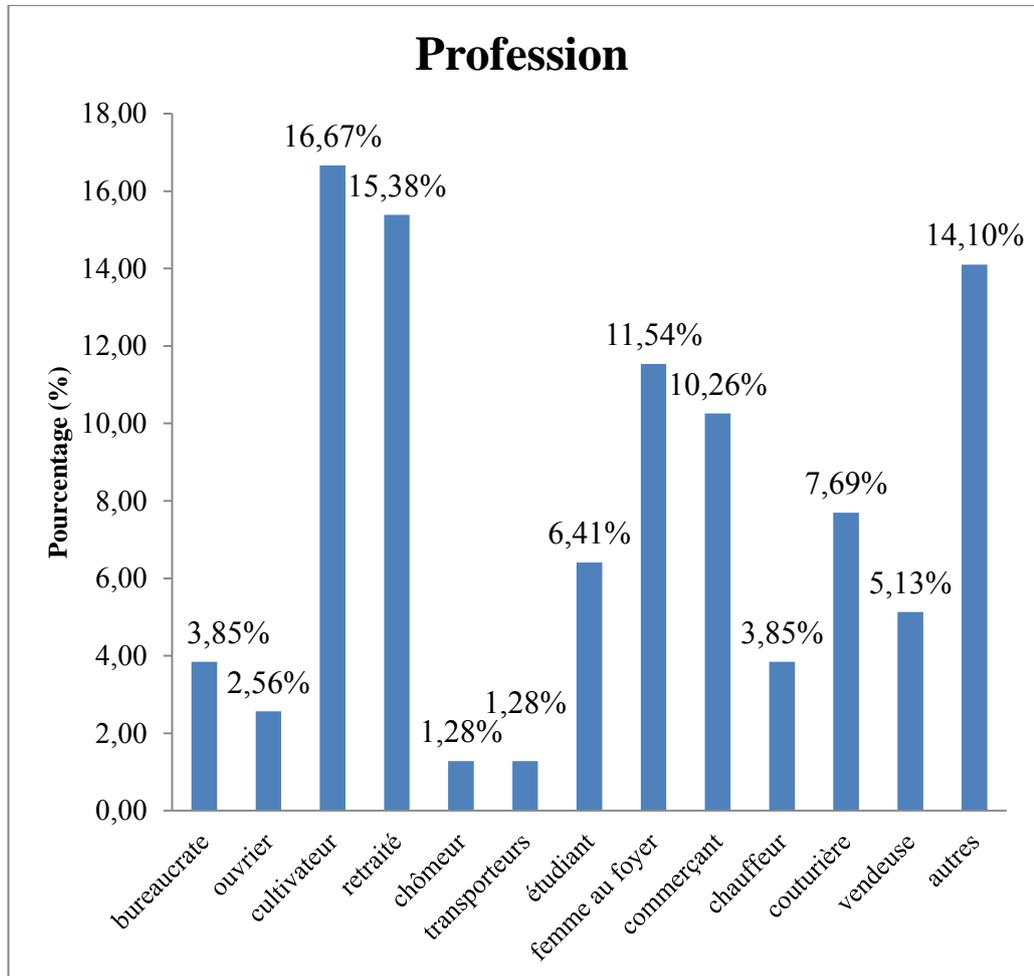


Figure 6 : Répartition des patients selon la profession

Nous constatons un nombre élevé de cultivateurs et de personnes retraitées dans nos échantillons.

III.1.2.4 Répartition des patients selon le niveau d'étude

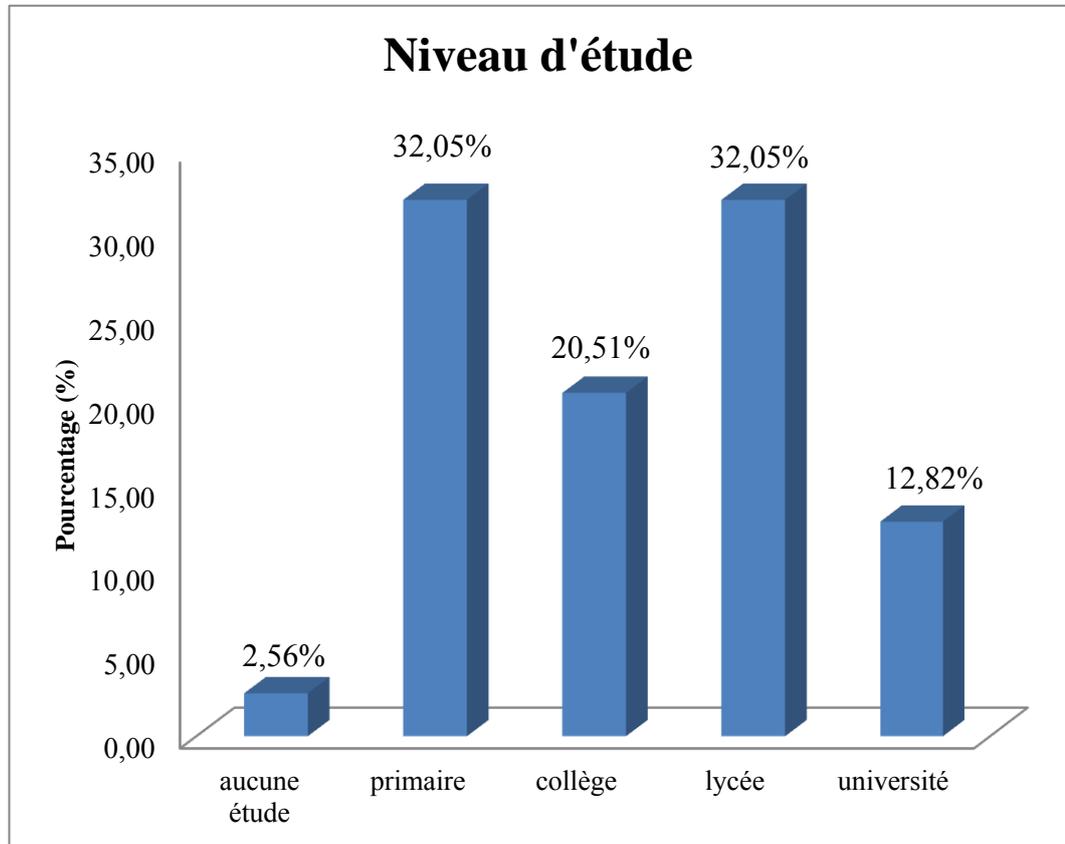


Figure 7 : Répartition des cas selon le niveau d'étude

La plupart de nos patients ont arrêté leurs études au niveau primaire ou au lycée.

III.1.2.5 Répartition selon l'ethnie

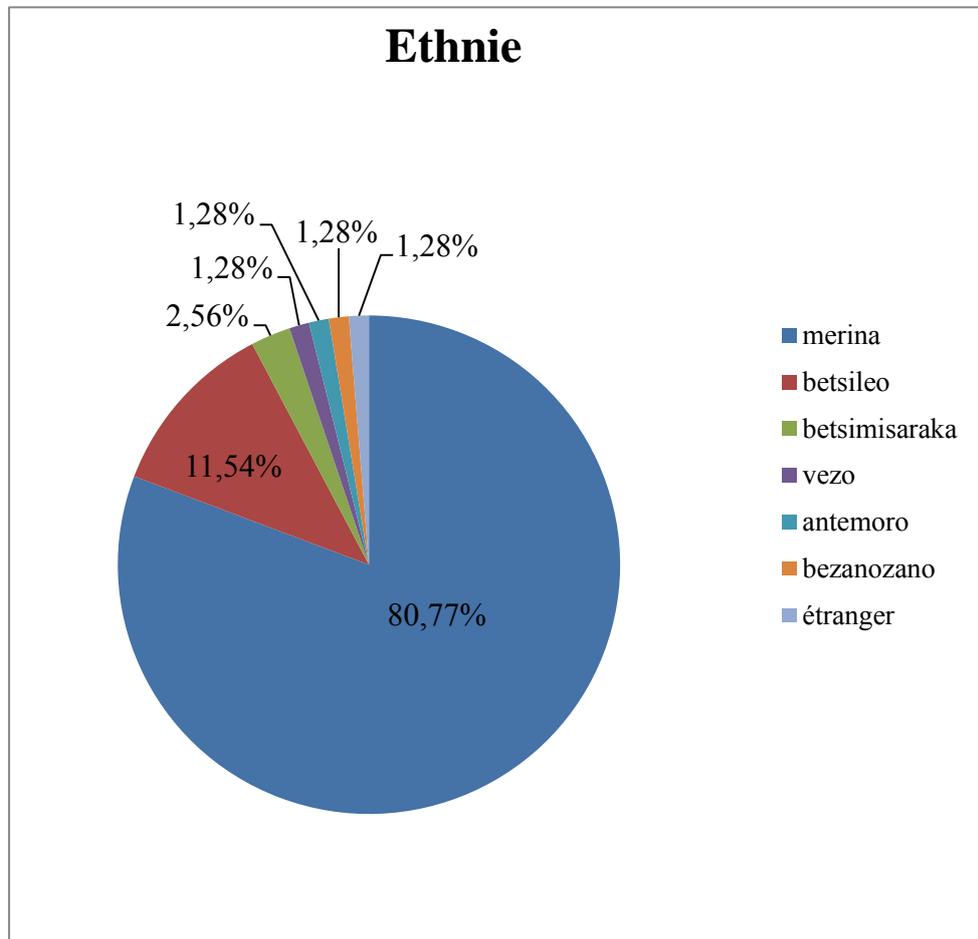


Figure 8 : Répartition des patients selon l'ethnie

Nous notons que la majorité de nos patients étaient des merina.

III.1.2.6 Répartition selon la région de résidence

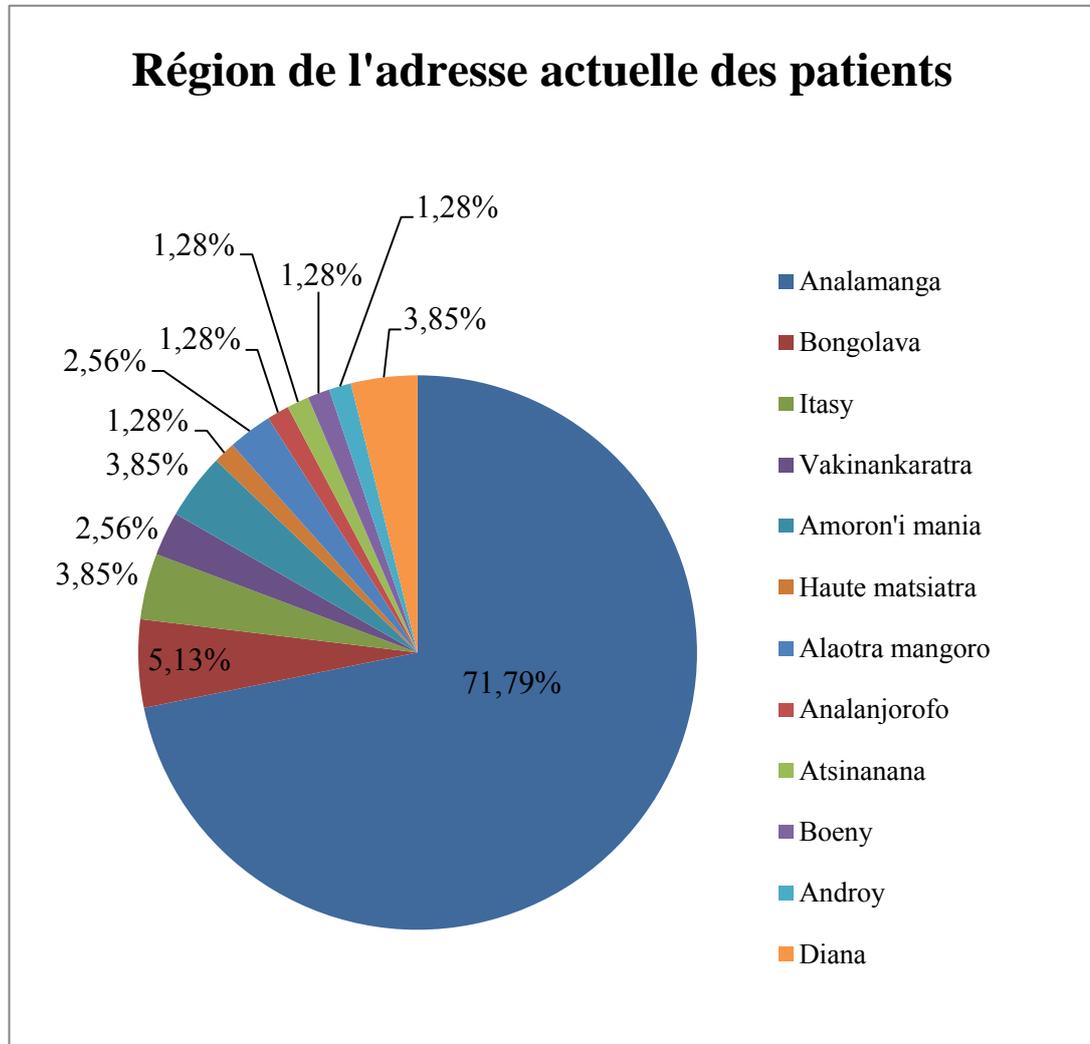


Figure 9 : Répartition des patients selon la région de leur adresse actuelle

Nous observons que plusieurs de nos patients habitaient à Analamanga.

III.1.2.7 Selon la religion

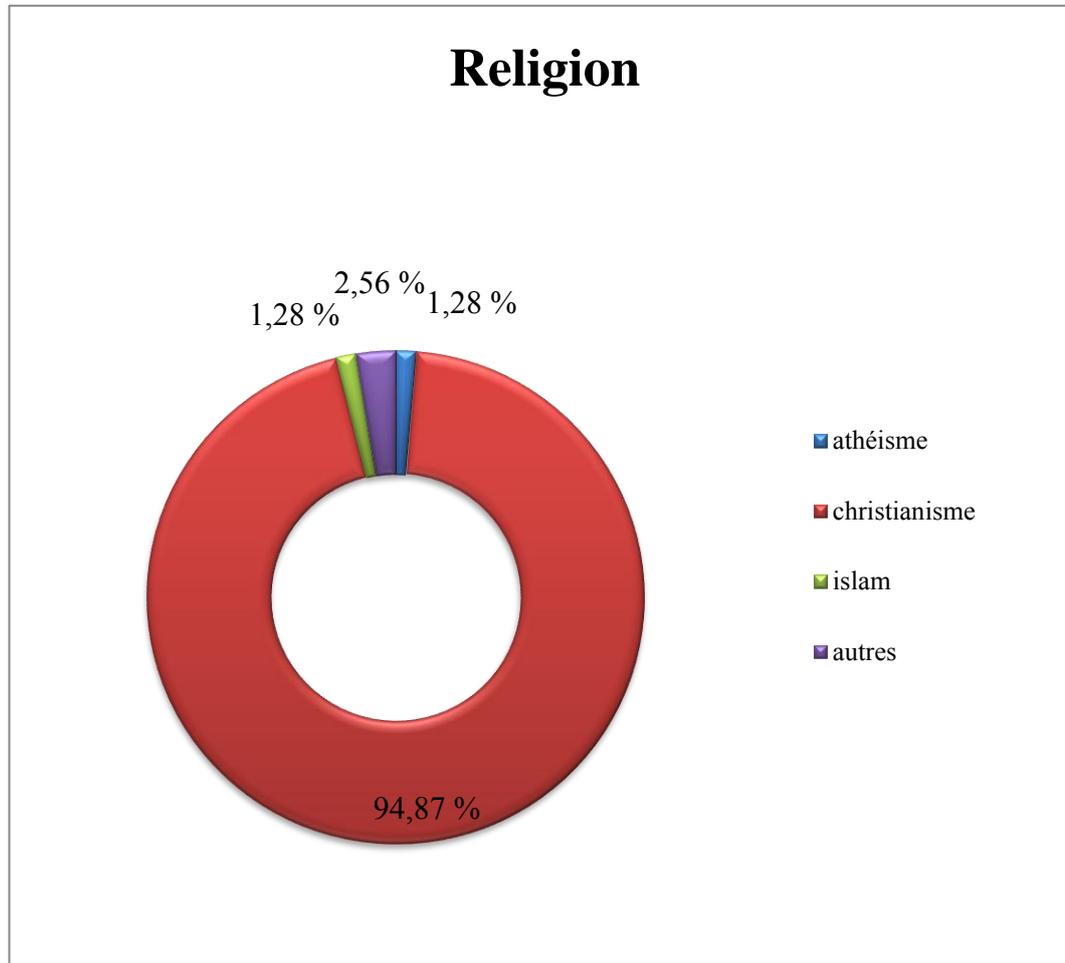


Figure 10 : Répartition des patients selon la religion qu'ils adoptent

Dans notre étude, presque tous les patients adoptaient la religion chrétienne.

III.1.2.8 Selon la situation matrimoniale

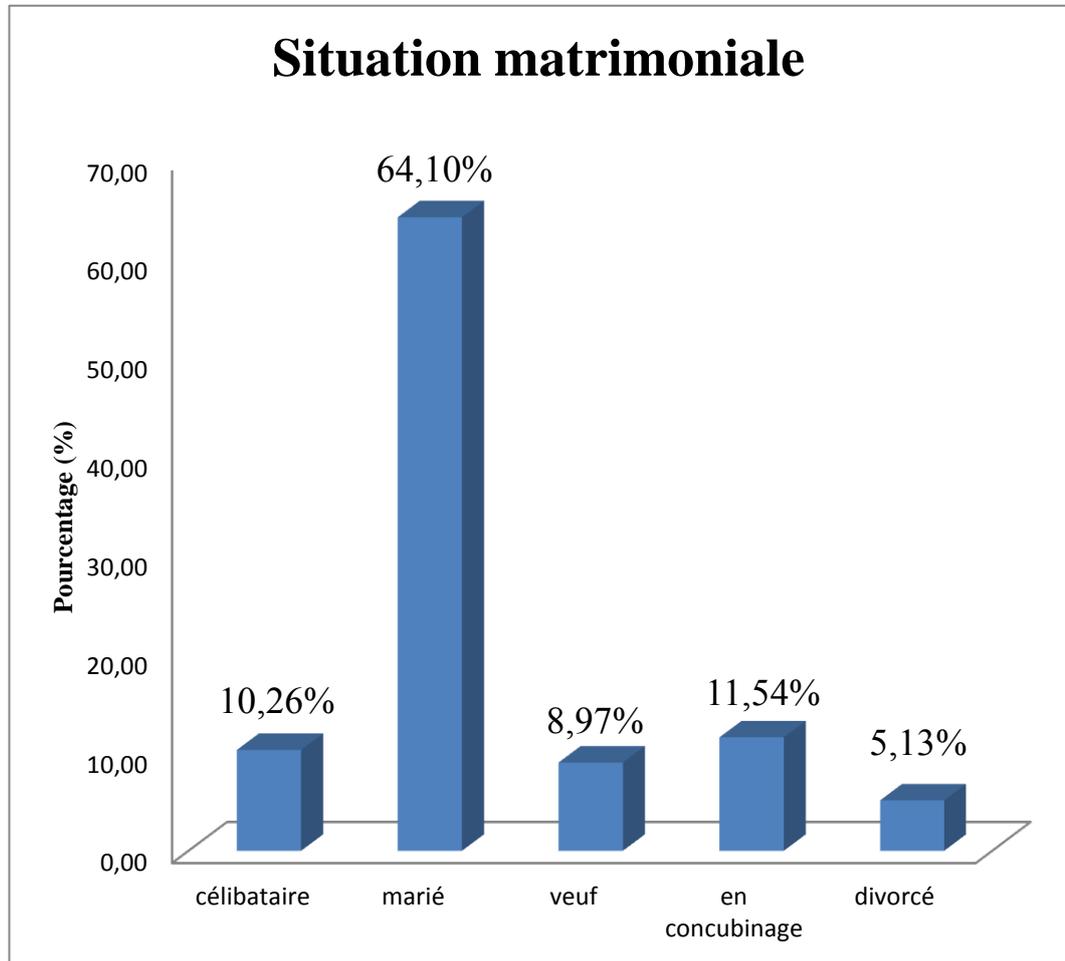


Figure 11 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Nous notons que la majorité de nos patients étaient mariés.

III.1.2.9 Selon le nombre de personnes dans le même foyer pouvant aider le patient à suivre ses traitements

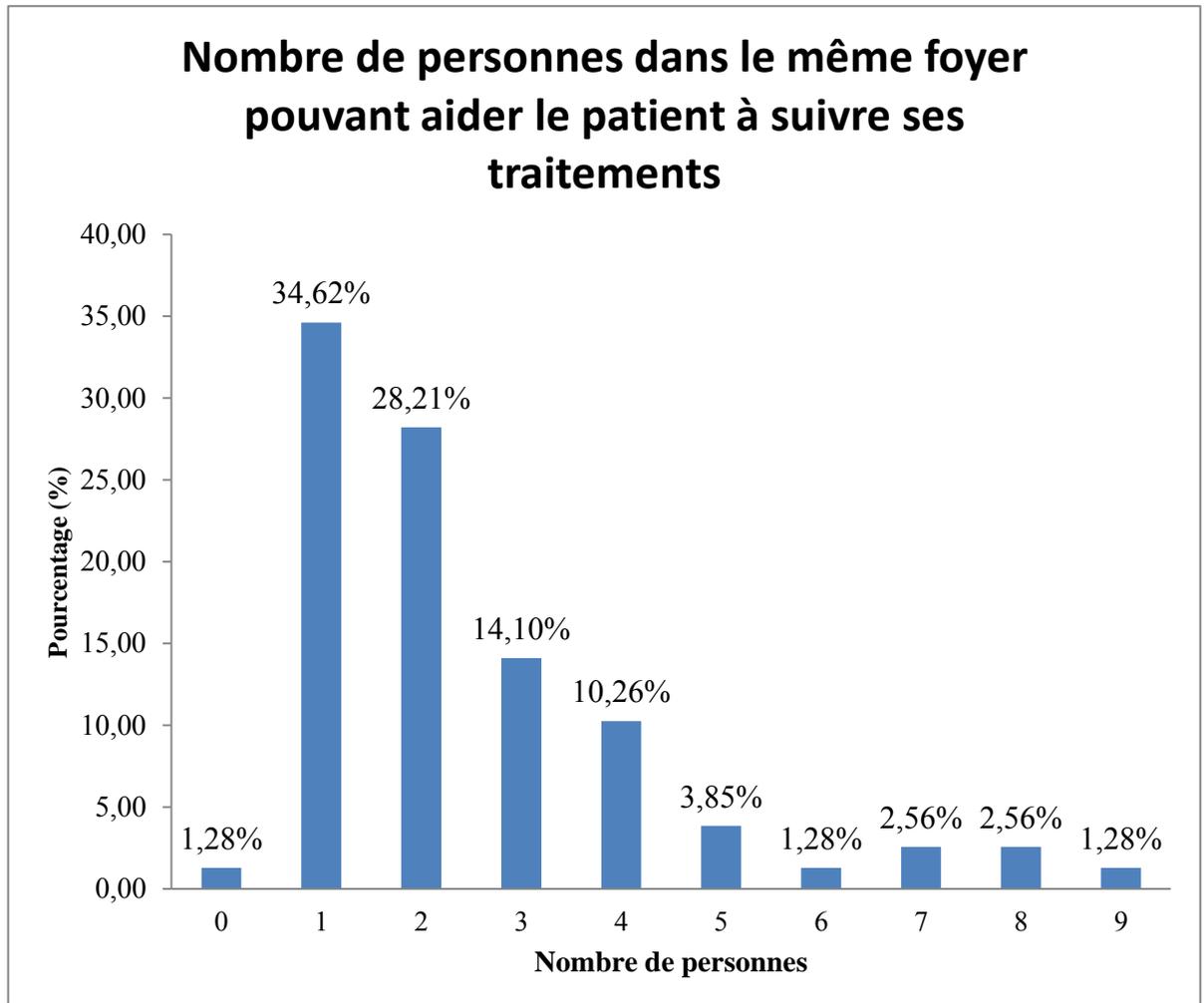


Figure 12 : Nombre de personnes dans le même foyer aidant le patient à suivre ses traitements

Plusieurs de nos patients vivaient avec au moins une personne dans le même foyer, l'aidant au suivi de ses traitements.

III.1.3 Répartition des cas selon les facteurs de risque cardio-vasculaire

Tableau XV: Répartition selon la présence de facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteurs de risque	N	%
Âge > 50 ans homme et > 60 ans femme	41	52,56
Genre masculin	33	42,31
HTA	53	67,95
Grade I	2	2,56
Grade II	9	11,54
Grade III	42	53,85
Traitée	48	61,54
Femme ménopausée	25	34,62
Obésité	7	8,97
Diabète	13	16,67
Dyslipidémie	11	14,10
Tabac actuel	12	15,38

Plus de la moitié de nos patients présentaient un antécédent d'hypertension artérielle.

III.1.4 Répartition selon le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire

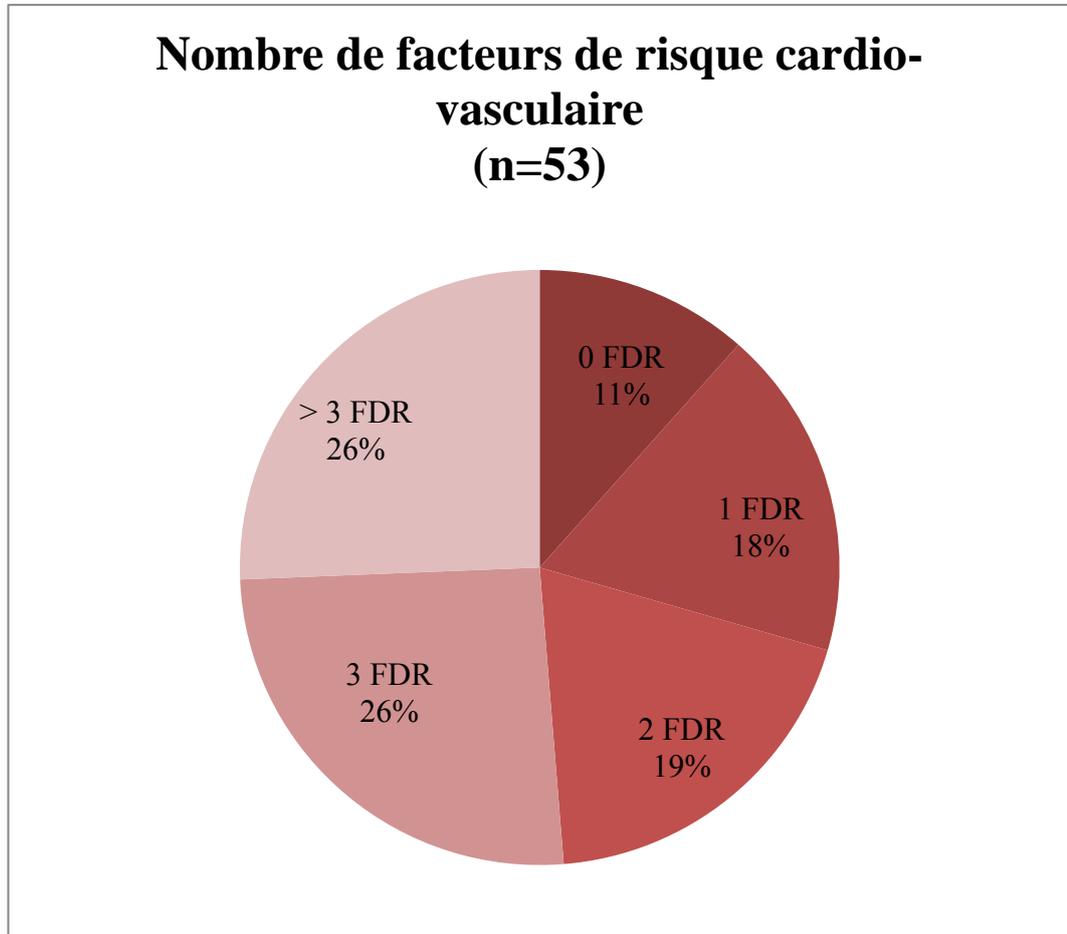


Figure 13 : Proportion du nombre de facteurs de risques cardio-vasculaires (autres que l'atteinte cardiaque actuelle)

Parmi les 53 patients ayant présentés des facteurs de risques cardio-vasculaires, la moitié a présenté 3 FDR et plus.

III.1.5 Répartition des cas selon les antécédents et autres comorbidités

Tableau XVI: Répartition des antécédents et autres comorbidités

Antécédents et autres comorbidités	N	%
Alcool	22	28,21
AVC ou AIT	6	7,69
Coronaropathie	9	11,54
Insuffisance rénale	8	10,26
Rétinopathie hypertensive	8	10,26
AOMI	2	2,56
TVP	1	1,28
Asthme	1	1,28
RAA	1	1,28
Vascularite	1	1,28
Autres*	6	7,69

*Autres : rétinopathie diabétique, goutte, épilepsie

Nous constatons que plus d'un quart de nos patients étaient éthyliques.

III.1.6 Répartition selon les traitements reçus

III.1.6.1 Selon l'existence de traitement reçu avant hospitalisation

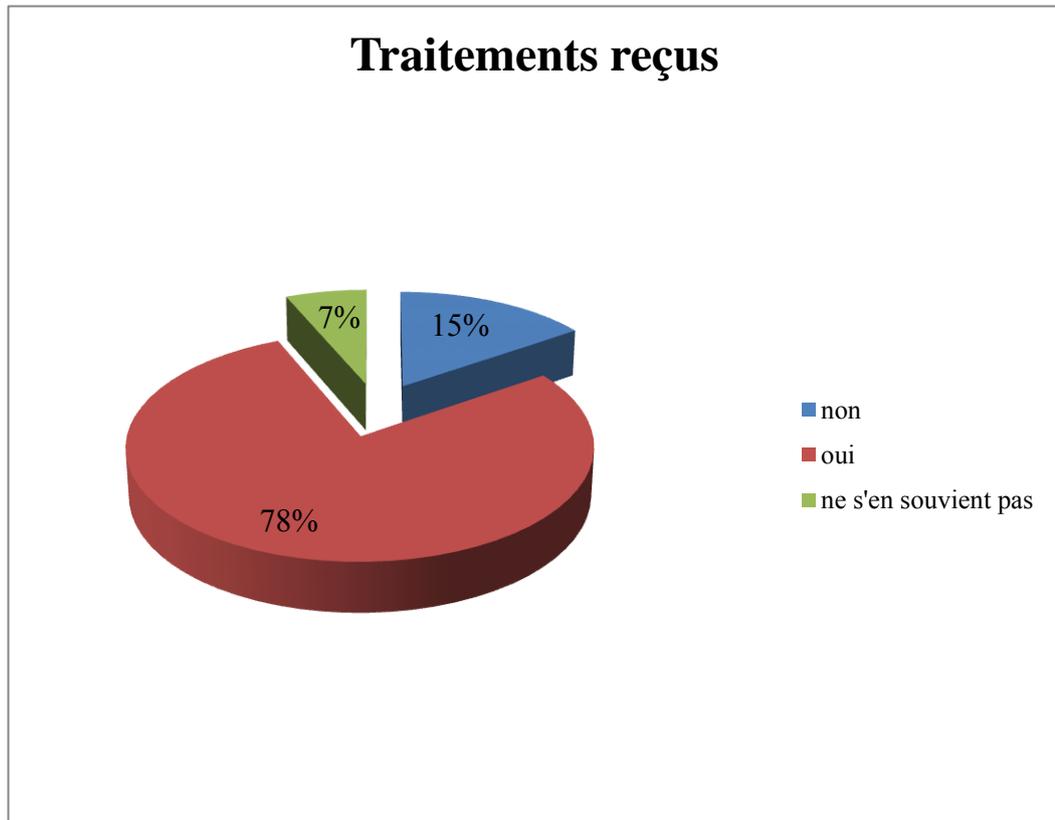


Figure 14 : Proportion des cas selon l'existence de traitement reçu avant l'admission

Oui : patient ayant reçu un traitement avant l'hospitalisation

Non : absence de traitement avant l'hospitalisation

Les traitements notés sont, soit de l'insuffisance cardiaque, soit de l'hypertension artérielle.

La majorité de nos patients ont reçu un traitement avant l'hospitalisation.

III.1.6.2 Selon les traitements spécifiques reçus avant l'admission

Tableau XVII: Répartition selon les traitements spécifiques reçus avant admission

Médicaments	N	%
IEC	27	34,62
ARA II	15	19,23
Diurétique de l'anse	48	61,54
Diurétique thiazidique	13	16,67
Anti-aldostérone	10	12,82
Bêtabloquant	18	23,08
Hydralazine et/ou Isosorbide de dinitrate	7	8,97
Digoxine	7	8,97
Ivabradine	2	2,56
Anticoagulant	3	3,85
Statine	11	14,10
Alphabloquant	3	3,85
Inhibiteur calcique	12	15,38
Amiodarone	3	3,85
Anti-agrégants plaquettaires	25	32,05
Autres traitements*	19	24,36

*Autres traitements : anti GII PII, antidiabétique, inhibiteur de pompe à proton, potassium, anxyolitique, antiépileptique

III.1.6.3 Selon les noms, dose et nombre de prises par jour des traitements

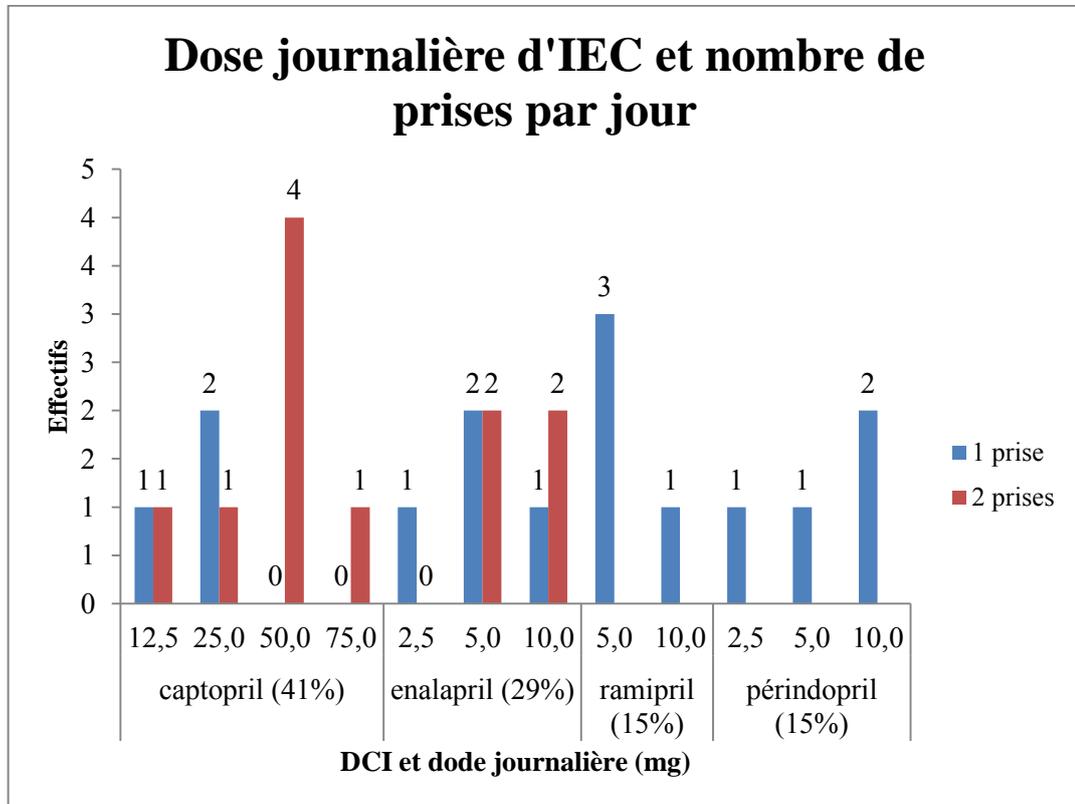


Figure 15 : Répartition selon les doses et prises journalières des IEC

Cette figure illustre les effectifs des patients selon la dose d'IEC et le nombre de prises par jour qu'ils ont reçu.

Parmi les 41 % de patients qui ont reçu du captopril, 4 ont pris une dose de 50 mg en 2 prises.

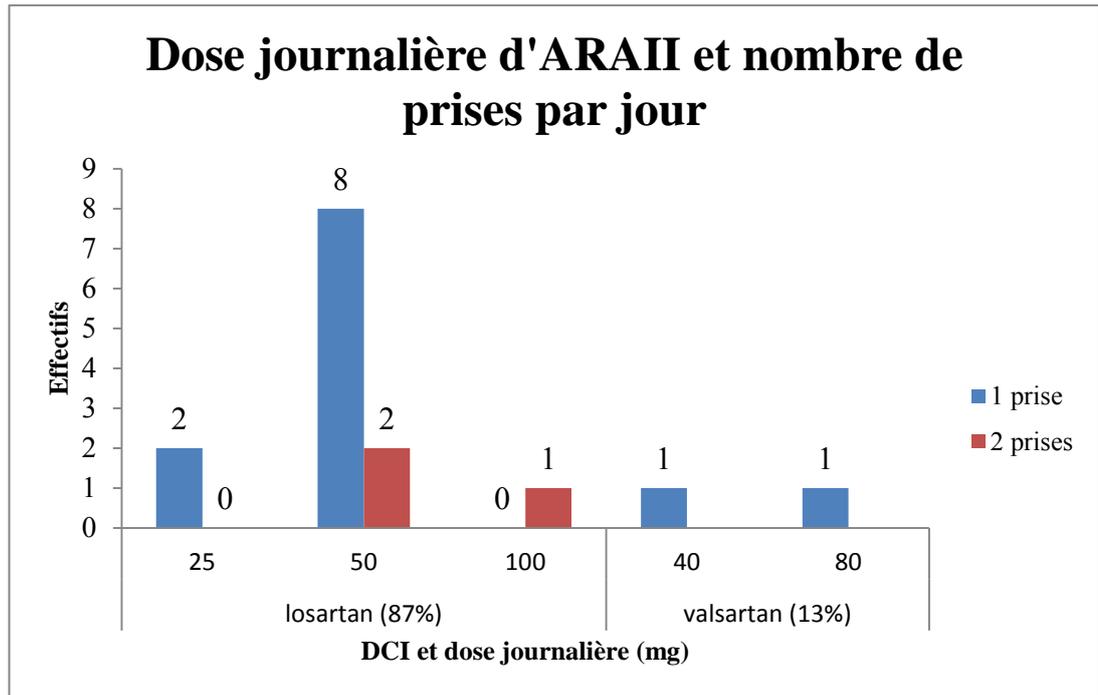


Figure 16 : Répartition selon les doses et prises journalières d'ARA II

Quatre vingt sept pourcent des patients ont reçu du losartan, 8 d'entre eux ont pris une dose de 50 mg en 2 prises.

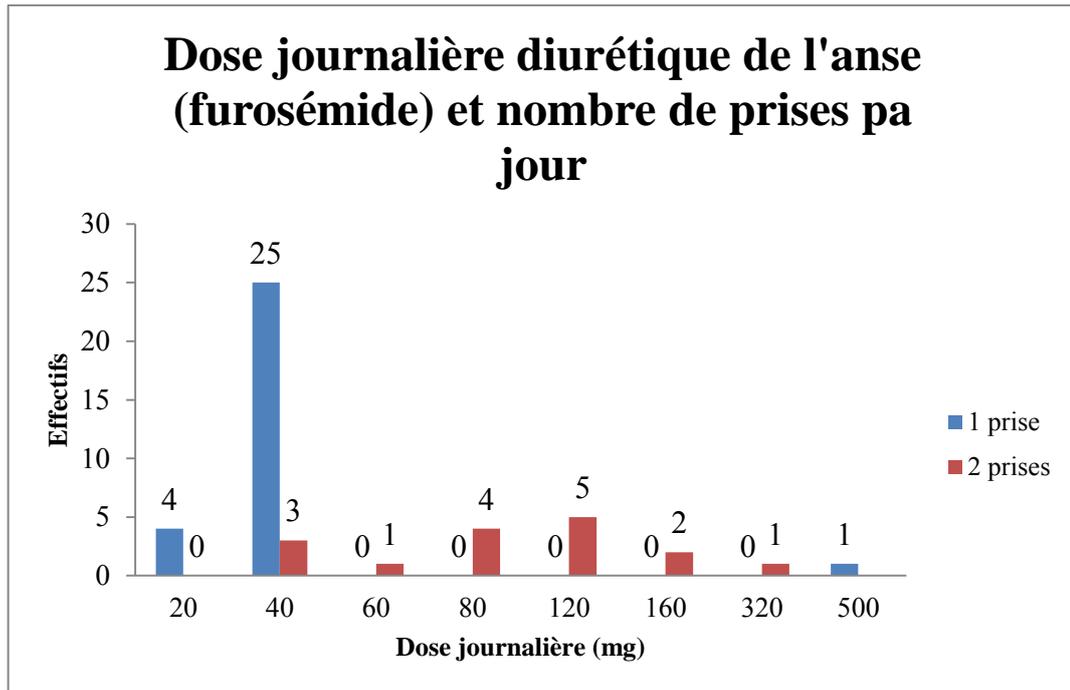


Figure 17 : Répartition selon les doses et prises journalières de diurétique de l'anse (furosémide)

Vingt cinq patients, parmi les 62 % qui ont pris du furosémide, l'ont reçu en une prise de 40 mg par jour.

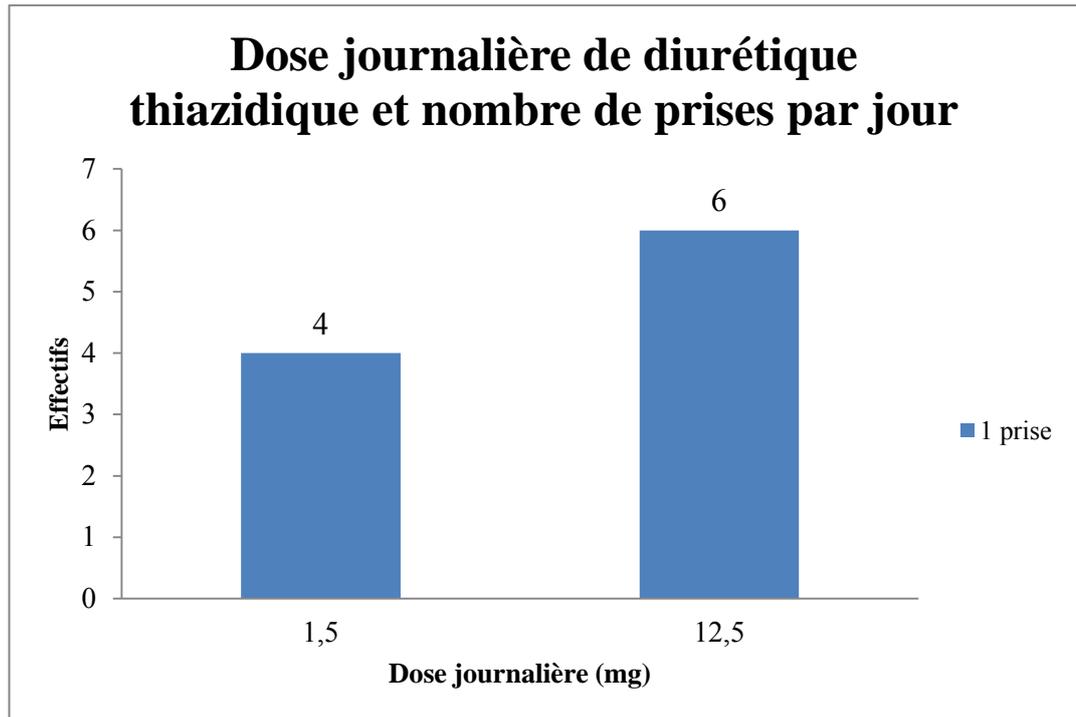


Figure 18 : Répartition selon les doses et nombre de prises journalières de diurétique thiazidique

Parmi les 17% qui ont reçu un diurétique thiazidique, 6 patients ont pris une dose journalière de 12,5mg.

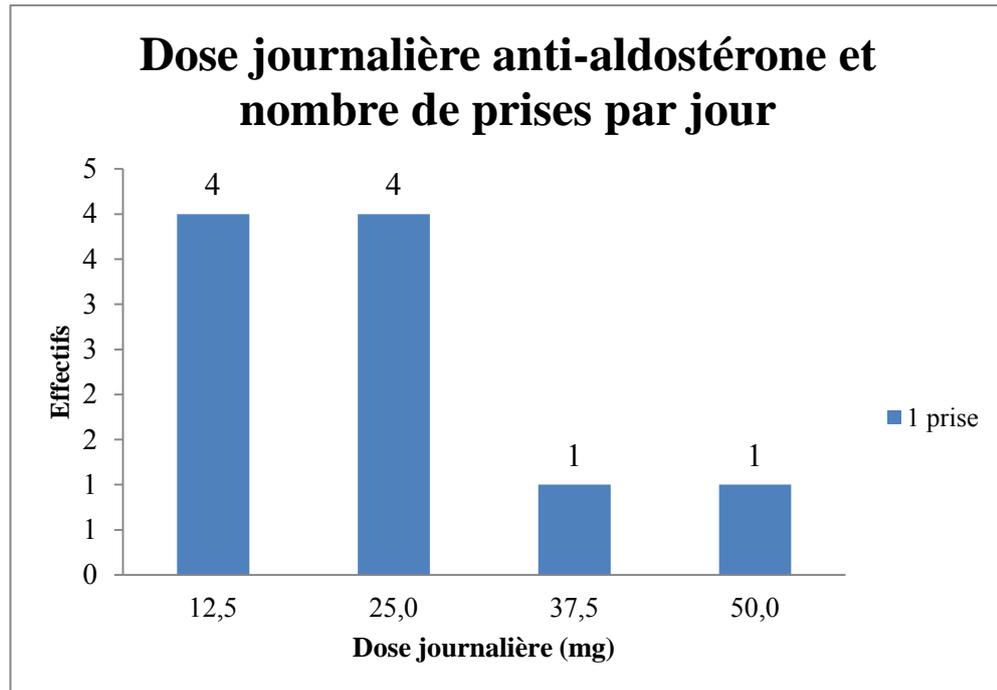


Figure 19 : Répartition selon les doses et prises journalières d'anti-aldostérone

Quatre patients ont reçus une dose journalière de 12,5 mg et 25 mg d'anti-aldostérone, respectivement.

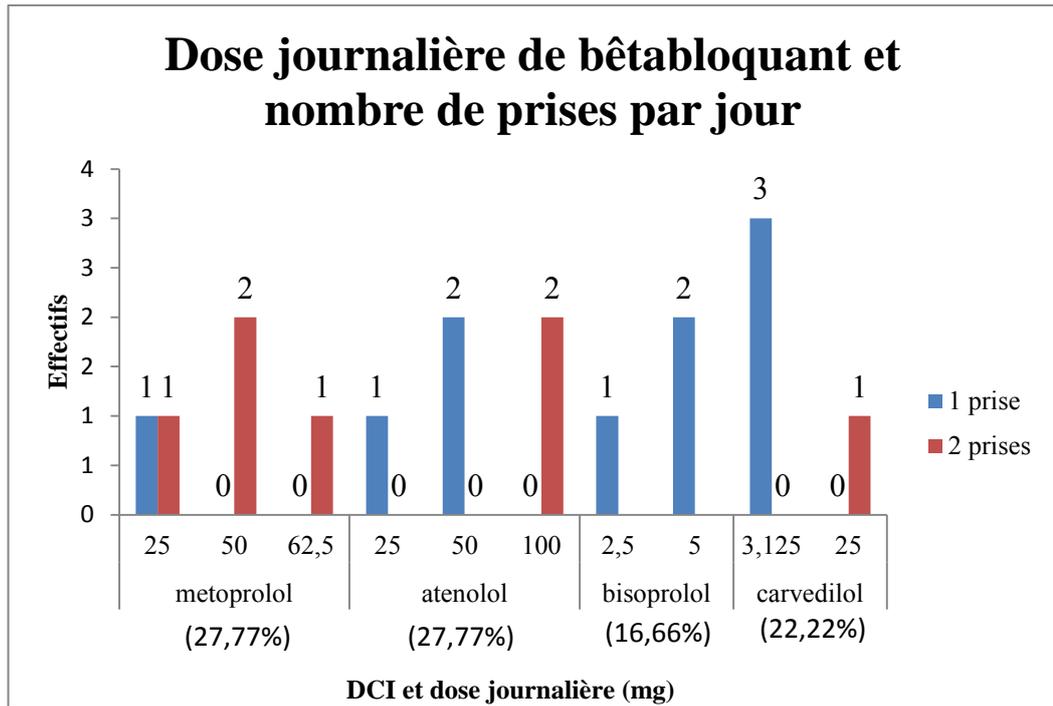


Figure 20 : Répartition selon les doses et prises journalières de bêtabloquant

Parmi les 22 % de patients qui ont reçu du carvedilol, 3 ont pris une dose de 3,125 mg en 1 prise par jour.

III.1.7 Répartition selon les autres médicaments pris par certains patients

Tableau XVIII: Autres médicaments pris par certains patients

Médicaments	N	%
Antibiotique	11	14,10 %
Corticoïde	4	5,13 %
Salbutamol	1	1,28 %
Glitazone	1	1,28 %
Minoxidil	1	1,28 %
Autres*	5	6,41 %

*Autres : sylimarin, anxyolitique

III.1.8 Répartition selon l'observance thérapeutique

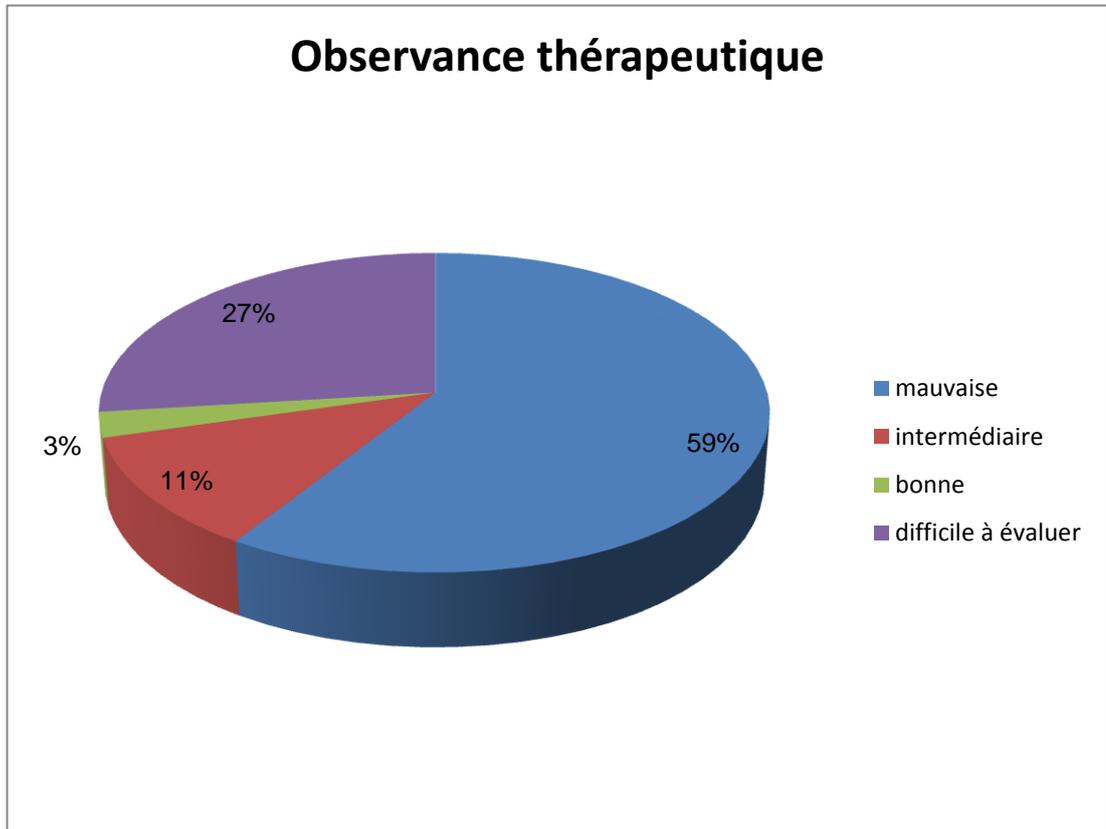


Figure 21 : Répartition selon l'observance thérapeutique d'après le score de Morisky

Plus de la moitié des patients sont mauvais observant thérapeutique.

III.1.8.1 Relation de l'observance thérapeutique avec les caractéristiques de la population

Tableau XIX : Comparaison de l'observance thérapeutique selon les caractéristiques de la population

		Observance thérapeutique n(%)				Valeur de p
		mauvaise	Intermédiaire	Bonne	difficile à évaluer	
Genre	Masculin	21(45,7%)	3(33,3%)	1(50,0%)	8 (38,1%)	0,871
	Féminin	25(54,3%)	6(66,7%)	1(50,0%)	13 (61,9%)	
tranche d'âge	[16 - 32 ans]	5(10,9%)	0(0,0%)	0(0,0%)	7 (33,3%)	0,09
	[33 - 50 ans]	11(23,9%)	4(44,4%)	1(50,0%)	5 (23,8%)	
	[51 - 65 ans]	23(50,0%)	3(33,3%)	1(50,0%)	3 (14,3%)	
	> 65 ans	7(15,2%)	2(22,2%)	0(0,0%)	6 (28,6%)	
niveau d'étude	Aucune étude	1(2,2%)	0(0,0%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	0,334
	Primaire	10(21,7%)	5(55,6%)	0(0,0%)	10 (47,6%)	
	Collège	13(28,3%)	1(11,1%)	0(0,0%)	2 (9,5%)	
	Lycée	16(34,8%)	3(33,3%)	1(50,0%)	5 (23,8%)	
	Université	6(13,0%)	0(0,0%)	1(50,0%)	3 (14,3%)	
Religion	Athéisme	0(0,0%)	1 (11,1%)	0(0,0%)	0 (0,0%)	0,362
	Christianisme	43(93,5%)	8(88,9%)	2(100,0%)	21 (100,0%)	
	Islam	1(2,2%)	0(0,0%)	0(0,0%)	0 (0,0%)	
	Autres	2(4,3%)	0(0,0%)	0(0,0%)	0 (0,0%)	
situation matrimoniale	Célibataire	6(13,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)	2 (9,5%)	0,973
	Marié	29(63,0%)	6(66,7%)	2(100,0%)	13 (61,9%)	
	Veuf	4(8,7%)	1(11,1%)	0(0,0%)	2 (9,5%)	
	En concubinage	4(8,7%)	2(22,2%)	0(0,0%)	3 (14,3%)	
	Divorcé	3(6,5%)	0(0,0%)	0(0,0%)	1 (4,8%)	

Tableau XX: Comparaison de l'observance thérapeutique selon les caractéristiques de la population (suite)

		Mauvaise	Observance thérapeutique n(%)			Valeur de p
			Intermédiaire	Bonne	difficile à évaluer	
Région	Analamanga	37 (80,4%)	6 (66,7%)	1 (50,0%)	12 (57,1%)	0,00021
	Bongolava	2 (4,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (9,5%)	
	Itasy	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (9,5%)	
	Vakinankaratra	2 (4,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
	Amoron'imanina	1 (2,2%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
	Haute matsiatra	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
	Alaotramangoro	1 (2,2%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
	Analanjorofo	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
	Atsinanana	0 (0,0%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
	Boeny	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
	Androy	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	
	Diana	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (14,3%)	
	Ethnie	Merina	40 (87,0%)	6 (66,7%)	2 (100,0%)	
Betsileo		4 (8,7%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	4 (19,0%)	
Betsimisaraka		1 (2,2%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Vezo		0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
Antemoro		0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
Bezanozano		0 (0,0%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Etranger		1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

III.1.8.2 Relation entre profession et observance thérapeutique

Tableau XXI : Comparaison de l'observance thérapeutique selon la profession

Profession	observance thérapeutique				valeur de p
	mauvaise	intermédiaire	bonne	difficile à évaluer	
Bureaucrate	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (9,5%)	0,896
Ouvrier	0 (0,0%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
Cultivateur	7 (15,2%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	5 (23,8%)	
Retraité	9 (19,6%)	2 (22,2%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
Chômeur	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Transporteur	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Etudiant	3 (6,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (9,5%)	
Femme au foyer	5 (10,9%)	2 (22,2%)	1 (50,0%)	1 (4,8%)	
Commerçant	3 (6,5%)	2 (22,2%)	0 (0,0%)	3 (14,3%)	
Chauffeur	2 (4,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
Couturière	5 (10,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
Vendeuse	2 (4,3%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
Autres	7 (15,2%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	3 (14,3%)	

III.1.8.3 Relation entre observance thérapeutique et nombre de personnes vivant dans le même foyer que le patient et l'aidant dans le suivi de ses traitements

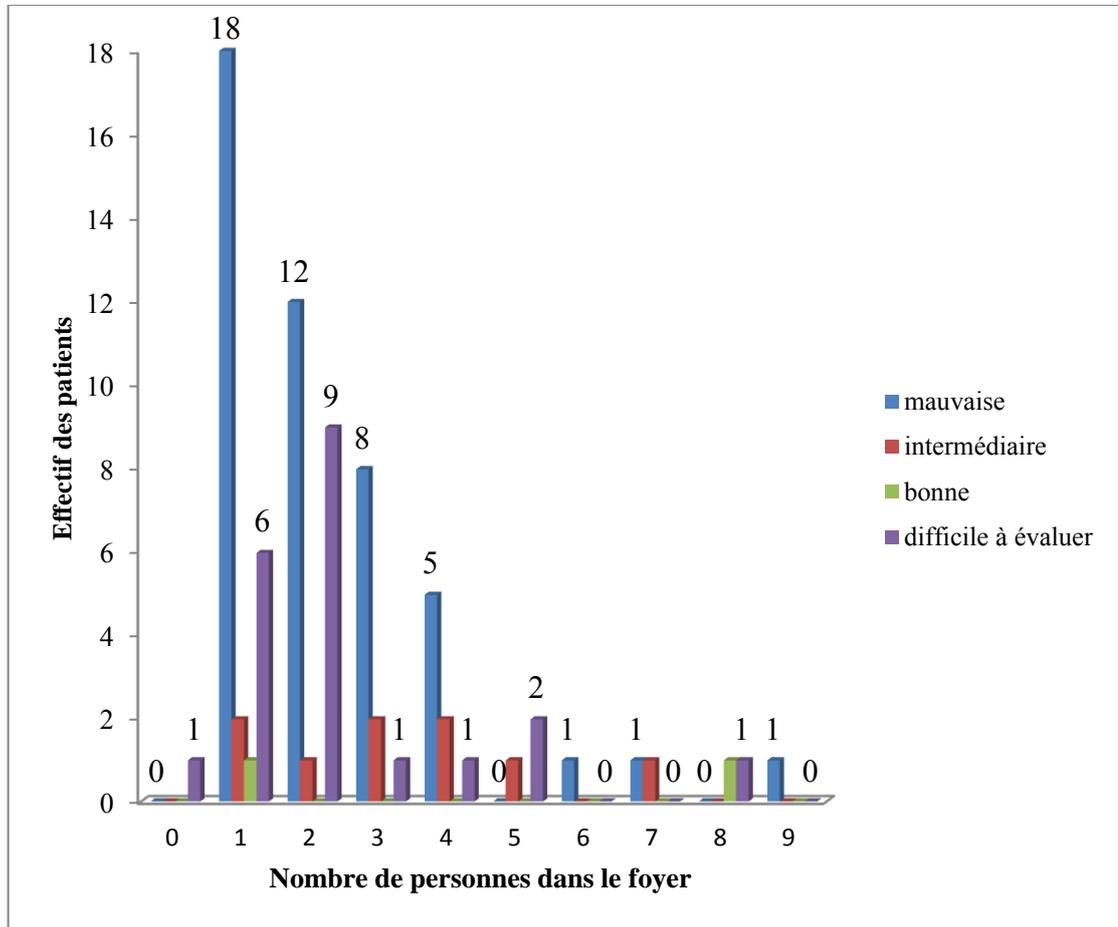


Figure 22 : Relation entre observance thérapeutique et nombre de personnes pouvant aider le patient dans le suivi de ses traitements

On a retrouvé une valeur significative de p à 0,05.

Parmi les patients qui vivent avec une personne l'aidant dans le suivi de ses traitements, 18 ont une mauvaise observance thérapeutique.

III.1.9 Répartition selon les vaccinations anti-grippale et anti-pneumococcique

Tableau XXII: Répartition des cas selon le statut vaccinal contre la grippe et le pneumocoque

Vaccination	n	%
Anti-grippale	6	7,69
Anti-pneumococcique	4	5,13

III.1.10 Répartition selon les informations qu'ils ont reçues sur leur maladie

Tableau XXIII : Proportion des patients selon les informations qu'ils ont reçues

Informations des patients	n	%
Sur leur maladie	50	64,10
Sur le contrôle fréquent chez le médecin	44	56,41
Sur le régime hygiéno-diététique	33	42,31
Sur le traitement à vie	47	60,26

Dans notre étude, nous avons répertorié tous patients ayant eu des informations sur l'insuffisance cardiaque et sur l'hypertension artérielle (pour ceux connus hypertendus).

**III.1.11 Répartition des patients selon l'adhérence au régime
hygiéno-diététique**

Tableau XXIV: Adhérence des patients sur le régime hygiéno-diététique

Régime hygiéno- diététique	Pourcentage des patients informés (%)	Adhérence(%)
Hyposodé	21,79	88,24
Désodé	15,38	91,67
Hypoénergétique	29,49	82,61
Hypolipidique	29,49	78,26
Riche en légumes et fruits	30,77	87,50
Exercice physique	28,21	68,18
Arrêt du tabac	30,77	95,83
Arrêt de l'alcool	30,77	95,83

III.2 Données cliniques

III.2.1 Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'entrée

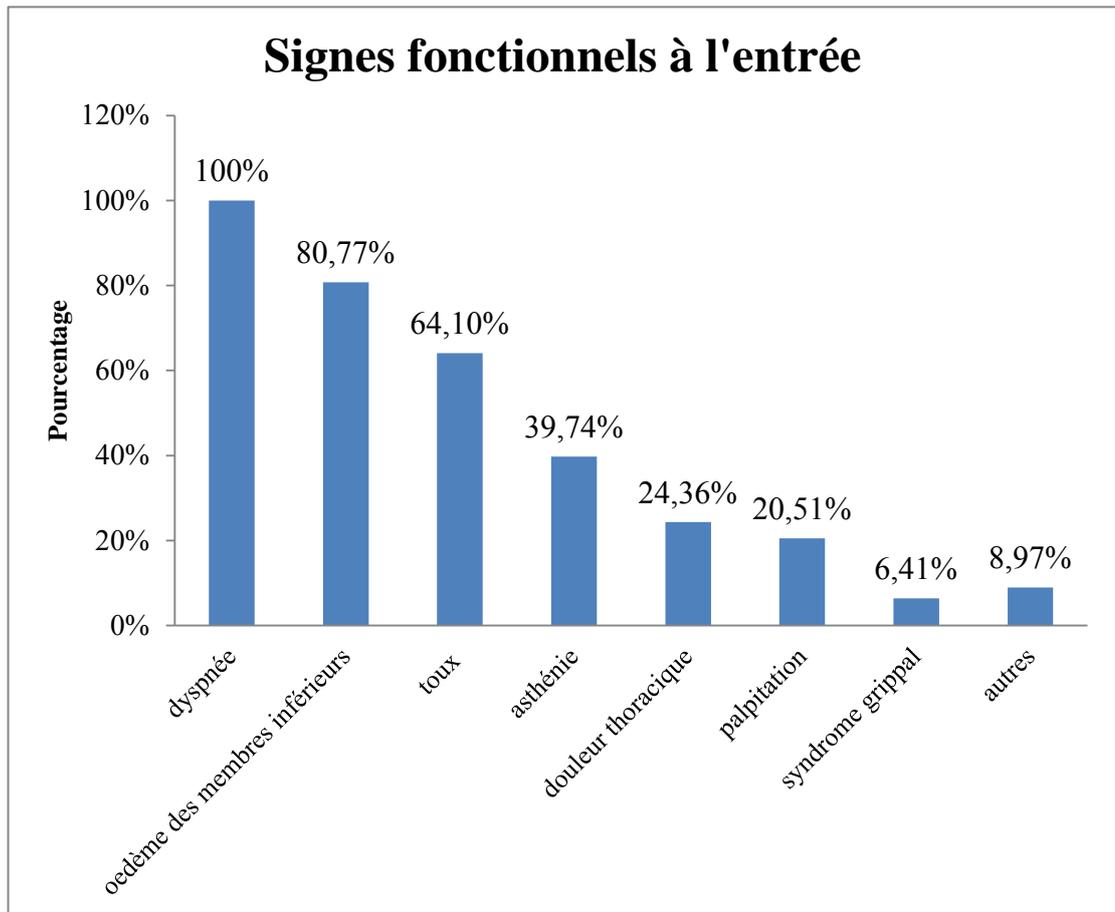


Figure 23 : Représentation des signes fonctionnels à l'entrée

Les autres signes fonctionnels étaient l'hépatalgie d'effort, l'hémoptysie, l'oligurie, le trouble de la conscience et l'épistaxis.

Quatre vingt onze pourcent des patients présentaient une dyspnée de stade IV de NYHA.

III.2.2 Répartition des patients selon les signes à l'examen physique

A l'entrée, les patients ont eu une pression artérielle systolique moyenne de 124 ± 34 mmHg (avec une limite inférieure imprenable à une limite supérieure de 250 mmHg) et une pression diastolique moyenne de 78 ± 22 mmHg (limite supérieure de la PAD=150 mmHg. Trente sept pourcent des patients avaient un chiffre tensionnel élevé (avec une PAS supérieure à 140 mmHg et/ou une PAD supérieure à 90 mmHg). Une tachycardie supérieure à 100 bpm a été noté chez 36 % des patients, la fréquence cardiaque moyenne était de 100 ± 24 bpm (un patient avait une bradycardie à 30 bpm, la fréquence cardiaque maximale était de 140 bpm).

La plupart des patients (96 %) présentaient une polypnée avec une fréquence respiratoire moyenne de 28 ± 5 cpm. Neuf pourcent des patients étaient fébriles. Seuls 34 patients ont eu une vérification de la saturation en oxygène, la moyenne était de 91 ± 7 % (un taux de SpO₂ ≤ 90 % chez 24 % des 34 patients).

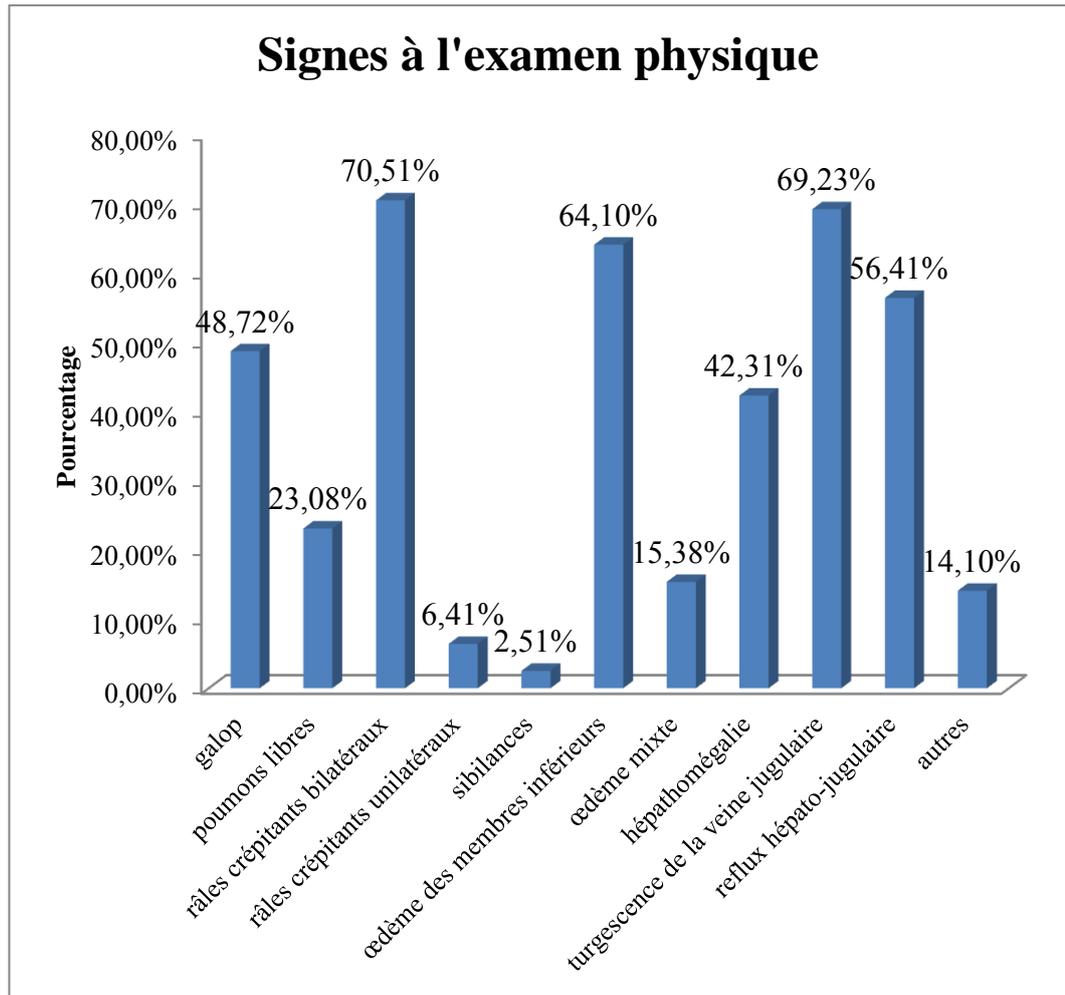


Figure 24 : Représentation des signes d'examen physique retrouvés

Les autres signes étaient un trouble du rythme cardiaque, un souffle systolique de tous les foyers, triade de Durozier mitral, un syndrome pleural, une abolition des pouls pédieux, une hémiplegie et une masse hypogastrique.

III.3 Données paracliniques

III.3.1 Selon les bilans biologiques

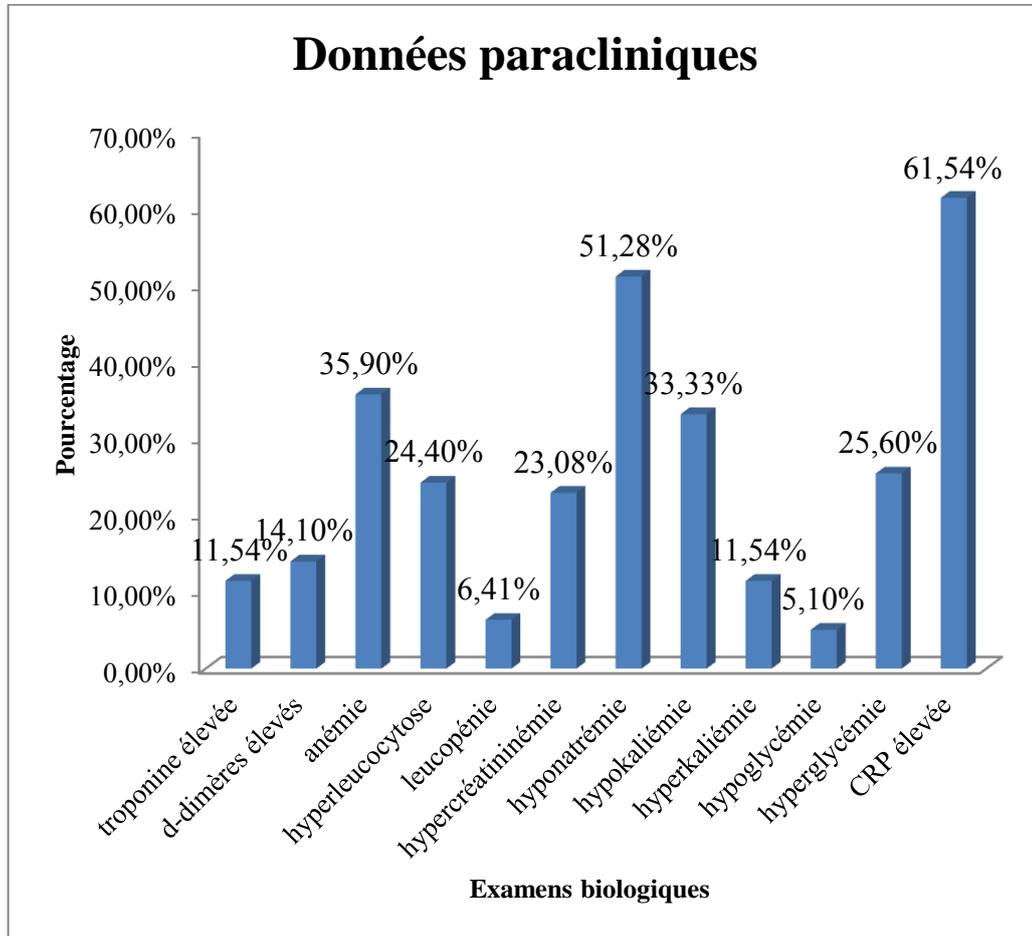


Figure 25 : Répartition des cas selon les données paracliniques biologiques

Tableau XXV: Valeurs biologiques retrouvées

	n	%
Hémoglobine (g/L)		
< 120	28	36
121 – 174	46	59
> 174	4	5
Globule blanc (G/mm3)		
< 4	5	6
4 – 10	54	69
> 10	19	24
Créatinine (μmol/L)		
≤ 150	60	77
> 150	18	23
DFG (ml/min)		
≥ 60	42	54
< 60	36	46
Natrémie (mmol/L)		
< 135	38	49
135 – 150	40	51
Kaliémie (mmol/L)		
< 3,5	26	33
3,5 – 5,5	45	58
> 5,5	7	9
Glycémie (mmol/L)		
> 6,5	20	26
CRP (mg/L)		
< 10	30	39
11 – 71	39	50
72 – 131	2	3
132 – 191	5	6
> 192	2	3

III.3.2 Selon les bilans électriques, radiographiques et échographiques

Tous les patients ont bénéficié d'un électrocardiogramme, 94 % présentaient une tachycardie avec une FC moyenne de 100 ± 25 bpm. On notait 26 % d'arythmies, un cas de bloc auriculo-ventriculaire complet (BAVC). Des signes de maladie ischémique étaient retrouvés chez 33 % des patients.

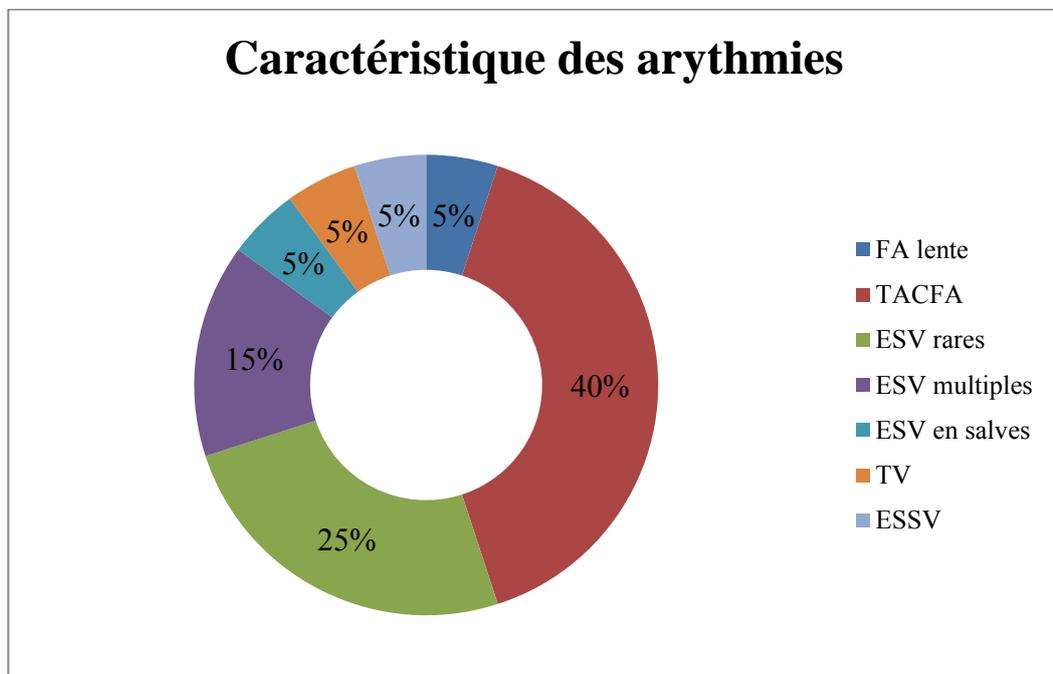


Figure 26 : Répartition des arythmies

Une radiographie du thorax a été réalisée chez tous les patients dont 94 % avaient une cardiomégalie. L'indice cardio-thoracique moyen était de 64 ± 9 % et 37 % d'images de pneumopathie étaient observées.

Sur le plan échographie cardiaque, il existait 67 % de dilatation du ventricule gauche, une dilatation de l'oreillette gauche dans 50 % et une dilatation du ventricule droit dans 44 % des cas. On notait 63 % d'hypertension artérielle pulmonaire, 15 % d'anomalies valvulaires avec 4 cas de rétrécissement mitral, 36 % présentaient une anomalie de la cinétique segmentaire. On a identifié 6 cas de thrombus intra-cardiaque et 2 patients avaient des végétations intra-cardiaques.

Par ailleurs, nous avons répertorié un cas d'embolie pulmonaire, 2 cas de thrombose veineuse profonde et 3 cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

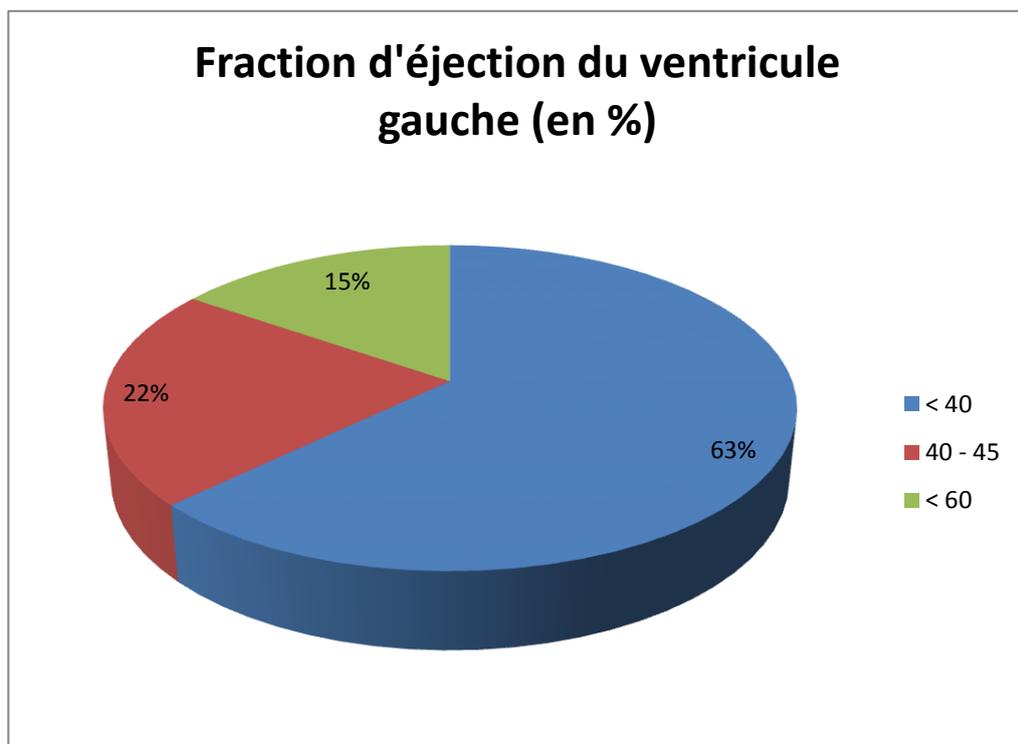


Figure 27 : Répartition des cas selon la fraction d'éjection du ventricule gauche

III.4 Nature de la cardiopathie, mode et nombre de décompensations

III.4.1 Nature de la cardiopathie

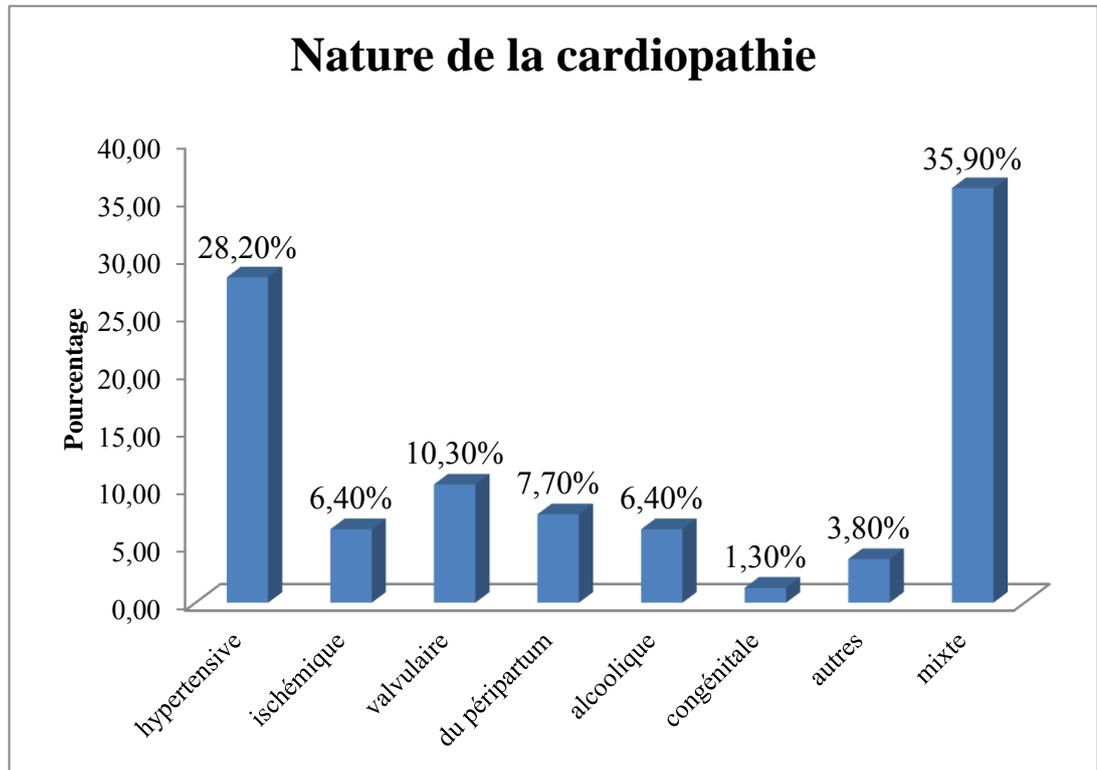


Figure 28 : Répartition des cas selon la nature de la cardiopathie

Mixte : association entre deux ou trois cardiopathies, la plus rencontrée était hypertensive et ischémique.

Autres : cardiopathie d'origine toxique, myocardite.

III.4.2 Mode de décompensation

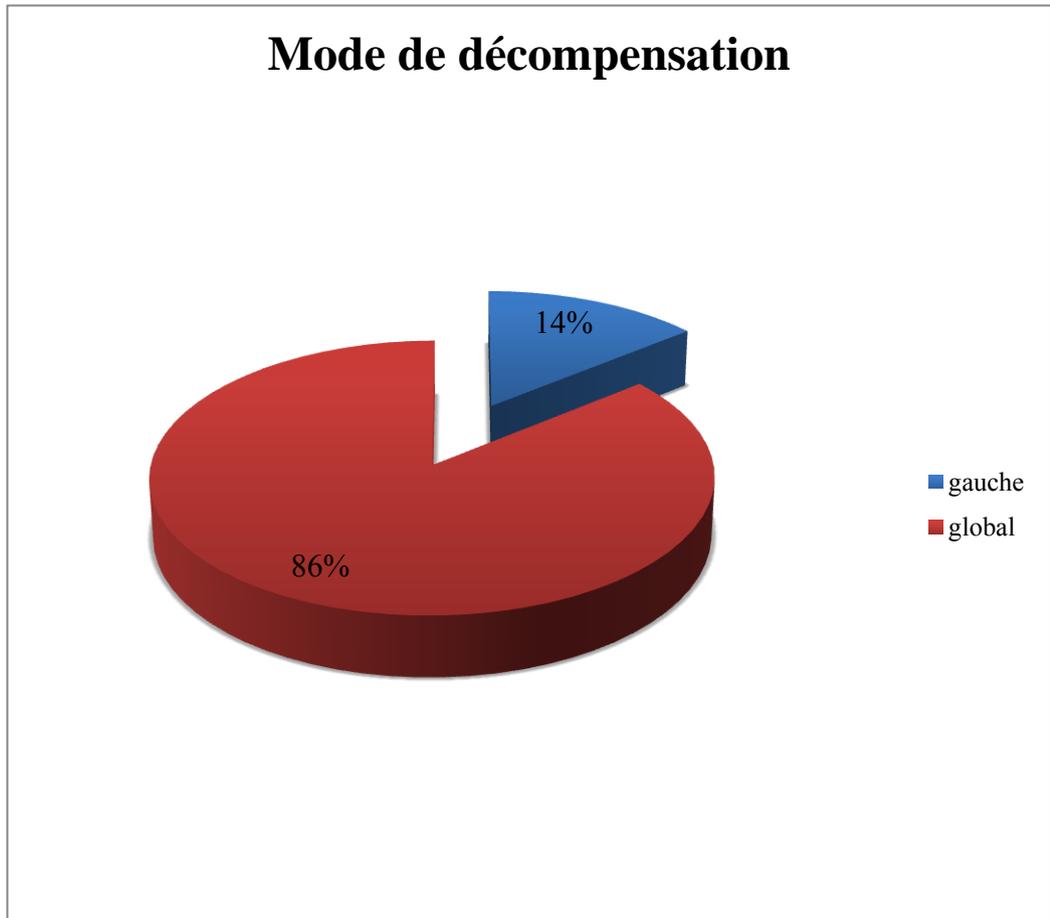


Figure 29 : Répartition des cas selon le mode de décompensation

III.4.3 Nombre de décompensations

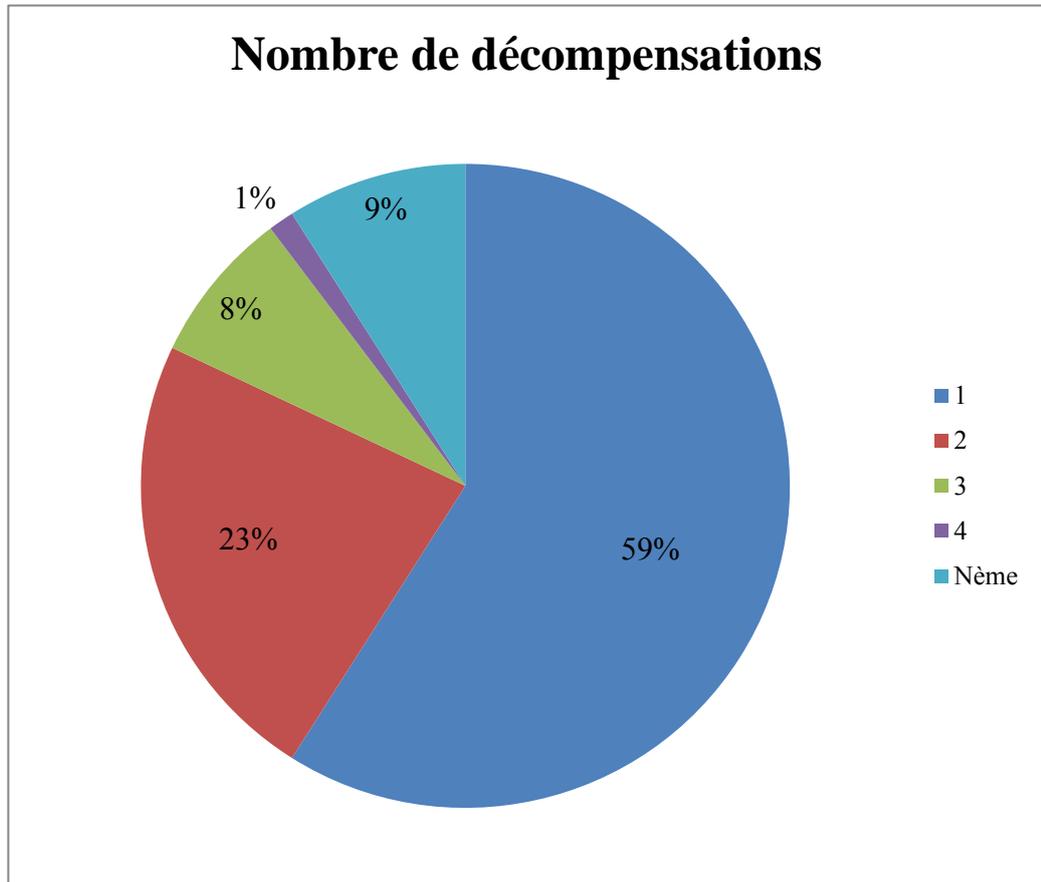


Figure 30 : Répartition des cas selon le nombre de décompensations

III.4.4 Intensité de la décompensation

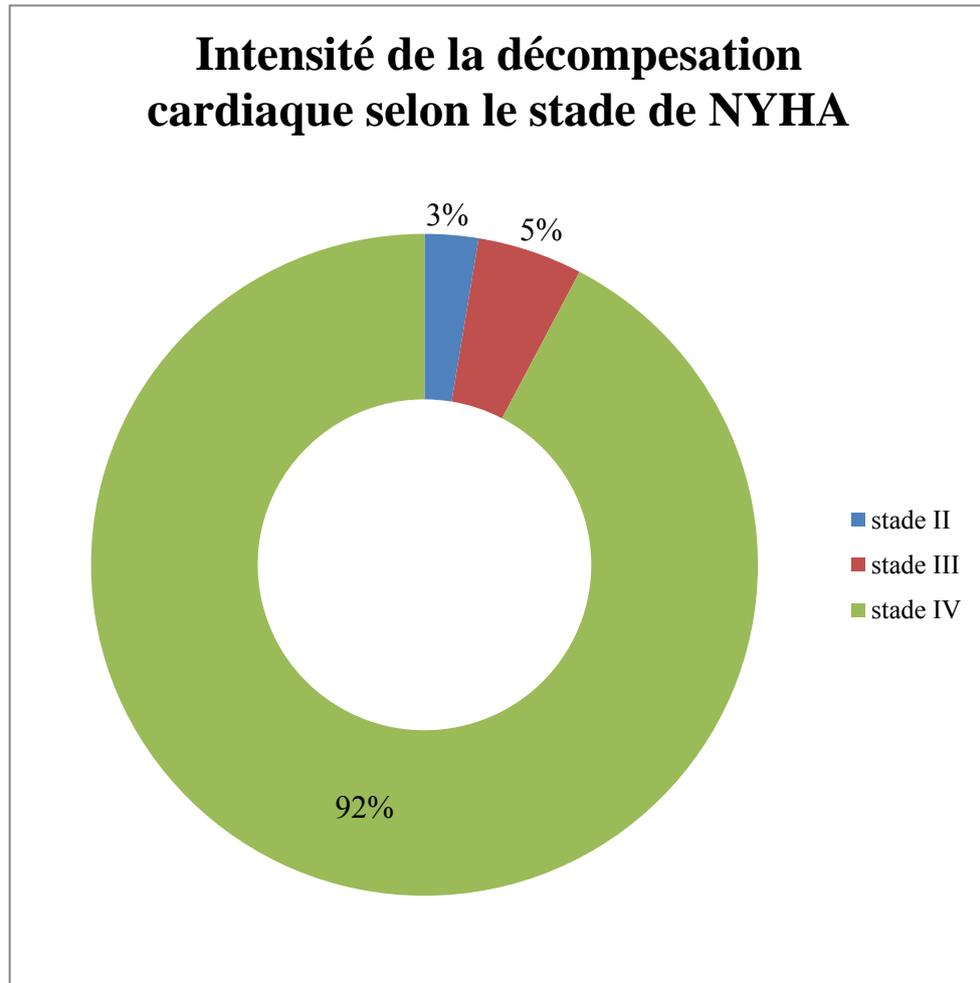


Figure 31 : Répartition des cas selon l'intensité de la décompensation cardiaque

III.4.5 Nature de la cardiopathie et le nombre de décompensations

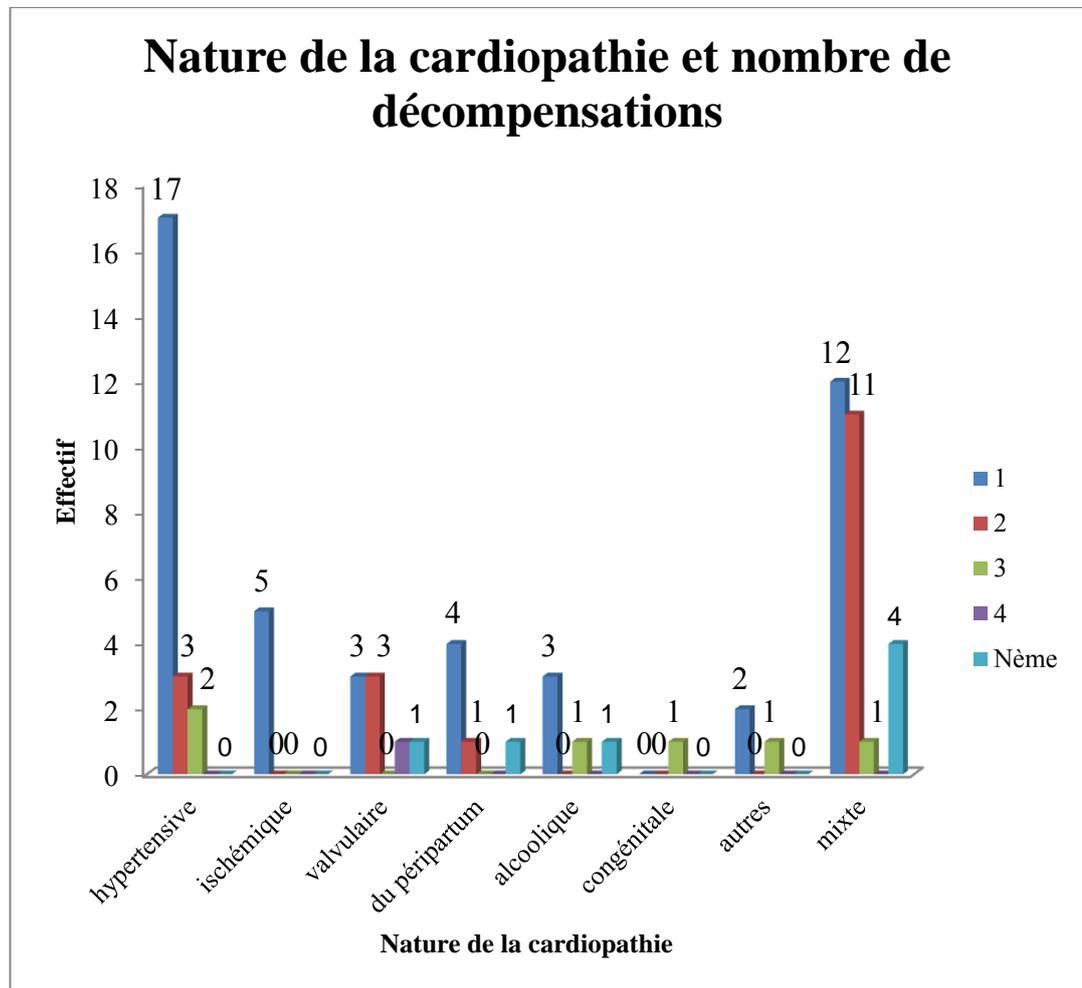


Figure 32 : Nature de la cardiopathie et nombre de décompensations

Cette figure illustre la corrélation entre la nature de la cardiopathie et le nombre de décompensations cardiaques.

Nous notons que les patients présentant une première décompensation cardiaque ont, la plupart une cardiopathie hypertensive. Les cardiopathies mixtes sont, soit en première ou en deuxième décompensation.

Nature de la cardiopathie et la fraction d'éjection ventriculaire gauche

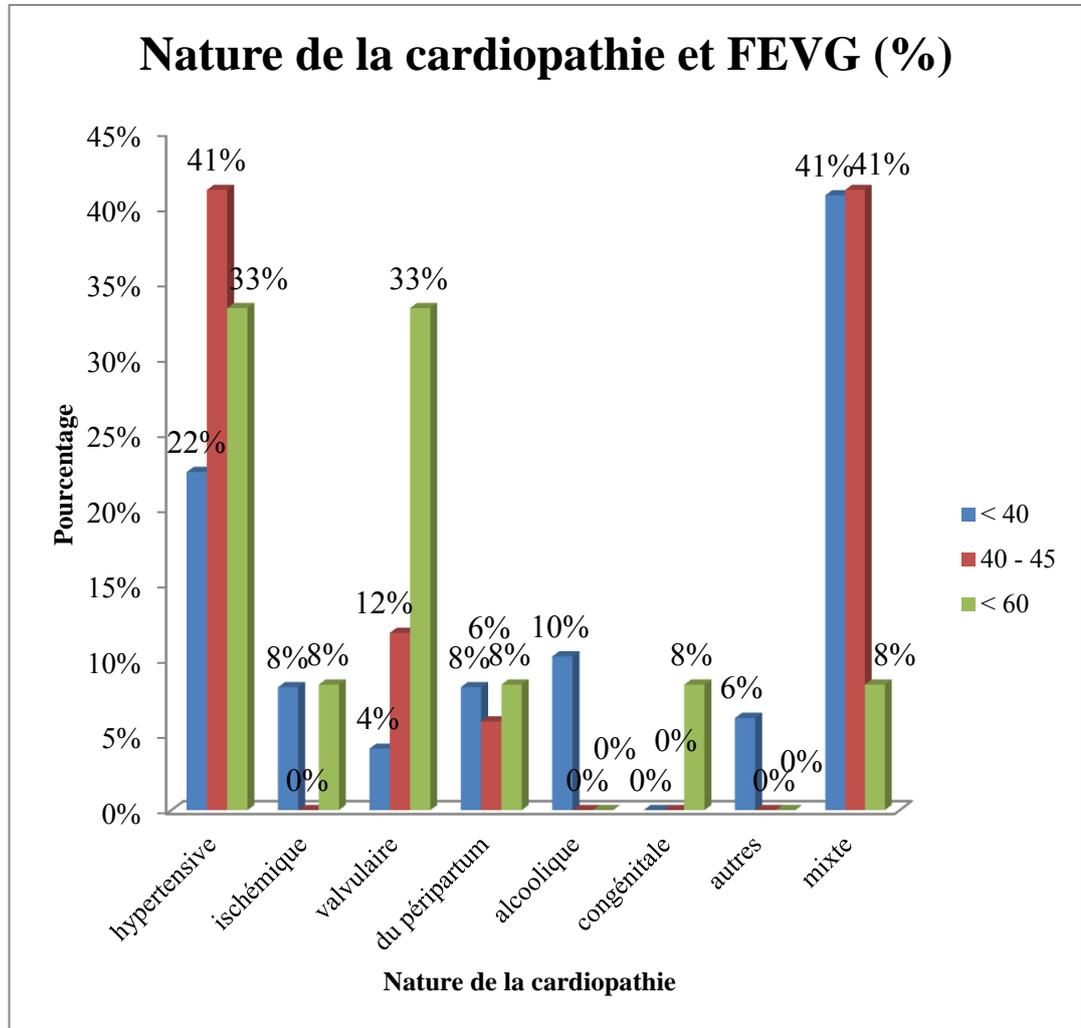


Figure 33 : Relation entre la nature de la cardiopathie et FEVG

La valeur de p retrouvée était de 0,040.

Cette figure illustre la corrélation entre la nature de la cardiopathie et la fraction d'éjection du ventricule gauche.

Presque la moitié des patients ayant une cardiopathie mixte, ont une FEVG soit entre 40 et 45, soit inférieure à 40.

III.4.6 Relation entre nombre de décompensations et FEVG

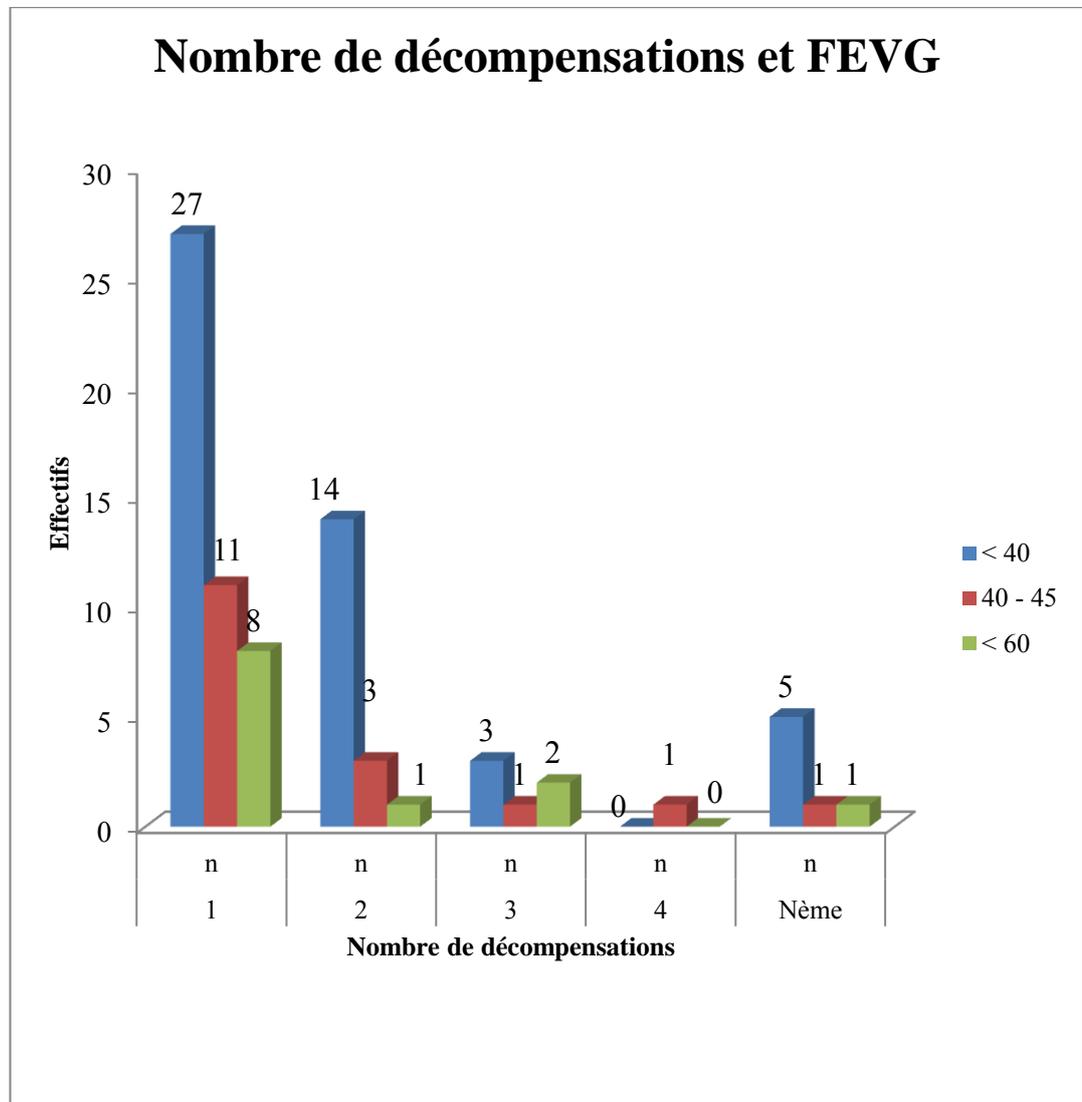


Figure 34 : Relation entre nombre de décompensations cardiaques et FEVG

La valeur de p était de 0,466.

Cette figure illustre la corrélation entre le nombre de décompensations et la FEVG.

Vingt sept des patients, ayant une première décompensation, ont une FEVG inférieur à 40 %.

III.5 Facteurs de décompensation

III.5.1 Facteurs déclenchant retrouvés avec certitude

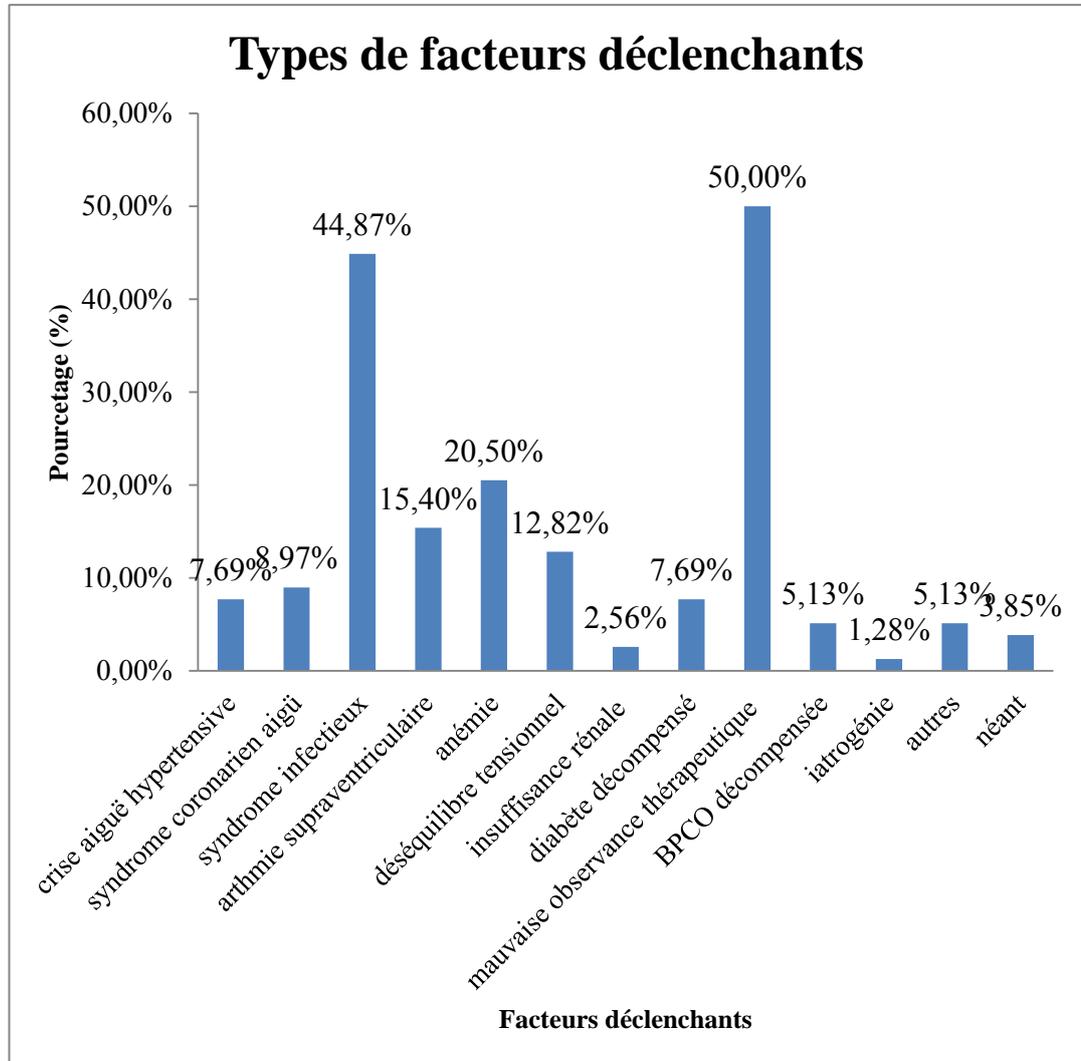


Figure 35 : Répartition des cas selon les facteurs déclenchant

Nous notons comme autres : la dissection aortique, le BAVC, la tachycardie ventriculaire.

III.5.2 Facteurs déclenchants suspectés

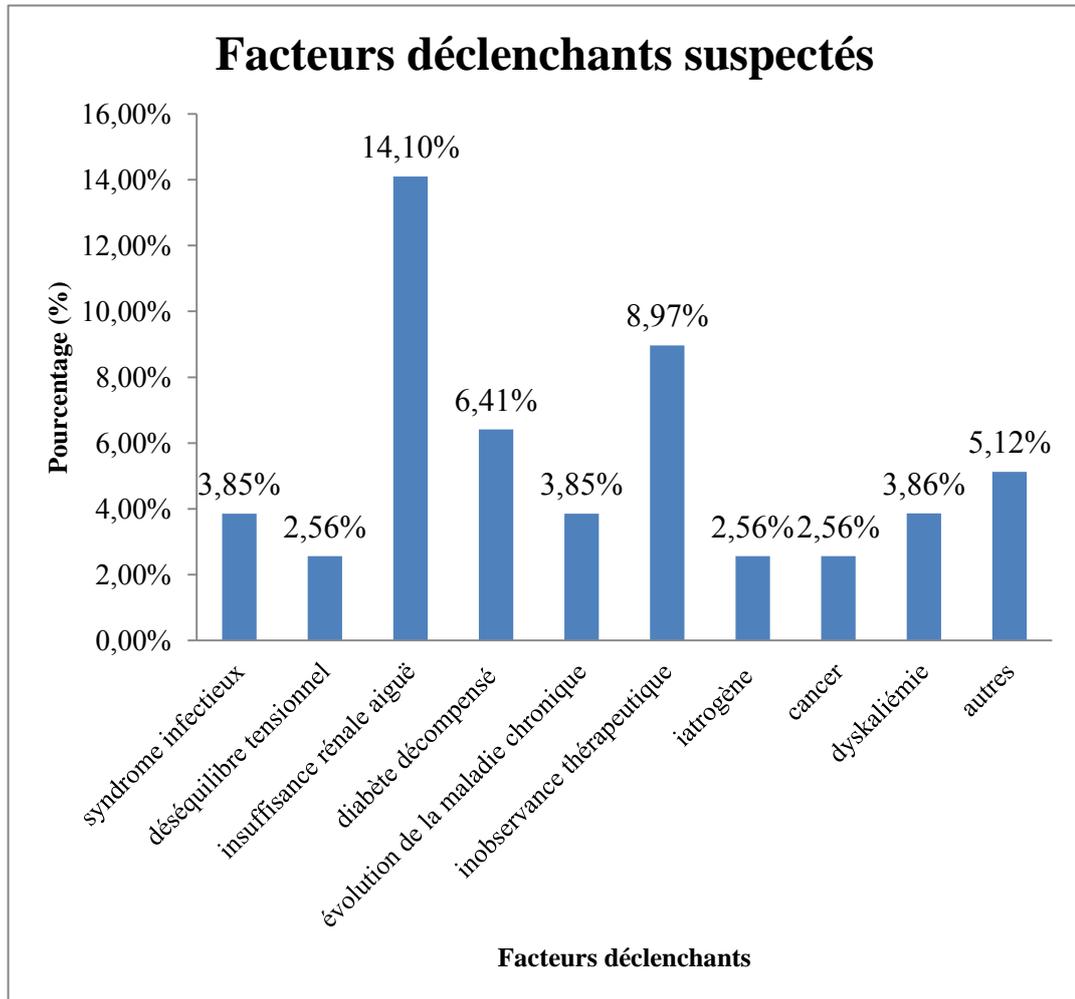


Figure 36 : Répartition des cas selon les facteurs déclenchants suspectés

Nous considérons comme autres facteurs : les écarts de régimes, les efforts physiques.

Nous notons que l'insuffisance rénale aiguë était plus suspectée comme facteurs déclenchants de l'insuffisance cardiaque.

Tableau XXVI: Relation entre les facteurs de risque cardio-vasculaire et les facteurs de décompensation

	Crise aiguë hypertensive	Syndrome coronarien aigu	Syndrome infectieux	Arythmie supra-ventriculaire	Insuffisance rénale aiguë	Anémie	Mauvaise observance du traitement
FDRCV âge	2 (33,3%)	6 (85,7%)	17 (48,6%)	8 (66,7%)	0 (0,0%)	8 (50,0%)	22 (56,4%)
Genre masculin	2 (33,3%)	2 (28,6%)	17 (48,6%)	7 (58,3%)	1 (50,0%)	5 (31,3%)	17 (43,6%)
HTA	6 (100,0%)	7 (100,0%)	24 (68,6%)	7 (58,3%)	2 (100,0%)	12 (75,0%)	31 (79,5%)*
Diabète	1 (16,7%)*	3 (42,9%)	5 (14,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (25,0%)	10 (25,6%)
Dyslipidémie	2 (33,3%)	4 (57,1%)*	6 (17,1%)	1 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (18,8%)	10 (25,6%)*
Tabac actuel	1 (16,7%)	2 (28,6%)	5 (14,3%)	2 (16,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	5 (12,8%)
AVC ou AIT	0 (0,0%)	1 (14,3%)	5 (14,3%)*	2 (16,7%)	1 (50,0%)*	1 (6,3%)	3 (7,7%)
Coronaropathie	0 (0,0%)	4 (57,1%)*	7 (20,0%)	1 (8,3%)	1 (50,0%)	2 (12,5%)	8 (20,5%)*
TVP	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (6,3%)*	1 (2,6%)
AOMI	0 (0,0%)	1 (14,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (5,1%)
Insuffisance rénale	1 (16,7%)	1 (14,3%)	4 (11,4%)	1 (8,3%)	1 (50,0%)	4 (25,0%)	7 (17,9%)*
Asthme	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (6,3%)	1 (2,6%)
IEC	3 (50,0%)	2 (28,6%)	13 (39,4%)	5 (55,6%)	2 (100,0%)	8 (57,1%)	18 (46,2%)
ARAII	0 (0,0%)	3 (42,9%)	7 (21,2%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	1 (7,1%)	12 (30,8%)*
Bêtabloquant	1 (16,7%)	1 (14,3%)	8 (24,2%)	4 (44,4%)	0 (0,0%)	4 (28,6%)	13 (33,3%)

*p<0,05

III.5.3 Relation entre syndrome infectieux, tranches d'âge et genre

Tableau XXVII: Relation entre syndrome infectieux, tranche d'âges et genre

			Syndrome infectieux	
			Non	Oui
Tranches d'âge	[16 - 32 ans]	n	8	4
		%	18,6%	11,4%
	[33 - 50 ans]	n	8	13
		%	18,6%	37,1%
	[51 - 65 ans]	n	18	12
		%	41,9%	34,3%
	> 65 ans	n	9	6
		%	20,9%	17,1%
Genre	Masculin	n	17	16
		%	39,5%	45,7%
	Féminin	n	26	19
		%	60,5%	54,3%

Nous n'avons noté aucune différence statistiquement significative concernant le syndrome infectieux par rapport à la tranche d'âge ($p=0,316$) et par rapport au genre ($p=0,583$).

III.5.4 Relation entre inobservance thérapeutique, tranches d'âge et genre

Tableau XXVIII: Inobservance thérapeutique, tranches d'âges et genre

		Mauvaise observance du traitement		
			Non	Oui
Tranches d'âge	[16 - 32 ans]	n	8	4
		%	20,5%	10,3%
	[33 - 50 ans]	n	10	11
		%	25,6%	28,2%
	[51 - 65 ans]	n	12	18
		%	30,8%	46,2%
	> 65 ans	n	9	6
		%	23,1%	15,4%
Genre	Masculin	n	17	16
		%	43,6%	41,0%
	Féminin	n	22	23
		%	56,4%	59,0%

Il n'existait pas de différence significative entre l'inobservance thérapeutique et les tranches d'âge ($p=0,365$), de même entre l'inobservance thérapeutique et le genre ($p=0,819$).

III.5.5 L'anémie

Tableau XXIX: Anémie, tranches d'âge, FEVG, intensité, DFG, créatinémie, insuffisance rénale

		Anémie		Valeur de p
		non n (%)	oui n (%)	
Tranches d'âge	[16 - 32 ans]	10 (16,13%)	2 (12,50%)	0,748
	[33 - 50 ans]	15 (24,19%)	6 (37,50%)	
	[51 - 65 ans]	25 (40,32%)	5 (31,25%)	
	> 65 ans	12 (19,35%)	3 (18,75%)	
FEVG	< 40	40 (64,52%)	9 (56,25%)	0,585
	40 – 45	12 (19,35%)	5 (31,25%)	
	< 60	10 (16,13%)	2 (12,50%)	
Intensité stade de NYHA	stade II	0 (0,00%)	2 (2,50%)	0,018
	stade III	3 (4,84%)	1 (6,25%)	
	stade IV	59 (95,2%)	13 (81,3%)	
DFG	> ou = 60	34 (54,84%)	8 (50,00%)	0,729
	< 60	28 (45,16%)	8 (50,00%)	
Créatininémie	< ou = 150	51 (82,26%)	9 (56,25%)	0,028
	> 150	11 (17,74%)	7 (43,75%)	
Insuffisance rénale	Non	53 (85,48%)	10 (62,50%)	0,038
	Oui	9 (14,52%)	6 (37,50%)	

III.5.6 Les arythmies supra-ventriculaires

Tableau XXX: Arythmies supra-ventriculaires, tranches d'âge, genre, nature de la cardiopathie et FEVG

		Arythmie supraventriculaire		Valeur de p
		Non n (%)	oui n (%)	
Tranches d'âge	[16 - 32 ans]	12 (18,18%)	0(0,00%)	0,196
	[33 - 50 ans]	19 (28,79%)	2(16,67%)	
	[51 - 65 ans]	24 (36,36%)	6(50,00%)	
	> 65 ans	11 (16,67%)	4(33,33%)	
Genre	Masculin	26 (39,40%)	7(58,30%)	0,222
	Féminin	40(60,60%)	5(41,70%)	
Nature de la cardiopathie	Hypertensive	19(28,79%)	3(25,00%)	0,074
	Ischémique	3(4,55%)	2(16,67%)	
	Valvulaire	4(6,06%)	4(33,33%)	
	Du péripartum	6(9,09%)	0(0,00%)	
	Alcoolique	5(7,58%)	0(0,00%)	
	Congénitale	1(1,52%)	0(0,00%)	
	Autres	3(4,55%)	0(0,00%)	
	Mixte	25(37,88%)	3(25,00%)	
FEVG	< 40	42(63,64%)	7(58,33%)	0,586
	40 - 45	15(22,73%)	2(16,67%)	
	< 60	9(13,64%)	3(25,00%)	

III.6 Diagnostics associés

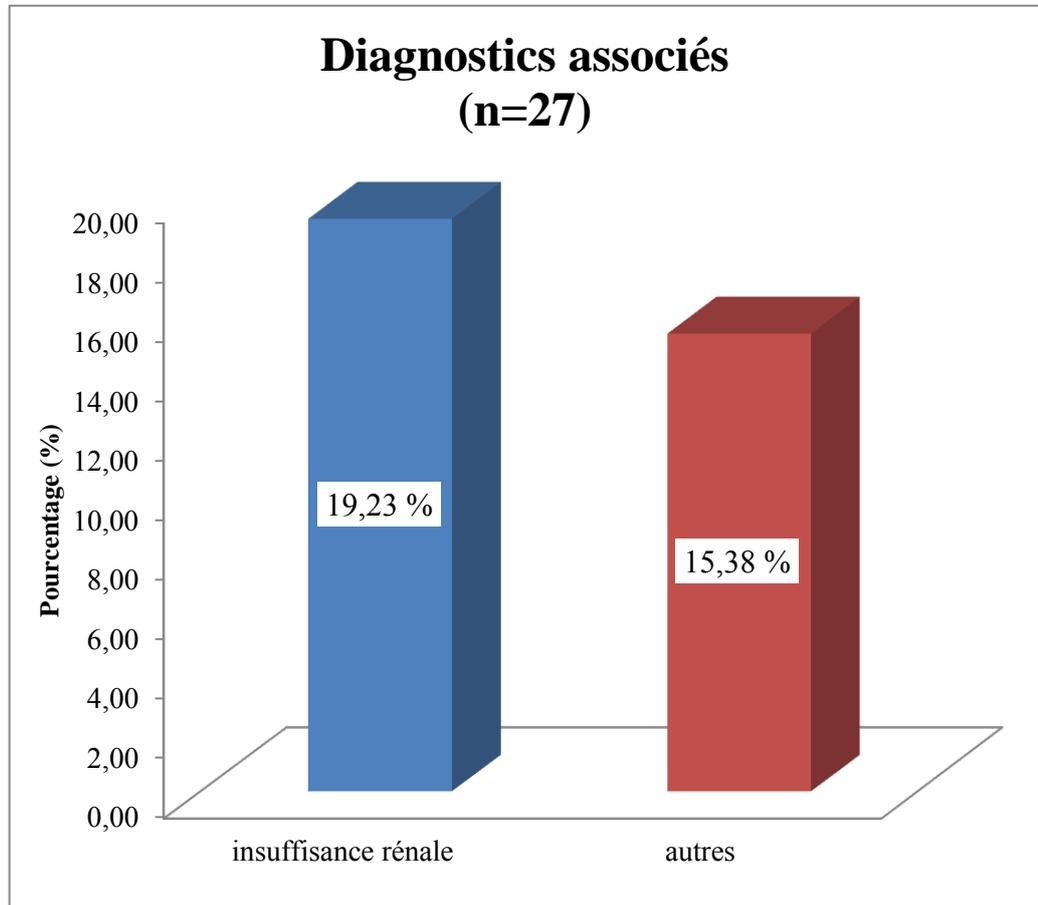


Figure 37 : Proportion d'insuffisance rénale et des autres diagnostics associés

Nous notons comme autres diagnostics : la dissection aortique, les accidents vasculaires cérébraux, les thromboses veineuses, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

IV DISCUSSION

Durant notre étude s'étalant du début du mois d'octobre 2014 à la fin du mois de mai 2015 (8 mois), nous avons retenu 78 cas de décompensation cardiaque, ce qui donne en moyenne 10 cas par mois. D'après ce résultat, par rapport à une étude multicentrique faite en Argentine pendant un mois en 2011 (1277 cas pour 64 centres d'unité de soins intensifs en cardiologie soit en moyenne 19 cas par centre), la différence de fréquence peut être due à la différence de méthodologie sur les critères d'inclusion [55]. Notons que notre étude a présenté quelques limites. Plusieurs des patients hospitalisés n'ont pas pu bénéficier des examens paracliniques recommandés.

IV.1 Les caractéristiques de la population

Dans notre série, la décompensation de l'insuffisance cardiaque était observée chez les deux genres avec une prédominance féminine à 57,69 % contre 42,31 % (sex ratio de 0,77). Ce résultat est inversé par rapport à la plupart des études faites dans différents pays tels que l'Argentine (59 % hommes vs 41 % femmes) [55], le Pakistan (60,5 % vs 39,5 %) [56], le Congo (sex ratio=1,2) [57], l'Inde (63 % hommes vs 37 % femmes) [58]. Mais une étude épidémiologique sur l'insuffisance cardiaque, faite à Lomé en Afrique, est en accord avec notre étude (sex ratio=0,93) [11].

L'âge moyen de la population étudiée était de $52 \pm 16,5$ ans, allant de 16 à 85 ans. Cette situation concorde avec l'étude de Pio M et al. sur l'insuffisance cardiaque à Lomé ($52,2 \pm 16,7$ ans) [11], et se rapproche de celle de Ali L et al. au Pakistan ($56,71 \pm 13,33$ ans) [56], de Ikama MS et al. au Congo (59 ± 14 ans) [57], et de Seth S et al. en Inde ($53,5 \pm 17,7$ ans) [58]. Dans notre cas, il existe une nette augmentation de la prévalence pour le genre masculin jusqu'à 65 ans (57,58 % dans la tranche d'âge de 51 à 65 ans) puis une diminution vers les 65 ans et plus, tandis que chez la femme les taux restent plus ou moins constants avec une prédominance chez les patients âgés de plus de 65 ans ($p < 0,05$). Ce qui diffère de la description retrouvée dans la littérature. En effet, selon une étude faite en France, la prévalence de l'IC augmente fortement avec l'âge dans les deux genres [59]. Dans les autres littératures aussi, la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge [2, 9, 55, 60].

Madagascar est peuplé de 35 % de personnes âgées de 25 à 64 ans et 3,5 % de plus de 65 ans (avec une prédominance féminine). L'espérance de vie de la population totale est de 64 ans pour les hommes et 67 ans pour les femmes [61]. Cela expliquerait nos résultats. On peut donc dire que la décompensation cardiaque est relativement plus fréquente chez les adultes jeunes.

La plupart des patients hospitalisés étaient des cultivateurs (16,67 %) et des retraités (15,38 %). Nombreux ont arrêté les études soit en primaire (32%) soit au lycée (32%). La littérature décrit que l'éducation est partiellement attribuable à la connaissance de la santé, ce qui améliore les résultats dans la prise en charge des maladies [62].

Notre population était composée en majorité de Merina (81 %) et la plupart résidait à Analamanga (72 %) car notre étude n'a été faite que dans deux services d'un centre hospitalier situé à Antananarivo. Mais nous remarquons l'existence de patients habitant dans d'autres régions. Selon la situation matrimoniale, 64,10 % des patients étaient mariés. Le nombre de personnes dans le même foyer que le patient l'aidant dans le suivi de ses traitements était en moyenne de 2,5 personnes (0 à 9 personnes). Selon la littérature, le soutien social (pratique, financier et émotionnel), par des échanges des patients avec l'entourage, a un impact positif sur les résultats de santé dans la gérance des maladies surtout chroniques [63].

IV.2 Les facteurs de risque cardio-vasculaire et les autres antécédents

Nos patients présentaient de façon aussi fréquente une hypertension artérielle que ceux de l'Argentine [55], du Pakistan [56], de l'Espagne [60] et des Etats-Unis [64]. Plus de la moitié avaient une hypertension de grade III et 61,54 % avaient été traités. Une étude faite à Madagascar, en 2009, a retrouvé une prévalence de l'hypertension artérielle à 28,05 % [65].

Contrairement aux études multicentriques, composées de plus de 1000 patients, faites en Argentine et en Espagne, et dans lesquelles le taux d'insuffisance cardiaque associée au diabète était élevé à 39 % et 40 % respectivement, notre cas a révélé

16,67 % de diabétique. L'augmentation de ce chiffre est possible si nous effectuons une étude multicentrique comme celle de la littérature. De même pour la dyslipidémie qui est de 14,10 %, un taux inférieur par rapport à la littérature (42 % et 34,1% dans l'étude faite en Argentine et en Espagne) [55, 60].

Le syndrome métabolique est l'apanage des pays développés [66]. Ce fait est plus ou moins démontré par notre série, qui ne présente que peu de diabétique et de personnes ayant une dyslipidémie, par rapport aux études faites dans les pays occidentaux.

L'étude de Seth S et al. sur 90 patients en Inde montre une fréquence élevée de tabagisme actuel (soit 42 %). Ce qui est nettement supérieur au nôtre (15,38 %), à celle de Corradi L et al. (14 %) et à l'étude de Tegedo A et al. (12%) [55, 58, 60]. Notons que la moitié des patients avaient au moins 3 facteurs de risque cardio-vasculaire. L'association de plusieurs facteurs de risque, même de faible intensité, peut engendrer une maladie cardiovasculaire [67].

Les maladies coronaires retrouvées dans 11,54 % de nos patients sont moins fréquentes par rapport à celles notées en Espagne (32 %) et en Inde (57 %) [58,56]. Cela est probablement lié à la recrudescence du syndrome métabolique et du tabagisme dans les pays riches, comme décrite dans la littérature [68]. Les taux d'insuffisance rénale et de maladies cérébro-vasculaires étaient identiques à ceux de l'étude chez les Espagnols faite par Tegedo A et al. [60]. La rétinopathie hypertensive dans 10 % des cas et deux cas d'AOMI sont répertoriés.

Ces résultats reflètent une prise en charge insuffisante de l'hypertension artérielle chez notre population d'étude, probablement à cause de la négligence ou de l'ignorance de l'HTA et de ses conséquences par les patients. Selon la littérature, l'HTA constitue le premier risque cardio-vasculaire. Les complications de l'HTA sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale au mauvais pronostic [69].

L'éthylisme était observé chez 28,21% de nos patients, un chiffre se rapprochant de celui mentionné dans l'étude de Pio M et al. au Togo (30,6 %) [11].

Dans notre étude, l'élévation du nombre de femmes exposées à l'insuffisance cardiaque peut être expliquée par la quantité accrue de femmes âgées incluses dans notre échantillon (34,62 %). La littérature décrit que l'œstrogène joue un rôle protecteur contre les maladies cardio-vasculaires [70].

IV.3 Les traitements reçus avant l'hospitalisation

Parmi les 78 % de patients qui ont reçu un traitement avant l'admission, 53,85% ont bénéficié d'un IEC ou un ARA II et 23,03 % d'un bêtabloquant ; des données qui ne sont pas loin de celles des patients étudiés en Espagne (40,9 % et 13,6 % respectivement) [60]. Nous constatons que le furosémide était beaucoup plus prescrit (61,54 %) par rapport aux autres traitements, contrairement à ce qui est mentionné dans l'étude de Corradi L (cf tableau XXXII) [55]. Cette situation est due probablement à la prédominance des patients avec des signes congestifs.

Tableau XXXI: Comparaison des traitements antérieurs reçus par le patient

Traitements antérieurs	Corradi L et al. (Argentine) (%)	Notre étude (%)
IEC/ARA II	62	54
Bêtabloquant	58	23
Anti-aldostérone	30	13
Furosémide	58	61
Diurétique thiazidique	5	17
Statine	33	14
Anti-agrégant plaquettaire	49	32
Digoxine	13	9
Amiodarone	14	4
Anticoagulant	23	4
Ivabradine	0.4	2

Selon ces résultats, nous pouvons dire que des médecins suivent les recommandations sur le traitement de l'insuffisance cardiaque (c'est-à-dire IEC ou ARA II + bêtabloquant + anti-aldostérone) [7, 27].

Après une analyse approfondie des données sur les traitements reçus avant l'admission, nous constatons que la plupart des patients ont reçu du captopril comme IEC avec une dose de 50 mg en 2 prises par jour, pour certains 25 mg en 1 prise, et un patient avait reçu 75 mg de captopril en 2 prises. Ce qui n'est pas conforme à la recommandation, car la dose initiale de captopril indiquée est de 6,25 mg en 3 prises allant d'une dose maximale de 50 mg toujours en 3 prises. Pour l'énalapril, il est conseillé de le prendre en 2 prises mais la moitié de nos patients l'ont reçu qu'en une seule prise. Par ailleurs, les règles de prescription du ramipril et du périndopril ont été respectées [7, 27].

Pour les ARA II, le losartan a été le plus prescrit (87 %) à une posologie de 25 à 100 mg par jour, soit en une prise ou en 2 prises. Selon les recommandations, le losartan n'est donné qu'en une seule prise. Et d'après l'étude ELITE, dans l'insuffisance cardiaque le losartan n'a aucun bénéfice par rapport au captopril, sauf à dose maximale de 150 mg [7, 27].

Parmi les quatre bêtabloquants mentionnés dans les résultats, l'atenolol représente les 33 %. Selon les dernières études, cette molécule fait actuellement partie de celles utilisées dans l'insuffisance cardiaque déclarée dans les recommandations de l'ESC 2012 [38]. Après l'atenolol, le metoprolol se trouve à la seconde position. La prise recommandée dans l'insuffisance cardiaque est d'une fois par jour, ce qui diffère de notre série où 2 prises par jour avaient été privilégiées, ceci est probablement dû à l'utilisation plus accrue du tartrate de métropolol indiqué devant l'HTA et qui se prend en 2 prises journalières [27].

Nous constatons que la prescription de furosémide et d'anti-aldostérone suit les recommandations, car la plupart de nos patients recevaient une dose de furosémide de 40 mg par jour, et cette dose ne dépassait pas 600 mg, tandis que pour l'anti-aldostérone, la dose était de 12,5 à 25 mg par jour. Normalement la dose d'indapamide minimale préconisée est de 2,5 mg par jour, pour notre cas, 4 patients ont reçu une dose

inférieure (1,5 mg) [7]. Concernant les inhibiteurs calciques, la littérature recommande l'utilisation de l'amlodipine ou de la feledopine dans l'insuffisance cardiaque, car les autres molécules provoquent une détérioration de la maladie [7]. Dans notre cas, on note trois patients sous nifédipine.

De par ces résultats, nous remarquons au final que les recommandations avaient été rarement appliquées chez nos patients. Le manque de connaissance sur les recommandations à suivre dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, d'une part, et la difficulté d'acceptation des nombres de prise de médicaments par jour par les patients devant une maladie chronique, d'autre part, peuvent constituer, en partie, l'origine de la défaillance dans la prise en charge des patients. Mais le rôle des prescripteurs n'est pas écarté.

En comparaison avec les patients en Argentine, l'élévation du taux de ceux ayant reçu des statines (33 %) et de l'aspirine (49 %) provient de l'existence accrue de cardiopathie ischémique dans ses échantillons [55]. Une étude récente suggère que l'administration à faible dose d'aspirine, chez les insuffisants cardiaques, peut avoir un rôle permanent dans la prévention secondaire en insuffisance cardiaque, pour une réduction du risque de morbi-mortalité [71].

IV.4 L'observance thérapeutique

Après une évaluation des patients par le score de Morisky (MMAS-8) [72], nous constatons que 59% des patients étaient mauvais observants et 27% des cas étaient difficiles à évaluer surtout chez les femmes, les cultivateurs et ceux qui ont un bas niveau d'étude (primaire). La mauvaise observance n'était influencée ni par le genre ($p=0,871$), ni par l'âge ($p=0,09$), ni par le niveau d'étude ($p=0,334$), ni par la profession ($p=0,896$), ni par la religion ($p=0,362$), ni par l'ethnie ($p=0,373$). Nous remarquons une corrélation avec une différence significative de $p < 0,05$ selon la région de l'adresse actuelle des patients, mais notre étude n'a été faite que dans cette seule région. Le nombre de personnes pouvant aider le patient dans le suivi de son traitement semble avoir une influence sur l'observance thérapeutique ($p=0,05$). Moins le patient est entouré, plus il est inobservant.

Une étude faite au Togo a rapporté une très faible compliance au traitement de l'insuffisance cardiaque, liée essentiellement à l'absence de couverture médicale [73]. Ce qui pourrait être également le cas de Madagascar, car notre population était composée majoritairement de cultivateurs et de retraités dont les taux de mauvaise observance étaient élevés.

IV.5 Le statut vaccinal

Seuls 7,69 % des patients avaient été vaccinés contre la grippe et 5,13% contre le pneumocoque, une prévalence considérée basse. Il est recommandé aux sujets atteints de cardiopathie chronique de recevoir une vaccination anti-grippe saisonnière, chaque année, et des rappels de vaccins contre le pneumocoque, car les infections virales et bactériennes peuvent précipiter une décompensation cardiaque [74].

IV.6 Les informations reçues par les patients et l'adhérence

Parmi les 78 patients de notre étude, 64 % disaient avoir été instruits sur leur maladie (c'est-à-dire l'insuffisance cardiaque ou la cause telle que l'hypertension artérielle), 60 % sur la prise en charge à vie et 56 % sur la nécessité d'un contrôle fréquent chez le médecin. Seuls 42 % des patients se souvenaient d'avoir reçu des instructions sur le régime hygiéno-diététique à suivre. Dans l'étude sur l'insuffisance cardiaque faite au Togo, 62,1 % des patients avaient assez de connaissance sur leur maladie et 29,1 % considéraient que leur médecin ne leur accordait pas assez de temps [73].

La médecine actuelle favorise le système d'éducation thérapeutique des patients (ETP) comprenant la sensibilisation, l'information, l'apprentissage, le support psychosocial, liés à la maladie et au traitement. Cette technique vise à renforcer la capacité du patient et de son entourage à prendre en charge la maladie, en améliorant son comportement face à la situation pour plus d'autonomie. L'ETP permet également d'obtenir une meilleure collaboration du patient avec les professionnels de santé. Plusieurs méta-analyses et études ont été effectuées pour prouver l'apport positif de

l'ETP dans la prise en charge des maladies chroniques y compris l'insuffisance cardiaque, en diminuant le nombre d'hospitalisations et de décès [75-77].

Le non-respect des recommandations sur le régime hygiéno-diététique est un des facteurs accélérant une décompensation cardiaque. Dans notre étude, peu de patients avaient été informés (selon eux) sur le régime et les exercices physiques à suivre, mais la plupart de ces patients ont été observants.

Nous constatons que certains patients ont adopté un régime désodé strict. Selon les recommandations de l'ESC en 2012, une restriction sodée aide au control des signes de congestion dans l'insuffisance cardiaque [7]. Une étude SMAC-HF (*Self-Management and Care of Heart Failure*), faite par Paterna et al., démontre l'effet bénéfique de la restriction modérée de sel dans le régime des sujets insuffisants cardiaques classe de NYHA III sur la diminution de réhospitalisation et de la mortalité [78]. Par contre, une méta-analyse récente décrit un accroissement significatif de la morbidité et mortalité des patients ayant une insuffisance cardiaque systolique sous régime hyposodé, par rapport à ceux suivant un régime alimentaire de sel normal dû à la fréquence de l'hyponatrémie [79]. Une autre étude réalisée par Arcand J et al. souligne que la prise de sel excessif chez les insuffisants cardiaques augmentait le risque de survenue d'une décompensation [80].

L'activité physique est bénéfique dans les pathologies chroniques incluant l'insuffisance cardiaque. Une revue Cochrane expose des résultats concluants sur une réduction de l'hospitalisation et une amélioration de la qualité de vie des sujets insuffisants cardiaques pratiquant de l'exercice physique [81].

IV.7 L'examen clinique à l'entrée

IV.7.1 Selon les signes fonctionnels à l'admission

La dyspnée était présente chez tous nos patients, 91 % sont au stade IV selon la classification de NYHA. Les œdèmes périphériques occupaient la seconde position (81 %) suivis de la toux (64 %) puis de l'asthénie (40 %). L'étude en Inde faite par Seth S et al. concorde avec la nôtre concernant la fréquence de la dyspnée au repos dans la

décompensation cardiaque, ce qui confirme sa qualification de « maître symptôme ». Par ailleurs, dans cette même étude, la fatigabilité suit la dyspnée et les œdèmes ne se rencontrent que dans 23 % des cas. La douleur thoracique dans l'étude faite en Inde est fréquente à 32 %, tandis que notre cas ne présente que 24 % des patients. Notons que l'étiologie la plus fréquente retrouvée en Inde était la cardiopathie ischémique.

Ces résultats démontrent que les patients ne viennent se faire hospitaliser qu'au stade avancé de la maladie. Cela est dû, soit à une négligence, soit à un manque de connaissance. Selon la littérature, le retard du recours aux soins des patients est en majorité attribuable aux sujets âgés. Les raisons retrouvées étaient le manque de connaissance sur les signes de décompensation cardiaque, l'inquiétude de déranger le médecin ou la famille, la préoccupation concernant l'absence au travail due à la maladie [82].

IV.7.2 Les paramètres généraux

Tableau XXXII : Comparaison des paramètres généraux avec les autres études

	Corradi L et al. (Argentine)	Seth S et al. (Inde)	Cloppet F (France)	Notre étude
PAS (mmHg)	133 ± 32	111	139 ± 27	124 ± 34
PAD (mmHg)	71,1 ± 17,2	67,4	76 ± 17	78 ± 22
FC (bpm)	89,9 ± 24,2	93,2		92 ± 18
FR (cpm)			26 ± 2	28 ± 5

PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique, FC : fréquence cardiaque

Les données sur les paramètres vitaux sont plus ou moins similaires, comparées à celles des trois études sur la décompensation cardiaque [55, 58, 83]. La tachycardie est un signe fréquent dans l'insuffisance cardiaque, elle était présente dans 36 % de nos cas.

IV.7.3 Les signes physiques

Les signes de congestion veineuse étaient communément retrouvés chez nos patients, même cas dans l'étude faite par Corradi L et al. [55]. Cela appuie le diagnostic

clinique de décompensation cardiaque. La fréquence des râles crépitants, des œdèmes et de la turgescence de la veine jugulaire concorde avec l'étude de Cloppet F à propos de la décompensation cardiaque chez les sujets âgés faite en France [83]. Le signe de galop à l'auscultation cardiaque n'est pas constant, mais presque la moitié de nos patients en présentaient.

IV.8 Les données paracliniques

IV.8.1 Selon les bilans biologiques

Tableau XXXIII : Comparaison des bilans biologiques

	Tegedo A et al. (Espagne)	Cloppet F (France)	Notre étude
Anémie	58,4	40	35,9
Hyperleucocytose		46	24,4
CRP > 10 mg/L		68	61,5
DFG < 60 ml/min	53		46
Hyponatrémie	16,4		51,3

CRP : *C-reactive protein*, DFG : débit de filtration glomérulaire

Résultats exprimés en pourcentage

L'anémie et l'insuffisance cardiaque sont deux pathologies fréquemment rencontrées en association [84, 85]. Notre cas, en comparaison avec les deux autres études, confirme cette réalité. La survenue de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque viendrait de plusieurs facteurs. La littérature avance une implication de l'hémodilution, du traitement par les IEC et ARA II, de l'inflammation chronique et de l'insuffisance rénale chronique [86-88].

Les signes biologiques inflammatoires sont mis en évidence dans notre étude comme dans celle de Cloppet F. On constate un taux élevé de CRP. Selon la littérature,

la CRP reflèterait le risque cardio-vasculaire [89]. Mais les syndromes infectieux étaient fréquents dans notre étude (44,87% certains et 3,85 suspectés).

Une élévation de la créatininémie, souvent notée chez les sujets hospitalisés pour insuffisance cardiaque dans 20 à 40 % des cas selon Butler J et al., aux Etats Unis, est un marqueur d'une insuffisance rénale (par l'évaluation du débit de filtration glomérulaire). Ce phénomène s'explique par plusieurs mécanismes : une diminution de la perfusion rénale et une augmentation de la pression veineuse rénale, une hyperactivité sympathique, l'action du SRAA, l'inflammation, une anomalie de la coagulation, l'anémie, l'effet des traitements surtout les diurétiques [90].

Selon une méta-analyse faite par DiNicolantonio JJ et al., la prévalence de l'hyponatrémie dans l'insuffisance cardiaque est en hausse à cause du régime alimentaire hyposodé et de la dose élevée de diurétiques [79]. Ce qui pourrait également expliquer nos observations, surtout par la coprescription du régime désodé et de diurétiques à forte dose. Par ailleurs, une hyponatrémie de dilution due à la rétention hydrosodée dans la congestion veineuse n'est pas à exclure [91]. L'existence d'hyponatrémie est un des marqueurs de mauvais pronostic chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque et la cause d'une élévation du taux de mortalité [92]. L'hypokaliémie peut s'associer à l'hyponatrémie par une perte urinaire accrue de potassium due à l'action des diurétiques non épargneurs de potassium.

Dans notre étude, l'hyperglycémie était rencontrée dans 26% des cas. Selon A. Mebazaa et al., une élévation de la glycémie lors d'une insuffisance cardiaque aiguë est considérée comme un facteur de mauvais pronostic [93].

IV.8.2 Les bilans électrique, radiographique et échographique

Un électrocardiogramme a été effectué chez tous les patients, la fibrillation auriculaire était fréquente dans 45 % des cas. Ce qui n'est pas loin des données recueillies par Corradi L en Argentine (33 %) et Cloppet F en France (47 %). D'après des études faites en Allemagne et aux Etats Unis sur une large population, la prévalence de la fibrillation auriculaire associée à l'insuffisance cardiaque était évaluée à 30 à 46 % [65, 94].

Dans l'étude I PREFER (*Identification of Patients With Heart Failure and PREServed Systolic Function: An Epidemiological Regional Study*), la fréquence de cardiomégalie dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée est plus élevée par rapport à celui de l'insuffisance cardiaque systolique [95]. Ce qui n'est pas le cas pour notre série, car la cardiomégalie était observée dans 94% des cas, et la majorité des patients avaient une FEVG altérée. Cette situation est probablement liée à la fréquence de cardiopathie hypertensive dans notre échantillon [96].

IV.9 La nature de la cardiopathie

Tableau XXXIV: Comparaison des natures de cardiopathie

	Hypertensive	Ischémique	Valvulaire	Ethylique	Du péripartum	Mixte
Corradi L et al. (Argentine)	18 %	34 %	43,1 %			
Pio M et al. (Togo)	43,1 %	19,2 %	11,8 %	2 %	11,8 %	34 %
Ikama MS et al. (Congo)	32 %	11,2 %	16,8 %			24 %
Seth S et al. (Inde)		53,9 %	10,8 %			
Cloppet F (France)		34 %	24 %			
Notre étude (Madagascar)	28,20 %	6,40 %	10,30 %	6,40 %	7,70 %	35,90 %

L'association de deux cardiopathies était fréquente dans notre série, soit une cardiopathie hypertensive et ischémique, soit hypertensive et éthylique. Quoiqu'il en soit, nous remarquons que la fréquence de la cardiopathie hypertensive est élevée dans notre pays. Ceci appuie encore plus le fait d'une mauvaise prise en charge des hypertensions. Ce problème semble être le plus couramment rencontré dans les pays africains [11, 85].

IV.10 Les caractéristiques de la décompensation

Tableau XXXV: Comparaison de l'intensité de la décompensation cardiaque

	Corradi L et al. (Argentine)	Tegedo A et al. (Espagne)	Ali L et al. (Pakistan)	Notre étude (Madagascar)
NYHA I	20 %			
NYHA II	59 %			3 %
NYHA III	10 %		98 %	5 %
NYHA IV	1 %	24,8 %		92 %

Nos données étaient semblables à celles retrouvées au Pakistan. Ces résultats sont attribuables au retard de prise en charge des patients dû à une hospitalisation tardive. Par rapport à ce même pays (36,5 %) et aux Etats-Unis (10 %), un chiffre plus élevé de patients admis pour première décompensation est noté dans notre cas (59%) [56, 64]. Cela signifie probablement une élévation de l'incidence de l'insuffisance cardiaque à Madagascar pendant la période d'étude. Une étude plus élargie serait nécessaire pour confirmer cette hypothèse.

La diminution de la FEVG est surtout rencontrée dans la cardiopathie hypertensive et mixte (hypertensive et ischémique ou hypertensive et éthylique) ($p=0,040$). Selon la littérature, le risque d'existence d'une insuffisance cardiaque avec FEVG préservée était attribué aux sujets avec un antécédent d'hypertension artérielle, et la présence d'une cardiopathie ischémique favorisait une altération de la FEVG [97]. La diminution de la FEVG sur une cardiopathie hypertensive ou ischémique témoigne du stade évolué de la maladie cardiaque, car ces causes d'insuffisance cardiaque ne donnent initialement que des troubles de la fonction diastolique (avec FEVG préservée). Par ailleurs, après une étude multivariée basée sur les données de Framingham, une faible relation entre FEVG préservée et hypertrophie du ventricule gauche (non de l'hypertension) était notée. L'altération de la FEVG était surtout remarquée, d'une part, chez les patients hypertendus ($p<0,001$) et, d'autre part, chez les patients avec un antécédent de cardiopathie ischémique ($p<0,001$) [98].

IV.11 Les facteurs déclenchants

Tableau XXXVI: Comparaison des facteurs déclenchants selon d'autres études

	Corradi L et al. (Argentine)	Ikuma MS et al. (Congo)	Fonarow JC et al. (USA)	Tegedo et al. (Espagne)	Cloppet F (France)	Ali L et al. (Pakistan)	Notre étude (Madagascar)
Mauvaise observance thérapeutique	13 %	66,4 %	9 %	4,2 %	9 %	17,5 %	50,00 %
Syndrome infectieux	22 %	15,2 %	15,3 %	22,2 %	71 %	6,5 %	44,87 %
Anémie		7,2 %		3,9 %	12 %	3,5 %	20,50 %
Arythmie supra-ventriculaire		0,69 %	13,5 %	13 %	19 %	15,5 %	15,40 %
Déséquilibre tensionnel						20 %	12,82 %
Ischémie		0,40 %	14,7 %	3,7 %	9 %	22,5 %	8,97 %
Crise aiguë hypertensive		1,60 %		4,9 %	7 %		7,69 %

Nous avons répertorié au moins un facteur de décompensation dans plus de 96 % de nos cas. Ce pourcentage semble plus ou moins élevé par rapport à l'étude faite en France (71 %) et aux Etats-Unis (61 %) [83, 99]. Par contre notre résultat se rapproche de celui d'une ancienne étude sur des afro-américains (93%) [100]. Cinquante pour cent des facteurs déclenchants étaient attribuables à l'inobservance thérapeutique. Ce qui est proche du résultat d'étude faite au Congo (66,4 %) [57]. On peut expliquer ce phénomène par l'imputation de la mauvaise condition socio-économique en Afrique, mais également par l'absence du programme d'éducation thérapeutique des patients (ETP) qui est actuellement de plus en plus pratiqué dans les pays européens, et dont l'effet bénéfique a fait ses preuves.

Les syndromes infectieux étaient plus fréquents dans l'étude de Cloppet F. Ceci s'explique par la différence de recrutement des populations. Son étude était réalisée sur les sujets âgés dont la majorité avait une immunodépression. Par contre, notre série

avait plus de sujets présentant une infection que les autres études sus-citées. Le faible taux de vaccination de nos patients contre le virus de la grippe et le pneumocoque pourrait entrer en jeu. Mais il est aussi probable que nos patients sont plus vulnérables aux autres infections à cause de différents facteurs (socio-économiques, nutritionnels,...).

La fréquence de l'anémie retrouvée dans notre étude était largement supérieure à celle des autres études qui variait de 3,5 à 12 %. Cette situation est probablement liée à la prévalence élevée d'insuffisance rénale dans notre série. L'anémie pourrait être considérée comme la conséquence à long terme de l'insuffisance cardiaque plutôt que sa cause. Mais les différences pourraient également s'expliquer par le rôle du traitement institué contre l'anémie institué chez certains patients insuffisants cardiaques [101, 102].

La proportion d'arythmies supra-ventriculaires est comparable dans les différentes études autour de 15 %.

Concernant les ischémies myocardiques, notre résultat était similaire à celui de Cloppet en France (9%). Il est néanmoins difficile de donner des chiffres exactes sur les maladies coronariennes dans notre étude, car les explorations paracliniques n'étaient pas toujours complètes (échocardiographie de stress, scintigraphie myocardique, coronarographie)

La crise aiguë hypertensive était de 8%, un chiffre également près de celui retrouvé chez les sujets âgés dans l'étude de Cloppet F faite en France. Ce qui nous fait comprendre que les facteurs déclenchants ne diffèrent pas selon l'âge comme la littérature le stipule [103].

IV.11.1 L'inobservance thérapeutique

L'inobservance thérapeutique est le facteur déclenchant le plus fréquemment retrouvé dans notre cas. Une fréquence considérable se voit dans les pays africains, cela est due à une mauvaise condition socio-économique, d'une part, et au manque de couverture médicale, d'autre part [73]. Dans notre étude, nous notons une valeur statistiquement significative chez les patients hypertendus ($p=0,029$), les patients

présentant une dyslipidémie ($p=0,013$), ceux avec un antécédent de coronaropathie ($p=0,038$) et une insuffisance rénale ($p=0,025$). Ces résultats pourraient être assignables aux conséquences d'une prise en charge inadéquate des facteurs de risque cardiovasculaire conduisant à l'apparition des complications : plus le patient est inobservant, plus les facteurs de risque et ses complications augmentent. Par ailleurs, le nombre élevé de médicaments à prendre peut être un des facteurs de non-compliance des patients, surtout dans l'insuffisance cardiaque associée à une pathologie coronaire. On voit plus d'inobservance sur la prise des ARAII ($p=0,024$) que celle des IEC, contrairement à ce dont nous devrions s'attendre car la prise journalière des ARA II n'est qu'une seule fois. Le prix et le nombre de médicaments à prendre ainsi que les effets secondaires des ARA II, peuvent être les raisons de cette inobservance [104].

Selon la littérature, la non-compliance aux traitements est surtout attribuable aux sujets âgés du fait des troubles cognitifs et du nombre de médicaments à ingérer mais non de l'âge [105, 106]. Dans notre étude, les facteurs « âge » et « genre » n'était pas lié à l'inobservance des patients.

IV.11.2 Les infections

Le second facteur déclenchant que nous avons retrouvé après l'inobservance thérapeutique était l'infection (44,87%). Dans notre étude, les pneumopathies étaient les plus incriminées. Plusieurs mécanismes expliquent cette action de l'infection dans la décompensation cardiaque. Dans les états septiques, une dépression myocardique, d'une part, et une augmentation de la rigidité artérielle et de la vitesse de l'onde de pouls, d'autre part, se produisent lors de l'inflammation aiguë. Ce phénomène augmente la post-charge du ventricule gauche et la consommation en oxygène [107, 108]. Cette augmentation de la consommation en oxygène est également due à la fréquence de la tachycardie dans les infections. Ce qui provoque une diminution de la perfusion coronaire par réduction de la durée de la diastole [109].

Cliniquement, il est difficile de poser le diagnostic de pneumopathie lors d'une décompensation cardiaque, car plusieurs signes leur sont communs tels que la dyspnée, la toux, les râles crépitants.

Seuls 9% de nos patients étaient fébriles. Mais notons que 14,10% de nos patients avaient reçu une antibiothérapie avant l'admission. Le diagnostic d'infection décapitée est donc envisageable. Un signe inflammatoire biologique était noté avec une CRP élevée chez 61,54 % des patients, et une hyperleucocytose dans 24,40 % des cas. Mais ni une CRP élevée ni une hyperleucocytose isolée n'est spécifique de l'infection, et une élévation de la CRP peut être perçue devant l'existence d'un œdème pulmonaire cardiogénique [110]. Par contre, la cinétique de la CRP pourrait être utile dans la distinction des deux diagnostics [111]. Une augmentation de la CRP est également notée dans l'ischémie myocardique au cours de l'artériosclérose [89].

La littérature décrit que le dosage de la procalcitonine permet d'obtenir une précision dans le diagnostic de la pneumopathie devant une dyspnée dans l'insuffisance cardiaque [112]. La radiographie de 37% des patients uniquement montrait une image de pneumopathie. Certains clichés étaient difficilement interprétables.

Après une analyse de nos données, on peut noter une corrélation entre l'infection et l'existence d'un antécédent d'AVC ($p=0,049$). La pneumopathie d'inhalation est l'une des complications des AVC avec atteinte de l'hémisphère droit liée à un trouble de la déglutition [113]. Contrairement à la littérature [114] qui déclare que les personnes âgées sont plus prédisposées à l'infection due à trois facteurs (l'immunosénescence, le statut fonctionnel et la fragilité), notre série révèle une fréquence plutôt accrue chez les adultes jeunes.

Une vaccination anti-pneumococcique et anti-grippale est recommandée chez les sujets insuffisants cardiaques pour diminuer le risque d'hospitalisation et la mortalité [115].

IV.11.3 L'anémie

Dans notre série, nous notons une association statistiquement significative, d'une part, entre l'anémie et l'antécédent d'insuffisance rénale ($p=0,029$) et d'autre part, entre une insuffisance rénale diagnostiquée en association avec l'insuffisance cardiaque et l'anémie ($p=0,038$). De même dans l'étude de Tejedo A, une corrélation avec une valeur de $p < 0,05$ est également retrouvée concernant la fréquence de l'anémie et de

l'insuffisance rénale dans l'insuffisance cardiaque [60]. Dans nos résultats, nous remarquons une relation entre l'anémie et la sévérité de l'insuffisance cardiaque ($p=0,018$) contrairement à l'étude faite en Espagne [60]. La fréquence d'une décompensation au stade NYHA IV dans notre étude (92%) pourrait expliquer cette différence, par rapport à celle de l'étude en Espagne (25,8%).

L'anémie est en association fréquente avec l'insuffisance cardiaque. Elle est un facteur de mauvais pronostic [116]. L'insuffisance rénale est en majeure partie impliquée dans la survenue de l'anémie dans une décompensation cardiaque [117]. La littérature avance une étude sur l'association d'un déficit en fer avec l'anémie et l'apparition d'une maladie thrombo-embolique veineuse liée à une élévation du facteur VIII, chez des sujets à risque [118].

IV.11.4 Les arythmies supra-ventriculaires

Dans notre cas, les arythmies supra-ventriculaires dominées par la fibrillation auriculaire étaient le quatrième facteur déclenchant noté chez 15 % des patients. Dans l'insuffisance cardiaque aiguë, la fibrillation auriculaire est communément retrouvée dans 20 à 35% des cas et la plupart est de « novo » [119]. La fibrillation peut aggraver l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance cardiaque favorise la fibrillation auriculaire. La rapidité de la fréquence cardiaque, l'irrégularité du rythme ventriculaire, la perte de la synchronisation auriculo-ventriculaire et l'augmentation du reflux mitral et tricuspide sont les mécanismes accélérant une décompensation cardiaque devant une fibrillation auriculaire. La présence de fibrillation auriculaire diminue encore plus le débit cardiaque. Comme dans la littérature, l'apparition ou la présence de fibrillation auriculaire ne dépend pas de la fraction d'éjection ni de la nature de la cardiopathie [120].

IV.11.5 La crise aiguë hypertensive et le déséquilibre tensionnel

Une poussée hypertensive et/ou un déséquilibre tensionnel sont souvent le résultat d'une irrégularité de traitement de l'hypertension artérielle. Une valeur statistiquement significative de p (0,020) était constatée chez nos patients ayant un

antécédent d'hypertension artérielle, similaire à celle de l'étude de Tejedro A et al. ($p < 0,01$) [60]. D'après une étude faite à Oran, le déséquilibre tensionnel était associé à la variation du régime alimentaire sodé [121]. En tous cas, la mauvaise observance thérapeutique (médicaments et régime hygiéno-diététique) était bien présente chez nos patients. L'hypertension artérielle sévère peut être également la conséquence du stress induit par l'œdème aigu du poumon.

IV.11.6 Le syndrome coronarien aigu

Un syndrome coronarien aigu a été détecté chez 9% de nos patients, responsable de la décompensation cardiaque. Une association significative avec le SCA est révélée chez les patients ayant un antécédent de coronaropathie ($p=0,0003$) et un antécédent de dyslipidémie ($p=0,003$). Une défaillance dans le traitement de la pathologie coronarienne, d'une part, et une augmentation du risque d'artériosclérose favorisée par la dyslipidémie, d'autre part, augmentent le risque de développer un syndrome coronaire aigu [66].

IV.11.7 Facteurs iatrogènes, décompensation d'un diabète, décompensation d'une BPCO, insuffisance rénale

Dans notre étude, la décompensation cardiaque attribuable à une cause iatrogène était de 1,28%. Ce cas a été retrouvé chez un patient sous chimiothérapie par anthracycline. La décompensation cardiaque, due à la cause médicamenteuse (surtout lors d'une chimiothérapie par anthracycline), est le plus souvent rencontrée en cours d'hospitalisation [122]. Une échographie cardiaque, couplée au doppler tissulaire, doit être effectuée trois semaines après la fin d'un traitement par anthracycline pour détecter précocement une cardiotoxicité [123].

Une décompensation cardiaque induite par la décompensation d'un diabète ou d'une broncho-pneumopathie obstructive n'est pas répertoriée dans les données des autres études. Ceci est probablement lié à l'absence de cas ou à une exclusion de ces études. Plusieurs examens paracliniques doivent être effectués pour confirmer la décompensation d'un diabète et de la BPCO. Notre cas est seulement basé sur l'élévation de la glycémie, qui pourrait être non liée à un diabète antérieur mais plutôt

une hyperglycémie passagère. Par ailleurs selon l'étude faite par Mebazaa A et al., l'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic dans l'insuffisance cardiaque aiguë, prédicteur de mortalité à 30 jours après admission [93].

L'insuffisance rénale aiguë dans notre étude est surtout classée dans les facteurs déclenchants suspectés, car les bilans pour différencier l'état chronique de l'état aigu de la défaillance des reins n'ont pas été tous effectués. En plus, la majorité des patients ne disposaient pas de créatininémie de base.

L'insuffisance rénale que ce soit aiguë ou chronique est fréquemment associée à l'insuffisance cardiaque prédisant un mauvais pronostic [124]. Cette insuffisance rénale est généralement liée à une diminution de la perfusion des reins par hypotension artérielle générée par les traitements de l'insuffisance cardiaque [125]. Dans notre étude, 19,23% des patients présentaient une insuffisance rénale comme diagnostic associé, soit 9% de plus par rapport à ceux ayant déjà un antécédent d'insuffisance rénale. Une surveillance rapprochée de la fonction rénale est indiquée lors du traitement de l'insuffisance cardiaque, pour pouvoir balancer la posologie des médicaments. Il faut prendre beaucoup de précaution et éviter les doses excessives.

L'insuffisance cardiaque est une pathologie chronique fréquente dans le monde et n'épargne pas Madagascar. Son évolution se fait vers une dégradation par des poussées de décompensation cardiaque, et un facteur déclenchant est généralement incriminé.

Dans notre étude, le facteur de décompensation le plus fréquemment retrouvé était la mauvaise observance thérapeutique. La non-adhérence des patients aux traitements est souvent liée à un niveau socio-économique défavorable. Le coût des traitements revient onéreux avec le traitement de l'étiologie de l'insuffisance cardiaque. Dans notre cas, la majorité des patients hospitalisés pour décompensation cardiaque était des cultivateurs et des retraités et ne bénéficiaient pas de couverture médicale. Nous suggérons donc aux praticiens de prescrire les médicaments de prix plus abordables (selon le patient) pour les traitements à prendre à vie. Par ailleurs, l'Etat

pourrait investir un peu plus dans le domaine des maladies cardiovasculaires, pour réduire les frais de dépenses de ces patients comme pour les autres maladies chroniques.

Le nombre de prises journalières des médicaments est également un des facteurs de non-compliance des patients par manque de motivation à prendre leur traitement. Ainsi la prescription des molécules à mono-prise est conseillée. De même pour la quantité à ingérer, une diminution pourrait se faire grâce aux médicaments combinés (association de deux molécules dans un seul comprimé) proposés par différents laboratoires pharmaceutiques.

Le manque de connaissance des patients et de son entourage sur la maladie en question amoindrit leur implication dans la prise en charge. Le fait de ne pas savoir l'enjeu dans l'insuffisance cardiaque et son impact sur la vie quotidienne pourrait être source de négligence. L'absence d'information sur la chronicité de la maladie, la possibilité de décompensation, l'omission sur l'éducation des patients par rapport aux signes d'alertes, ainsi que sur le traitement à vie sont généralement les causes du comportement vers une « prise à la légère » manifestée par le patient et son entourage. Ainsi nous proposons la mise en œuvre (ou l'amélioration) d'une éducation thérapeutique des patients (ETP) atteints d'insuffisance cardiaque, mais également ceux ayant une hypertension artérielle, car dans notre étude la plupart des étiologies de l'insuffisance cardiaque répertoriée étaient d'origine hypertensive. L'acquisition des patients de nouvelles compétences sur ses besoins médico-psycho-sociaux et sur la gérance de sa vie quotidienne pourrait améliorer la prise en charge. Plus le patient et son entourage comprennent la maladie et son déroulement, plus ils peuvent mieux l'affronter. Des séances de formations dispensées par les professionnels de santé sur le diagnostic éducatif, la connaissance de la maladie, le régime hygiéno-diététique, l'activité physique et le traitement sont nécessaires. Cela favorise une meilleure relation de confiance entre médecin et patient afin de promouvoir un contrôle fréquent, et permet également de développer un support entre patients. La fondation d'une association de malades insuffisants cardiaques pourrait faciliter leur éducation.

Actuellement, l'utilisation de la technologie en médecine est de plus en plus conçue pour le suivi des patients ayant une maladie chronique incluant l'insuffisance cardiaque. La téléassistance semble réduire le taux de mortalité de l'insuffisance

cardiaque. La télémédecine, surtout l'éducation thérapeutique via des sites internet, pourrait également être utile dans la prise en charge des patients.

L'élaboration d'un protocole, ou un guide de soin sur les recommandations dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, est également suggérée afin de pouvoir mettre à jour les connaissances des médecins traitants surtout ceux pratiquant en brousse, pour une bonne gérance des patients.

Devant la fréquence des infections surtout pulmonaires, présentées comme facteur déclenchant de la décompensation cardiaque chez certains patients, les médecins ne devraient pas omettre de prescrire les vaccinations anti-peumococcique et antigrippale, en expliquant les avantages aux patients. Une contribution de l'Etat dans la facilitation de l'accès à ces vaccins par toute la population sera bénéfique. En outre, il ne faut pas négliger l'éducation des patients ayant un antécédent d'AVC (surtout son entourage) sur le mode de vie en rapport avec le positionnement lors des repas, afin d'éviter une pneumopathie d'inhalation due à un trouble de la déglutition.

Un contrôle fréquent de l'hémogramme à la recherche d'anémie est recommandé, suivi d'une investigation plus poussée à la recherche de la cause. Des études ont trouvé que l'anémie dans l'insuffisance cardiaque était en majeure partie due à une carence martiale. Devant ce fait une supplémentation en fer est préconisée.

Un moyen d'éviter les arythmies supra-ventriculaires est l'instauration précoce de bêtabloquant.

Un mauvais contrôle de la dyslipidémie favorise l'apparition de syndrome coronarien aigu. Une surveillance de la cholestérolémie est, dans ce cas, nécessaire. Il est conseillé de suivre les recommandations sur la surveillance du LDL cholestérol selon le risque cardiovasculaire.

Une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire dans le traitement de l'insuffisance cardiaque pour un meilleur contrôle, surtout devant l'association avec plusieurs pathologies telles que le diabète et l'insuffisance rénale.

Notre étude a rencontré des limites concernant l'impossibilité d'effectuer certains bilans par les patients, toujours liée à un problème de coût élevé. Une facilitation d'accès à certains bilans pourrait alléger le patient et sa famille, afin qu'on puisse mener une étude plus poussée sur la présence ou non d'autres facteurs de décompensation tels que la dysthyroïdie.

CONCLUSION

CONCLUSION

Comme dans les différents pays du monde, l'insuffisance cardiaque à Madagascar est une maladie nécessitant une grande considération devant sa prévalence croissante et son incidence accentuée surtout chez les adultes jeunes. Cette pathologie a un impact socio-économique défavorable pour notre pays, du fait de l'atteinte de la population active, alors que sa prise en charge est coûteuse surtout en cas d'hospitalisations itératives. Une prévention des périodes de décompensation est ainsi nécessaire, pour minimiser les impacts sur la morbidité et la mortalité.

Après une étude, pendant 8 mois, dans les deux services USIC et Cardiologie du CHU de Befelatanana, 78 patients ont été retenus avec une prédominance féminine.

L'hypertension artérielle était en majorité le facteur de risque cardio-vasculaire noté chez nos patients, et les données ont montré les complications qu'elle engendre lorsqu'elle n'est pas contrôlée. La cardiopathie hypertensive seule, ou associée à l'ischémie myocardique, était les étiologies les plus fréquentes.

D'après notre étude, la plupart des facteurs déclenchant d'une décompensation cardiaque étaient évitables. L'inobservance thérapeutique peut être corrigée par une bonne éducation thérapeutique des patients et un meilleur suivi. Les infections et l'anémie confirmées par les examens paracliniques sont toujours à rechercher et à traiter. Il ne faut jamais oublier de prescrire les vaccinations anti-pneumococcique et anti-grippale. La connaissance des recommandations permet d'éviter un traitement inadéquat qui pourrait être également une source de décompensation.

Pour mieux apprécier la prévalence de l'insuffisance cardiaque à Madagascar, et mieux cerner tous les facteurs de décompensation existants, une étude plus élargie est nécessaire, soit multicentrique et dans différentes régions. Ainsi une amélioration de la prévention sera apportée.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, Vaduganathan M, et al. The Global Health and Economic Burden of Hospitalizations for Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 1123-33, DOI:10.1016/j.jacc.2013.11.053.
2. Carolyn SP, Donal E, Kraigher-Krainer E, Vasan RS. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2011 Janvier; 13(1): 18-28, DOI: 10.1093/eurjhf/hfq121.
3. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization. Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012 (GLOBOCAN 2012). WHO. 2012.
Disponible à http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_ppopulation.aspx (accès le 26 Mars 2015).
4. World Health Organization. World Health Organization. Global Health Observatory: HIV/AIDS Geneva. WHO. 2014.
Disponible à <http://www.who.int/gho/hiv/en/> (accès le 26 Mars 2015).
5. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Crespo Leiro M, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. 2013 Juillet; 15(7): 808-17, DOI: 10.1093/eurjhf/hft050.
6. Cohen-Solal A. Guide pratique de l'insuffisance cardiaque. 2e édition. Paris : Elsevier Masson; 2006.
7. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the diagnosis and treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2012 Juillet. 33 (15): 1787– 847, DOI:10.1093/eurheartj/ehs104.

8. Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2011 Janvier;8:30-41, DOI: 10.1038/nrcardio.2010.165.
9. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circ.* 2012 Janvier; 125(1):188-97, DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182456d46.
10. Galinier M, Bouvet B, Rocchi M, De Groote P, Trochu J-N. What is the burden for hospitalizations for heart failure in France in 2010? *European Society for Cardiology.* 2012 Août : 982. Disponible à <http://spo.escardio.org/eslides/view.aspx?evtid=54&fp=P982> (accès le 26 Mars 2015).
11. Pio M, Afassinou Y, Pessinaba S, Baragou S, N'djao J, Atta B, et al. Epidémiologie et étiologies des insuffisances cardiaques à Lomé. *Pan Afr Med J.* 2014; 18: 183, DOI : 10.11604/pamj.2014.18.183.3983.
12. Lee S, Khurana R, Leong KTG. Heart failure in Asia: the present reality and future challenges. *Eur Heart J Supplements.* 2012; 14: 51-2. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/sur037> .
13. Cowie M R, Anker S D, Cleland JGF, Felker GM, Filippatos G, Jaarsma T, et al. Improving care for patients with acute heart failure: Before, during and after hospitalization. 2014; 1(2):110-45, DOI: 10.1002/ehf2.12021.
14. Yeung DF, Boom NK, Guo H, Lee DS, Schultz SE, Jack V Tu et al. Trends in the incidence and outcomes of heart failure in Ontario, Canada: 1997 to 2007. *CMAJ.* 2012 Octobre; 184: 765–E773, DOI: 10.1503/cmaj.111958.
15. Bibbins-Domingo K, Pletcher MJ, Lin F, Vittinghoff E, Gardin JM, Arynchyn A, et al. Racial Differences in Incident Heart Failure among Young Adults. *N Engl J Med.* 2009 Mars; 360:1179-90, DOI: 10.1056/NEJMoa0807265.
16. Norton C, Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Butler J. Epidemiology and cost of advanced heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 2011. 54(2):78-85, DOI: 10.1016/j.pcad.2011.04.002.

17. Guo Y, Lip GY, Banerjee A. Heart failure in East Asia. *Curr Cardiol Rev.* 2013; 2:112-22.
18. Rakotoarimanana S, Rakotomizao J, Raherizaka N, Rasolonjatovo JDC, Rajaona HR. Prévalence des maladies cardiovasculaires dans un Service de Médecine d'Antsirabe, Madagascar. *J Med Ther.* 2001; 5 (5): 18-19.
19. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart disease and stroke statistics – 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circ.* 2010;121(7): e46–e215, DOI:10.1161/CIRCULATION_AHA.109.192667.
20. Neumann T, Biermann J, Erbel R, Neumann A, Wasem J, Ertl G et al. Heart failure: the commonest reason for hospital admission in Germany: medical and economic perspectives. *Dtsch Arztebl Int.* 2009; 106(16):269–75, DOI: 10.3238/arztebl.2009.0269.
21. Baragou S, Pio M, Afassinou M, Oloude EN, Pessinaba S, Atta B, Goeh-Akue E, Damorou F. Coût de l'hospitalisation des insuffisances cardiaques en Afrique subsaharienne : Cas du Togo. *AJOL.* 2012; 14(1):157-61.
22. David B. *Control of Cardiac Output.* Mississippi : Morgan & Claypool Life Sciences; 2010.
23. Will B. *Respiratory Care Anatomy and Physiology, Foundations for Clinical Practice.* 3e édition. Missouri : Elsevier; 2013.
24. Arnold M, Katz, Marvin A, Konstam. *Heart Failure: Pathophysiology, Molecular Biology, and Clinical Management.* 2e. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer; 2009.
25. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J.* 2010 Decembre; 32(6): 670-9, DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehq426>.

26. Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, Collins SP, Ezekowitz JA, Givertz MM, et al. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail.* 2010; 16(6):e1-194, DOI: 10.1016/j.cardfail.2010.04.004.
27. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013 Jun; 128 : e240–e327, DOI: 10.1161/CIR.0b013e31829e8776.
28. James E. Tisdale, Douglas A. Miller. *Drug-induced Diseases: Prevention, Detection, and Management.* Bethesda : American Society Of Health-System Pharmacists; 2010.
29. Luchner A, Behrens G, Stritzke J, Markus M, Stark K, Peters A, et al. Long-term pattern of brain natriuretic peptide and N-terminal pro brain natriuretic peptide and its determinants in the general population: contribution of age, gender, and cardiac and extra-cardiac factors. *Eur J Heart Fail.* 2013; 15(8): 859-67, DOI: 10.1093/eurjhf/hft048.
30. Madias JE. Why recording of an electrocardiogram should be required in every inpatient and outpatient encounter of patients with heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011 Aout; 34(8): 963-7, DOI: 10.1111/j.15408159.2011.03131.x.
31. Raman SV, Simonetti OP. The CMR examination in heart failure. *Heart Fail Clin.* 2009 Juillet; 5: 283-300, DOI: 10.1016/j.hfc.2009.02.002.
32. Fourcade O, Geeraerts T, Minville V, Samii K. *Traité d'anesthésie et de réanimation.* 4e édition. Paris : Lavoisier; 2014.
33. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ, Gavazzi A, Bergh CH, et al. Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2007; 9(6-7):684–94, DOI: 10.1016/j.ejheart.2007.04.003.

34. Olivier H. Particularités de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé. *Presse méd.* 2013; 42(6): 995–1002, DOI:10.1016/j.lpm.2013.04.008.
35. Diskstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2008; 29(19): 2388-442, DOI:10.1093/eurheartj/ehn309.
36. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic heart failure: management of chronic heart failure in adults in primary and secondary care. NICE clin guideline. 2010;108. consultable à: guidance.nice.org.uk/cg108/.
37. Desai AS et Stevenson LW. Rehospitalization for Heart Failure; Predict or Prevent?. *Circulation.* 2012; 126: 501– 6.
38. Chatterjee S, Biondi-Zoccai G, Abbate A, D'Ascenzo F, Castagno D, Van Tassell B, et al. Benefits of β blockers in patients with heart failure and reduced ejection fraction: network meta-analysis. *BMJ.* 2013 Jan; 346: f55, DOI: 10.1136/bmj.f55.
39. Butler J, Lefrozitz JA, Collins SI , Givertz MM, Teerlink JR, Walsh MN, et al. Update on aldosterone antagonists use in heart failure with reduced left ventricular ejection fraction: Heart Failure Society of America Guidelines Committee. *J Card Fail.* 2012; 18(4): 265–81.
40. National Institute for Health and Clinical Excellence. Ivabradine for treating chronic heart failure. NICE technology appraisal guidance. 2012 Nov; 267: 1-49. www.nice.org.uk.
41. Mason KP, Lake DE, DiMarco JP, Ferguson JD, Mangrum JM, Bilchick K et al. *Impact of the CHA₂DS₂-VASc Score on Anticoagulation Recommendations for Atrial Fibrillation.* *AJM.* 2012; 6 (125): 603.e1–603.e6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.09.030>.

42. Gissi-HF Investigators, Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, et al. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF-trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008; 372: 1231-9.
43. Daubert JC, Leclercq C, Mabo P. Resynchronisation électrique du cœur : passé, présent et futur. *Bull Acad Natle Méd*. 2012; 196(6): 1141-58.
44. Haute autorité de la santé. Guide de parcours de soin: Insuffisance Cardiaque. HAS. Juin 2014.
Disponible à http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201204/guide_parcours_de_soins_ic_web.pdf (accès le 15Août 2015).
45. Yarol N. Une pathologie souvent méconnue L'insuffisance cardiaque du sujet âgé: le point de vue du cardiologue. *la gazette médicale _ info@gériatrie*. 2014: 03.
46. Oudit G Y et Moe G. Anémie et Insuffisance Cardiaque: Prévalence, Pronostic, Physiopathologie, et Traitement. Montréal : SNELL Communication Médicale Inc. Cardiologie Conférences scientifiques. 2005.
47. CMIT. Le POPI: Maladies infectieuses et tropicales. 11^e édition. Paris: Vivactics Plus; 2012.
48. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology(ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST- segment elevation. *Eur Heart J*. 2012:2569–619.
49. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. 2011; 32: 2999–3054.
50. Orban JC, Lena D, Bonciu M, Grimaud D, Ichai C. Complications métaboliques du diabète. *Les Essentiels*. 2006: 471-80.

51. Gordon CW, Laybutt DR, Kaneto H, Bonner-Weir S, Sharma A. β -Cell Adaptation and Decompensation During the Progression of Diabetes. *Diabetes*. 2001;50(1): 154-9.
52. Lanthier L et Pilon D. La crise hypertensive sauriez-vous la reconnaître?. *Clin*. 2001: 151-60.
53. Séverin J. Urgence hypertensive. Urgence [En ligne]. 2006 Mars [Consulté le 17 Octobre 2014]; 23: [2 pages]. Consultable à l'URL: http://www.swissrescue.ch/dossier/bulletin_smur/23_crise_hypertensive.pdf
54. Jacob L. Insuffisance rénale aiguë. *Les Essentiels*. 2005: 433-45.
55. Corradi L, Pérez G, Costabel JP, Gonzàles N, Da Rosa W, Altamirano M, et al. XVIII CONAREC registry on Decompensated Heart failure in Argentina. *Rev Argent Cardiol*. 2014; 82: 494-50, <http://Dx.DOI.ORG/10.7775/RAC.V82.I6.4848>.
56. Ali L, Nazeer M, Ahmed I, Fatima M, Niaz N. Factors Precipitating Acute Heart Failure. *Ann Pak Inst Med*. 2014; 10(1): 33-8.
57. Ikama MS, Nsitou B, Mongo-Ngamanis S, Kimbally-Kaky G, Nkoua JL et al. Causes of re-admission for cardiac-failure at the University hospital in Brazzaville. *Cardiovasc J Africa*. 2013; 24(5):1-40.
58. Seth S, Khanal S, Ramakrishnan S, Gupta N, Bahl VK. Epidemiology of acute decompensated heart failure in India : The AFAR study (Acute failure registry study). *J Pract Cardiovasc*. 2015; 1: 35-8, DOI: 10.4103/2395-5414.157563.
59. Peretti C, Pérel C, Tuppin P, Iliou MC, Juillièrè Y, Gabet A et al. Prévalences et statut fonctionnel des cardiopathies ischémiques et de l'insuffisance cardiaque dans la population adulte en France: apports des enquêtes déclaratives « Handicap-Santé ». *Bull Epidémiol Hebd*. 2014; 9-10:172-81.
60. Tegedo AA, Miro O, Jacob RJ, Herrer PP, Martin S, Alemany X, et al. The influence of precipitating factors on short-term prognosis in acute heart failure: the PAPRICA study. *Emergencias*. 2012; 24: 438-46.

61. Index Mundi. Madagascar Population Profil 2014. CIA World Factbook - Version du Mars 31, 2015.
62. ECOSOC. Health Literacy and the Millenium Developpement Goals: United Nations Economic and Social Council Regional Meeting Background Paper. J Health Com. 2010; 15: 211 - 23.
63. Wilkinson R, Marmot M. Social Determinants of Health: The Solid Facts. 2e édition. Copenhagen : WHO Regional Office for Europe; 2003.
64. Joseph SM, Cedars AM, Ewald GA, Geltman EM, Mann DL. Acute Decompensated Heart Failure. Tex Heart Inst J. 2009; 36(6): 510–20.
65. Rabarijaona LMPH, Rakotomalala DP, Rakotonirina El CJ, Rakotoarimanana S, Randrianasolo O. Prévalence et sévérité de l'hypertension artérielle de l'adulte en milieu urbain à Antananarivo. Rev An Rea Med Urg. 2009; 1(4): 24-27.
66. Lameira D, Lejeune S, Mourad JJ. Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques. Ann Derm Vénéreol. 2008; 135: 249-53.
67. Berry J D, Dyer A, Cai X, Garside B D, Ning H, Thomas A, et al. Lifetime Risks of Cardiovascular Disease. N Engl J Med. 2012; 366: 321-9.
68. Gonzàlez-Pacheco H, Vargas-Barron J, Vallejo M, Pina-Reyna Y, Altamirano-Castillo A, Sàncchez-Tapia P et al. Prevalence of conventionnal risk factors and lipid profiles in patients with acute coronary syndrome and significant coronary disease. Ther Clin Risk Manag. 2014; 10: 815-23, DOI: 10.2147/TCRM.S67945.
69. Foucarde L, Paul P, Mafart B. Hypertension artérielle en Afrique Subsaharienne: Actualité et perspectives. Med Trop. 2007; 67: 559 - 67.
70. Dessapta AL , Gourdyb P. Ménopause et risque cardiovasculaire. J Gynécol Obstét Biol Reprod. 2012 Nov; 41: 13-9.

71. Bermingham M, Shanahan KM, O'Connell E, Dawkins I, Miwa S, O'Hanlon R, et al. Aspirin Use In Heart Failure: Is Low Dose Therapy Associated With Mortality And Morbidity Benefits In A Large Community Population?. *Circ Heart Fail.* 2014 Feb; 7: 243-50.
72. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Med Care.* 1986; 1(24): 67-74.
73. Yayehd K, Damorou F, N'cho Mottoh M P, Tchérou T, Johnson A, Pessinaba S. Observance thérapeutique de l'insuffisant cardiaque à Lomé. *Ann cardiol angéiol.* 2013 fev; 62(1): 22-7.
74. Agence de la santé publique du Canada. Guide Canadien d'immunisation. ASPC. 2013.
Disponible à <http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/cig-gci/p03-chroni-fra.php#a5> (accès le 15 Août 2015).
75. Tshiananga JKT, Kocher S, Weber C, Emy-Albrecht K, Berndt K, Neeser K. The effect of nurse-led diabetes self-management education on glycosylated hemoglobin and cardiovascular risk factors : a meta-analysis. *Diabetes Educ.* 2012; 1(34): 108-23
76. Brown JP, Clark AM, Dalal H, Welch K, Taylor RS. Effect of patient education in the management of coronary heart disease : a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Prev Cardiol.* 2012. 4(24): 701-14
77. Agriniera N, Schockmel M, Thilly N, Laborde-Castérot H, Jourdain P, Leclercq C, et al. Efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique sur la survie des patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection préservée. *J Respe.* 2015; 63: 89, DOI: 10.1016/j.respe.2015.03.120.

78. Paterna, Salvatore, Fasullo, Sergio, Parrinello, Gaspare, et al. Short-Term Effects of Hypertonic Saline Solution in Acute Heart Failure and Long-Term Effects of a Moderate Sodium Restriction in Patients With Compensated Heart Failure With New York Heart Association Class III (Class C) (SMAC-HF Study). *Am J Med Sciences*. 2011; 342(1): 27-37.
79. DiNicolantonio JJ, Di Pasquale P, Taylor RS, Hackam DG. Low sodium versus normal sodium diets in systolic heart failure: systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2013; 99: 820.
80. Arcand J, Ivanov J, Sasson A, Floras V, Al-Hesayen A, Azevedo ER, et al. A high-sodium diet is associated with acute decompensated heart failure in ambulatory heart failure patients: a prospective follow-up study. *Am J Clin Nutr*. 2011; 2(93): 332-7.
81. Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJS, Dalal H, et al. Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Apr; 27, 4: CD003331, DOI: 10.1002/14651858.CD003331.
82. Darling C, Saczynski JS, McManus DD, Lessard D, Spencer FA, Goldberg RJ. Delayed hospital presentation in acute decompensated heart failure: clinical and patient reported factors. *Heart Lung*. 2013; 4: 281-6.
83. Cloppet F. Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques chez les sujets âgés [thèse]. *Médecine Humaine*. Paris : 2013. 48 p.
84. Keller O, Mourot-Cottet R, Vogel T, Weber JC, Kaltenbach G, Bourgarit A, et al. Anémie et insuffisance cardiaque. Étude de 317 patients. *Rev Med*. 2015; 1(36).
85. Ikama MS, Nsitou B, Kocko I, Mongo-Ngamanis S, Kimbally- Kaky G, Nkoua JL. The prevalence of anaemia in cardiac failure at the Brazzaville University Hospital. *Cardiovasc J Africa*. 2013; 24 (5): 1-40.

86. Ishani A, Weinhandl E, Zhao Z, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitor as a risk factor for the development of anemia and the impact of incident anemia on mortality in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 391-9.
87. Iaina A, Silverberg DS, Wexler D. Therapy insight: congestive heart failure, chronic kidney disease and anemia, the cardio-renal anemia syndrome. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2005; 2: 95-100.
88. Leshem-Rubinow E, Steinvil A, Zeltser D, Berliner S, Rogowski O, Raz R, et al. Association of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy initiation with a reduction in hemoglobin levels in patients without renal failure. *Mayo Clin Proc.* 2012; 87: 1189–95.
89. Yousuf O, Mohanty BD, Martin SS, Joshi PH, Blaha MJ, Nasir K et al. High-Sensitivity C-Reactive Protein and Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 5(62): 397-408.
90. Metra M, Cotter G, Gheorghiade M, Dei Cas L, Voors AA. The role of the kidney in heart failure. *Eur Heart J.* 2012. 33: 2135-43.
91. Rawal JR, Joshi HS, Jain SR, Roy BH, Ainchwar RV, Shah SR, et al. Evaluation of hyponatremia in heart failure patients admittes in critical care unit: single center experience. *I J A B M.* 2013; 15(21): 20.
92. Konishi M, Haraguchi G, Ohigashi H, Sasaoka T, Yoshikawa S, Inagaki H, et al. Progression of hyponatremia is associated with increased cardiac mortality in patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2012; 18(8): 620-5.
93. Mebazaa A, Gayat E, Lassus J, Meas T, Mueller C, Maggioni A, et al.)Association Between Elevated Blood Glucose and Outcome in Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 61(8): 820-9.

94. Wilke T, Groth A, Mueller S, Pfannkuche M, Verheyen F, Linder R, et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. *Europace*. 2013; 15(4): 486-93.
95. Magaña-Serrano JA, Almahmeed W, Gomez E, Al-Shamiri M, Adgar D, Sosner P, et al. Prevalence of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Latin American, Middle Eastern, and North African Regions in the I PREFER Study (Identification of Patients With Heart Failure and PREServed Systolic Function: An Epidemiological Regional Study). *Am J Card*. 2011; 108(9): 1289–96, DOI:10.1016/j.amjcard.2011.06.044.
96. Owusu IK, Adu-Boakye Y, Tetteh LA. Hypertensive heart failure in Kumasi, Ghana. *Open Sciences J Clin Med*. 2014; 2(1): 39-43 .
97. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. 2012; 33: 1750–7, DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr254> 1750-1757 .
98. Ho JE, Lyas A, Lee DS, Vasani RS, Kannel WB, Larson MG, et al. Predictors of New-Onset Heart Failure Differences in Preserved Versus Reduced Ejection Fraction. *Circ Heart Fail*. 2013; 6: 279-86 , DOI: 10.1161/CIRC HEARTFAILURE.112.972828 .
99. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. *Arch Intern Med*. 2008; 168(8): 847-54, DOI: 10.1001/archinte.168.8.847.
100. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R, Ferlinz J. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure. Traits among urban blacks. *Arch Intern Med*. 1988; 148: 2013–6.

101. Kotecha D, Ngo K, Walters J AE, Manzano L, Palazzuoli A, Flathe M D. Erythropoietin as a treatment of anemia in heart failure: Systematic review of randomized trials. *Am Heart J.* 2011; 161(5): 822-31, DOI:10.1016/j.ahj.2011.02.013.
102. Qaseem A, Humphrey LL, Fitterman N, Starkey M, Shekelle P. Treatment of Anemia in Patients With Heart Disease: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2013; 159(11): 770-9, DOI:10.7326/0003-4819-159-11-201312030-00009.
103. Testa G, Della-Morte D, Cacciatore F, Gargiulo G, D'Ambrosio D, Galizia G, et al. Precipitating factors in younger and older adults with decompensated chronic heart failure: are they different?. *J Am Geriatr Soc.* 2013; 61(1): 1827-8, DOI: 10.1111/jgs.12475.
104. Caldeira D, David C, Sampaio C. Tolerability of Angiotensin-Receptor Blockers in Patients with Intolerance to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors . *Am J Cardiovasc Drugs.* 2012; 12(4): 263-77.
105. Arlt S, Lindner R, Rösler A, Von Renteln-Kruse W. Adherence to medication in patients with dementia: predictors and strategies for improvement. *Drugs Aging.* 2008; 25: 1033–47.
106. Cárdenas-Valladolid J, Martín-Madrado C, Salinero-Fort MA, Carrillo de-Santa Pau E, Abánades Herranz JC, De Burgos-Lunar C. Prevalence of adherence to treatment in homebound elderly people in primary health care: a descriptive, cross-sectional, multicentre study. *Drugs Aging.* 2010; 27: 641–51.
107. Maeder M, Fehr T, Rickli H, Ammann P. Sepsis-associated myocardial dysfunction: diagnostic and prognostic impact of cardiac troponins and natriuretic peptides. *Chest.* 2006; 129:1349–66.
108. Chirinos JA, Segers P. Noninvasive evaluation of left ventricular afterload: part 2: arterial pressure flow and pressure-volume relations in humans. *Hypertension.* 2010; 56: 563–70.

109. Corrales-Medina VF, Musher DM, Wells GA, Chirinos JA, Chen L, Fine MJ. Cardiac Complications in Patients With Community-Acquired Pneumonia Incidence, Timing, Risk Factors, and Association With Short-Term Mortality. *Circ.* 2012; 125: 773-81, DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.040766 .
110. Au-Young A. C-Reactive protein in the differential diagnosis of heart failure and chest infection. *Em Med J.* 2009; 26: 58–9.
111. Joffe E, Justo D, Mashav N, Swartzon M, Gur H, Berliner S, et al. C-reactive protein to distinguish pneumonia from acute decompensated heart failure. *Clin Biochem.* 2009; 42: 1628–34.
112. Maisel A, Neath S-X, Landsberg J, Mueller C, Nowak RM, Peacock WF, et al. Use of procalcitonin for the diagnosis of pneumonia in patients presenting with a chief complaint of dyspnoea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *Eur J Heart Fail.* 2012; 14: 278–86.
113. Kemmling A, Lev MH, Payabvash S, Betensky RA, Qian J, Masrur S, et al. Hospital Acquired Pneumonia Is Linked to Right Hemispheric Peri-Insular Stroke. *PLoS ONE.* 2013; 8(8): e71141, DOI:10.1371/journal.pone.0071141.
114. Mazière S, Gavazzi G, Paccalin M. Fragilité et infection chez le sujet âgé : quelles relations ?. *Cah année gérontol.* 2012; 4(1): 17-20, DOI: 10.1007/s12612-012-0255-4.
115. Martins WA, Ribeiro MD, Oliveira LB, Barros L, Jorge AC, Santos CM, et al. Influenza and pneumococcal vaccination in heart failure: a little applied recommendation. *Arq Bras Cardiol.* 2011; 96: 240–5.
116. Tarantini L, Oliva F, S Cantoni, Cioffi G, V Agnoletto, Alunni G, et al. Prevalence and prognostic role of anaemia in patients with acute heart failure and preserved or depressed ventricular function. *Intern Em Med.* 2011; 8(2): 147-55, DOI: 10.1007/s11739-011-0601-z.

117. Hong N, Youn J, Oh J, Lee H S, Park S, Choi D, Kang S, et al. Prognostic value of new-onset anemia as a marker of hemodilution in patients with acute decompensated heart failure and severe renal dysfunction. *JJCC*. 2014; 63(1): 43-8, DOI:10.1016/j.jjcc.2013.11.007.
118. Livesey JA, Manning RA, Meek JH, Jackson J, Kulinskaya E, Laffan MA, et al. Low serum iron levels are associated with elevated plasma levels of coagulation factor VIII and pulmonary emboli/deep venous thromboses in replicate cohorts of patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Thorax*. 2012; 67: 328-33, DOI:10.1136/thoraxjnl-2011-201076 .
119. DiMarco JP. Atrial Fibrillation and Acute Decompensated Heart Failure. *Circ Heart Fail*. 2009; 2: 72-3, DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108. 830349.
120. Gerard L, Michiel R, Tiny J, Adriaan V, Isabelle VG, Hans H et al. Clinical and prognostic effects of atrial fibrillation in heart failure patients with reduced and preserved left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2011; 13(10): 1111-20, DOI: 10.1093/eurjhf/hfr066.
121. Mesli M F, Raïah M, Mohammedi B, Dida A. Facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 253 hypertendus traités. *Ann cardiol angéiol*. 2015; 64(1): 32-8, DOI: 10.1016/j.ancard.2014.04.009.
122. Taylor DM, Fui MNT, Chung AR, Gani L, Zajac JD, Burrell LM. A Comparison of Precipitants and Mortality When Acute Decompensated Heart Failure Occurs in the Community and Hospital Settings. *Heart Lung Circ*. 2012; 21 :439–43.
123. El Mesbahi O, M'rabet FZ, Ouaha L, Najid I, Akoudad H. L'évaluation prospective dde la fonction cardiaque chez les patients traitées pour cancer du sein par anthracyclines en adjuvant: résultats préliminaires. *J Afr Cancer*. 2012; 4: 95-100, DOI: 10.1007/s12558-011-0190-9.
124. Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J*. 2013: 455-69, DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eh386>.

125. Kula A, Laur O, Cheng S, Brisco M, McClauley B, Coca S, Testani J. Blood-pressure reduction is associated with worsening in renal function but does not prevent successful decongestion in patients treated for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63(12), DOI: 10.1016/S0735-1097(14)60544-1.

ANNEXES

**LES FACTEURS DE DECOMPENSATION DE L'INSUFFISANCE
CARDIAQUE
AUX SERVICES DE MEDECINE DU CHU-JRB**

FICHE D'ENQUÊTE

Q1. Numéro patient

Q2.Service:

1=Cardio 2=USIC

Date d'entrée :

ETAT CIVIL :

Nom et prénom(s) :

Q3.Genre : 1= Masculin 2= Féminin

Q4.Age :

Adresse:

Tél :

Q5.Profession :

<input type="checkbox"/> 1=Bureaucrate	<input type="checkbox"/> 2=Ouvrier	<input type="checkbox"/> 3=Cultivateur	<input type="checkbox"/> 4=Retraité	<input type="checkbox"/> 5=Chômeur
<input type="checkbox"/> 6=Transporteurs	<input type="checkbox"/> 7=Etudiant	<input type="checkbox"/> 8=Femme au foyer	<input type="checkbox"/> 9=Commerçant	
<input type="checkbox"/> 10=Chauffeur	<input type="checkbox"/> 11=Couturière	<input type="checkbox"/> 12=Vendeuse	<input type="checkbox"/> 13=Autres	

Q6.Niveau d'étude : 1=primaire 2=Collège 3=Lycée 4=université

Q7. Ethnie :

<input type="checkbox"/> 1=merina	<input type="checkbox"/> 2=betsileo	<input type="checkbox"/> 3=antaifasy	<input type="checkbox"/> 4=betsimisaraka	<input type="checkbox"/> 5=sakalava
<input type="checkbox"/> 6=antaisaka	<input type="checkbox"/> 7=antandroy	<input type="checkbox"/> 8=mahafaly	<input type="checkbox"/> 9=vezo	<input type="checkbox"/> 10=bara
<input type="checkbox"/> 11=antakarana	<input type="checkbox"/> 12=antemoro	<input type="checkbox"/> 13=masikoro	<input type="checkbox"/> 14=antambahoaka	<input type="checkbox"/> 15=tsimihety
<input type="checkbox"/> 16=tanala	<input type="checkbox"/> 17=bezanozano	<input type="checkbox"/> 18=sihanaka	<input type="checkbox"/> 19=étranger	

Q8.Région(de l'adresse actuelle):

<input type="checkbox"/> 1=Analamanga	<input type="checkbox"/> 2=Bongolava	<input type="checkbox"/> 3=Itasy	<input type="checkbox"/> 4=Vakinankaratra	<input type="checkbox"/> 5=Amoron'i Mania
<input type="checkbox"/> 6=Atsimoatsinana	<input type="checkbox"/> 7=Haute Matsiatra	<input type="checkbox"/> 8=Vatovavy-Fitovinany	<input type="checkbox"/> 9=Ihorombe	<input type="checkbox"/> 10=Alaotra Mangoro
<input type="checkbox"/> 11=Analanjirofo	<input type="checkbox"/> 12=Atsinanana	<input type="checkbox"/> 13=Betsiboka	<input type="checkbox"/> 14=Boeny	<input type="checkbox"/> 15=Melaky
<input type="checkbox"/> 16= Sofia	<input type="checkbox"/> 17=Androy	<input type="checkbox"/> 18=Anosy	<input type="checkbox"/> 19=Atsimo-Andrefana	
<input type="checkbox"/> 20=Menabe	<input type="checkbox"/> 21=Diana	<input type="checkbox"/> 22= Sava		

Q9.Religion :

0= athéisme 1=Christianisme 2= Islam 3= netim-paharazana 4=bouddhisme
5=judaïsme 6 = autres (à préciser)

Q10.Situation matrimoniale :

1=célibataire 2=marié 3=veuf 4=en concubinage 5=divorcé

Q11.Nombre de personnes vivant dans le même foyer pouvant aider le patient à suivre ses traitements (médicamenteux et régime hygiéno-diététique):

FDRCV

Q12.Age : 1=oui 0=non

Q13.Genre masculin : 1=oui 0=non

Q14.HTA :1=oui 0=non

Q15.Grade de l'HTA : I II III

Q16.Traitements HTA: 1=oui 0=non

Q17.Ménopause :1=oui 0=non

Q18.Obésité :1=oui 0=non

Q19.Diabète :1=oui 0=non 2=inconnu

Q20.Dyslipidémie :1=oui 0=non 2=inconnu

Q21.Tabac actuel :1=oui 0=non

ANTECEDENTS

Q22.Alcool :1=oui 0=non

Q23.AVC ou AIT :1=oui 0=non 2=inconnu

Q24.Coronaropathie :1=oui 0=non 2=inconnu

Q25.TVP :1=oui 0=non 2=inconnu

Q26.AOMI :1=oui 0=non 2=inconnu

Q27.Rétinopathie Hypertensive: 1=oui 0=non 2=inconnu

Q27A . Insuffisance rénale : 1=oui 0=non 2=inconnu

Q27B . RAA : 1=oui 0=non 2=inconnu

Q27C . Vascularite : 1=oui 0=non 2=inconnu

Q27D. Asthme : 1=oui 0=non 2=inconnu

Q28. Autre (à préciser) :1=oui 0=non

Q29Traitements reçus : 1=oui 0=non 2=ne s'en souvient pas

Préciser la molécule et la posologie

Q30. IEC :1=oui 0=non

si oui, nom : 1=Captopril 2= Enalapril 3= Ramipril 4=Perindopril
posologie :

Q31. ARAII ;1=oui 0=non

si oui, nom : 1=Losartan 2= Valsartan
posologie :

Q32.Diurétique de l'anse ;1=oui 0=non

si oui, nom :
posologie :

Q33. Diurétique thiazidique ;1=oui 0=non

si oui, nom: 1=Hydrochlorothiazide 2=Indapamide
posologie :

Q34. Anti-aldostérone ;1=oui 0=non

si oui, nom :
posologie :

Q35.Bêta-bloquant ;1=oui 0=non

si oui, nom : 1=Metoprolol 2=Atenolol 3=Bisoprolol 4=Carvedilol
posologie :

Q36.Hydralazine et isosorbide de dinitrate ;1=oui 0=non

si oui, nom:
posologie :

Q37. Digoxine :1=oui 0=non

si oui, nom :
posologie :

Q38.Ivabradine :1=oui 0=non

si oui, nom :
posologie :

Q39.Anticoagulant : 1=oui 0=non

si oui, nom:
posologie :

Q40. Statine : 1=oui 0=non

si oui, nom : 1=Atorvastatine 2=Simvastatine
posologie :

Q41.Alpha-bloquant : 1=oui 0=non

si oui, nom :
posologie :

Q42.Inhibiteur calcique : 1=oui 0=non

si oui, nom : 1=Amlodipine 2=Nifedipine
posologie :

Q43.Amiodarone :1=oui 0=non

si oui, nom :
posologie :

Q44 .Anti-aggrégant plaquettaire : 1=oui 0=non

si oui, nom : 1= Aspirine 2=Clopidogrel

posologie :

Q45.Autres :

Q46.Observance thérapeutique : 0=Mauvaise 1= intermédiaire 2=Bonne

3=difficile à évaluer

Score de Morisky :

Questions	Réponse oui=1 non=0
1.Misy fotoana anadinoanao nyfihinana fanafody ve?	
2.Indraindray ny olona sasany tsy mihinana fanafody noho ny antony hafa ankoatry ny fanadinoana. Raha misainany 2 herinandro lasa talohan'ny nidiranao hopitaly ianao, nisy andro tsy nihinanao fanafody ve?	
3. Efa nisy ve ny fotoana nampihenanao ny fatran'ny fanafodinao na nanajanonanao azy mihitsy nefa tsy nampilaza ny dokoteranao mikasika izany ianao, satria nahatsapa ianao fa tsy dia mahazo aina rehefa mihinana ny fanafodinao ?	
4. Rehefa mandeha lavitra na miala ao an-trano ianao, misy ve ny fotoana anadinoanao ny mitondra ny fanafodinao mianaraka anao?	
5. nihinana ireo fanafody mahazatra anao ve ianao ny omalin'ny nidiranao hopitaly?	
6. Indraindray ve ianao, rehefa mahatsapa fa mihatsara ny fahasalamananao na mahatsapa fa efa tena salama, dia tsy mihinana fanafody?	
7. Ny voatery mihinana fanafody isan'andro dia miteraka olana ho an'ny olona sasany .Misy ve fotoana hoe mahasorena anao na ahatsapananao fa voageja ianao noho ny fanarahana io fitsaboana anao io ?	
8. Mahatsiaro fahasahiranana ve ianao ny mitadidy ny mihinana ny fanafodinao rehetra?	

Scores: >2 = low adherence; 1 or 2 = medium adherence; 0 = highadherence

Q47. Nisy fanafody hafa nohaninao ve tao anatin'ny herinandro nialoha ireo trangan'aretina nidiranao hopitaly?:1=oui0=non

Q48.Antibiotiques : 1=oui 0=non

Q49.Oetro-progestatifs : 1=oui 0=non

Q50.AINS ; 1=oui 0=non

Q51.Corticoïdes : 1=oui 0=non

Q52.Anti-mitotiques : 1=oui 0=non

- Q53.**Chlorpropamide : 1=oui 0=non
Q54.Glitazones : 1=oui 0=non
Q55.Minoxidil : 1=oui 0=non
Q56.Antidépresseur tricyclique : 1=oui 0=non
Q57.Anti arythmique de groupe I : 1=oui 0=non
Q58.Inhibiteur calcique :1=oui 0=non
Q59. Autres : 1=oui 0=non (à préciser)

Q60. Vaccination anti-grippe ; 1=oui 0=non si oui, date de la dernière vaccination :

Q61. Vaccination anti-pneumococcique : 1=oui 0=non si oui, date de la dernière vaccination :

Q62. Grossesse : 1=oui 0=non

- **Information du patient :**

Taloha ve efa nampahafatarina anao fa :

Q63. Marary fo ianao ary reraka ny fonao ? : 1=oui 0=non ne sait pas=2
autres (à préciser) =3 (ex: gros coeur, misy ranony fo,...)

Q64. Tokony hiverina any amin'ny dokotera matetika ianao rehefa mivoaka ny hopitaly mba hanaraha-maso ny fahasalamanao 1=oui 0=non ne sait pas=2

Q65. Tokony hanaraka « régime » sakafo sy fitaizam-batana mandritra ny androm-piainanao ianao: 1=oui 0=non ne sait pas=2

Q66. Tokony hihinana fanafody mandrapahafaty ianao : 1=oui 0=non ne sait pas=2

Q67.Inona no nambara t@nao momba ny sakafo sy fitaizam-batana tokony hataonao?

Pour chaque item, on posera la question : « nandritry ny volanalasateo, nanaraka tsara an'iofitaizam-batana io ve ianao ? » (adhérence) 1=oui 0=non ne sait pas=2

		1=oui	0=non	ne sait pas=2	Adhérence (0 ou 1 ou 2)
Q68	ahena ny fihinanan-tsira				
Q69	tsy mahazo mihinan-tsira				
Q70	sakafo tsy mitondra angovo betsaka (bemenaka, mitondrasiramamybetsaka)				

Q71	ahena ny tavy(menaka @sakafo)				
Q72	ampitombona ny voakazo sy ny legioma				
Q73	mila manao fanatanjahan-tena matetika: mandeha an-tongotra in-3 isan-kerinandro raha kely				
Q74	ajanona ny sigara sy paraky				
Q75	ajanona ny toaka				
Q76	autres (préciser)				

SIGNES FONCTIONNELS à l'entrée :

Q77.Dyspnée**1=oui** **0=non** **Q78.**stade : 1234

Q79.Douleur thoracique**1=oui** **0=non**

Q80. Asthénie **1=oui** **0=non**

Q81.Palpitations**1=oui** **0=non**

Q82.Toux**1=oui** **0=non**

Q83.Syndrome grippal **1=oui** **0=non**

Q84, OMI **1=oui** **0=non**

Q85.Autres (à préciser) :**1=oui** **0=non**

SIGNES PHYSIQUES (J1)

- A l'entrée :

- **Q86.** TAS : **Q87.** TAD :
- **Q88.** Chiffres tensionnels élevés : **1=oui** **0=non**
- **Q89.** FC : **Q90.** FR : **Q91.** T° :
- **Q92.** fièvre : **1=oui** **0=non**
- **Q93.** SpO2 : Non fait

Bruits du Cœur :

Q94.Galop : **1=oui** **0=non**

Poumons :

Q95.Libres**1=oui** **0=non**

Q96.Râles crépitants bilatéraux :**1=oui** **0=non**

Q97. Râles crépitants unilatéraux (pneumonie ?) **1=oui** **0=non**

Q98. Sibilances : **1=oui** **0=non**

Q99. Œdèmes : 1=Visage 2=OMI 3=Ascite 4=anasarque

Q100. Diurèse (cc) =

Q101. Hépatomégalie : 1=oui 0=non

Q102. TVJ : 1=oui 0=non

Q103. RHJ : 1=oui 0=non

Q104. Autres : 1=oui 0=non

Si oui préciser

EXAMENS PARA-CLINIQUES:

• **Biologie :**

Q105. Troponine élevée = **1=oui** **0=non** 2= Non fait

Q106. D dimères élevés = **1=oui** **0=non** 2= Non fait

Q107. Anémie : **1=oui** **0=non**

Q108. Hb =

Q109. -Hyperleucocytose : **1=oui** **0=non**

Q110. leucopénie : **1=oui** **0=non**

Q111. GB= PNN =

Q112. hyperCréatininémie = **1=oui** **0=non**

Q113. Créatininémie =

Q114. DFG (MDRD) =

Q115. hyperUrémie = **1=oui** **0=non**

Q116. Urémie =

Ionogramme sanguin :

- **Q117.** Natrémie=..... 1= hypo 2=normal 3=hyper

- **Q118.** Kaliémie=..... 1= hypo 2=normal 3=hyper

- **Q119.** Chlorémie =..... 1= hypo 2=normal 3=hyper

Q120. TSH = 1= hypo 2=normal
3=hyper

Q121. Glycémie à jeun=..... 1= hypo 2=normal
3=hyper

Q122. .CRP=

• **Electrocardiographie :**

Q 123 FC=

Q 124. Arythmie : 1=oui 0=non

Si oui, **Q125.** Caractéristique :

1= FA lente 2= Flutter 3=TACFA 4=ESV rares 5=ESV multiples 6=ESV en salves 7=FV 8=TV 9=ESSV 10=autres (à préciser)

Q125A. BAV 1=oui 0=non

Q126. Syndrome coronarien aigu : **1=oui** **0=no**

Imagerie :

Radiographie du thorax :

Q127. Cardiomégalie : 1=oui 0=non

Q 128: ICT=

Q129. Pneumopathie ;1=oui 0=non

- Echodoppler cardiaque :

Q130.VG TD =

Q131. VGS =

Q132. SIVd =

Q133. SIVs =

Q134.OG =

Q135.AO =

Q136.VD =

Q137.FEVG =

Q138.HTAP: 1= oui 0=non 2=inconnu

Q139. Anomalies valvulaires : 1= oui 0=non

Si oui Q 140. type : 1=RM 2=IM 3=IT 4=RA 5=IA
6=polyvalvulopathie

Q141. Cinétique segmentaire : 1= normal 2=anormal (hypocinésie ou akinésie)

Q142.Végétations :1= oui 0=non

Q143. Thrombus intra-cardiaque :1= oui 0=non

Angioscanner thoracique : **Q144.EP1=oui** 0=non 2= Non fait

-

- Echodoppler des MI :

Q145. TVP1=oui 0=non 2= Non fait

Q146. Artériopathie 1=oui 0=non 2= Non fait

DIAGNOSTIC PRINCIPAL:

Q1457. Nature de la cardiopathie :

1=Hypertensive 2=Ischiémique 3=Valvulaire

4=du péripartum 5=Alcoolique 6=Congénitale

7=rhytmique 8=Autres 9=Mixte (à préciser)

Q148. Mode de décompensation : 1=gauche 2=droite 3=global

Q149. nombre de décompensations =

Q150. intensité : stade de NYHA : 1=stade I 2=II 3=III 4=IV

Q151. FACTEURS DE DECOMPENSATION RETROUVES (avec certitude):

- 1= Crise aiguë hypertensive
- 2= syndrome coronaire aigu
- 3= embolie pulmonaire
- 4= syndrome infectieux
- 5= arythmie supraventriculaire
- 6= déséquilibre tensionnel
- 7= insuffisance rénale aiguë
- 8= anémie
- 9= dysthyroïdie
- 10= décompensation d'un diabète
- 11= évolution de la maladie chronique
- 12= non observance du régime hygiéno-diététique
- 13= mauvaise observance t3 médicamenteux
- 14= iatrogénie (AINS, surdosage...)
- 15= intoxication alcoolique aiguë
- 16= autre
- 17= néant

Q152. FACTEURS DE DECOMPENSATION SUSPECTES

- 1= Crise aiguë hypertensive
- 2= syndrome coronaire aigu
- 3= embolie pulmonaire
- 4= syndrome infectieux
- 5= arythmie supraventriculaire
- 6= déséquilibre tensionnel
- 7= insuffisance rénale aiguë
- 8= anémie
- 9= dysthyroïdie
- 10= décompensation d'un diabète
- 11= évolution de la maladie chronique
- 12= non observance du régime hygiéno-diététique
- 13= mauvaise observance t3 médicamenteux
- 14= iatrogénie (AINS, surdosage...)
- 15= intoxication alcoolique aiguë
- 16= autre
- 17= néant

Q153. DIAGNOSTIC(S) ASSOCIE(S) 1=oui 0=non

Q154. Asthme: 1=oui 0=non en crise aiguë

Q155. Diabète: 1=oui 0=non décompensé

Q156. HTA:1=oui 0=non

Q157. Goutte : 1=oui 0=non en crise aiguë

Q158. BPCO : 1=oui 0=non décompensé

Q159. Cancer ; 1=oui 0=non

Q160. Etat cachectique :1=oui 0=non

Q161. Insuffisance hépatique ; 1=oui 0=non

Q162. Insuffisance rénale : 1=oui 0=non stade=

Q163. Adénome prostatique : 1=oui 0=non

Q164. Obésité :1=oui 0=non

Q165. Apnée du sommeil :1=oui 0=non

Q166. Angine de poitrine :1=oui 0=non

Q167. Autres

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de Thèse

Signé : **Professeur RAKOTOARIMANANA Solofonirina**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : **Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana**

VELIRANO

« Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anolohan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin'itytoeram-pampianarana ity ary etoanoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE .

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana nyraharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an- tranon'olona aha dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara- pirazanana, ara-pirehana ary ara- tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha –olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. »

Name and first name: DANIELLE Mino Fitahiana

Title of the thesis: Precipitating factors of congestive heart failure in the cardiologic departments of the University Hospital JRB.

Category : Cardiology

Number of pages : 135

Number of figures : 37

Number of tables : 36

Number of annexes : 01

Number of references : 125

SUMMARY

Introduction: Heart failure is a common pathology throughout the world, and in Madagascar. Its development moves towards a degradation in flare-ups generally triggered by a factor. In order to improve prevention, we aimed to identify these precipitating factors.

Materials and methods: This is a prospective, cross-sectional study over a period of 8 months on hospitalized patients presenting with cardiac decompensation in cardiologic departments of the University Hospital JRB in Antananarivo.

Results: We enrolled 78 patients, 57.69% were women. The mean age was 52 ± 16.5 years old (16 to 85 years old). There was 67.95% of hypertensives, 16.67% of diabetics. The main underlying heart disease were either mixed (hypertensive and ischemic or ethylic) in 35.90%, or only hypertensive (28.20%) or valvular (10.30%) or peri-partum cardiomyopathy (7.70%). Identified main factors of decompensation were poor medication compliance (50%), infectious syndrom (44.87%), anemia (20.50%), supraventricular arrhythmia (15.40%), hypertensive crisis (12.80%), acute coronary syndrome (8.97%).

Conclusion: Most decompensation factors were preventable. A better patient education is needed to provide improving care.

Key words: cardiac decompensation, heart failure, infectious syndrome, medication compliance, precipitating factors.

Directed by: Professor RAKOTOARIMANANA Solofonirina

Assisted by: Doctor RANDRIAMIHANGY Narindrarimanana Avisoa

Author's address: 1158 North West 67ha

Nom et prénoms : DANIELLE Mino Fitahiana

Titre de la thèse : Facteurs de décompensation de l'insuffisance cardiaque aux services cardiologiques du CHU-JRB.

Rubrique : Cardiologie

Nombre de pages : 135

Nombre de figures : 37

Nombre de tableaux : 36

Nombre d'annexes : 01

Nombre de références : 125

RESUME

Introduction: L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente dans le monde, de même à Madagascar. Son évolution va vers une dégradation par poussées généralement déclenchées par un facteur. Pour pouvoir proposer des axes de prévention, nous avons cherché à identifier ces facteurs déclenchants.

Méthodes: Il s'agit d'une étude prospective, transversale, descriptive et analytique s'étalant sur une période de 8 mois concernant les patients hospitalisés aux services cardiologiques du CHU-JRB Antananarivo pour une décompensation cardiaque.

Résultats: Sur les 78 patients retenus dans cette étude, 57,69 % étaient des femmes. L'âge moyen était de $52 \pm 16,5$ ans (avec des extrêmes de 16 à 85 ans). On a noté 67,95 % d'hypertendus, 16,67 % de diabétiques. Les principales cardiopathies sous-jacentes étaient soit mixtes (hypertensive et ischémique ou éthylique) dans 35,90 %, soit d'origine hypertensive seule (28,20 %), soit valvulaires (10,30 %), soit du péri-partum (7,70 %). Les principaux facteurs de décompensations identifiés étaient la mauvaise observance thérapeutique (50 %), le syndrome infectieux (44,87 %), l'anémie (20,50 %), l'arythmie supraventriculaire (15,40 %), le déséquilibre tensionnel (12,80 %), le syndrome coronarien aigu (8,97 %).

Conclusion: La plupart des facteurs de décompensation retrouvés sont évitables. Une meilleure éducation des patients pourrait améliorer de la prise en charge.

Mots clés : décompensation cardiaque, facteurs déclenchants, infections, insuffisance cardiaque, observance thérapeutique.

Directeur de thèse : Professeur RAKOTOARIMANANA Solofonirina

Rapporteur de thèse : Docteur RANDRIAMIHANGY Narindrarimanana Avisoa

Adresse de l'auteur : 1158 67ha Nord Ouest