

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID
UNIVERSITY TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

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

THÈME :

**Évaluation des stratégies thérapeutiques dans la prise en charge de
l'insuffisance cardiaque : Adhésion aux recommandations et
optimisation.**

Présenté par :
**BOURY Farah
CHIRANI Sihem**

Soutenu le
23 juin 2022

Jury

Président :

Docteur GUENDOUCZ Souad

Maître assistante A en pharmacologie

Membres :

Docteur BENABED Fatima Zohra

Maître assistante A en pharmacologie

Docteur MOKHTARI Ilham

Maître de conférences B en pharmacie clinique

Encadrant :

Docteur YUCEF Amina

Maître assistante A en pharmacie clinique

Co-Encadrant

Professeur TALEB BENDIAB Nabila

Maitre de conférences A en cardiologie

Année universitaire : 2021-2022

Remerciements

❖ Tout d'abord , On remercie **ALLAH** Le tout puissant et le très miséricordieux, l'omniscient, l'omnipotent. Il n'y a aucune puissance comparable à la grandeur et la majesté d'ALLAH. Merci de nous avoir permis de voir le jour, de grandir et de terminer nos études, puisse ALLAH le tout puissant nous guide et répande sa miséricorde sur nous et sur tous les musulmans.

❖ Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Dr Youcef amina Maitre assistante A en pharmacie clinique** , nous la remercions pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

❖ Nous remercions aussi **Pr Soufi Taleb Bendiab Nabila Maitre de conférences A en cardiologie** d'avoir co-encadré ce travail . elle nous a permis d'intégrer l'équipe médicale tout en nous laissant la liberté de manœuvre au cours du déroulement de notre enquête.

❖ Nous tenons à remercier vivement **Dr Guendouz Souad maitre assistante A en pharmacologie** d'avoir accepté de présider notre jury.

❖ Nous adressons aussi nos remerciements au **Dr Benabed Fatima Zohra maitre-assistante A en pharmacologie** et **Mokhtari Ilham maitre-de conférence B en pharmacie clinique** **Dr Guendouz Souad maitre assistante A en pharmacologie** d'avoir fait partie de notre jury, aussi pour ses précieuses remarques. nous vous sommes très reconnaissantes de bien vouloir porter l'intérêt à ce travail. nous vous remercions de votre enseignement clair et précis au cours de notre cursus universitaire, votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont d'égal que votre compétence.

❖ Nous voudrions tout particulièrement exprimer notre reconnaissance a docteur **Naima habibes** pour son aide pratique pour sa générosité et la grande patience malgré ses charges académiques et professionnelles.

❖ Nous tenons à remercier **Boury mourad** le père de Farah et **Chirani mohammed** le frère de Sihem pour leurs nombreuses lectures et corrections de nos fautes. Ils ont toujours répondu présent , même a des heures tardive

❖ Nous tenons à remercier **Kenza Khat** pour ces efforts tout au long de ce projet.

Dédicace

Je dédie ce travail :

A mes cher PARENTS **MOURAD** ET **Zahia**

Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait exprimer l'amour et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Grâce à vous j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation et ma formation, Je vous aime.

A ma sœur **ASMA**

Qui n'a pas cessée de me conseiller, de m'encourager et me soutenir tout au long de mes études

A mon grand-père et mes deux grands-mères

A Tout les membres de la famille

A ma chère amie et binôme **SIHEM Chirani**

Ton amitié a rempli mon cœur de positivité et d'optimisme. Sans oublier ta patience, ta compréhension et ton soutien moral tout au long de ce projet. Je souhaite que ce lien dure éternellement et résiste à l'épreuve du temps.

A toute mes copines, tout particulièrement **FARAH,**

DJIHANE, NESRINE et **ROMAILA**

Qui ont partagé avec moi le bien et le pire, elles m'ont toujours encouragé

Vous êtes ma deuxième famille.

Et à toute personne qui a contribué de près ou de loin pour réaliser ce travail.

BOURY FARAH

Dédicace

C'est avec une joie immense et le cœur ému que je dédie ce mémoire :

A mes parents,

*A mon père bien aimé Rabi yarahmou, **Chirani Mohammed** j'aurais aimé qu'il soit avec moi durant cette période, je suis devenu cette personne grâce à lui je le remercie pour tous les efforts qui l'a fait pour mon éducation.*

*A ma mère **Bouabdsslem Zoulikha** aujourd'hui je regarde ma vie et je réalise que j'ai accompli de grandes choses grâce à ta prière et tes bons conseils.*

Merci de m'avoir toujours soutenue et cru en moi tout au long de ces années, mon amour pour toi est incommensurable

A mes frères et sœurs,

*Vous avez toujours été là pour me soutenir pour m'encourager et me conseiller, les mots me manquent pour vous exprimer toute ma gratitude, principalement à toi **Chirani Mohamed** pour ton aide, tes soutiens et tes encouragements.*

A tous les membres de la famille.

A ma très chère amie et mon binôme **Farah Boury,**

Je te remercie de tolérer chaque jour mes idioties et mes petites folies. Merci pour tes efforts tout au long de ce travail, je te souhaite beaucoup de réussite pour l'avenir je t'aime.

A Mes très chères et meilleures amies,

Ahlem, Bouchra, Farah, Nesrine, Djihane, Nerdjess et Romaila, qui m'ont apporté leur soutien moral et leur amitié pendant le temps que nous avons passé ensemble, un grand merci je vous aime.

A ma promotion :

Ces années passées ensemble dans l'entente, la solidarité et l'entre-aide, nous ont permis de relever les défis et de faire la fierté de notre promotion. C'est une vraie chance de vous avoir rencontrés, surtout ne nous perdons pas de vue.

A tous mes enseignants, mes confrères, collègues et personnels de santé.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin.

Sihem CHIRANI

Table des matières

Remerciements	i
Dédicace	ii
Dédicace	III
Liste des tableaux	VIII
Liste des figures.....	IX
Liste des abréviations	XII
Chapitre 1 : Insuffisance cardiaque	3
1.1 Définitions	3
1.2 Epidémiologie.....	3
1.3 Physiopathologie	5
1.3.1 Mécanismes fondamentaux	5
1.3.2 Différents types d'insuffisance cardiaque	6
1.4 Etiologies et facteurs de risques	8
1.5 Diagnostic	9
1.5.1 Signes cliniques.....	10
1.5.2 Examen paraclinique	11
1.5.3 Classifications d'insuffisance cardiaque :	15
Chapitre 2: Traitement et prise en charge	17
2.1 Objectifs thérapeutiques	17
2.2 Traitements non pharmacologique	17
2.3 Traitement pharmacologique.....	19
2.3.1 Traitement médicamenteux	19

2.3.2 Traitement non médicamenteux	31
2.4 Stratégie thérapeutique	32
2.4.1 Recommandations	32
2.4.2. Optimisation thérapeutique	39
2.5 Education thérapeutique	41
2.5.1 Rôle du pharmacien clinicien	41
Chapitre 1 : Matériels et Méthodes	43
1 OBJECTIFS	43
2 POPULATION ET METHODE	43
2.1 Présentation de l'étude	43
2.2 Population d'étude.....	43
2.3 Critères d'inclusion	43
2.4 Critères d'exclusion.....	44
3 Recueil des données	44
3.1 Paramètres d'analyse.....	44
4 Analyse statistique.....	44
5 Aspect éthique	45
6 Les difficultés rencontrées	45
Chapitre2 : Résultats	45
1 Caractéristiques générales de la population étudiée	45
1.1 Age	45
1.2 Sexe	47
1.3 Le niveau d'éducation	48
1.4 Profession	48
1.5 Assurance	49
1.6 Indice de la masse corporelle	50
1.7 Durée de séjour.....	50
1.8 Période d'hospitalisation	51

2	Caractéristiques cliniques des patients étudiés	51
2.1	Ancienneté de l'insuffisance cardiaque.....	51
2.2	L'année de découverte.....	52
2.3	Circonstances de découverte	53
2.4	Antécédent d'hospitalisation pour IC.....	53
2.5	Type de l'insuffisance cardiaque.....	54
2.6	Facteurs de risques cardiovasculaires	55
2.7	Signes cliniques.....	57
2.7.1	Signes fonctionnels :	57
2.7.2	Signes physiques :	58
2.8	Les causes et les étiologies de décompensation	59
2.8.1	Les causes.....	59
2.8.2	Les étiologies de décompensation.....	59
2.9	Complications.....	60
2.10	La mortalité	61
3.	Présentation para clinique et biologique	62
3.1	Présentation para clinique	62
3.1.1	La tension artérielle	62
3.1.2	La fréquence cardiaque	62
3.1.3	Le rythme cardiaque.....	63
3.1.4	L'hypertrophie ventriculaire	64
3.2	Présentation biologique	64
3.2.1	Bilan rénal	64
3.2.2	Bilan sanguin.....	65
3.2.3	Ionogramme sanguin	65
3.2.3	La glycémie	66
3.2.4	Protéine c réactive	67
4	Traitements	67
4.1	Traitement médicamenteux	67

4.1.1 Les types de thérapies utilisées	67
4.1.2 Les classes médicamenteuses utilisées.....	68
4.1.3 Traitements d’urgence.....	69
4.2 Traitements non médicamenteux : pontage valvulaire.....	69
4.3 Recommandations thérapeutiques.....	70
4.3.1 Les associations utilisées par les patients qui suivent les recommandations thérapeutiques.....	70
4.3.2 Les associations utilisées par les patients hors recommandations thérapeutiques	71
4.3.3 Répartition des patients avec fibrillation atriale.....	72
4.4 Optimisation thérapeutique	73
4.4.1 Les facteurs empêchant l’optimisation thérapeutique	73
4.5 Traitements non pharmacologique (éducation thérapeutique)	74
4.5.1 Connaissance de la maladie.....	74
4.5.2 Connaissance de traitement.....	75
4.5.3 Mesures hygiéno-diététiques.....	75
4.5.4 L’auto médication	76
4.5.5 Connaissance des facteurs de décompensation	76
Chapitre 3 : Discussion.....	77
1. Caractéristiques générales de la population étudiée	77
2. Renseignements cliniques	79
3 Renseignements paracliniques et biologiques.....	81
4 Traitement.....	82
5 Education thérapeutique	85
6 Evolution	87
Annexes	105
Résumé	108

Liste des tableaux

Tableau 1: Symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque.....	11
Tableau 2: Doses des médicaments utilisés dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque.	40
Tableau 3 : Proposition de référentiel d'éducation thérapeutique.....	42

Liste des figures

Figure 1 : Étiologies – facteurs de risque de l’insuffisance cardiaque	9
Figure 2: Valeurs prédictives de proBNP dans le diagnostic de l'IC	12
Figure 3: Arbre décisionnel pour le diagnostic de l’insuffisance cardiaque (recommandation 2016 de l’ESC).	14
Figure 4 : Algorithme diagnostique de l’insuffisance cardiaque d’après les recommandations ESC 2021.	15
Figure 5: Classification selon FEVG.	15
Figure 6: Classes fonctionnelles d’insuffisance cardiaque de la New York Heart Association.	16
Figure 7: Traitement médicamenteux de la DEFVG.	24
Figure 8: Algorithme de traitement d’insuffisance cardiaque chronique symptomatique. ...	34
Figure 9: Algorithme de traitement de l’insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d’éjection réduite.	35
Figure 10: synthèse du traitement de l’insuffisance cardiaque à FEVG réduite.	37
Figure 11: Prise en charge des patients avec une IC-FER	38
Figure 12 : prise en charge des patients en IC aigue décompensée (recommandation ESC2021).	39
Figure 13: répartition des patients selon l’âge.	46
Figure 14: répartition des patients selon le sexe	47
Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe et l’âge	47
Figure 16: Répartition des patients selon le niveau d’éducation.	48
Figure 17 : Répartition des patients selon la profession.	49
Figure 18 : Répartition des patients selon la couverture sociale.	49
Figure 19 : Répartition des patients selon l’indice de masse corporelle.	50
Figure 20: Répartition des patients selon la durée de séjour.	50
Figure 21: Répartition des patients selon la période d’hospitalisation	51
Figure 22: Répartition des patients selon l’ancienneté de l’insuffisance cardiaque	52
Figure 23: Répartition des patients selon l’année de découverte.	52

Figure 24 : répartition des patients selon les circonstances de découverte	53
Figure 25: Répartition des patients selon l'antécédent d'hospitalisation.	54
Figure 26: Répartition des patients selon le type de l'insuffisance cardiaque	54
Figure 27: Répartition des patients selon la fraction d'éjection systolique	55
Figure 28: Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires	56
Figure 29 : Répartition des patients selon le nombre de FDRCVS	56
Figure 30: Répartition des patients selon les signes fonctionnels	57
Figure 31: Répartitions des patients selon classification NYHA	57
Figure 32 : les patients dyspnéiques qui souffrent d'une orthopnée.	58
Figure 33: Répartitions des patients selon les signes physiques.	58
Figure 34: Répartition des patients selon les causes de l'IC	59
Figure 35: Répartition des patients selon les facteurs de décompensation	60
Figure 36 : Répartition des patients selon les complications	61
Figure 37: Répartition des patients décédés	61
Figure 38 : Répartition des patients selon leur TA.	62
Figure 39 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.	63
Figure 40 : Répartition des patients selon le rythme cardiaque.	63
Figure 41 : Répartition des patients selon HVG	64
Figure 42: Répartition des patients selon le bilan rénal	64
Figure 43: Répartition des patients selon l'hémoglobinémie	65
Figure 44: Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin.	66
Figure 45 : Répartition des patients selon la glycémie	66
Figure 46: Répartition des patients selon la CRP	67
Figure 47 : Répartition des patients selon le type de thérapie utilisée	68
Figure 48 : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux reçu	68
Figure 49: Répartition des patients selon le traitement d'urgence utilisés	69
Figure 50 : Répartition des patients qui ont un pontage valvulaire.	69
Figure 51 : Répartition des patients selon les recommandations thérapeutiques	70
Figure 52 : Répartition des molécules utilisées par les patients qui suivent les recommandations thérapeutiques.	71

Figure 53 : Répartition des molécules utilisées par les patients qui ne suivent pas les recommandations	72
Figure 54: Répartition des molécules utilisée par les patients qui souffrent d'une fibrillation atriale.....	72
Figure 55: Répartition des patients selon l'optimisation thérapeutique	73
Figure 56 : Répartition des patients selon les facteurs empêchant l'optimisation thérapeutique	74
Figure 57 : Répartition des patients selon la connaissance de leur maladie	74
Figure 58: Répartition des patients selon la connaissance de traitement	75
Figure 59 : Répartition des patients selon les mesures hygiéno-diététiques	75
Figure 60 : Répartition des patients selon l'automédication.....	76
Figure 61: Répartition des patients selon la connaissance des facteurs de décompensation.	76

Liste des abréviations

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
ANP	Atrial Natriuretic peptide
ARA II	Antagoniste de récepteur d'angiotensine II
ARM	Antagoniste de récepteur minéralocorticoïdes
ARNI	inhibiteur de l'angiotensine et de la néprilysine
AVC	accident vasculaire cérébral.
BB	bétabloquant.
BNP	Le Brain Natriuretic peptide
BPCO	broncho-pneumopathie chronique obstructive
CRT	resynchronisation cardiaque.
DAI	défibrillateur automatique implantable
ECG	Électrocardiogramme
ESC	European société of Cardiology
ET A/B	endothéline A/B
FA	fibrillation atriale
FDRCV	facteur de risque cardiovasculaire
FEVG	fraction d'éjection de ventricule gauche
GC	guanylate cyclase.
HF	heart failure
HTA	hypertension artérielle
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire
HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
IC	insuffisance cardiaque
ICA	insuffisance cardiaque aigue
ICD	insuffisance cardiaque droite

ICFER	insuffisance cardiaque a fraction d'éjection réduite
IDM	infarctus de myocarde
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	indice de la masse corporelle
IPDE	inhibiteur de phosphodiesterase
MHD	mesure hygiéno-diététique
NYHA	New York Heart Association
OMI	œdème des membres inferieurs
PAD	pression artérielle diastolique
PAS	pression artérielle systolique
PAPD	pression artérielle pulmonaire d'occlusion
RA	rétrécissement aortique
RXFP	relaxin/insulin like family peptide receptor
SERCA	sarco/ réticulum endoplasmique Ca^{2+} ATPase
SGLT	inhibiteur de co-transporteur sodium-glucose de type 2
SNS	système nerveux sympathique
TA	tension artérielle
TG	triglycérides
VD	ventricule droit
VES	volume d'éjection systolique
VG	ventricule gauche.
VTD	volume télé diastolique.
XO	xanthine oxydase

Introduction générale

Introduction

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique fréquente qui touche environ 2% de la population mondiale. Elle constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence.

En occident, l'insuffisance cardiaque est de loin l'affection cardiovasculaire la plus fréquente, la plus coûteuse et de pronostic réservé. En Afrique, elle est considérée comme étant la cause la plus fréquente d'hospitalisation chez les sujets suspectés d'avoir une pathologie cardiaque.(1) En ALGERIE, elle semble être classée en tête des pathologies qui tuent. Cette maladie chronique, considérée comme le stade final des cardiomyopathies, devance de très loin les autres infections, dont le cancer. Les chiffres de l'Office national des statistiques , arrêtés au troisième trimestre 2018, placent les cardiomyopathies en pole position quant au nombre global des décès dus aux maladies, avec un taux de 41%.(2)

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique à l'origine de multiples symptômes invalidants à savoir une dyspnée à l'effort ou même au repos, une fatigabilité parfois intense mais aussi des décompensations congestives itératives. Ces manifestations cliniques, ainsi que les contraintes liées au traitement et à la surveillance, contribuent à faire de l'insuffisance cardiaque chronique une maladie handicapante, avec un retentissement psychosocial majeur et un impact économique non négligeable (3) .

L'insuffisance cardiaque présente de nombreuses particularités par rapport aux autres pathologies cardiovasculaires. La polypathologie y est la règle avec un fort taux d'affections associées comme les insuffisances respiratoires, les insuffisances rénales, le diabète et les troubles neuropsychiques rendant la prise en charge du patient souvent ardue avec un poids financier très lourd sur les économies nationales (4)

Bien que le pronostic de l'IC reste sombre, il s'est amélioré au cours des dernières décennies grâce aux progrès réalisés dans le traitement pharmacologique et non pharmacologique.

Introduction générale

Les recommandations européennes sur l'insuffisance cardiaque sont publiées tous les 4 ans, ce qui permet d'intégrer régulièrement les données médicales issues des études récentes, qui sont susceptibles de modifier les pratiques.

La prescription cohérente des thérapeutiques ayant prouvé leur efficacité dans la réduction de la mortalité et leur titration en conformité avec les recommandations internationales est un objectif important pour améliorer la survie et la qualité de vie des patients (5).

Dans cette optique, la présente étude avait, pour objectif principal, d'évaluer si les thérapeutiques, mises en œuvre dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, sont conformes aux recommandations des sociétés savantes et si l'optimisation thérapeutique est atteinte.

Dans un deuxième temps, nous nous sommes intéressés aux facteurs déclenchant une décompensation cardiaque et l'analyse du degré d'observance thérapeutique chez les patients ainsi que l'accompagnement des patients, via une éducation thérapeutique, afin de les aider à mieux gérer leurs pathologies et leurs traitements.

Notre travail se décline ainsi en deux parties. Dans la première partie, nous exposerons une synthèse bibliographique sur cette pathologie. On y abordera la définition, l'épidémiologie, la physiopathologie, les étiologies, la classification et le diagnostic, ensuite nous exposerons les classes thérapeutiques intervenant dans le traitement de cette affection, les stratégies thérapeutiques selon les recommandations européennes et américaines ainsi que la place de l'éducation thérapeutique, le suivi et la surveillance dans la prise en charge de cette pathologie.

Dans la deuxième partie, nous présenterons l'étude que nous avons menée, au niveau du service de cardiologie du CHU de Tlemcen, chez les patients insuffisants cardiaques. Nous terminerons par une analyse et interprétation des résultats pour exposer les différentes lacunes que ce soit celles liées à l'adhésion au MHD ou celles concernant la stratégie thérapeutique suivie pour parvenir à une meilleure optimisation thérapeutique.

Approche théorique

APPROCHE THEORIQUE

Approche théorique

Chapitre 1 : Insuffisance cardiaque

1.1 Définitions

L'insuffisance cardiaque (IC) est définie comme une défaillance des fonctions cardiaques, cela veut dire que le cœur est incapable d'assurer, dans les conditions normales, le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes, ce qui provoque une diminution de la perfusion sanguine de l'ensemble des organes du corps.(6)

L'insuffisance cardiaque est un syndrome (et non pas une maladie) grave et irréversible qui correspond à l'évolution de la plupart des pathologies cardiaques. Il s'agit d'une affection du sujet âgé extrêmement fréquente. (6)

1.2 Epidémiologie

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique majeur et croissant, et il l'est de plus en plus. Elle touche plus de 26 millions de personnes dans le monde et sa prévalence varie entre 0,1 % et 6,7 %. (7)

En Etat unis : Il y a approximativement 5 millions d'Américains souffrant d'insuffisance cardiaque, et plus de 550000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année. Chaque année, il y a 12 à 15 millions de consultations et 6.5 millions de jours d'hospitalisation pour l'insuffisance cardiaque. De 1990 à 1999, le nombre annuel d'hospitalisation pour première poussée d'insuffisance cardiaque a augmenté d'environ 23%, passant de 810000 à plus de 1 million.

Approche théorique

Le nombre de patients insuffisants cardiaques pourrait atteindre 10 millions en 2037 avec l'impact considérable sur le système de santé américain et représenter un fardeau économique significatif.(8)

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

En France : L'IC est en passe de devenir la maladie cardiovasculaire la plus fréquente en France avec un chiffre de 500000 cas et environ 120 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année. L'incidence passe de 4 % chez les hommes et 3% chez les femmes de 55 à 64 ans à 50 % chez les hommes et 85 %. Chez les femmes de 85 à 94ans. L'âge moyen de survenue de l'insuffisance cardiaque est de 73,5 ans; deux tiers des patients ont plus de 70 ans. Il y a environ 3,5 millions de consultations et 150 000 hospitalisations pour insuffisance cardiaque par an dont 32 000 décèdent.(10)

En Afrique: La pathologie cardiovasculaire représente 7 à 10% des admissions dans plusieurs pays anglophones africains, dont 3 à 7% pour insuffisance cardiaque.(9) Une étude récente portant sur sept pays d'Afrique francophone rapporte une proportion de 27,5% de patients hospitalisés en urgence pour une poussée d'insuffisance cardiaque en classe IV de la NYHA. En Afrique, l'insuffisance cardiaque concerne souvent une population beaucoup plus jeune que dans les pays développés où la majorité des patients appartiennent aux troisièmes et quatrièmes âges.

-Si la prévalence de l'insuffisance cardiaque est connue dans les pays occidentaux, elle est mal connue en Afrique noire malgré l'émergence des affections cardiovasculaires. (11)

En Algérie : L'insuffisance cardiaque semble être la première pathologie qui tue en Algérie. Cette maladie chronique, considérée comme le stade final des cardiomyopathies, devance de très loin les autres infections, dont le cancer. Les chiffres de l'Office national des statistiques (ONS), arrêtés au troisième trimestre 2018, placent les cardiomyopathies en pole position quant au nombre global des décès dus aux maladies, avec un taux de 41%. Alors que la prévalence des cardiaques décédés en 2017 était située aux alentours de 40%, selon la même source.(2)

Approche théorique

1.3 Physiopathologie

Le débit cardiaque dépend de la contractilité, de la post-charge et de la précharge. Toute altération de l'un de ces paramètres peut se traduire par un tableau d'IC.

1.3.1 Mécanismes fondamentaux

1.3.1.1 Diminution de la force contractile du myocarde

Dans ce cas, c'est le myocarde lui-même qui est atteint par un processus pathologique. " en résulte alors une diminution de la force contractile du myocarde Elle peut être la conséquence d'une maladie intrinsèque du muscle cardiaque ou d'une amputation de la masse contractile, voire d'une diminution de la sensibilité diastolique .quel que soit le mécanisme ,des troubles de la relaxation myocardique peuvent se surajouter à l'altération de la fonction systolique ,ou chaque fois qu'existe un remodelage concentrique du ventricule gauche .ainsi ,faisant appel à ce mécanisme, les atteintes myocardiques d'origine ischémique sont les plus fréquentes caractérisées par des anomalies de la cinétique segmentaire.(12)

1.3.1.2 Surcharge de pression

Elle est due à un rétrécissement aortique ou une augmentation des résistances périphériques (cf. HTA). Suite à cette augmentation de la post-charge, le cœur doit alors fournir un travail supplémentaire pour arriver à maintenir le débit cardiaque malgré l'obstacle. Pour lutter contre la post-charge élevée, le ventricule essaie d'augmenter la pression intraventriculaire pour maintenir un VES normal. Cette élévation des pressions n'est possible que via une augmentation de la masse musculaire cardiaque qui se traduit par une hypertrophie des parois (hypertrophie concentrique). Cette augmentation importante et disproportionnée de l'épaisseur des parois (rayon intraventriculaire constant avec augmentation de l'épaisseur des parois) permet d'atténuer l'augmentation de la contrainte pariétale secondaire à l'augmentation de pression.(12)

Approche théorique

1.3.1.3 Surcharge de volume

Elles sont dues le plus souvent à un phénomène de régurgitation (cf. insuffisance aortique ou mitrale). Dans ce cas, le cœur doit accroître son travail pour assurer à la fois le débit cardiaque systémique et le débit de la fuite. On observe une augmentation de la longueur des sarcomères accompagnée d'une augmentation de la taille des myocytes, il s'en suit alors une dilatation ventriculaire avec élévation du volume systolique. Lorsque la surcharge en volume se pérennise la dilatation progressive des cavités cardiaques s'associe à une hypertrophie modérée et compensatrice des parois (hypertrophie excentrique). En général, cette hypertrophie est harmonieuse et permet au départ d'augmenter la performance cardiaque (augmentation du volume d'éjection systolique) car chaque unité contractile retrouve une contrainte normale. Mais si la surcharge volumétrique est importante ou perdure indéfiniment, une baisse de la contractilité devient inéducable.(12)

1.3.2 Différents types d'insuffisance cardiaque

1.3.2.1 Insuffisance cardiaque aigue/ chronique

Le caractère aigu de l'insuffisance cardiaque est défini simplement par l'apparition brutale de symptômes en faveur de la pathologie. Dans un premier cas de figure, ça peut être consécutif à un trouble cardiaque venant d'apparaître, comme un infarctus du myocarde. Les lésions engendrées par ce phénomène provoquent un déséquilibre cardiaque, qui bascule vers une défaillance du cœur. Dans un second cas, ça peut être simplement une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique déjà existante mais qui était asymptomatique. On retrouve des symptômes variés tels qu'un œdème pulmonaire, ou bien périphérique avec des œdèmes des membres inférieurs, ou un choc cardiogénique avec une hypo perfusion de l'organisme.

La brutalité de l'apparition de ce premier cas de figure en fait une urgence cardiologique car le pronostic vital du patient peut être engagé. (13)

L'insuffisance cardiaque chronique, qui s'accompagne souvent d'épisodes aigus, est la forme la plus fréquente d'insuffisance cardiaque. (8, 9)

Approche théorique

1.3.2.2 Insuffisance cardiaque gauche/droite

Insuffisance cardiaque gauche

L'insuffisance cardiaque gauche est l'incapacité du ventricule gauche à apporter un débit sanguin suffisant pour remplir les besoins de l'organisme. Elle se caractérise par des difficultés respiratoires avec une accumulation de fluides dans les poumons.(14)

Il existe deux types d'insuffisance cardiaque gauche :

L'insuffisance cardiaque gauche à fraction d'éjection préservée (ICFEP), également appelée insuffisance cardiaque diastolique : le muscle cardiaque se contracte normalement, mais les ventricules ne se relâchent pas comme ils le devraient pendant le remplissage ventriculaire (ou phase de relaxation des ventricules).

L'insuffisance cardiaque gauche à fraction d'éjection réduite (ICFER), également appelée insuffisance cardiaque systolique: le muscle cardiaque ne se contracte pas efficacement, conduisant à une distribution de sang moins riche en oxygène vers l'organisme. (15)

Insuffisance cardiaque droite

L'insuffisance cardiaque droite se définit par une faiblesse du ventricule droit qui peine à pomper le sang et se traduit par l'accumulation de liquide dans les jambes et les chevilles, un gonflement du ventre, des sensations de lourdeur et des problèmes digestifs et hépatiques. (14)

Ce dysfonctionnement peut être consécutif à un défaut de la pompe ou à la présence d'un obstacle sur l'artère pulmonaire. (16)

La distinction systolique/diastolique est plutôt faite lors d'une insuffisance cardiaque gauche. Les insuffisances systoliques représentent 60 % des insuffisances cardiaques gauches. Les insuffisances diastoliques touchent plutôt les femmes, les personnes de plus de 80 ans ou celles qui ont également des problèmes de contraction de l'oreillette gauche (fibrillation auriculaire).(17)

1.3.2.3 Insuffisance cardiaque systolique/diastolique

Insuffisance cardiaque diastolique

Approche théorique

C'est l'insuffisance cardiaque de remplissage. le ventricule peut expulser suffisamment de sang, mais il peine à se remplir après la contraction (par exemple par manque de souplesse de ses parois)(17)

Insuffisance cardiaque systolique

Le ventricule ne parvient plus à expulser suffisamment de sang à chaque contraction (par exemple parce que son muscle manque d'oxygène), on parle alors d'insuffisance cardiaque « systolique » ou « à fraction d'éjection ventriculaire (FEV) altérée » (17)

Dans la majorité des cas l'insuffisance cardiaque systolique est « ischémique » (liée à une atteinte coronaire). Lorsqu'il n'y a pas d'atteinte des coronaires, il s'agit d'un affaiblissement primitif du muscle cardiaque pour lequel on ne trouve pas d'explication dans 90% des cas, on parlera alors d'une cardiomyopathie dilatée idiopathique. (18)

1.4 Etiologies et facteurs de risques

La survenue d'une insuffisance cardiaque est potentiellement multifactorielle et les principales étiologies et facteurs de risques sont schématisées dans la figure suivante.

Approche théorique

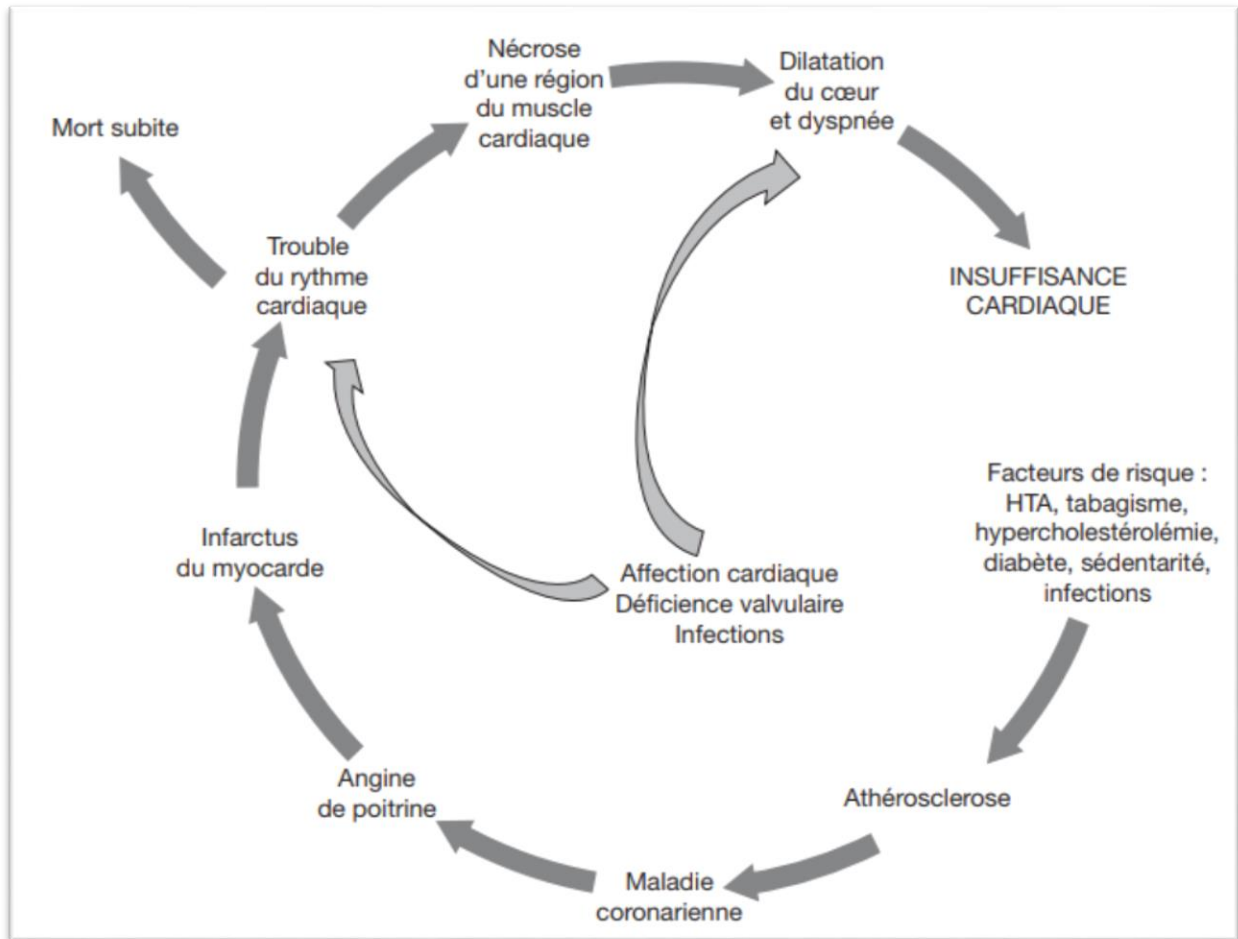


Figure 1 : Étiologies – facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque (19)

1.5 Diagnostic

La consultation chez le médecin est une source précieuse et indispensable pour le diagnostic, depuis la description des signes ressentis par le patient jusqu'à la palpation du foie et l'observation des jambes et des veines du cou, l'écoute du cœur et la prise de la tension artérielle. (18)

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neuro-hormonale et le remodelage ventriculaire. Les malades ayant des antécédents d'infarctus du Myocarde, d'hypertension

Approche théorique

artérielle, de cardiopathie valvulaire ou de bronchopneumopathie chronique obstructive doivent bénéficier d'une surveillance particulière pour dépister les signes précurseurs de l'insuffisance cardiaque. (20)

1.5.1 Signes cliniques

1.5.1.1 Les signes fonctionnels :(21, 22)

A. Dyspnée = maître symptôme

Le symptôme principal de la maladie est la dyspnée. Elle commence généralement à l'effort puis s'aggrave au cours de l'évolution de la pathologie pour être présente au repos ; d'abord en position allongée puis elle devient permanente.

La dyspnée doit être cotée selon la classification de la NYHA (New York Heart Association) : (tableau 1)

- **Classe I** : le patient est asymptomatique aussi bien au repos qu'à l'activité physique ordinaire. Une dyspnée apparaît pour des efforts importants inhabituels, aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante ;

- **Classe II** : le patient est modérément limité à l'activité physique, mais asymptomatique au repos. Une dyspnée apparaît pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages) ;

- **Classe III** : le patient est limité dans son activité ordinaire, mais asymptomatique au repos. Une dyspnée apparaît pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (\leq 2 étages) ;

- **Classe IV** : le patient est symptomatique au moindre effort, et parfois même au repos. Une dyspnée peut être permanente de repos.

Les principaux symptômes et signes cliniques sont résumés dans le tableau suivant :

Approche théorique

Tableau 1: Symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque.(23)

Symptômes typiques	Signes clinique plus spécifiques
du Dyspnée Orthopnée Dyspnée paroxystique nocturne Réduction de la tolérance à l'effort Fatigue, épuisement, augmentation temps de récupération après l'effort Gonflement des chevilles.	Élévation de la pression veineuse jugulaire Reflux hépato-jugulaire Déviation du choc de pointe
Symptômes moins typiques	Signes clinique moins spécifiques
Respiration sifflante Sensation de ballonnement Perte d'appétit Confusion mentale (surtout chez les personnes âgées) Dépression Palpitations Vertiges, étourdissements Syncopes	aux Prise de poids (> 2 kg/semaine) Perte de poids (IC avancée) Cachexie Souffle cardiaque` Œdèmes périphériques. Crépitant pulmonaires Réduction de l'entrée d'air et matité aux bases pulmonaires (épanchement pleural) Tachycardie Pouls irrégulier Tachypnée Respiration de Cheyne-Stokes Hépatomégalie Ascite Extrémités froides Oligurie Baisse de la pression pulsée

1.5.2 Examen paraclinique

Tout insuffisant cardiaque doit avoir un bilan comportant au moins un électrocardiogramme, un bilan biologique, une radiographie thoracique et un écho doppler cardiaque (21, 22) . Les autres examens sont interprétés au cas par cas.

Approche théorique

1.5.2.1 Examens biologiques

Le bilan biologique face à un tableau d'insuffisance cardiaque est relativement fourni de manière à mettre en évidence toutes les causes possibles. Le facteur le plus important dans la démarche diagnostique : le peptide natriurétique de type B (proBNP).

Suite d'un étirement des cellules myocardiques, le proBNP est sécrétée par les ventricules cardiaques. Celui-ci est métabolisé en un métabolite actif, le BNP et un métabolite inactif, le

NTproBNP sur les muscles lisses périphériques du système vasculaire Le BNP a un effet vasodilatateur, diminuant ainsi la précharge. Au niveau rénal, il induit une augmentation de la diurèse et de la natriurie. On retrouve également un effet inhibiteur du système rénine-angiotensine.(24)

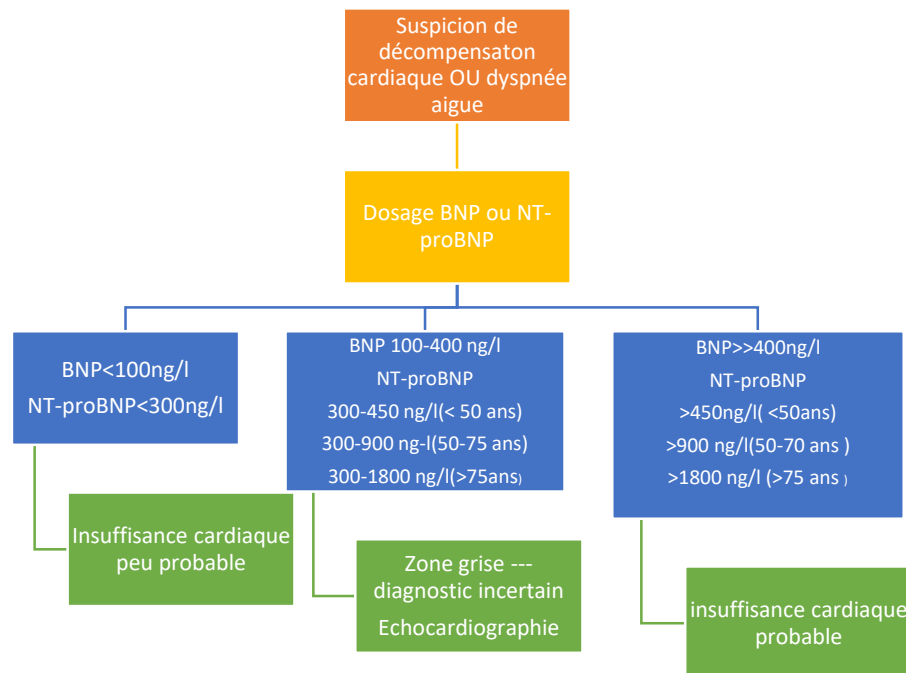


Figure 2: Valeurs prédictives de proBNP dans le diagnostic de l'IC

Approche théorique

Bien que ne permettant pas d'affirmer la localisation de l'insuffisance cardiaque dont souffre le patient, le dosage du proBNP est utile dans un rôle de suivi du patient. Face à une valeur normalisée de référence, la mise en évidence d'une décompensation est plus facile.(25)

Mais il est aussi important de doser :

- ✓ Les troponines, reflet d'une souffrance cardiaque consécutive à un infarctus notamment. En l'absence de problème cardiaque, la concentration de troponine dans le sang est très faible. Elle doit être inférieure à 0,6 µg/L (microgrammes par litre).

Toute élévation du taux de troponine dans la circulation sanguine est le signe d'une lésion du myocarde, le muscle cardiaque. Suite à une baisse de l'approvisionnement sanguin du cœur ou d'un infarctus, des cellules cardiaques se nécrosent et meurent, libérant des troponines. (26)

- ✓ Un bilan hépatique en cas de foie cardiaque.
- ✓ Une recherche d'anémie, pouvant être un facteur en faveur d'une décompensation.

- ✓ Un déséquilibre ionique, concernant la natrémie et la kaliémie, souvent à cause du traitement médicamenteux.

- ✓ La clairance rénale, témoin d'une déshydratation infra-clinique et d'un bas débit rénal. (13)

Les dosages d'autres hormones augmentées au cours de l'insuffisance cardiaque (noradrénaline, facteur atrial natriurétique, endothéline, activité rénine plasmatique...) ne sont pas réalisés en routine pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

1.5.2.2 Ecographie cardiaque

➤ Échocardiographie

L'échocardiographie, est la méthode de choix pour documenter une dysfonction cardiaque dans le cadre d'une suspicion d'insuffisance cardiaque. (27, 28) Le paramètre le plus important de la fonction ventriculaire permettant de différencier les patients ayant une dysfonction systolique de ceux ayant une fonction systolique préservée, est la valeur de la fraction d'éjection ventriculaire

Approche théorique

gauche. L'échocardiographie fournit des estimations rapides et semi-quantitatives de la fonction valvulaire, surtout des sténoses et fuites mitrales, Classifications d'insuffisance cardiaque

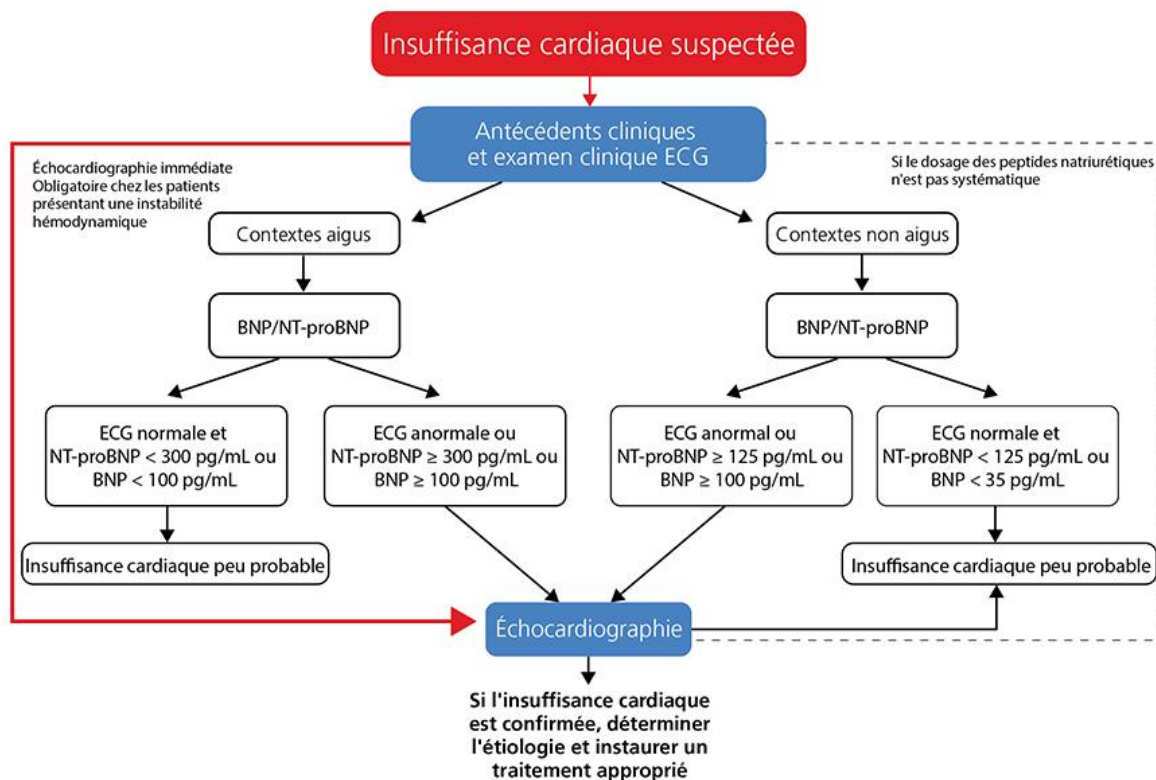


Figure 3: Arbre décisionnel pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque (recommandation 2016 de l'ESC).

Approche théorique

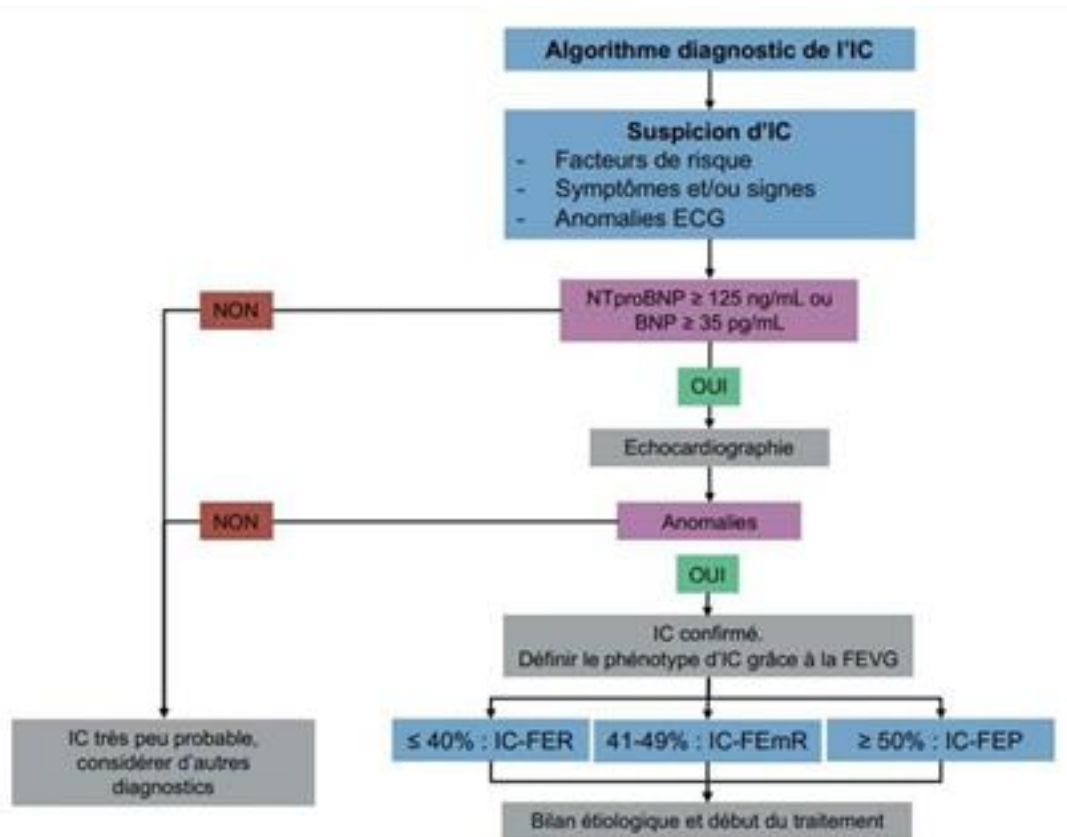


Figure 4 : Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque d'après les recommandations ESC 2021.

1.5.3 Classifications d'insuffisance cardiaque :

1.5.3.1 Classification selon la fraction d'éjection ventriculaire

IC à FE réduite	IC à FE modérément réduite	IC à FE préservée
Symptômes ± signes d'IC <u>et</u> FEVG < 40%	Symptômes ± signes d'IC <u>et</u> FEVG 40-49% <u>et</u> élévation BNP ou NT-proBNP <u>et</u> atteinte cardiaque structurelle* <u>et/ou</u> dysfonction diastolique	Symptômes ± signes d'IC <u>et</u> FEVG ≥ 50% <u>et</u> élévation BNP ou NT-proBNP <u>et</u> atteinte cardiaque structurelle* <u>et/ou</u> dysfonction diastolique

Figure 5: Classification selon FEVG.

Approche théorique

1.5.3.2 Classification de la New York Heart Association : (NYHA)

La classification de la NYHA est la plus utilisée, les patients sont classés en quatre stades en fonction des symptômes (dyspnée et fatigue) qui provient des activités physiques de la vie.



Figure 6: Classes fonctionnelles d'insuffisance cardiaque de la New York Heart Association.

Approche théorique

Chapitre 2: Traitement et prise en charge

2.1 Objectifs thérapeutiques

Les objectifs de la prise en charge du patient insuffisant cardiaque sont de trois ordres :

- ✚ **pronostique** afin de réduire la mortalité;

- ✚ **Amélioration de la morbidité** pour ainsi diminuer les symptômes cliniques, augmenter la qualité de vie et la capacité à l'exercice physique, diminuer les œdèmes et la rétention liquidienne, réduire la fatigue, la dyspnée et la fréquence d'hospitalisation ;

- ✚ **Préventif** afin de diminuer ainsi l'incidence des hospitalisations, de la survenue de complications ou d'aggravation myocardique et de décompensation cardiaque. Ces objectifs peuvent être partiellement ou totalement atteints par la combinaison de mesures non pharmacologiques et de traitements médicamenteux.

2.2 Traitements non pharmacologique

Régime hyposodé

La consommation excessive de sodium contribue à augmenter la volémie et à entraîner des œdèmes et une congestion pulmonaire chez les patients en insuffisance cardiaque ; la réduction de la prise du sel peut à elle seule entraîner une amélioration hémodynamique, clinique significative.

La précision de la quantité du sel à consommer est importante où :

Dans les formes stables, 5 à 6 g/jr peuvent être autorisés, par la suite un régime à 3 à 4 g/jr suffisent voire 2g/jr dans les cas plus ou moins graves. (29)

Restriction hydrique :

Plus l'apport en liquides est important, plus la quantité de sang que le cœur doit pomper est importante ; ce qui l'oblige à travailler plus fort. La rétention d'eau peut entraîner des gonflements des jambes, des pieds ou de l'abdomen et des difficultés à respirer qui imposeraient aux patients atteints d'insuffisance cardiaque de réduire la quantité des liquides qu'ils consomment, dont l'apport recommandé en liquide est de 1500 ml (6 tasses) à 2000ml (8 tasses) par jour. (30)

Approche théorique

Restriction de la consommation d'alcool :

Pour protéger le cœur, il faut limiter toute consommation d'alcool

Activité physique

L'exercice physique régulier augmente le taux de HDL-cholestérol, diminue celui des TG, réduit la concentration de sucre chez les diabétiques et prévient l'hypertension artérielle.

Il faut encourager les patient à pratiquer un exercice d'intensité différentes toute en évaluant leurs capacité fonctionnelle par plusieurs méthodes (stade NYHA, consommation d'oxygène...), par exemple pour un patient en stade II de la NYHA, marche 3 fois 1 heure par semaine ou 6 fois 30 minutes ; équivalent en vélo, en natation ou en jardinage.(29)

Limiter les facteurs de risque cardiovasculaires (29)

▪ Hypertension artérielle :

Il est possible de réduire sa tension artérielle avec des gestes simples :

- ✓ Diminution de la Consommation du gras
- ✓ Limite de l'apport quotidien en sel
- ✓ Réduire le stress
- ✓ Mesure régulière de TA
- ✓ Augmentation de la consommation du potassium.

▪ Diabète :

Le diabète est un facteur prédictif indépendant de la mortalité et de l'hospitalisation de l'insuffisance cardiaque. Le diabétique doit être bien équilibré avec une glycémie inférieure à 7 mmol/l et une hémoglobine glyquée inférieure à 6.5%

▪ Dyslipidémie :

Il est important chez le coronarien insuffisant cardiaque de lutter contre les dyslipidémies surtout contre l'hypercholestérolémie. La plupart des recommandations suggèrent de ramener le taux de cholestérol total au-dessous de 5 mmol/l et le taux de LDL-cholestérol inférieure à 3 mmol/l.

Approche théorique

- **Tabac :**

L'arrêt de fumer est impératif chez les patients présentant une cardiomyopathie ischémique ou hypertensive.

- **Obésité :**

Il faut apprendre au patient à suivre un régime hypocalorique. Selon les derniers travaux, il est préférable de maintenir son poids pour un IMC entre 30 et 40 kg/m².

2.3 Traitement pharmacologique

2.3.1 Traitement médicamenteux

A. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion-

Cette classe thérapeutique est considérée comme le traitement de base de l'insuffisance cardiaque. Les IEC agissent sur les systèmes neuro-hormonaux activés lors d'insuffisance cardiaque par le blocage de l'enzyme de conversion limitant la synthèse de l'angiotensine 2 et de l'aldostérone. Il en résulte un effet natriurétique et vasodilatateur. Ce dernier entraîne une réduction de la post-charge par réduction de résistance vasculaire systémique avec élévation du VES et par conséquence le débit cardiaque.

Chaque patient souffrant d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique où la FEVG < 40-45% symptomatique ou non devra bénéficier d'un traitement par IEC pour autant qu'il n'y ait pas de contre-indication (sténose bilatérale des artères rénales, antécédents d'angio-œdème lors d'exposition aux IEC). Le traitement par IEC ralentit l'apparition de symptômes, améliore la capacité d'effort, ralentit la progression de la maladie et diminue la mortalité.(20)

B. Les antagonistes des récepteurs l'angiotensine II (ARA II)

Approche théorique

Les ARA II ont des effets hémodynamiques très voisins de ceux des IEC mais n'interfère pas non plus avec la dégradation des kinines et est donc susceptible d'éviter certains effets secondaires des IEC (la toux).

Les ARA II et les IEC semblent avoir une efficacité comparable en termes de morbidité et de mortalité dans l'IC. Il est donc actuellement conseillé d'instaurer un traitement par un antagoniste de l'angiotensine II chez les patients qui ne tolèrent pas le traitement par IEC (toux ou angio-œdème) ou en cas d'inefficacité thérapeutique d'un IEC et un bêtabloquant. (20)

C. Les bêtabloquants

Le traitement bêtabloquant est un traitement révolutionnaire de l'IC. En effet initialement contre indiqué par leur effet inotrope négatif mais devenue indispensable chez la majorité des patients atteints d'une dysfonction systolique du VG. Les bêtabloquants inhibent premièrement le système sympathique permettant une diminution de la fréquence cardiaque par l'amélioration du remplissage au cours de la diastole, une baisse de consommation d'oxygène et une régulation positive des bêtarécepteurs myocardiques.

Ils ne doivent être prescrits qu'en cas d'état stable (sans surcharge volumique) chez les patients présentant une dysfonction systolique du VG d'origine ischémique ou non, en l'absence de contre-indication (asthme bronchique, broncho-pneumopathies sévères, bradycardie ou hypotension symptomatiques, Phénomènes de Raynaud).

Seuls le carvedilol, le succinate de métoprolol, le nébivolol et le bisoprolol sont recommandés sur la base des études qui ont démontrées l'intervention de ces molécules dans la diminution à long terme de l'hospitalisation et de la mortalité globale, cardiovasculaire, des morts subites et de la mortalité par progression de l'IC chez des patients appartenant aux classes II à IV de la NYHA. (20, 29)

D. Les diurétiques

Approche théorique

Le recours aux diurétiques est indispensable chez les patients présentant des signes de congestion pulmonaire et/ou périphériques. Les diurétiques améliorent les symptômes en particulier la dyspnée et la tolérance à l'effort et suppriment les œdèmes.

Ils devront toujours être administrés avec les IEC et les bêtabloquants car ils sont incapables de maintenir la stabilité clinique au long cours.

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

Tous les diurétiques sont efficaces dans le traitement de l'IC mais leur puissance d'action peut différer. Les classes principalement utilisées dans l'IC sont les diurétiques de l'anse et les épargneurs potassiques.

Les diurétiques de l'anse dont le furosémide sont préférentiellement utilisés car ils sont plus puissants et demeurent efficaces même en cas de filtration glomérulaire réduite. Les diurétiques thiazidiques peuvent également être utilisés mais doivent être réservés aux IC modérées.

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

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

Approche théorique

L'avènement d'une autre molécule, l'éplérénone, des essais cliniques ont montré que l'éplérénone réduit la mortalité globale de 15% et la mortalité cardiovasculaire ou le nombre d'hospitalisations de 13% chez des patients ayant été victimes d'un infarctus du myocarde aigu compliqué d'une dysfonction ventriculaire gauche symptomatique, sous un traitement optimal. Le nombre d'épisodes d'hyperkaliémie sévère était significativement plus élevé dans le groupe éplérénone. (20)

E. Les dérivés nitrés

Les dérivés nitrés n'ont pas leur place dans la stratégie thérapeutique de l'insuffisance cardiaque en elle-même. Ils peuvent diminuer les symptômes d'un œdème aigu du poumon et aussi diminuer les symptômes d'un essoufflement au long court.(31)

F. Les digitaliques

Ils sont indiqués dans le traitement de la FA et dans l'IC restant symptomatique sous IEC/BB/ ARAII et anti-aldostérone. Les digitaliques ralentissent la fréquence cardiaque, ce qui améliore la fonction ventriculaire et les symptômes. La digitoxine et la digoxine sont les digitaliques les plus fréquemment utilisés, après contrôle de la kaliémie, en l'absence de troubles de la conduction atrioventriculaire et de troubles du rythme ventriculaire avec surveillance régulière de la digoxinémie, notamment chez les personnes très âgées et en cas d'insuffisance rénale (risque d'intoxication digitalique)

Les contre-indications à l'usage des glycosides cardiaques sont : la bradycardie, la cardiomyopathie hypertrophique obstructive et l'hypercalcémie.(20, 32)

G. Autres médicaments

a. Anticoagulant et les antiagrégants plaquettaires

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

Approche théorique

L'utilité d'un traitement antiagrégant pour modifier le risque de décès et d'événements vasculaires en présence d'une insuffisance cardiaque est également débattue. Cependant, S'il existe une coronaropathie sous-jacente, un traitement antiplaquettaire est recommandé.(31)

b. Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques n'ont pas de place dans le traitement de l'insuffisance cardiaque systolique et peuvent même être délétères en association avec les bêtabloquants. A l'inverse, ils peuvent être utilisés dans le cadre d'une HTA associée, sans réduction de la mortalité ou l'hospitalisation liée à l'insuffisance cardiaque.(31)

c. Ivabradine : Le Procoralan®

L'ivabradine est une approche thérapeutique efficace et bien tolérée dans le traitement des maladies cardiaques (angor ; insuffisance cardiaque).

L'ivabradine agit en réduisant uniquement la fréquence cardiaque, par inhibition sélective et spécifique du courant pacemaker If qui contrôle la dépolarisation diastolique spontanée au niveau du nœud sinusal et régule la fréquence cardiaque.(C'est un inhibiteur des canaux if qui agit au niveau du nœud sinusal en ralentissant la fréquence cardiaque).

Les effets cardiaques sont spécifiques du nœud sinusal, sans effet sur les temps de conduction intra-auriculaires, auriculoventriculaires ou intra ventriculaires, sur la contractilité myocardique ou sur la repolarisation ventriculaire.(33)

L'ivabradine est indiquée:

-chez les patients en rythme sinusal aux stades II et III avec une FEVG inférieure à 35 % et une fréquence cardiaque supérieure à 70 battements par minute (bpm) malgré une dose maximum tolérée de bêtabloquants, un IEC et un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes.

- en cas d'intolérance aux bêtabloquants chez les patients en rythme sinusal avec une FEVG inférieure à 35 % et une fréquence cardiaque supérieure à 70 BPM.

Elle réduit les décès par insuffisance cardiaque et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque mais sans effet sur la mort subite. (34)

De grands essais cliniques en cours visent maintenant à déterminer l'intérêt de l'ivabradine dans l'insuffisance cardiaque d'origine ischémique et à tester sa capacité à améliorer le pronostic

Approche théorique

des cardiopathies ischémiques en réduisant la mortalité et la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs.(35)

d. Inhibiteurs des phosphodiesterases

La milrinone (Corotropefi), l'énoximone (Perfanefi) inhibent sélectivement la phosphodiesterase III, l'enzyme impliquée dans la dégradation de l'AMP cyclique en AMP.

L'inhibition de la phosphodiesterase III entraîne également une vasodilatation marquée avec baisse de la pré- et de la post-charge par vasodilatation artérielle et augmentation de la capacité veineuse. L'hypotension qui peut être sévère et prolongée est ainsi fréquente. Dans l'ICD, la milrinone est utilisé en perfusion intraveineuse comme inotrope positif. Par rapport à la dobutamine, les IPDE baissent plus la PAPO, les résistances vasculaires pulmonaires, les résistances vasculaires systémiques et les pressions artérielles systémiques.

Les IPDE augmentent la consommation d'oxygène du myocarde du cœur ischémique de façon moindre que la dobutamine du fait de leur action sur les conditions de charge.(12, 27)

	IEC	ARA II	Diurétiques	β-bloqueurs	Anti-aldostérone	Digoxine
Dysfonction systolique du VG asymptomatique	Indiqués	En cas d'intolérance aux IEC	Pas indiqués	Post-IDM	IDM récent	En cas de FA
IC symptomatique (NYHA II)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués en cas de rétention hydrosodée	Indiqués	IDM récent	En cas de FA OU En cas d'amélioration des symptômes chez un patient en rythme sinusal
IC sévère (NYHA III – IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiquée	Indiquée
IC au stade terminal (NYHA IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiquée	Indiquée

Figure 7: Traitement médicamenteux de la DEFVG.(36)

H. Nouvelles approches thérapeutique

Approche théorique

Il y a eu des progrès significatifs dans le traitement de l'IC au cours des dernières décennies, tels que l'introduction de bêtabloquant et d'antagonistes du système rénine-angiotensine, mais l'IC continue de progresser chez les patients recevant une thérapie optimale. Actuellement, des nouveaux agents pharmacologiques ont émergé grâce à une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'IC et ceux par une identification des nouveaux sites moléculaires, ces nouvelles thérapies peuvent jouer un rôle prometteur dans le traitement de l'IC

Agents améliorant la contractilité myocardique

✚ L'omecantiv mecarbil

Une nouvelle approche contribue à une amélioration de la fonction systolique cardiaque ventriculaire gauche (VG) consiste à activer la myosine cardiaque, protéine génératrice de force. Les activateurs de la myosine tels que l'omecantiv mecarbil accélèrent l'étape limitante du cycle enzymatique de la myosine et déplacent le cycle en faveur de l'état de production de force. Il augmente le débit cardiaque en diminuant la fréquence cardiaque et d'autre part en augmentant la contractilité cardiaque par l'accélération de renforcement de la liaison du complexe actine-myosine sans modifier l'homéostasie intracellulaire du Ca^{2+} et améliore donc la fonction systolique du VG par allongement du temps d'éjection systolique sans altération de la consommation d'oxygène ni l'arythmogénèse.. La formulation orale d'omecantiv mecarbil montre une biodisponibilité élevée et c'est un agent inotrope sûr et efficace. (37)

✚ L'istaroxime

L'istaroxime est l'agent ayant à la fois des effets inotropes et lusitropes. Il inhibe la $Na^+ - K^+$ ATPase du sarcolemme, augmentant ainsi le Ca^{2+} cytosolique. Il renforce également l'action de SERCA2a en augmentant la recapture du Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique, favorisant la relaxation myocardique. Une plus grande recapture du SR Ca^{2+} pendant la diastole augmente le Ca^{2+} disponible pour la libération à la prochaine systole, ce qui a un effet inotrope positif. Il n'augmente pas la consommation d'oxygène du myocarde, améliore les paramètres diastoliques et est dépourvu d'arythmogénicité. Ce médicament est en essai clinique de phase II (L'étude

Approche théorique

HORIZON-HF) dans l'insuffisance cardiaque aiguë. De nouveaux analogues de l'istaroxime sont en cours de développement ayant une plus grande puissance.(37)

Les effets indésirables principaux ont été des troubles digestifs (vomissements surtout) et des réactions au niveau du site de perfusions, modifiant la formulation galénique vers une forme encapsulée liposome. (38)

Levosimendan

Levosimendan, un vasodilatateur inotrope, a été approuvé pour le traitement de l'insuffisance cardiaque décompensée aiguë. Il améliore la contractilité cardiaque principalement en se liant à la troponine C et en augmentant la sensibilité des myofilaments au Ca^{2+} . Il n'altère pas la relaxation et a donc un effet lusitrope positif. Les effets supplémentaires incluent la vasodilatation médiée par l'activation des canaux ATP dépendants du potassium et (à des concentrations élevées) l'inhibition de l'enzyme phosphodiesterase III. (37)

Antagonistes des récepteurs de l'arginine vasopressine

Vaptans

Ce sont des antagonistes des récepteurs V_1 et/ou V_2 des récepteurs à la vasopressine. L'antagonisme des récepteurs V_{1A} provoque une vasodilatation et réduit la post-charge alors que L'antagonisme des récepteurs V_2 augmente l'excrétion d'eau libre (aquarèse) avec peu ou pas de perte de sodium. (38)

Les antagonistes de la vasopressine, le conivaptan (un double antagoniste V_{1A} et V_2) et le tolvaptan (un V_2 sélectif antagoniste des récepteurs) sont approuvés pour le traitement de l'hyponatrémie chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque. Le tolvaptan (OPC-41061), un analogue synthétique de l'OPC-31260, a produit une diurèse et réduit l'œdème, la dyspnée, la pression jugulaire de Vénus (JVP) et a soulagé la congestion systémique dans l'IC. Il a été démontré que le conivaptan inhibe la réponse pressive et stimule l'aquarèse chez le rat et le chien. Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque symptomatique sévère, le conivaptan a considérablement réduit la pression capillaire pulmonaire (PCWP) et la pression auriculaire droite. Ainsi, les

Approche théorique

antagonistes de l'arginine vasopressine (AVP) peuvent être utiles chez les patients atteints d'IC avec surcharge volémique. (37)

Actuellement en France, seul le Tolvaptan, qui est un antagoniste sélectif du récepteur V2, possède une AMM pour la prise en charge symptomatique de polykystose rénale autosomique dominante et les syndromes de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH).(39)

Posologie :

A l'instauration du traitement, la posologie initiale recommandée est de 60 mg par jour. Cette posologie est ensuite augmentée à 90 mg par jour, puis à 120 mg par jour. La posologie doit être fractionnée en 2 prises par jour : première prise le matin, au moins 30 minutes avant le petit-déjeuner ;seconde prise 8 heures plus tard, avec ou sans nourriture.(40)

Les inhibiteurs de la néprilysine (41-43)

- La néprilysine est une endopeptidase neutre qui hydrolyse et inactive divers peptides, dont les peptides natriurétiques, ANP et BNP. Son inhibition permet d'augmenter les taux de ces peptides qui favorisent entre autres la diurèse, la natriurèse et la vasodilatation artérielle. Il combat donc principalement la rétentionhydro-sodée et la vasoconstriction.

- L'omapatrilate est le premier inhibiteur des vaso-peptidases (enzyme de conversion et néprilysine). Dans les années 2000, deux grandes études OCTAVE et OVERTURE ont montré que l'omapatrilate avait un potentiel hypotenseur intéressant mais le rapport bénéfice/risque n'était pas favorable. En effet, la fréquence des angio-œdèmes était trop élevée comparé à celle liée à la prise d'un IEC seul.

- La conclusion est que l'inhibition simultanée de l'enzyme de conversion et de la néprilysine est responsable d'effets indésirables trop importants pour une utilisation thérapeutique. Cependant, l'inhibition sélective de la néprilysine est utile pour augmenter l'activité des vasodilatateurs. C'est la raison pour laquelle le LCZ696 combine à l'inhibiteur de la néprilysine (sacubitril), un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine (valsartan) :

ENTRESTO est une association fixe de **valsartan**, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), et de **sacubitril**, le premier représentant d'une nouvelle classe thérapeutique, les inhibiteurs de néprilysine.

Approche théorique

Ce médicament a fait l'objet d'une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) de cohorte à partir de mai 2015 sous le nom **LCZ696**, avant d'obtenir une autorisation de mise sur le marché (AMM) européenne en septembre 2015.

Cette AMM est basée sur les résultats d'une étude de phase III, multicentrique, randomisée en double aveugle, **PARADIGM-HF**, ayant montré la supériorité d'ENTRESTO par rapport à l'énalapril de manière significative en termes de mortalité cardiovasculaire et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque (critère principal composite), de mortalité toutes causes, de mortalité d'origine cardiovasculaire et de nombre total d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

L'association valsartan/sacubitril a été associée à un risque augmenté d'hypotension et, de façon non significative, à une augmentation des cas d'angio-œdèmes. A l'inverse, il y avait moins d'altération rénale, d'hypokaliémie et de toux.

- Les ARNI doivent être introduits chez les patients avec une insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d'éjection réduite malgré un traitement maximal de l'insuffisance cardiaque, comprenant des bêtabloquants, des IECA et de la spironolactone.

En pratique, la combinaison valsartan-sacubitril se prescrit tout d'abord à la dose de 50 mg 2 fois par jour, avec une augmentation après 2 semaines de traitement et si le patient n'est pas hypotendu, à 100 mg 2 x / jour. La dose cible, qui a été utilisée dans l'étude citée précédemment, est à 200 mg 2 x / jour. Si le patient reçoit déjà des doses importantes d'IECA ou de sartan, il est possible de commencer directement à la dose de 100 mg 2 x / jour. Il s'agit toutefois d'un traitement spécialisé qui, notamment au vu de son coût (environ CHF 230.- par mois), mérite d'être prescrit après une évaluation cardiologique. (Optimisation thérapeutique).

La sérélinine (38, 44)

Analogue recombinant de la relaxine-2 synthétisée naturellement par le placenta qui régule les adaptations maternelles afin d'améliorer la compliance artérielle, le débit cardiaque et le débit sanguin rénal. Développée par Novartis, cette molécule est à l'étude dans le but d'améliorer les symptômes de l'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) et de permettre la réduction du taux d'aggravation de l'insuffisance cardiaque (IC). Cette hormone de la superfamille des insulines peut interagir avec deux récepteurs (RXFP1 de haute affinité et RXFP2 d'affinité moindre) exprimés en majorité par le cœur, le rein et le système reproducteur. La liaison entre relaxine-2 et son récepteur induit plusieurs effets :

Approche théorique

- Vasodilatation rapide par un effet direct dépendant de l'AMPc
- Vasodilatation prolongée par un effet indirect dépendant du GMPc (par la synthèse de NO et de prostacyclines au sein des cellules endothéliales).
- Antagonisme de la libération de rénine par augmentation du débit sanguin rénal afférent (=> inhibition du SRAA).

Cet analogue permettrait donc de diminuer les résistances périphériques par vasodilatation importante (baisse de la postcharge), d'augmenter la compliance artérielle et de lutter contre la toxicité neuro-hormonale du SRAA.

En juin 2018, une méta-analyse est parue et souligne la très bonne tolérance de la sérélinaxine chez les patients malgré une durée d'analyse trop faible et un manque d'indices d'efficacité capables d'apprécier le potentiel innovant de ce traitement. Néanmoins elle a conclu que par rapport aux autres traitements de l'ICA, la sérélinaxine n'a pas permis une diminution de la mortalité ni d'amélioration notable de la dyspnée. Elle n'a donc pour l'instant pas de place dans la prise en charge de l'ICA.

Les inhibiteurs de cotransporteur sodium-glucose de type 2

Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2) sont une nouvelle classe de médicaments actuellement utilisés pour le traitement des patients atteints de diabète sucré de type 2 ainsi que des insuffisants cardiaques. Il a été démontré qu'ils réduisent le risque d'aggravation de l'insuffisance cardiaque.

Chez les insuffisants cardiaques, les effets des inhibiteurs du SGLT2 dans le corps sont complexes et comprennent une amélioration du métabolisme cardiaque et musculaire, une amélioration de la fonction rénale ainsi qu'un léger effet diurétique bénéfique, pouvant tous réduire les symptômes de congestion de l'insuffisance cardiaque.

Il a été démontré que les inhibiteurs du SGLT2 réduisent les hospitalisations liées à l'insuffisance cardiaque, prolongent la vie, préviennent les problèmes rénaux et améliorent la tolérance à l'exercice ainsi que la qualité de la vie. Les inhibiteurs du SGLT2 réduisent la glycémie chez les patients diabétiques, mais pas chez les patients n'ayant pas de diabète de type 2.(45)

La spécialité FORXIGA 10 mg (dapagliflozine) est le premier inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2) qui a été autorisé dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique indépendamment de la présence de diabète, précédemment autorisée dans le traitement

Approche théorique

du diabète de type 2. Elle a obtenu le 03/11/2020 l'autorisation d'étendre son AMM dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d'éjection réduite.

La dose recommandée est 10 mg de dapagliflozine une fois par jour.

Stimulateurs de la guanylate cyclase

L'insuffisance cardiaque est associée à une altération de la synthèse du monoxyde d'azote (NO) et à une diminution de l'activité de son récepteur, la sGC. Le déficit en guanosine monophosphate cyclique (GMPc) dérivée de la sGC contribue à la dysfonction myocardique et vasculaire. Le vericiguat (verquvo) un des stimulateurs de la guanylate cyclase soluble corrige le déficit relatif de la voie de signalisation NO-sGC-GMPc en stimulant directement la sGC, indépendamment et en synergie avec le NO, de façon à augmenter les taux de GMPc intracellulaire, ce qui peut améliorer à la fois la fonction myocardique et la fonction vasculaire.(46)

Les stimulateurs oraux de sGC vericiguat et riociguat suscitent des bénéfices sur la qualité de vie liée à la santé chez les patients atteints d'IC, avec une bonne tolérance et une bonne sécurité. Mais ils peuvent ne pas apporter d'avantages à long terme. En tant que nouveaux médicaments anti-IC, les stimulateurs sGC peuvent être des thérapies complémentaires pour la prise en charge des patients atteints d'IC. (47)

***Posologie**

Le vericiguat est administré en association avec d'autres thérapies de l'insuffisance cardiaque. Avant de débuter le traitement par le vericiguat, il est conseillé d'optimiser le traitement diurétique et le statut volémique afin de stabiliser le patient après la décompensation, en particulier chez les patients présentant des taux très élevés de NTproBNP.

La dose initiale recommandée est de 2,5 mg de vericiguat une fois par jour. La dose doit être doublée toutes les 2 semaines environ jusqu'à atteindre la dose cible d'entretien de 10 mg une fois par jour, et de fonction de la tolérance du patient.

En cas de problèmes de tolérance (hypotension symptomatique ou pression artérielle systolique [PAS] inférieure à 90 mmHg), une diminution temporaire de la dose ou un arrêt de vericiguat est recommandé.

Le traitement ne doit pas être instauré chez les patients présentant une PAS <100 mmHg. (46)

La thérapie cellulaire

Approche théorique

La thérapie cellulaire apparaît comme une stratégie de choix dans le futur pour le traitement de l'insuffisance cardiaque. Le terme de thérapie cellulaire recouvre l'ensemble des interventions visant à compenser la perte irréversible d'un type cellulaire ou d'une fonction cellulaire, par l'apport de cellules capables de compenser une fonction déficiente. La cellule la mieux adaptée pour la cardiomyoplastie cellulaire devra être une cellule souche à grande plasticité phénotypique, tolérée par l'hôte et capable de se différencier en cardiomyocyte après une allogreffe, voire une xéngreffe. La cellule souche embryonnaire (ES) pourrait répondre à ces critères. Sa différenciation peut être orientée vers le phénotype cardiaque grâce à l'utilisation de facteurs cardiogéniques de la superfamille du TGF β . Transplantée *in vivo* dans un myocarde post-infarctus de rat, les cellules ES murines sont tolérées par l'hôte et se différencient également en cardiomyocytes en réponse au TGF β endogène permettant la régénération du tissu cardiaque. Ces processus cellulaires conduisent à un gain de fonction du myocarde défaillant.(48)

2.3.2 Traitement non médicamenteux

A. Revascularisation

Le but d'une coronarographie est de traiter immédiatement une ischémie (par une angioplastie). Cet examen est indiqué en cas de syndrome coronarien aigu responsable de l'insuffisance cardiaque aiguë. En cas de choc cardiogénique ; la revascularisation mécanique est préférable à un traitement fibrinolytique médicamenteux.(49)

B. Défibrillateur implantable

L'indication à l'implantation d'un défibrillateur interne doit souvent être limitée, En raison des aspects économiques de santé publique, de nombreuses études démontrent cependant une amélioration nette de la survie chez les patients qui remplissent les critères suivants :

- mort subite réanimée ou tachycardie ventriculaire mal tolérée, plus particulièrement en cas de fraction d'éjection abaissée,
- patients symptomatiques (NYHA II et III) avec fraction d'éjection inférieure à 30%, dont le délai après un infarctus est supérieur à 40 jours, le délai de revascularisation supérieur à 3 mois,

Approche théorique

sous traitement médicamenteux optimal. L'implantation d'un défibrillateur reste indiquée chez ces patients quand le but est d'améliorer la survie (recommandation I, niveau d'évidence A). (49)

C. Transplantation

La transplantation cardiaque est un traitement reconnu de l'IC terminale sans autre alternative thérapeutique. Malgré l'absence d'étude randomisée, on considère qu'elle augmente significativement la survie, la capacité à l'effort, la qualité de vie et la reprise de l'activité professionnelle par rapport à un traitement conventionnel, à condition d'utiliser les bons critères de sélection. Les patients devant être considérés comme candidats à la transplantation cardiaque sont ceux avec IC sévère qui n'ont pas d'autre alternative thérapeutique. (20)

2.4 Stratégie thérapeutique

La stratégie comportera le traitement de la cause de l'insuffisance cardiaque si c'est possible.

Ainsi que les facteurs favorisant une décompensation (infection, anémie, arythmie...).

Le traitement de l'insuffisance cardiaque comprend toujours :

- un traitement non pharmacologique, avec prescription de nouvelles habitudes

Alimentaires et d'activité physique légère mais régulière ;

- un traitement pharmacologique, bien codifié et efficace pour l'insuffisance cardiaque. (36)

2.4.1 Recommandations

-Les β -bloquants sont recommandés chez tous les patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, et symptomatiques classe NYHA II-IV, ils doivent être prescrits dès que leur état est stable. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont recommandés chez les insuffisants cardiaques avec une fraction d'éjection réduite.

-Les ARA II sont recommandés chez les insuffisants cardiaques à fraction d'éjection réduite, qui présentent une intolérance aux IEC.

-Un traitement par un antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes est recommandé chez les insuffisants cardiaques à fraction d'éjection réduite et symptomatique classe NYHA II-IV,

Approche théorique

FEVG < 35% malgré un traitement optimal, en dehors des contre-indications : la présence d'une insuffisance rénale (clairance de la créatinine < 30 ml/min) et/ou une hyperkaliémie ≥ 5 mmol/l.

-L'association Sacubitril / Valsartan est recommandée chez les patients insuffisants cardiaques avec une fraction d'éjection réduite ($FE \leq 40\%$) symptomatiques (NYHA classe II-III), malgré un traitement optimal, comme traitement à la place des IEC, sauf contre-indications. Cette association est suggérée chez les patients en classe IV de la NYHA. Si le patient est déjà sous un IEC, ce dernier doit être arrêté 36 heures avant d'initier le Sacubitril / Valsartan pour minimiser le risque d'angio-œdème.

-Il est suggéré d'administrer l'Ivabradine chez les patients présentant une IC avec une FEVG $\leq 35\%$, en rythme sinusal avec une fréquence cardiaque ≥ 75 bpm, dont les bêtabloquants ne sont pas tolérés ou contre indiqué

- Un traitement par diurétiques est suggéré chez les insuffisants cardiaques symptomatiques de surcharge ou de congestion.

- La digoxine est suggérée en complément du traitement pour les patients avec une insuffisance cardiaque en rythme sinusal qui sont encore symptomatiques après un traitement optimal.

-Si une bradycardie excessive survient avec l'association β -bloquants Digoxine, c'est cette dernière qui doit être arrêtée.(50)

Approche théorique

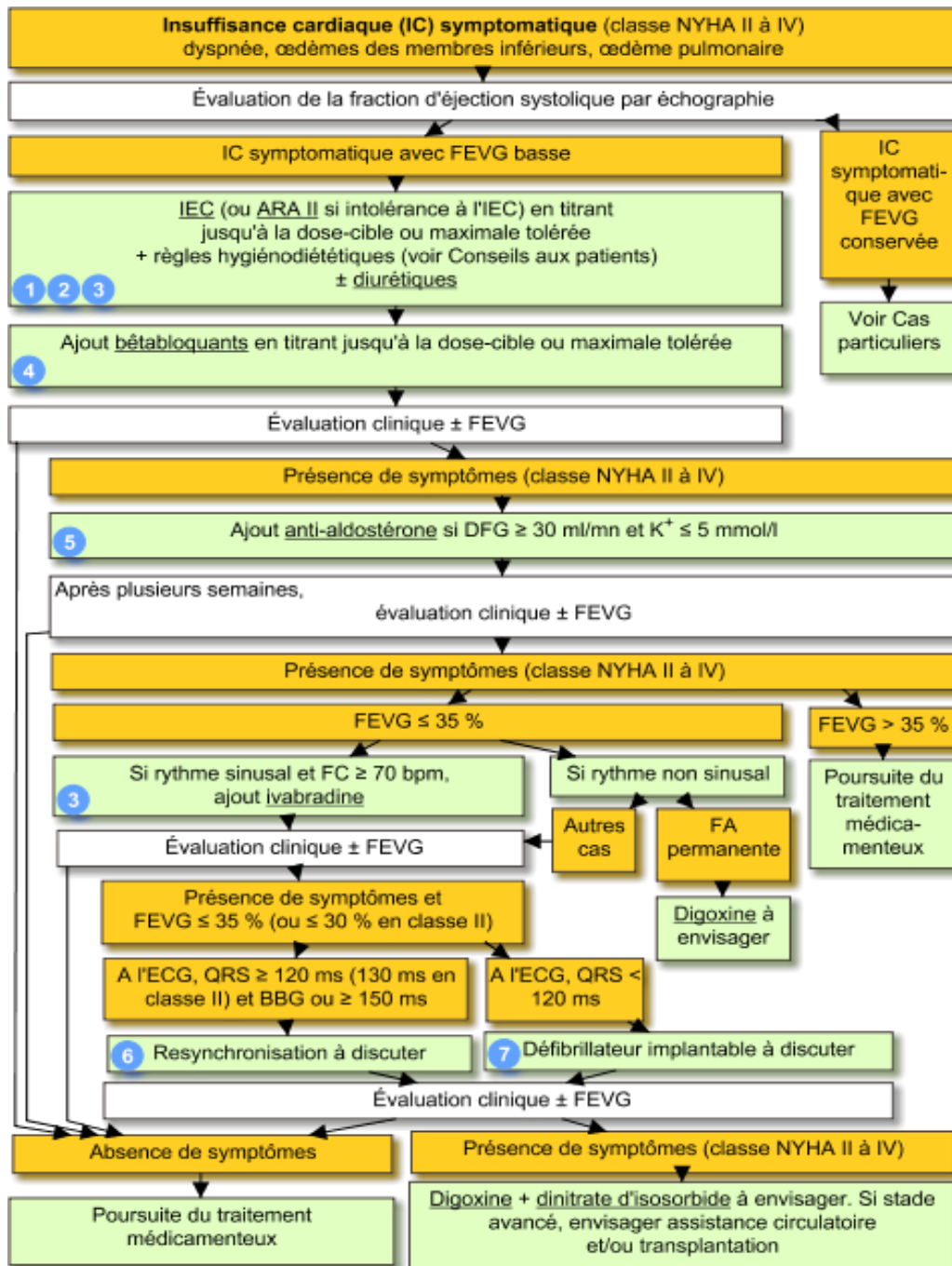


Figure 8: Algorithme de traitement d'insuffisance cardiaque chronique symptomatique.(51)

Approche théorique

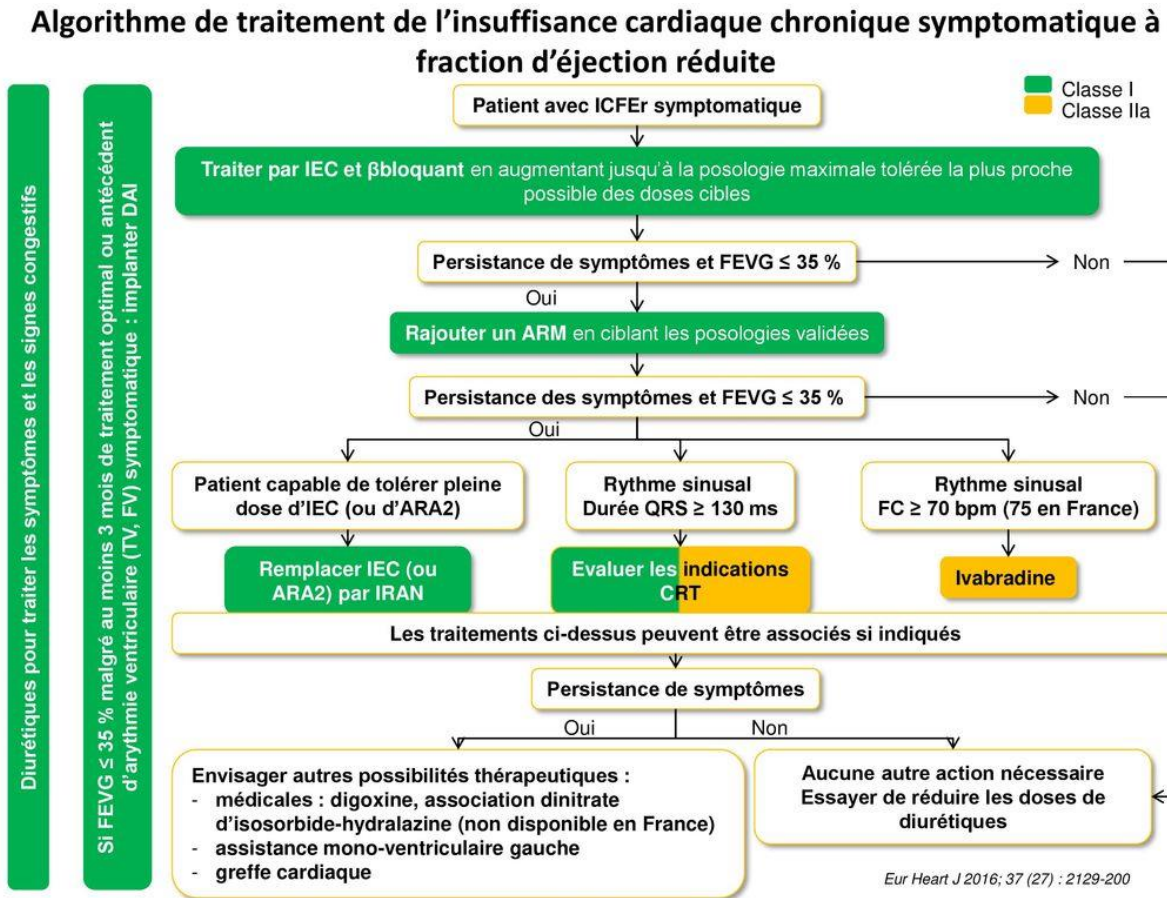


Figure 9: Algorithme de traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d'éjection réduite.(23)

2.4.1.1 Recommandation ESC 2021

Les nouvelles recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) sur le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique et aiguë étaient très attendues ; Elles ont été présentées lors de l'édition virtuelle du congrès de l'ESC 2021.

Approche théorique

2.4.1.1.1 Pour l'insuffisance cardiaque chronique à FEVG réduite < 40 %

Le point clé des recommandations sur le plan thérapeutique est l'algorithme simplifié de traitement et de prise en charge de l'IC à fraction d'éjection réduite avec la possibilité de mettre 4 classes de médicaments immédiatement avant la sortie de l'hôpital pour lutter contre l'inertie thérapeutique.

1. introduction en bloc Les IEC/ARA2, bêtabloquant et antialdostérone (ARM) associés au traitement diurétique chez les patients symptomatiques NYHA II-IV restent des indications de classe I car ces classes ont prouvées toute un bénéfice extrême sur mortalité.
2. suites aux résultats des études DAPA-HF et EMPEROR-REDUCED ; les inhibiteurs du co-transporteur du glucose de type II (ISGLT2), dapagliflozine et empagliflozine, deviennent un traitement de première ligne en association aux précédents (indication de classe IA), indépendamment de la présence d'un diabète ou non.
3. Aussi, il est possible de prescrire le sacubitril/Valsartan (ARNi) d'emblée en alternative à l'IEC (recommandation de classe IB).

« Auparavant, les traitements étaient très séquentiels. Désormais, il est recommandé de mettre les traitements en même temps et le plus rapidement possible, avant la sortie de l'hôpital. C'est une logique du « sooner is better ». Il y a eu une prise de conscience que la raison pour laquelle les patients ne seront pas correctement traités, c'est l'inertie thérapeutique. Il faut prescrire de façon optimale dès le départ pour que le maximum de patients bénéficie des traitements.(52)

- ✓ L'utilisation de dispositif implantable : tout patient avec FEVG < 35% peut bénéficier d'une thérapie de resynchronisation cardiaque ou un défibrillateur si ont une étiologie ischémique de leur cardiopathie
- ✓ En cas de fibrillation atriale : introduction de l'anticoagulation et la digoxine s'il n'y a pas de réponse par les bêtabloquants.
- ✓ Revascularisation chez les patients coronariens en cas de rétrissement aortique par voie chirurgicale ou percutanée.
- ✓ Administration de la carboxymaltose ferrique chez les patients qui ont déficit en fer pour réduire le risque de réhospitalisation (classe IIa).
- ✓ Pour les patients qui restent symptomatiques avec une IC sévère avancée :

Approche théorique

- Transplantation cardiaque
- Support circulatoire mécanique (assistance ventriculaire gauche).
- ✓ Tous les patients insuffisants cardiaques peuvent bénéficier d'un programme multidisciplinaire de gestion de la maladie. (53)

Figure 10: synthèse du traitement de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite.(54)

PRISE EN CHARGE DE L'IC-FER				
Pour réduire la mortalité – pour tous les patients				
IEC/Sacubitril-Valsartan	BB	ARM	SGLT2	
Pour réduire les hospitalisations/mortalité – au cas par cas				
Surcharge volumique				
Diurétiques				
RS avec BBG \geq 150 ms		RS, BBG 130-149 ms ou QRS \geq 150 ms sans BBG		
CRT-P/D		CRT-P/D		
Etiologie ischémique		Etiologie non ischémique		
DAI		DAI		
Fibrillation atriale	Fibrillation atriale		Coronaropathie	Carence martiale
Anticoagulation	Digoxine	Ablation	Pontage	Carboxymaltose ferrique
Rétrécissement aortique	IM	RS, FC > 70 bpm	Race noire	Intolérance IEC
RVA chirurgical ou percutanée	Mitraclip	Ivabradine	Hydralazine Ou isosorbide	ARA2
En cas d'IC avancée et pour des patients sélectionnés				
Transplantation cardiaque	Assistance circulatoire en bridge à la transplantation ou inscription sur liste		Assistance circulatoire au long cours, en destination therapy	
Pour réduire les hospitalisations pour IC, améliorer la qualité de vie - pour tous les patients				
Réhabilitation à l'effort		Prise en charge multidisciplinaire		

Approche théorique

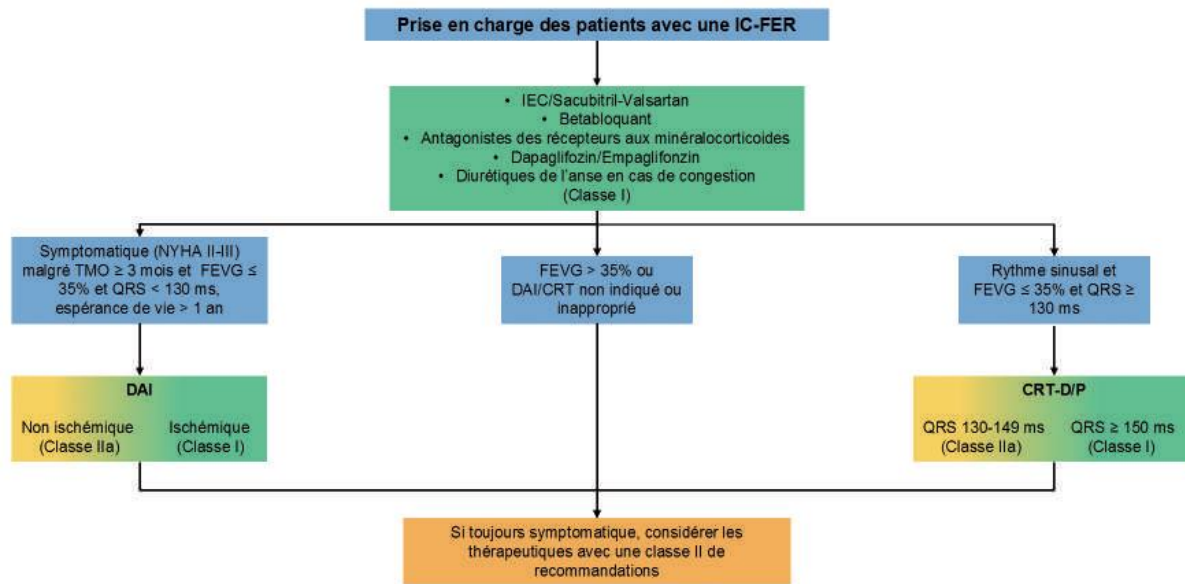


Figure 11: Prise en charge des patients avec une IC-FER(53)

2.4.1.1.2 Pour l'insuffisance cardiaque chronique à FEVG > 40%

*Une seule recommandation pour l'IC à FEVG modérément réduite concernant les diurétiques qui permettent de décongestionner (classe IA), alors que les IEC, ARA2, bêta-bloquants, ARM et ARNi sont recommandées comme dans l'IC-FER mais avec un grade d'IIb.

Pour l'IC à FEVG préservée ; seule les diurétiques qui garde un niveau de preuve I pour réduire les symptômes, aucun traitement ayant fait la preuve de son efficacité sur la mortalité ne fait son entrée dans ces recommandations. La prise en charge des comorbidités et les facteurs de risques cardiovasculaires reste une priorité chez ces patients (classe I).

2.4.1.1.3 Pour l'insuffisance cardiaque aigue

- L'association de diurétiques de l'anse et diurétique thiazidique en cas de congestion résistante voit son niveau de preuve augmenter de IIb à Iia.

- l'utilisation de vasodilatateur en situation aiguë pour améliorer symptômes et signes congestifs voit sa recommandation passer de IIa à IIb.

Approche théorique

- l'utilisation en routine d'opiacé n'est plus recommandé (III versus IIb en 2016) sauf chez des patients sélectionnés.(54)

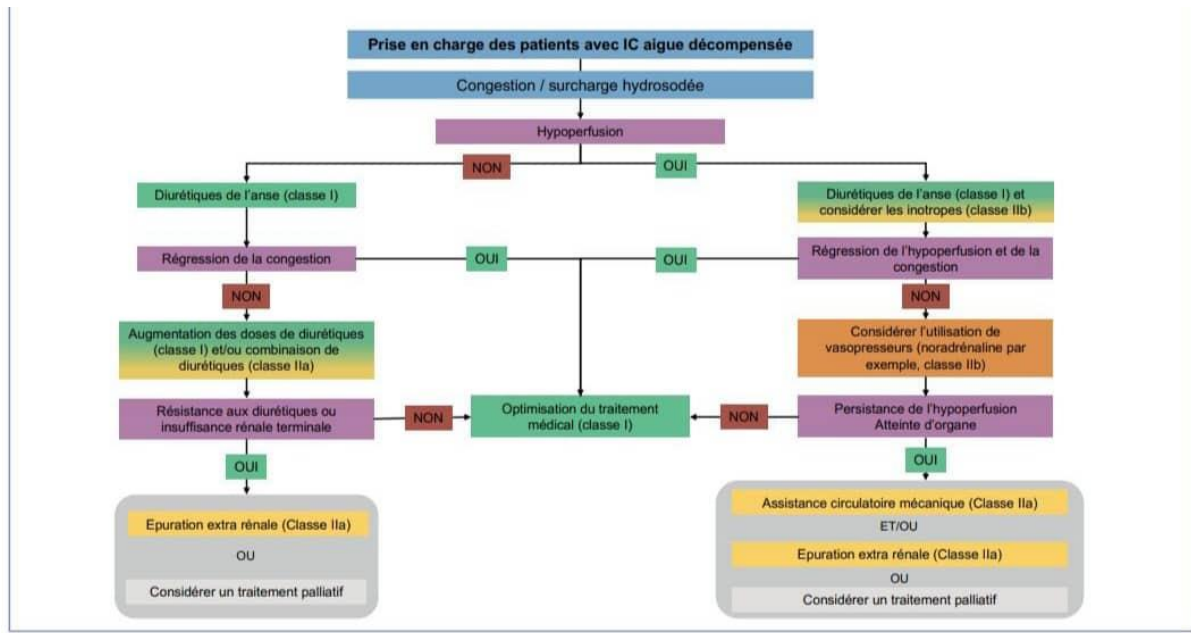


Figure 12 : prise en charge des patients en IC aigüe décompensée (recommandation ESC2021).(54)

2.4.2. Optimisation thérapeutique

Nous parlons d'optimisation thérapeutique si nous constatons:

-l'introduction ou l'augmentation de posologie d'un traitement de l'insuffisance cardiaque chronique type IEC/ARA-2, bêtabloquants, aldactone ou digoxine en l'absence de contre-indication.

Ou

-l'arrêt d'un médicament tel que IEC/ARA-2, bêtabloquants, aldactone ou digoxine en cas d'intolérance ou de contre-indication Avérée.(34)

Il est primordial d'atteindre la dose optimale requise pour les IEC et les bêtabloquants. (55)

Approche théorique

Tableau 2: Doses des médicaments utilisés dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque.

Classe médicamenteuse	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)
IEC		
Ramipril	2.5/1fois par jours	10mg
Enalapril	2.5/1fois par jours	40mg
bêtabloquants		
bisoprolol	1.25/1fois par jour	10mg
carvédilol	3.125 /1 fois par jour	50mg
succinate de métoprolol	12.5-25	200mg
nébivélol	1.25	10mg
ARA2		
Candésartan	4-8	32mg
Valsartan	80	320mg
Losartan	50	150mg
Telmisartan	40	80mg
ARM		
Spironolactone	25mg	50-75mg
Diurétiques :		
Furosémide	20-40 mg	40-250mg
Hydrochlorothiazide	25mg	100mg 5mg
Indapamide	2.5mg	
INRA2		
Sacubitril /valsartan	49/51mg	91/103mg
Ivabradine		
	5mg*2	7.5mg*2
Inhibiteurs de SGLT2		
Dapagliflozine	10mg	10mg
Stimulateurs de la guanylate cyclase :		
Vericiguat	2.5mg	10mg
Antagonistes de AVP : vaptans	30mg*2	60mg*2

Approche théorique

2.5 Education thérapeutique

Elle a pour premier objectif de faire comprendre et connaître au patient les différents buts et enjeux de son traitement médicamenteux, puis de lui apprendre à reconnaître les premiers signes de décompensation cardiaque afin de réagir immédiatement et de ne pas laisser empirer la situation. (55)

L'éducation thérapeutique concerne tous les professionnels de santé qui sont en contact avec le patient et son entourage à savoir le médecin traitant, le cardiologue ; l'infirmier ; diététicien; le pharmacien clinicien et le pharmacien d'officine. Il est aujourd'hui démontré que la prise en charge multidisciplinaire des insuffisants cardiaques, basée sur l'éducation thérapeutique et la coordination des soins permet d'améliorer la qualité de vie des patients, et de réduire les hospitalisations et ré- hospitalisations, le tout avec un effet sur la mortalité sensiblement équivalent à celui des IEC, dans une population de patients âgés.

2.5.1 Rôle du pharmacien clinicien

Dans le cadre de la prise en charge optimale de l'insuffisance cardiaque, l'éducation thérapeutique par le pharmacien clinicien joue un rôle majeur pour améliorer l'adhésion des patients aux mesures décrites précédemment en l'impliquant au quotidien dans la prise en charge de sa maladie et sa surveillance à différents niveaux : diététique, hygiène de vie, observance du traitement, reconnaissance des signes d'aggravation/décompensation.

Les signes annonciateurs d'une décompensation ou d'une rechute d'IC doivent être enseignés au patient ainsi qu'à son entourage.

Ils comprennent : un essoufflement croissant à la marche, un besoin de s'asseoir la nuit pour mieux respirer, l'apparition d'œdème au niveau des chevilles.

Le patient devra être convaincu de la nécessité de suivre régulièrement son poids chaque matin dans des conditions identiques (à jeun, vessie vide) et de consulter son médecin en cas d'augmentation pondérale importante (> 2 kg sur 2 à 3 jours). Dans ce cas, le traitement médicamenteux devra vraisemblablement être adapté.

Approche théorique

Une restriction hydrique : la restriction sodée doit être raisonnable et adapté à la gravité de l'IC. Une consultation auprès d'une spécialiste de la diététique est fortement recommandée. En cas d'IC modérée, un apport moyen journalier de 3 g est recommandé. La régularité de cet apport passe par une connaissance des aliments les plus salés à éviter et les boissons pétillantes riches en sodium. En cas d'IC grave avec contrôle par de fortes doses de diurétiques, l'apport doit être plus restreint et se situer autour de 2 g par jour. Les patients sont enfin sensibilisés sur les quantités de sels contenus dans les aliments afin d'éviter de consommer certains aliments trop riches en sels (charcuterie, fromage, pain, aliments industriels, etc...).

Au niveau thérapeutique, le pharmacien devrait prendre le temps d'expliquer Qu'une augmentation de dosage ne rime pas forcément avec aggravation de la maladie ; L'importance d'une prise quotidienne et régulière des traitements et de ne pas doubler les Doses si oubli.

Enfin, une consultation régulièrement de son médecin et/ou de son cardiologue peut-être indispensable afin d'optimiser les traitements.

Voici un tableau qui résume les acquisitions qui doivent être appliqués par le patient :

Approche théorique

Tableau 3 : Proposition de référentiel d'éducation thérapeutique.(56)

Compétences	Connaissance	Gestes	Attitudes
Connaissance de l'IC	<ul style="list-style-type: none"> Nommer sa maladie Décrire les signes cliniques Citer la ou les causes 	<ul style="list-style-type: none"> Se peser régulièrement et noter son poids Surveiller les oedemes Reconnaitre une dyspnée Evaluer sa fatigue 	<ul style="list-style-type: none"> Avoir appeler les personnes référentes en cas d'aggravation
Diététique	<ul style="list-style-type: none"> Reperer les aliments contenant du sel Citer la quantité de sel conseillée sur une journée 	<ul style="list-style-type: none"> Faire la cuisine sans rajouter de sel Calculer ses apports quotidiens Choisir les aliments a privilégier Utiliser les aromates Accommoder les modes de cuisson 	<ul style="list-style-type: none"> Adapter la quantité de sel sur une journée. Moduler la posologie de diurétiques en accord avec le medecin.
Activités physiques et de loisir	<ul style="list-style-type: none"> citer les efforts déconseillés citer les situations à risque repérer ses limites 	<ul style="list-style-type: none"> S'aménager des temps de repos relaxation. Pratiquer une activité physique au moins 3 fois par semaine 	<ul style="list-style-type: none"> Adapter des loisirs ou activité Organiser les voyages et déplacements
Médicaments	<ul style="list-style-type: none"> Citer ses médicaments Préciser la posologie et les moments de prise Décrire les effets secondaires 	<ul style="list-style-type: none"> Prendre son traitement régulièrement Prévoir les modalités de prise 	<ul style="list-style-type: none"> Prévoir les renouvellements de traitement et les suivis de pacemaker défibrillateur. Faire face aux oublis ou éventuels effets secondaires adapter la posologie des diurétiques

Partie pratique

Chapitre 1 : Matériels et Méthodes

1 OBJECTIFS

Objectifs primaires

- Évaluer si les prescriptions des thérapeutiques instaurées, chez les patients insuffisants cardiaques, sont en accord avec les recommandations internationales relatives au traitement de l'insuffisance cardiaque.

- Évaluer si les doses cibles recommandées, pour les différents traitements, sont atteintes.

Objectif secondaire

- Déterminer les étiologies d'une décompensation cardiaque.

2 POPULATION ET METHODE

2.1 Présentation de l'étude

C'est une étude observationnelle prospective, effectuée au niveau du service de cardiologie du Centre hospitalo- universitaire de Tlemcen ,ayant porté sur des patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque . Le recrutement des patients s'est fait pendant une periode de 6 mois .

2.2 Population d'étude

Notre étude a porté sur 44 patients insuffisants cardiaques hospitalisés au service de cardiologie du CHU Tlemcen entre septembre 2021 et fevrier 2022.

2.3 Critères d'inclusion

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

- Les patients âgés de plus de 18 ans.
- Les patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque pendant la periode de notre étude.
- Les patients soit présentant une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique ou bien une insuffisance cardiaque aigue .

Partie pratique

2.4 Critères d'exclusion

- Patients refusant de participer à l'étude pour quelconque raison (manque de temps pour répondre au questionnaire).

3 Recueil des données

Les données de cette étude ont été recueillies à partir des dossiers médicaux hospitaliers , les examens effectués (ECG, échographie...), et une fiche d'enquête qui a été remplie pour chaque malade répondant à nos critères d'inclusion.

3.1 Paramètres d'analyse

- ✓ Donnés sociodémographiques:
- ❖ Age, sexe ,poids,taille ;
- ❖ Niveau d'instruction et niveau socio-économique, couverture sociale ;
- ✓ Types d'insuffisance cardiaque ;
- ✓ Ancienneté de l'insuffisance cardiaque ;
- ✓ La presentation clinique et biologique ;
- ✓ Les étiologies de décompensation ;
- ✓ Les facteurs de risque cardiovasculaires ;
- ✓ Comorbidités adjascentes ;
- ✓ La prise en charge non thérapeutique ;
- ✓ La prise en charge thérapeutique (traitement d'entretien, d'urgence...) ;
- ✓ Les connaissances et les compétences de l'insuffisant cardiaque sur ça pathologie et ses traitements.

4 Analyse statistique

- Les données retenues ont été analysées au moyen des logiciels de traitemet : le logiciel SPSS (Statistical package for social sciences) version 26 et Excel.
- Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne plus ou moins écart-type.
- Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage.

5 Aspect éthique

- La confidentialité des patients (nom, prénom, numéro de téléphone, adresse) a été respectée.
- Les patients inclus dans notre études ont fourni un consentement verbal libre et éclairé afin d'y participer.
- Un accord administrative a été donné de la part de la coordinatrice ,le maitre assistant,et le chef de service de cardiologie pour avoir l'accès aux dossiers médicaux, et pour questionner les patients et assister aus consultations journalières avec l'équipe médicale du service.

6 Les difficultés rencontrées

- La non traçabilité du traitement antérieur pris par certains patients à cause de la méconnaissance de leurs médicaments.
- Manque de données dans les dossiers médicaux pour la plupart des patients (le suivi des posologies de certains médicaments est non documenté, la non disponibilité des résultats de quelques paramètres biologiques).
- Etant donné que le diagnostic de l'insuffisance cardiaque est basé essentiellement sur les examens paracliniques (ECG ,ecographie cardiaque) et non pas sur les examens biologiques,nous n'avons pas pu noter les valeurs des marqueurs biologiques de l'insuffisance cardiaque, notamment BNP et NT- pro BNP.
- Le pic des contaminations par la covid-19 au mois de février 2022 a entravé notre étude car le service de cardiologie a limité les admissions des patients.

Chapitre2 : Résultats

1 Caractéristiques générales de la population étudiée

1.1 Age

Dans notre étude, l'âge des patients variait entre 18 et 89 ans avec une moyenne de 61,39 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 54 à 71 ans.

Partie pratique

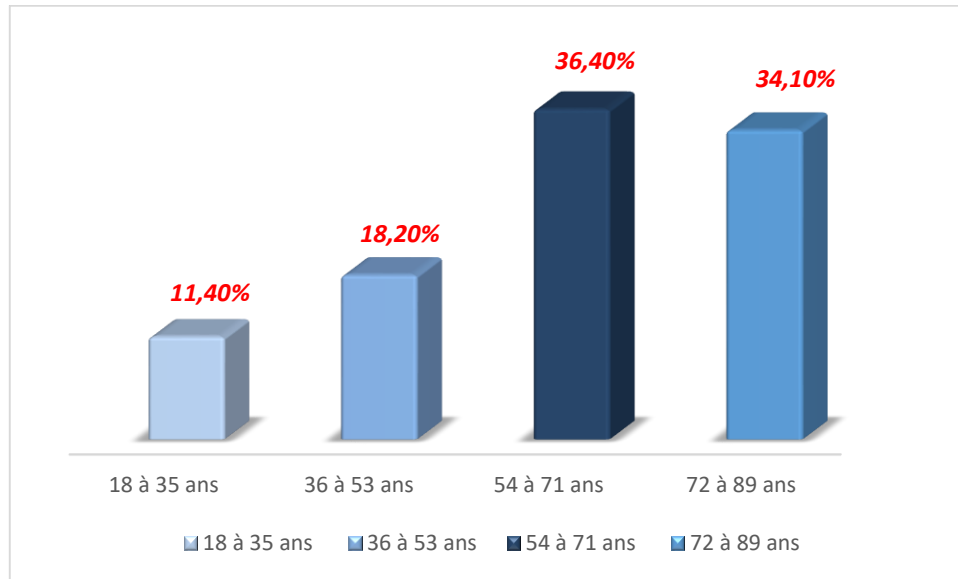


Figure 13: répartition des patients selon l'âge.

Partie pratique

1.2 Sexe

Le sexe masculin était nettement prédominant avec un pourcentage de 61%

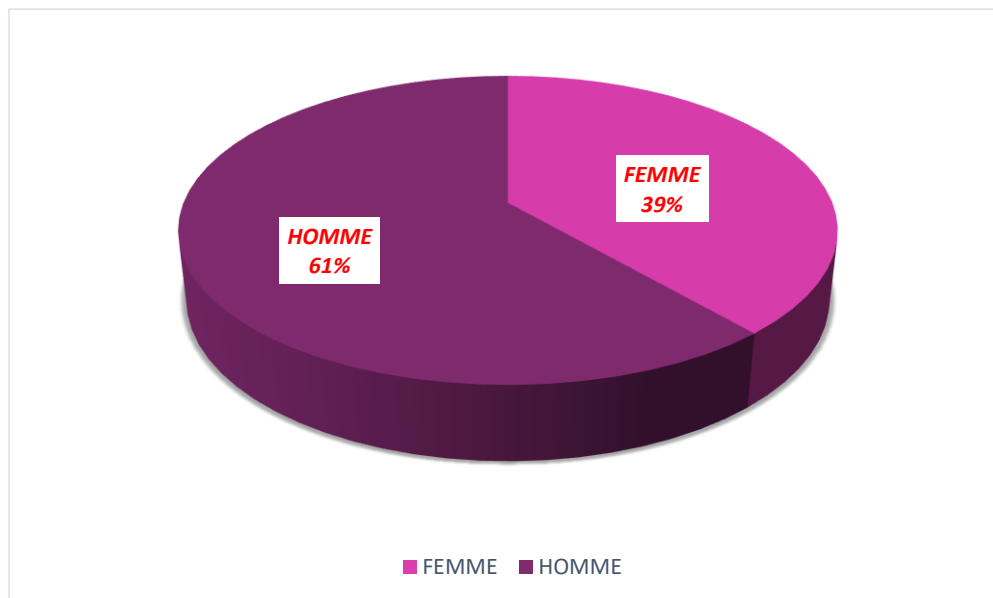


Figure 14: répartition des patients selon le sexe

La tranche d'âge la plus touchée chez les hommes est celle de 72 à 89 ans (40,70%), tandis que celle des femmes est de 54 à 71 ans (41,20%).

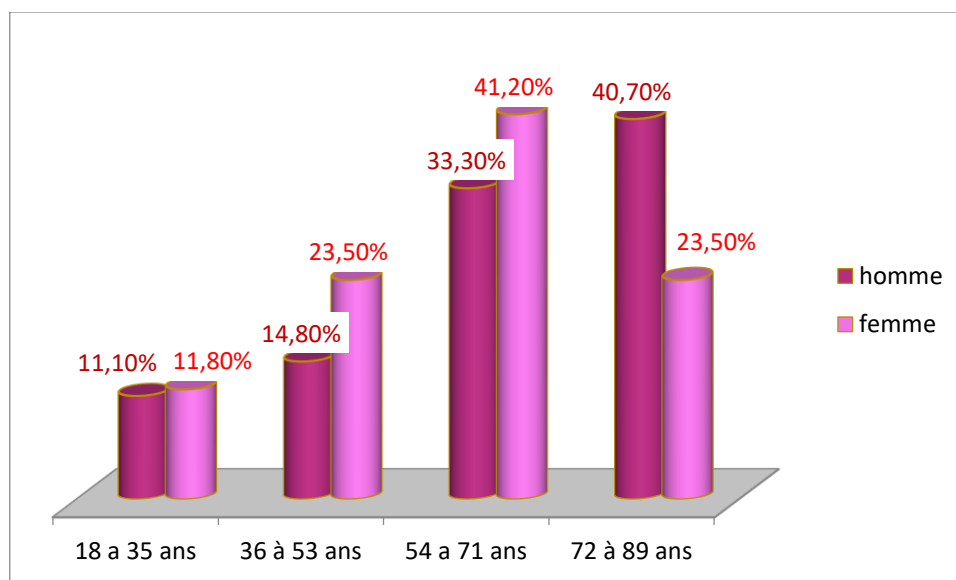


Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe et l'âge

1.3 Le niveau d'éducation

57% des patients inclus dans notre étude étaient éduqués avec différents niveaux d'instruction, par contre 43% ne l'étaient pas.

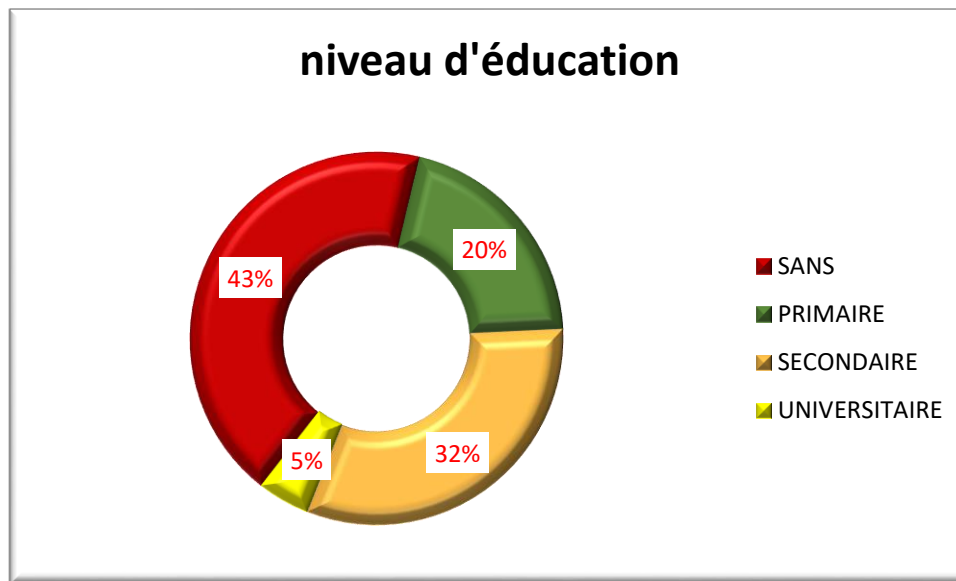


Figure 16: Répartition des patients selon le niveau d'éducation.

1.4 Profession

Les patients qui ne travaillent pas prédominent avec un pourcentage de 56.80%.

Partie pratique

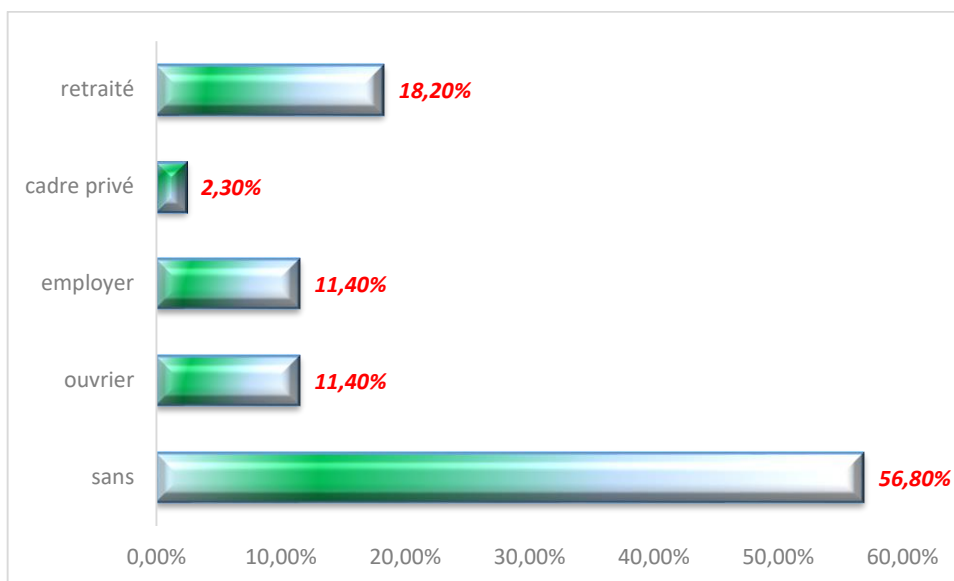


Figure 17 : Répartition des patients selon la profession.

1.5 Assurance

Selon la figure ci-dessous, 81.8% des patients sont assurés.

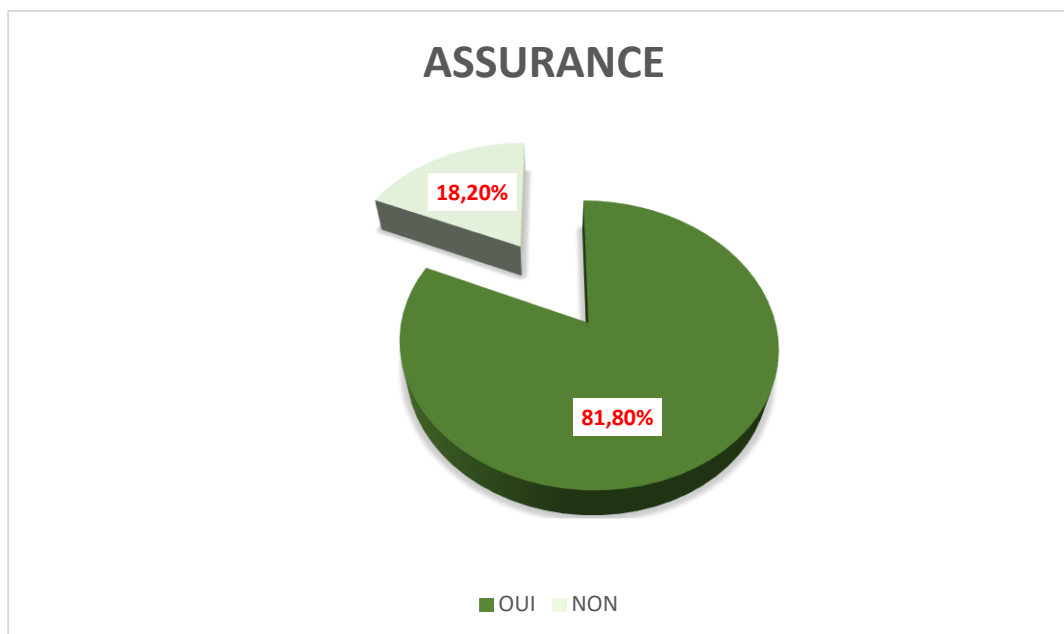


Figure 18 : Répartition des patients selon la couverture sociale

Partie pratique

1.6 Indice de la masse corporelle

Une corpulence normale est présentée chez 40.9% des patients ,suivis de 31.8% ayant un surpoids.

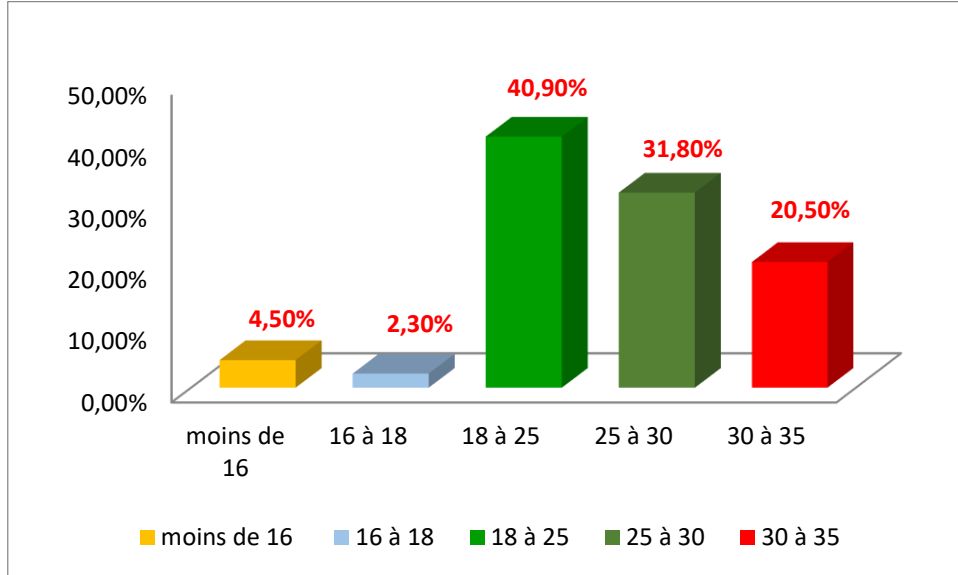


Figure 19 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle

1.7 Durée de séjour

56.80% des patients étaient séjournés moins de 7 jours au service de cardiologie de CHU-TLEMEN.

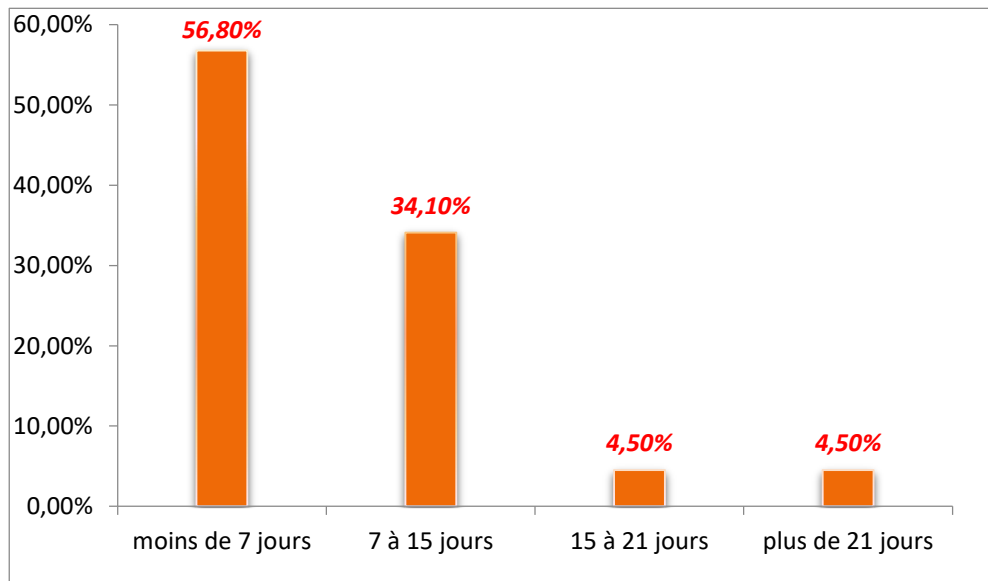


Figure 20: Répartition des patients selon la durée de séjour.

Partie pratique

1.8 Période d'hospitalisation

Au cours de notre étude, le mois qui a présenté le plus d'admission est le mois de décembre avec un pourcentage de 36,40%.

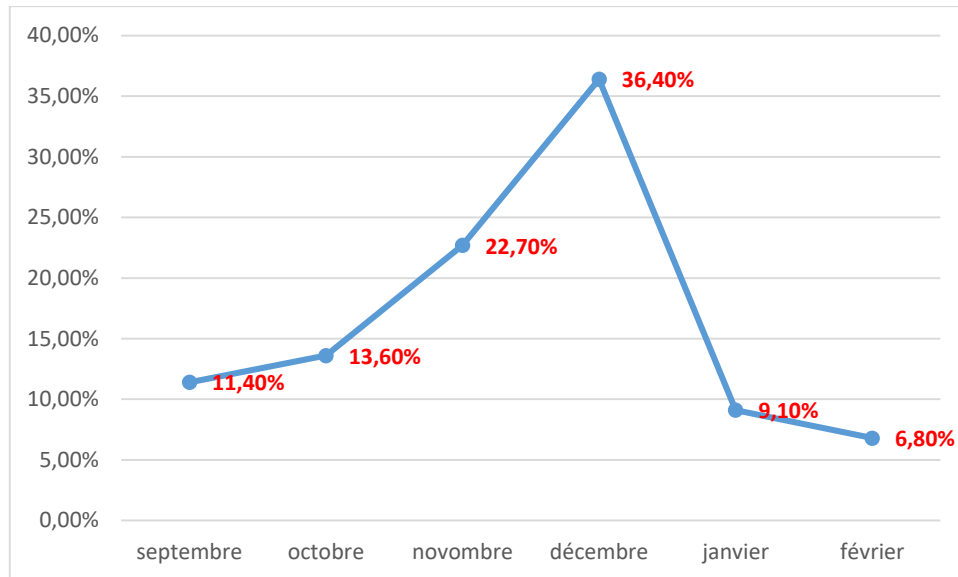


Figure 21: Répartition des patients selon la période d'hospitalisation

2 Caractéristiques cliniques des patients étudiés

2.1 Ancienneté de l'insuffisance cardiaque

La majorité des patients (75%) étaient déjà atteints d'insuffisance cardiaque avant le début de notre étude.

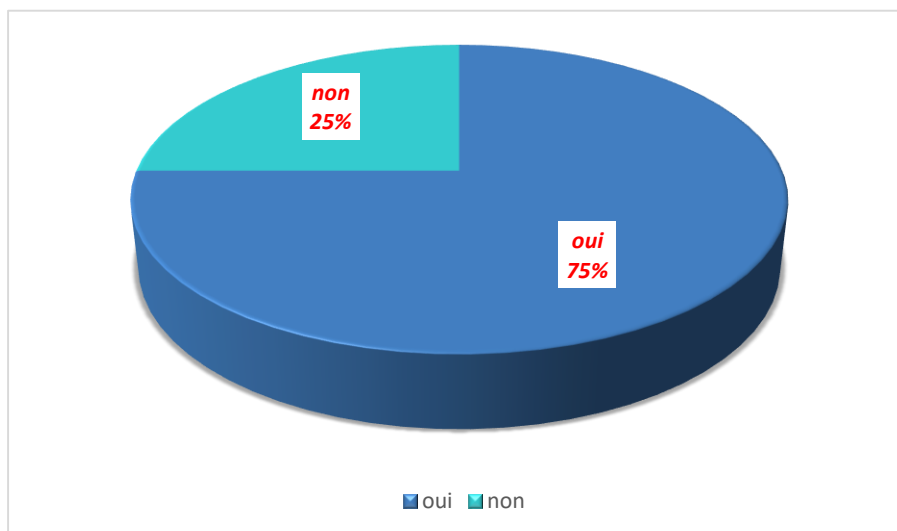


Figure 22: Répartition des patients selon l'ancienneté de l'insuffisance cardiaque

2.2 L'année de découverte

Les patients atteints d'insuffisance cardiaque depuis quelques années sont les plus observés avec un pourcentage de 65.9%. Cependant, 20.5% des patients ont découvert leur maladie récemment.

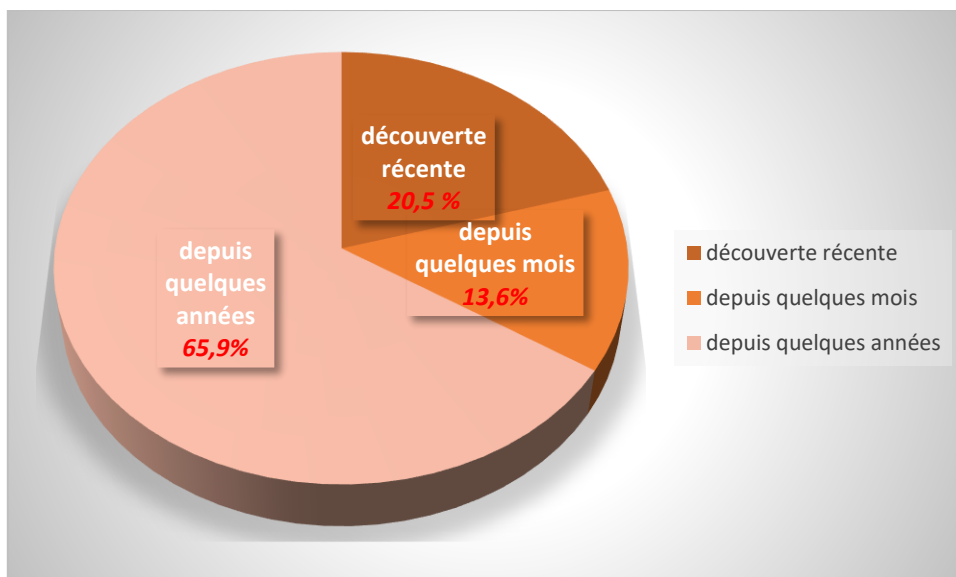


Figure 23: Répartition des patients selon l'année de découverte

Partie pratique

2.3 Circonstances de découverte

La figure montre que 59.1% de nos patients ont découvert leur maladie fortuitement suite à un épisode aigu.

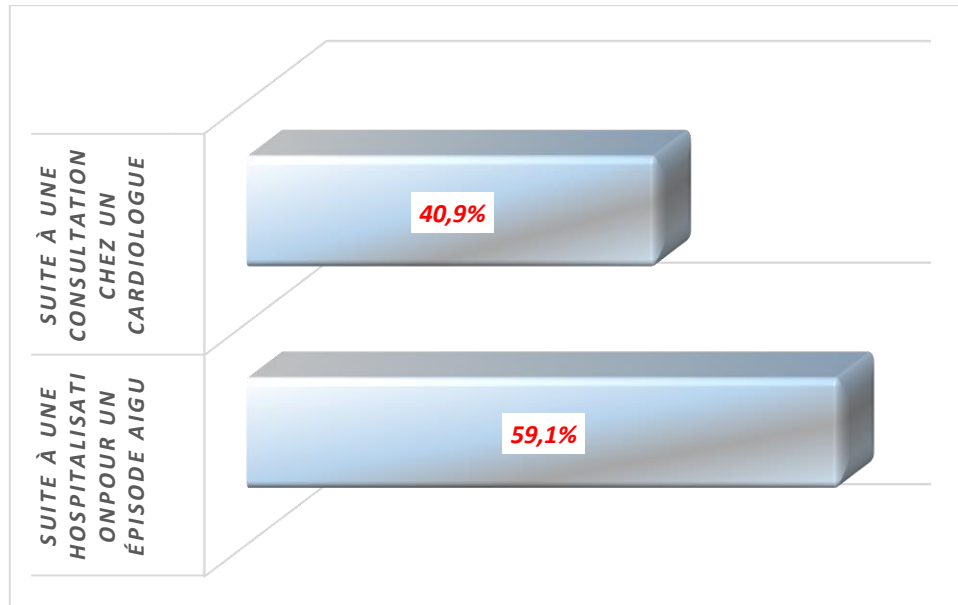


Figure 24 : répartition des patients selon les circonstances de découverte

2.4 Antécédent d'hospitalisation pour IC

Les patients réadmis pour une insuffisance cardiaque représentent 61% de l'ensemble des patients analysés.

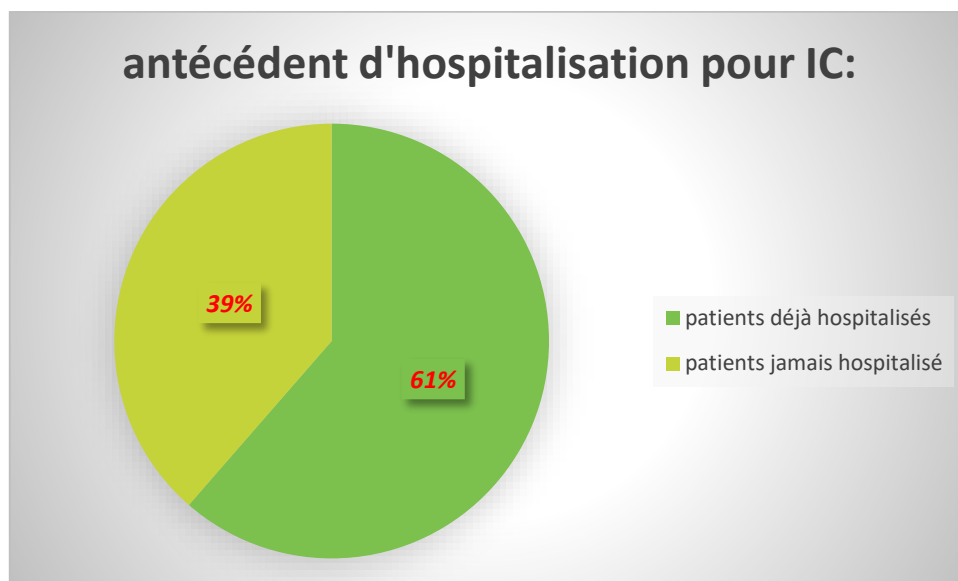


Figure 25: Répartition des patients selon l'antécédent d'hospitalisation.

2.5 Type de l'insuffisance cardiaque

54.5 % des patients étaient admis pour une insuffisance cardiaque gauche, 38.6% pour une insuffisance cardiaque globale et 6.8% pour une insuffisance cardiaque droite.

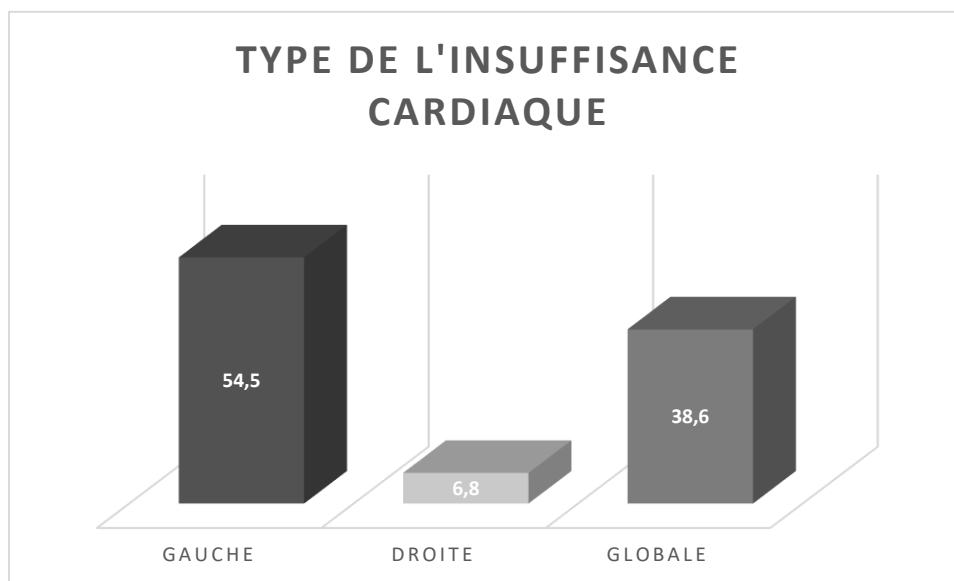


Figure 26: Répartition des patients selon le type de l'insuffisance cardiaque

Partie pratique

La fraction d'éjection du ventricule gauche était altérée chez 61% et conservée chez 19.5% des patients.

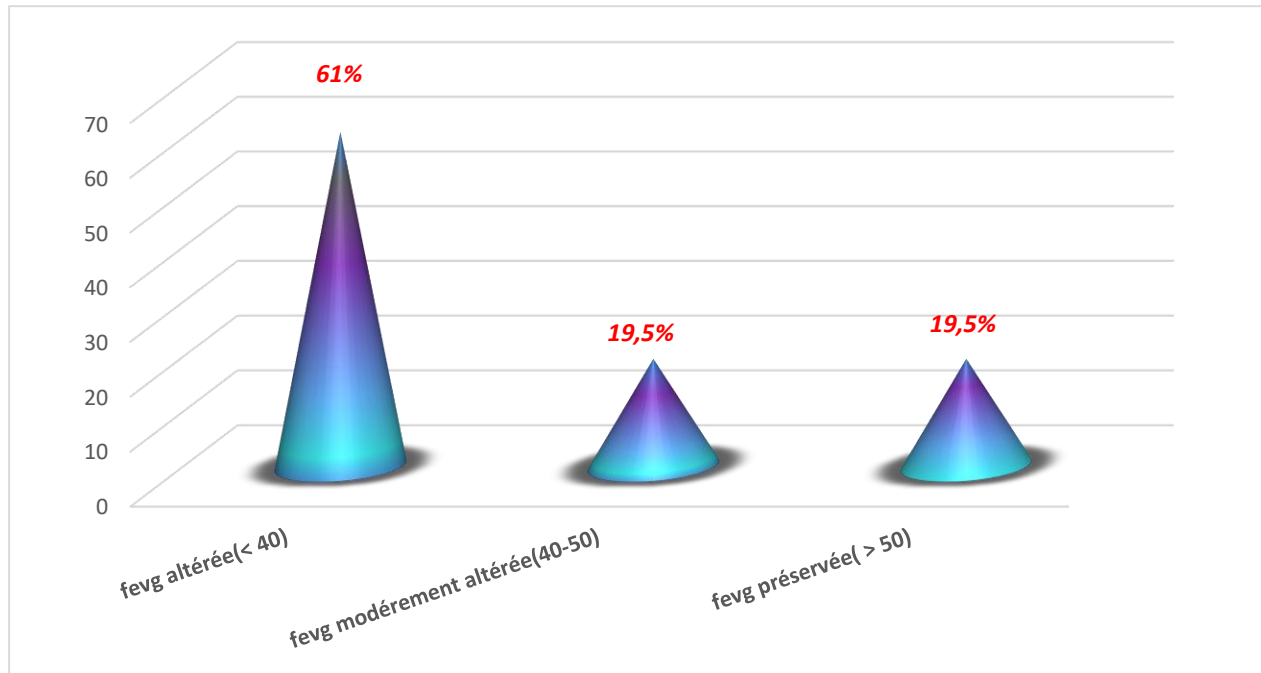


Figure 27: Répartition des patients selon la fraction d'éjection systolique

2.6 Facteurs de risques cardiovasculaires

Les principaux facteurs de risques cardiovasculaires les plus rencontrés sont :

Sexe masculin (63.60%), l'âge avancé (52.30%), HTA (36.40%), diabète (11.40%), dyslipidémie (22.70%), tabagisme (38.60%) et sédentarité (43.20%).

Partie pratique

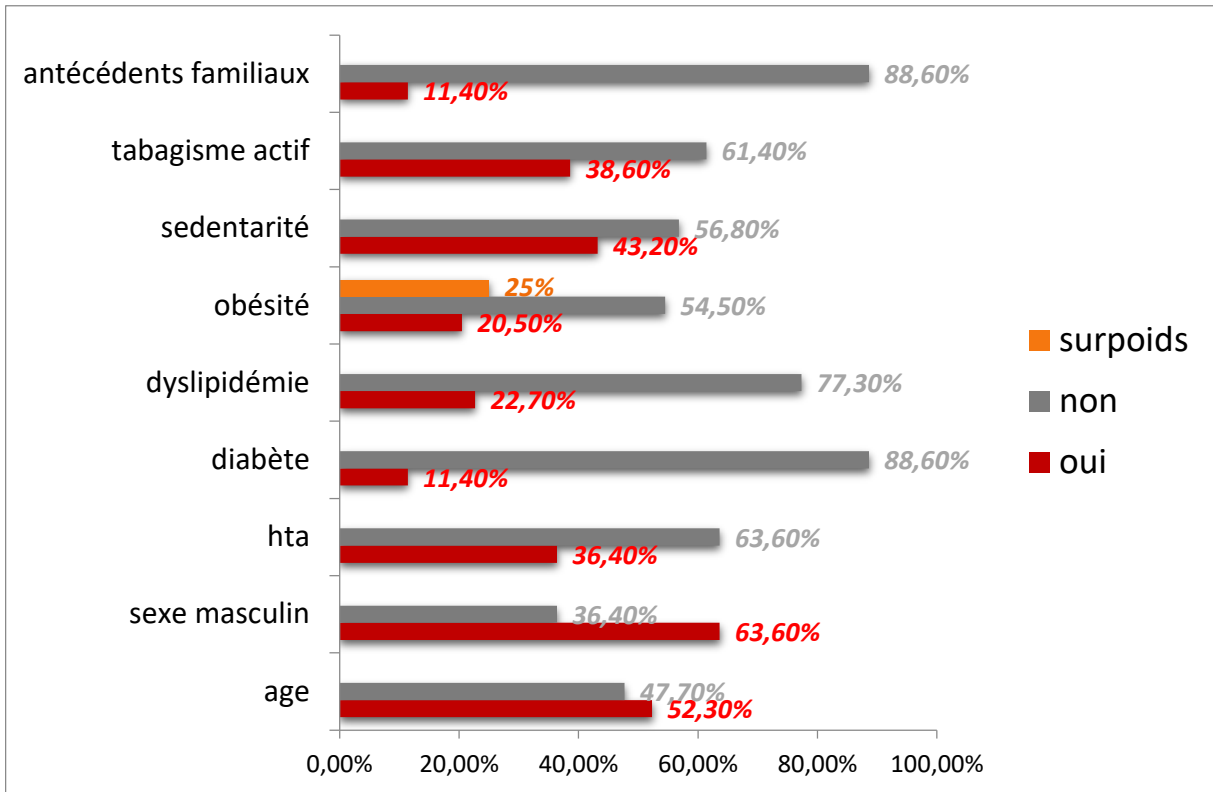


Figure 28: Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires

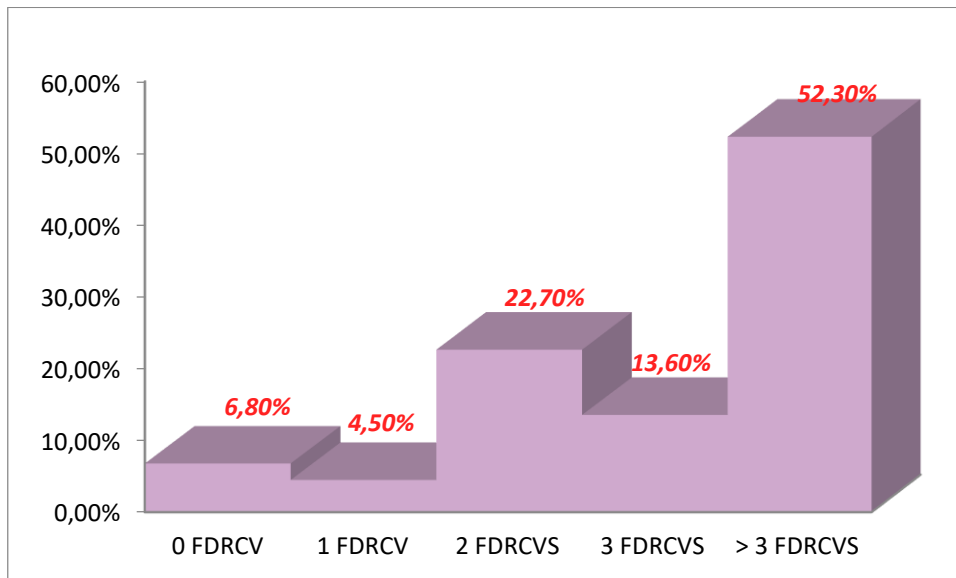


Figure 29 : Répartition des patients selon le nombre de FDRCVS

FDRCVS : facteurs de risque cardiovasculaires.

Partie pratique

2.7 Signes cliniques

2.7.1 Signes fonctionnels :

La dyspnée est le maître symptôme rencontré chez la quasi-totalité des patients inclus dans notre étude (97.70%), suivi des palpitations (52.30%).

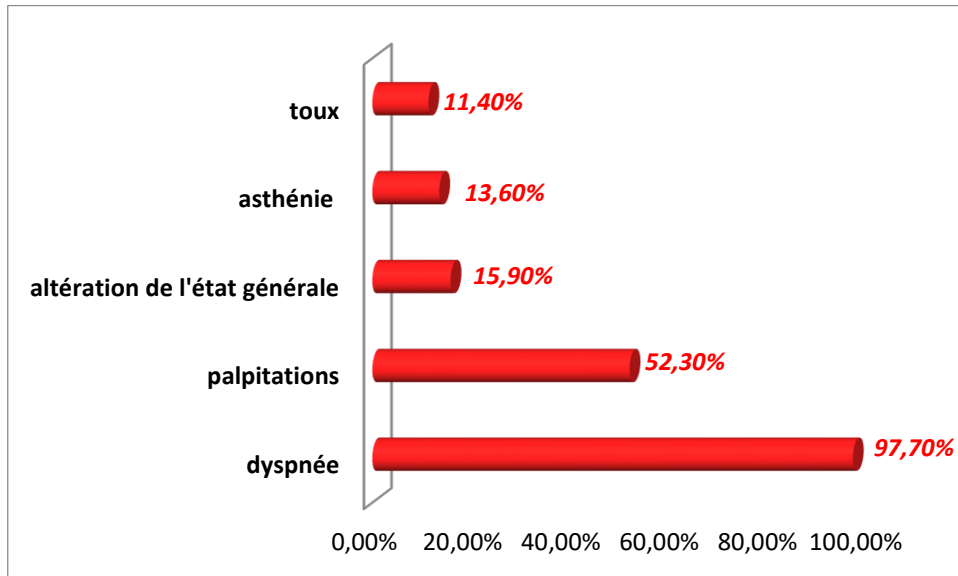


Figure 30: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

La majorité des patients dyspnéiques étaient au stade IV de la classification NYHA (61%).

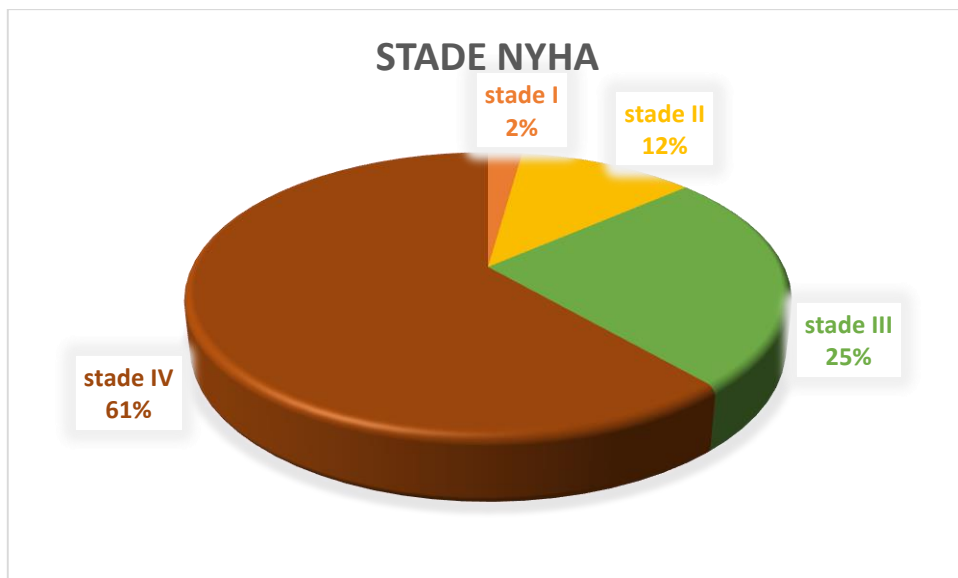


Figure 31: Répartitions des patients selon classification NYHA

Partie pratique

Parmi 97.70% des patients dyspnéiques, 54.50% souffrent d'une orthopnée.

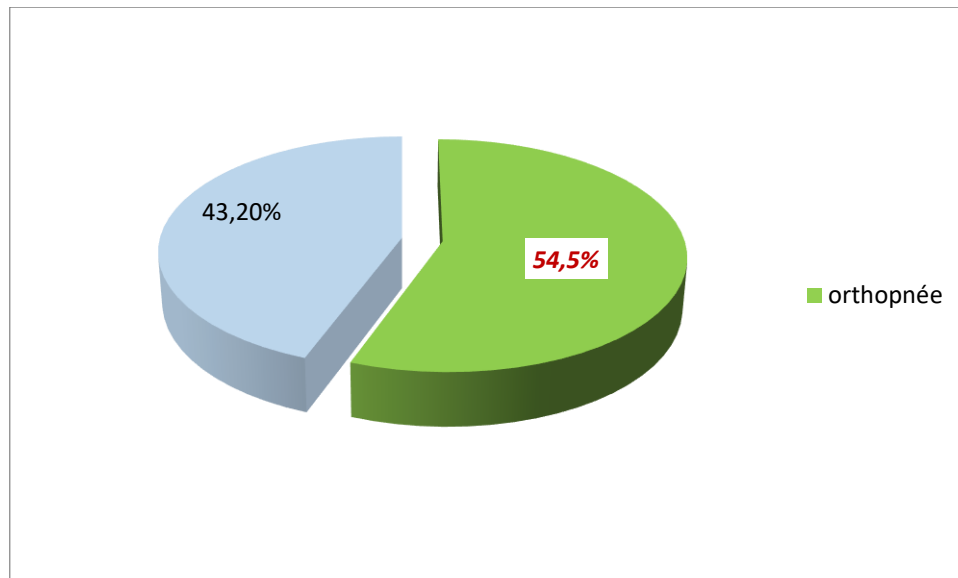


Figure 32 : les patients dyspnéiques qui souffrent d'une orthopnée.

2.7.2 Signes physiques :

Les oedèmes des membres inférieurs, les rales crépitants et la tachycardie sont les signes physiques les plus observés.

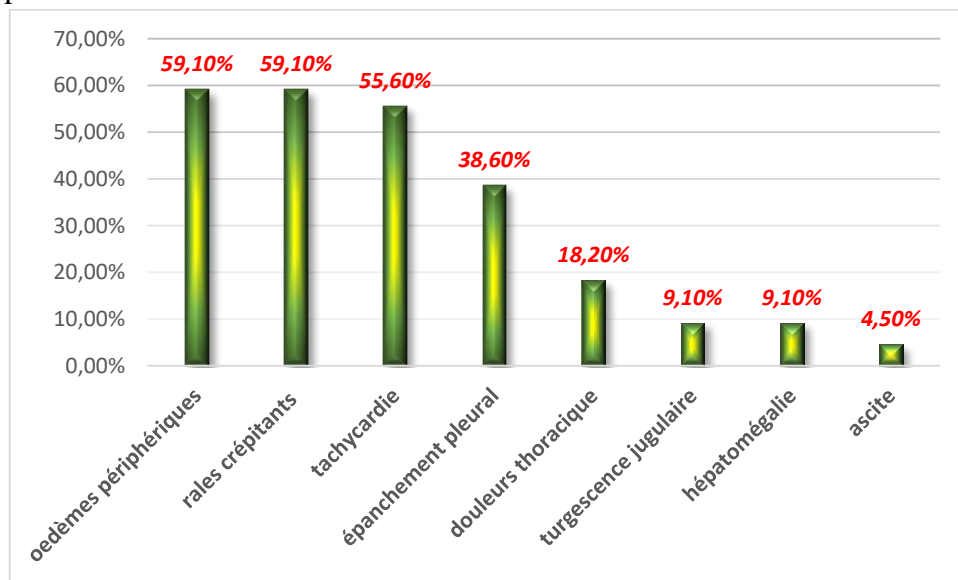


Figure 33: Répartitions des patients selon les signes physiques.

2.8 Les causes et les étiologies de décompensation

2.8.1 Les causes

Les causes de l'insuffisance cardiaque les plus trouvées sont les cardiomyopathies avec un pourcentage de 23.30%, les maladies coronariennes (15.10%) la fibrillation auriculaire (17.40%), les valvulopathies (22.1%), l'endocardite (3.5%).

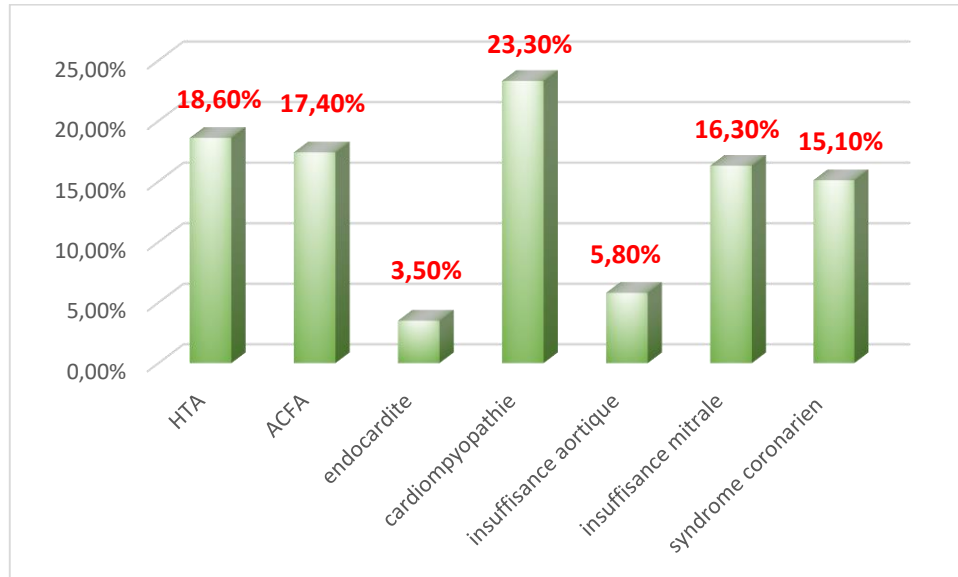


Figure 34: Répartition des patients selon les causes de l'IC

2.8.2 Les étiologies de décompensation

Les patients ayant souffert de décompensation cardiaque ont exposés plusieurs causes, largement dominées d'une part par les troubles de rythmes à savoir la tachycardie (56.80%), l'arythmie ventriculaire (36.40%), d'autre part par l'origine ischémique (36.40%) et l'inobservance thérapeutique (36.40%). A un moindre degré par l'anémie (37.30%) et les surinfections bronchiques (25.00%).

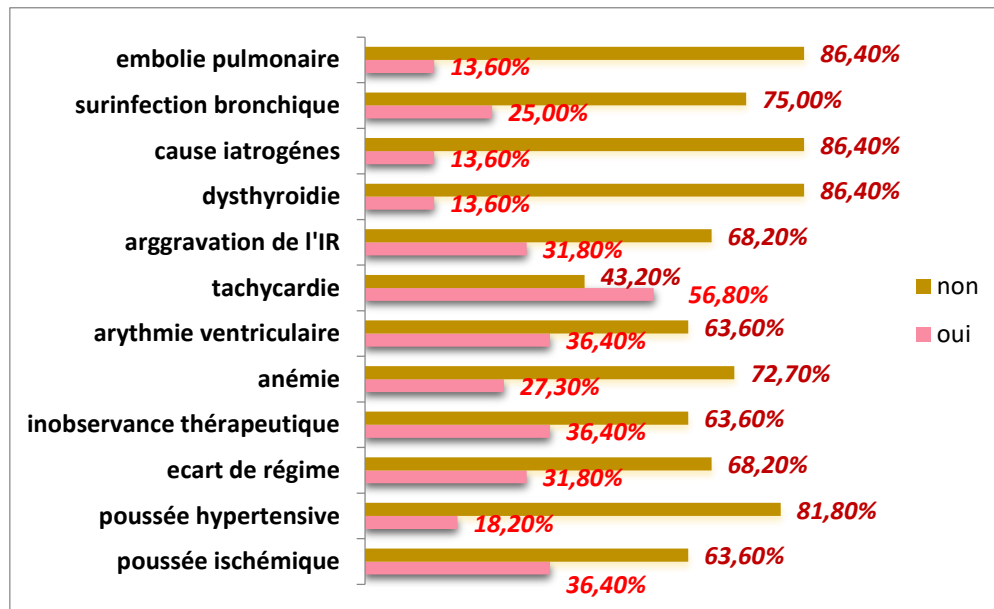


Figure 35: Répartition des patients selon les facteurs de décompensation

2.9 Complications

Dans notre étude, les complications associées à l'insuffisance cardiaque sont présentées par la fibrillation auriculaire (34.10%), l'insuffisance rénale (31.80%), l'OAP (15.90%), le choc cardiogénique et les accidents thromboemboliques.

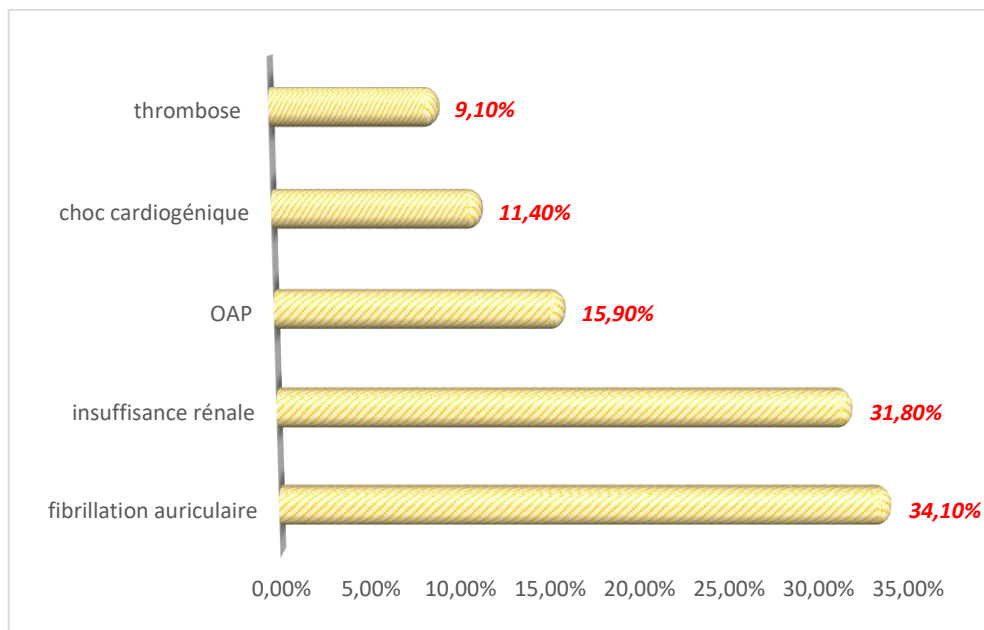


Figure 36 : Répartition des patients selon les complications

2.10 La mortalité

Parmi 44 patients, 6 sont décédés.

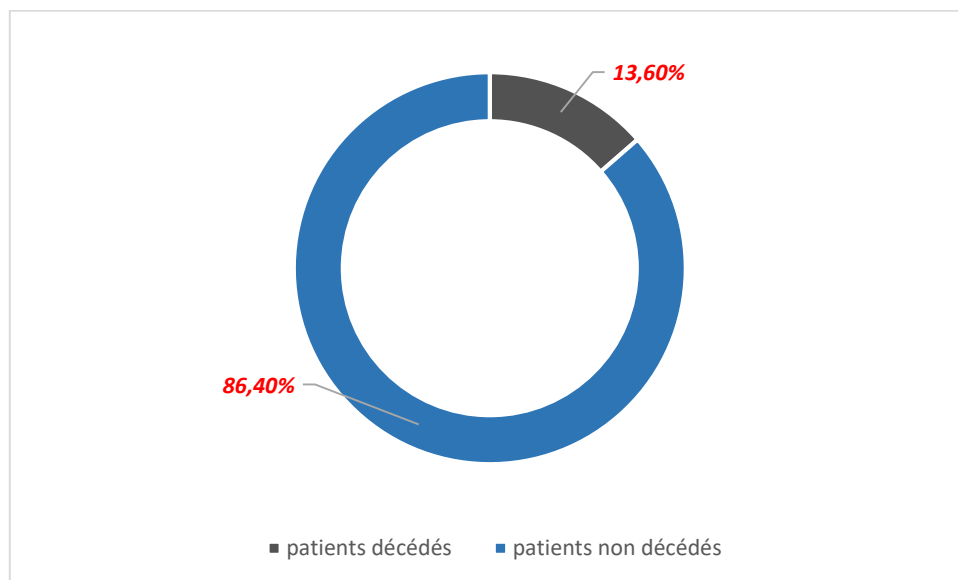


Figure 37: Répartition des patients décédés

3. Présentation para clinique et biologique

3.1 Présentation para clinique

3.1.1 La tension artérielle

La majorité de nos patients avaient une tension artérielle optimale (38.6%).

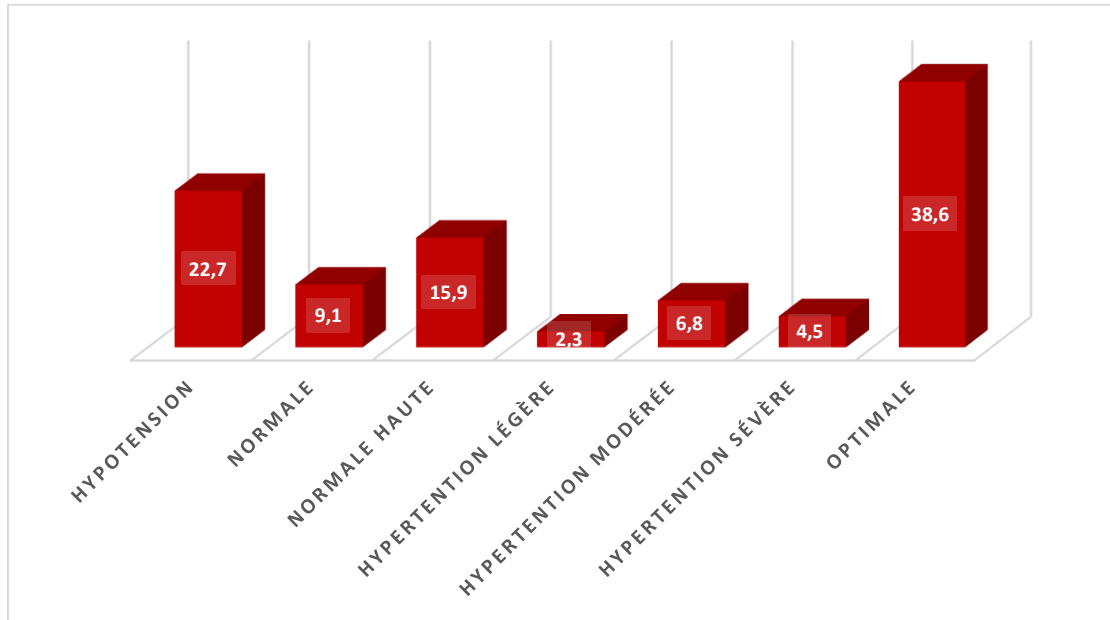


Figure 38 : Répartition des patients selon leur TA.

3.1.2 La fréquence cardiaque

Au cours de notre étude, on a constaté que 63% des patients avaient une fréquence cardiaque normale (entre 60 et 100) et 37% présentaient une fréquence cardiaque anormale, dont 35% avaient une tachycardie (>100) et que 2% des patients souffraient d'une bradycardie (<60).

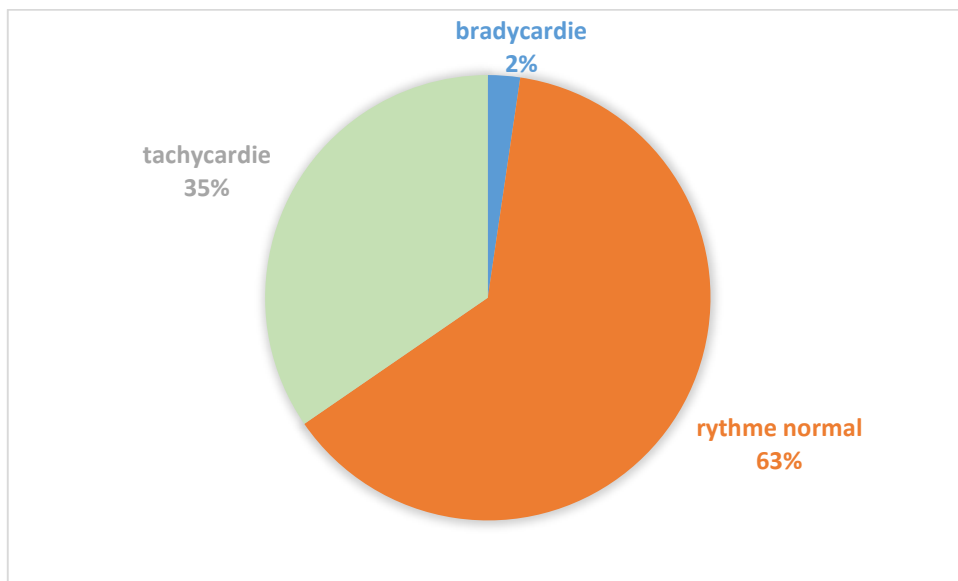


Figure 39 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

3.1.3 Le rythme cardiaque

La figure n°39 montre que 59% des patients avaient un rythme régulier.

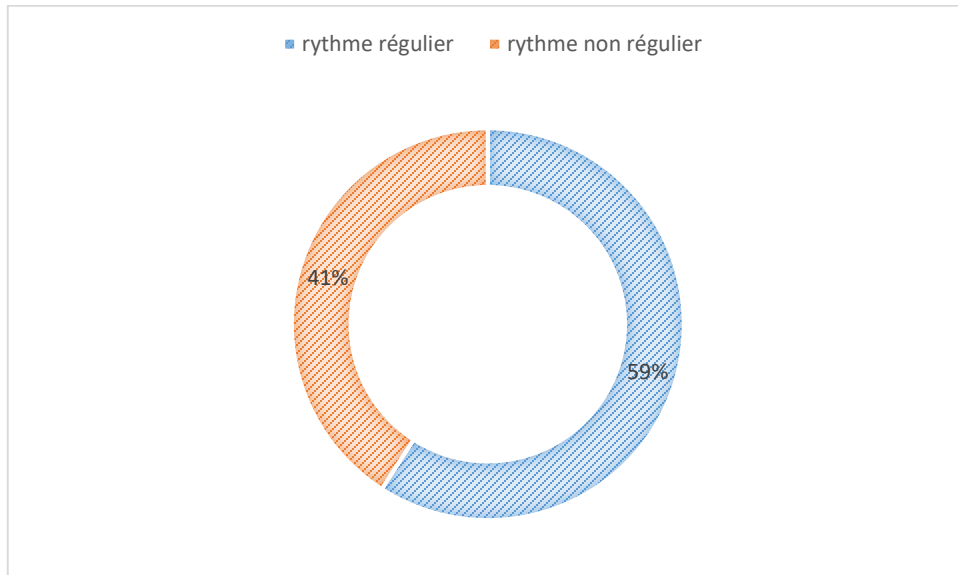


Figure 40 : Répartition des patients selon le rythme cardiaque.

Partie pratique

3.1.4 L'hypertrophie ventriculaire

L'électrocardiogramme réalisé chez tous nos patients a permis de détecter 27.30% des patients avec une hypertrophie ventriculaire gauche.

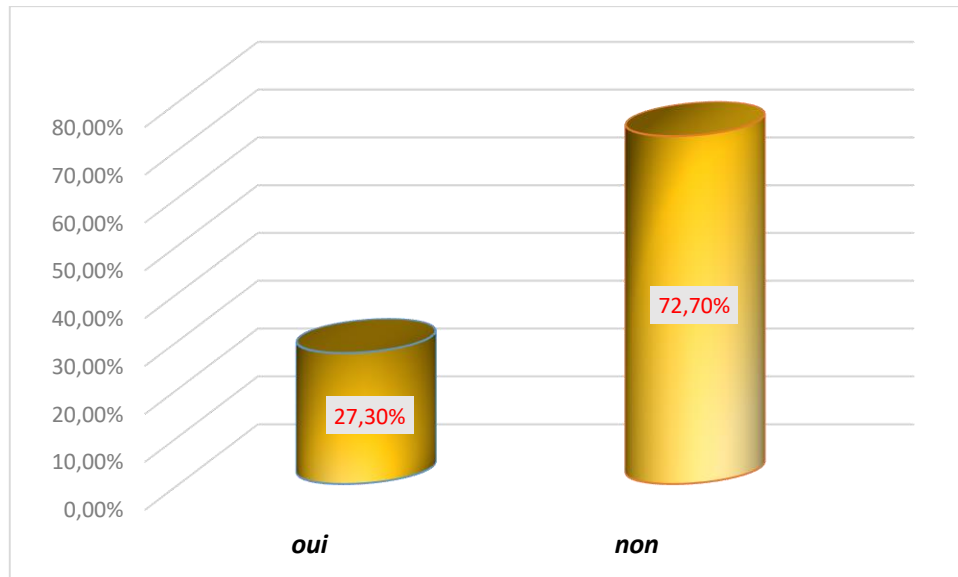


Figure 41 : Répartition des patients selon HVG

3.2 Présentation biologique

3.2.1 Bilan rénal

La majorité des patients présentaient un bilan rénal anormal (68.20%)

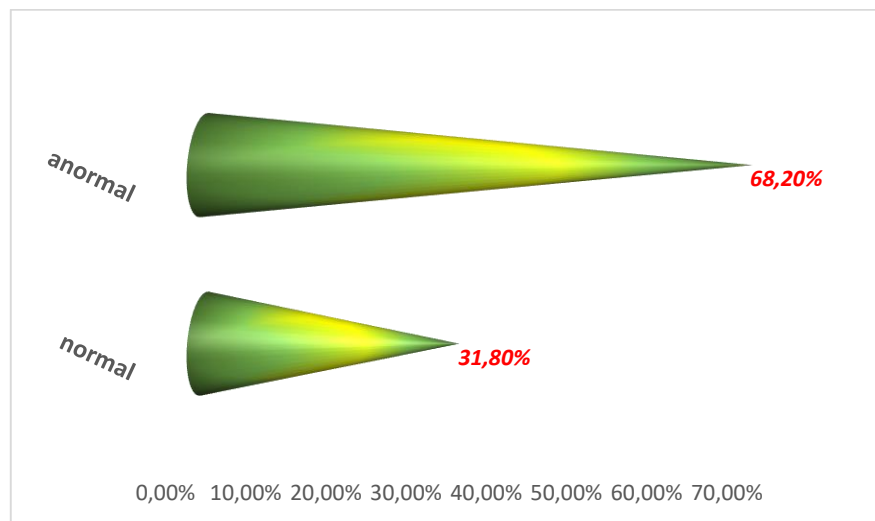


Figure 42: Répartition des patients selon le bilan rénal

Partie pratique

3.2.2 Bilan sanguin

La formule de numération sanguine(FNS) réalisée chez les patients a révélé que 29.50% des patients étaient anémiques.

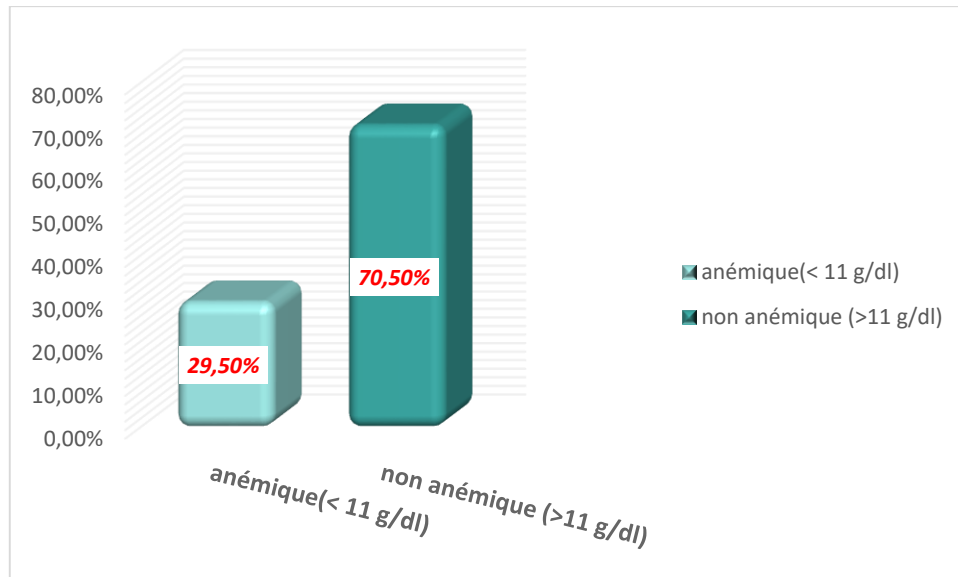


Figure 43: Répartition des patients selon l'hémoglobémie

3.2.3 Ionogramme sanguin

Les anomalies observées à partir de l'ionogramme :

La plupart des patients (67.40%) présentait une hyponatrémie.

On a détecté une hypokaliémie chez 52.20% et une hyperkaliémie chez 9.30%.

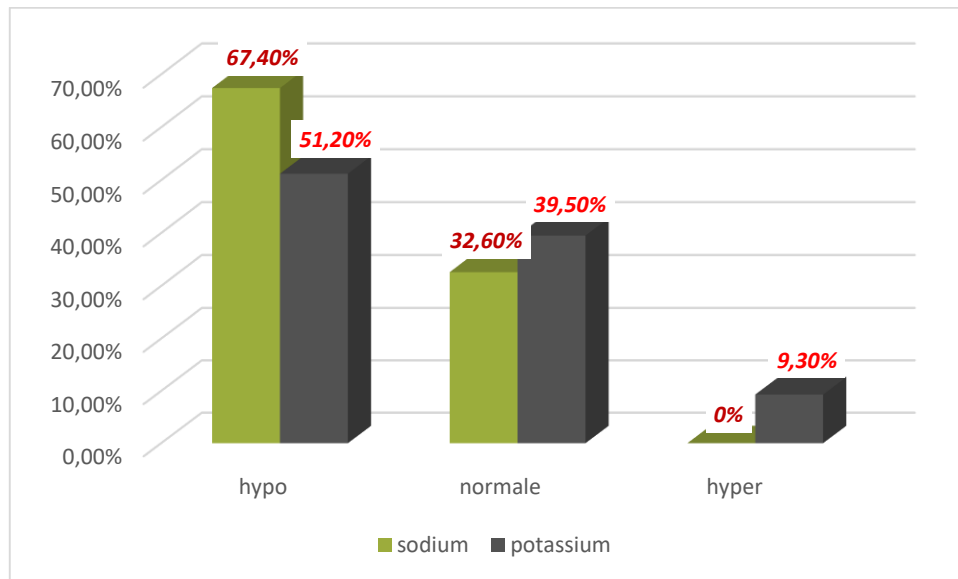


Figure 44: Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin.

3.2.3 La glycémie

Le taux du glucose était normal dans 59.10% des cas. Cependant, une hyperglycémie était manifestée par 36.40% des patients.

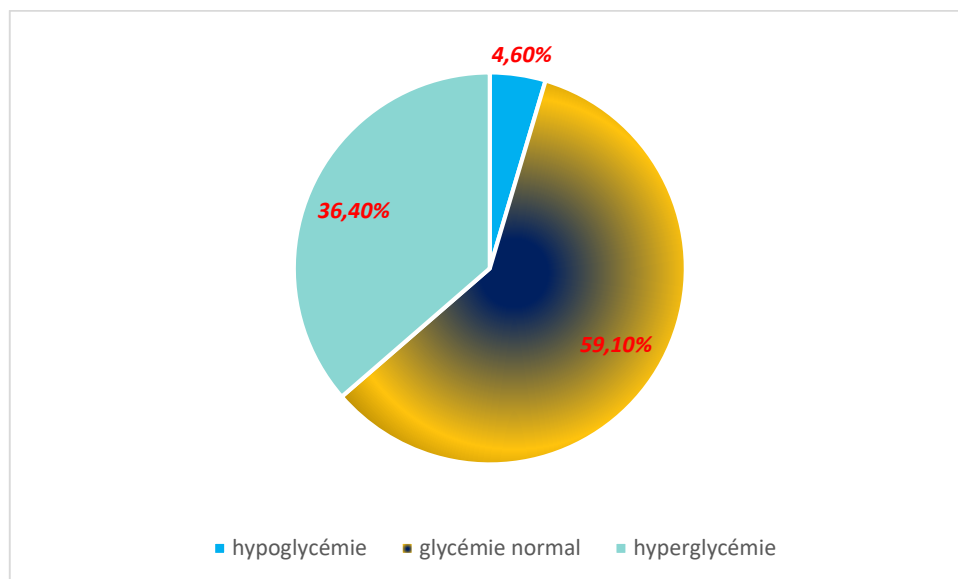


Figure 45 : Répartition des patients selon la glycémie

Partie pratique

3.2.4 Protéine c réactive

Une minorité des patients analysés avaient une CRP élevée (27.30%).

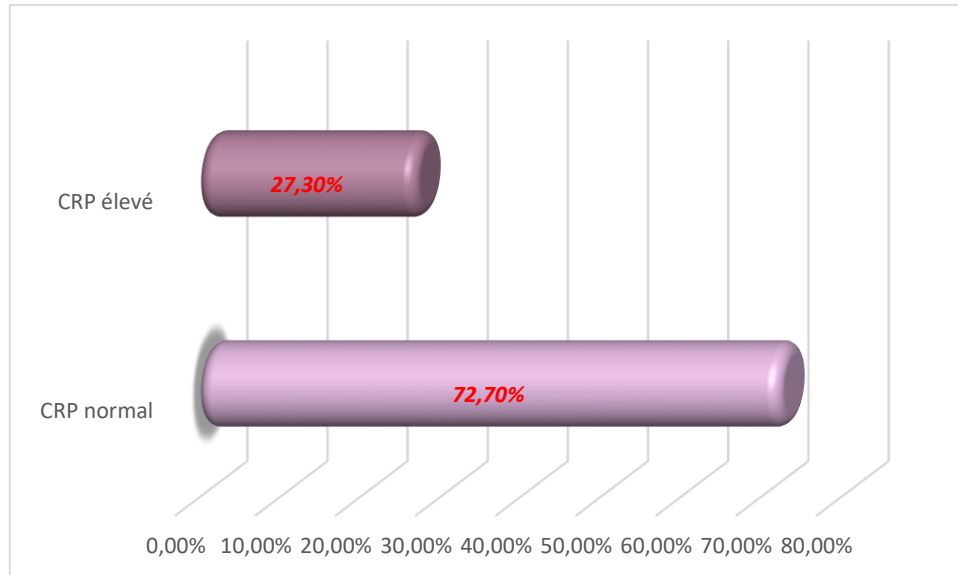


Figure 46: Répartition des patients selon la CRP

CRP : protéine c réactive.

4 Traitements

4.1 Traitement médicamenteux

4.1.1 Les types de thérapies utilisées

La monothérapie était recommandée pour 7 de nos patients (16%), ensuite la bithérapie pour 14 patients (33%), la trithérapie pour 18 patients (42%) et enfin la tetrathérapie pour le reste des patients (9%).

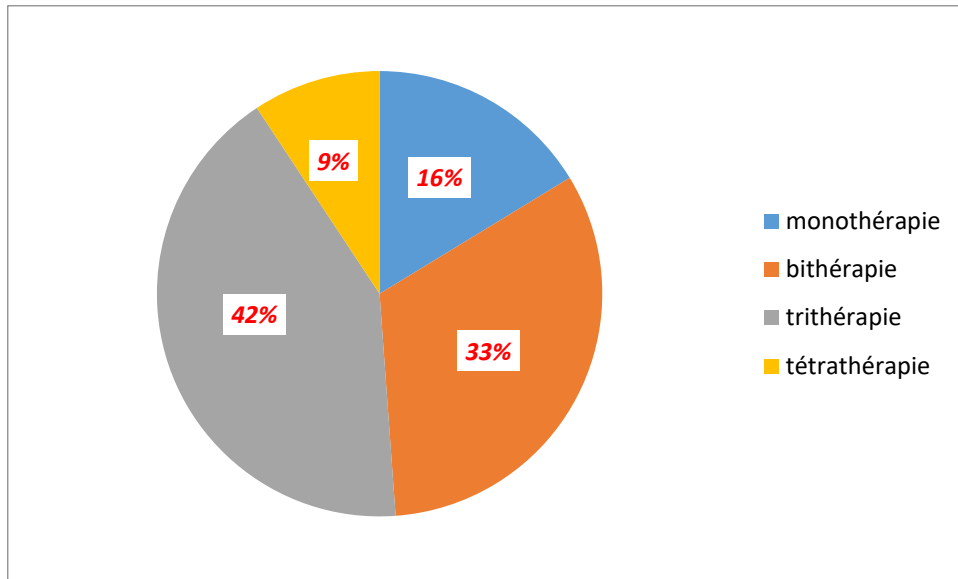


Figure 47 : Répartition des patients selon le type de thérapie utilisée

4.1.2 Les classes médicamenteuses utilisées

Nous retenons que les diurétiques, les anticoagulants, les bêtabloquants ainsi que les IEC ont été utilisés avec respectivement 90.90% ; 75% ; 72.70% et 45.50%.

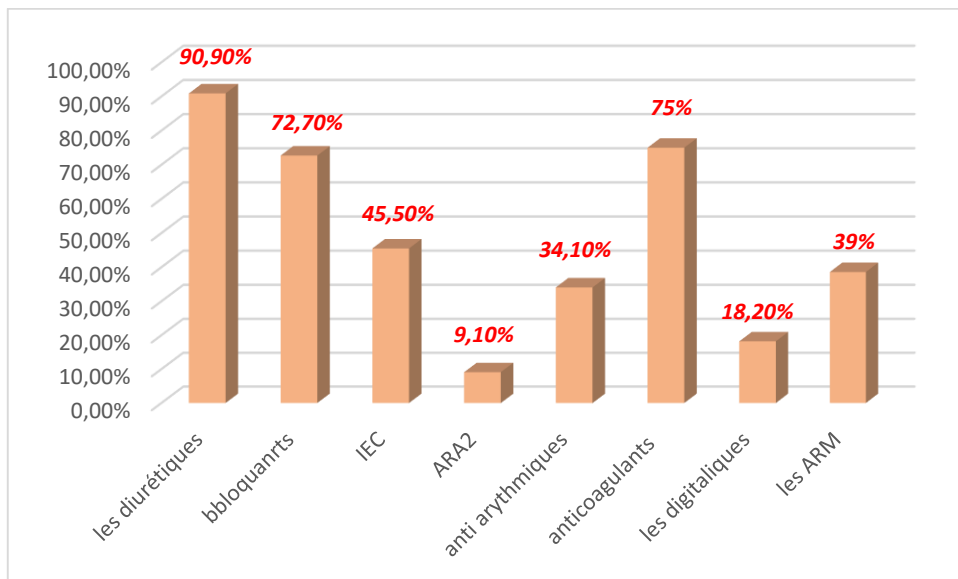


Figure 48 : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux reçu

Partie pratique

4.1.3 Traitements d'urgence

Les traitements utilisés pour compenser les épisodes aigus sont les suivants : furosémide (81.8%), dobutamine (27.30%) et énoxaparine (25%).

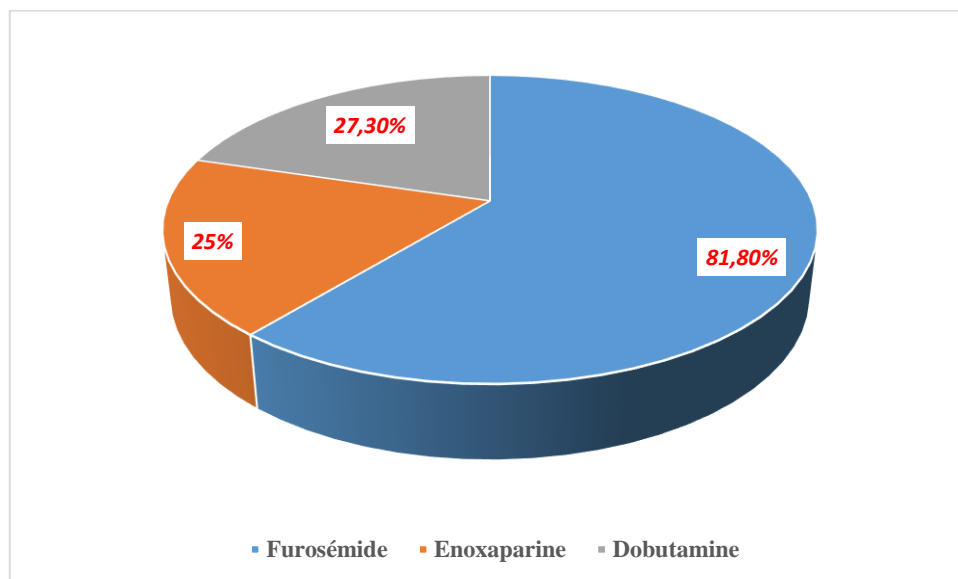


Figure 49: Répartition des patients selon le traitement d'urgence utilisés

4.2 Traitements non médicamenteux : pontage valvulaire

Parmi 44 malades ; 15.90% ont un pontage valvulaire.

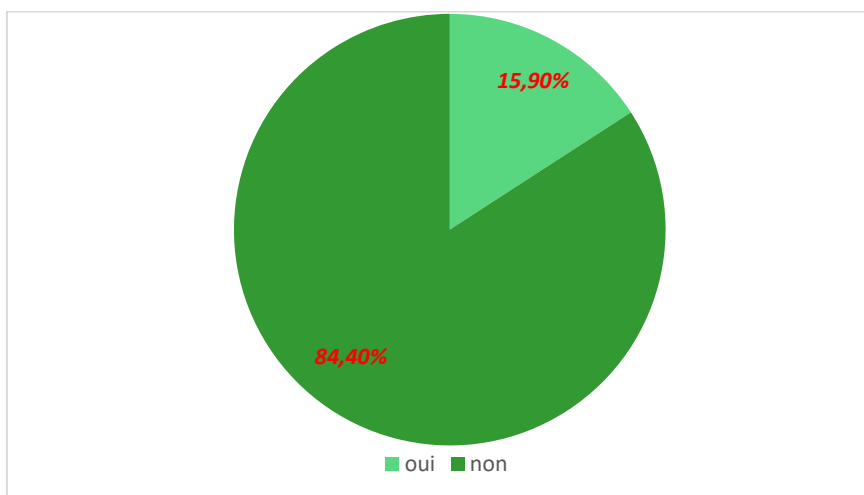


Figure 50 : Répartition des patients qui ont un pontage valvulaire.

Partie pratique

4.3 Recommandations thérapeutiques

Parmi 44 patients, 25 patients suivent les recommandations thérapeutiques (54.5%). Par contre, 19 patients ne le sont pas (45.5%).

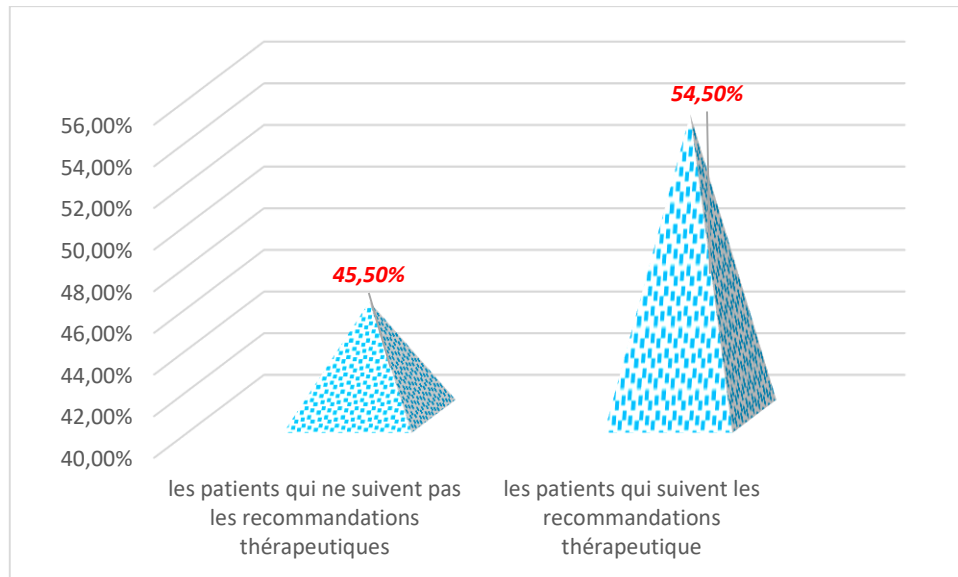


Figure 51 : Répartition des patients selon les recommandations thérapeutiques

4.3.1 Les associations utilisées par les patients qui suivent les recommandations thérapeutiques

L'association **IECouARA2+diurétiques+betabloquants** est la plus fréquente (44%), suivi de celle d'**IECouARA2+diurétiques+bétabloquants+ARM** avec un pourcentage de 32%

Ensuite 12% pour **IECouARA2+dirétiques**, 8% utilisent **IEC ou ARA2** seulement et 4% prennent **IECouARA2+diurétiques+betabloquants+ARM+digitaliques**.

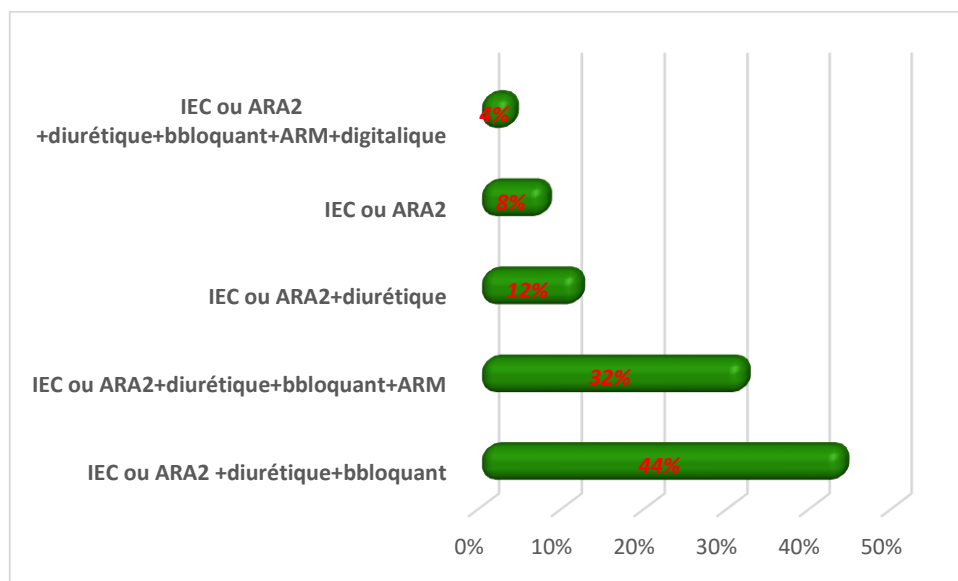


Figure 52 : Répartition des molécules utilisées par les patients qui suivent les recommandations thérapeutiques.

4.3.2 Les associations utilisées par les patients hors recommandations thérapeutiques

Les classes qui ont été prescrits pour les patients hors recommandations sont :

BB+diurétiques, BB+diurétiques+antiarythmique ont été utilisées respectivement avec 21.09 % ,15.52 %.

Les trois classes suivantes (diurétiques, BB+diurétiques+vasodilatateur, diurétiques+digitaliques+antiarythmiques) partagent le même pourcentage 10.52%.

Et pour les six classes restantes (digitalique+antiarythmique, antiarythmique, diurétique+vasodilatateur+antiarythmique, diurétique+digitalique+bb, bb+vasodilatateur, bb+diurétique+vasodilatateur+antiarythmique) avec un pourcentage de 5.26%.

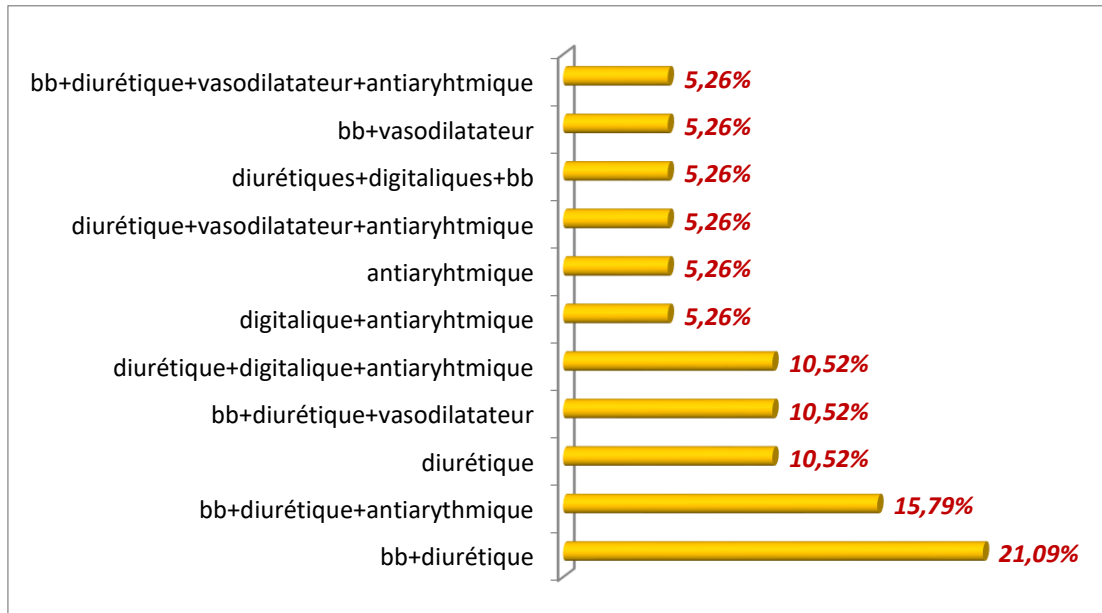


Figure 53 : Répartition des molécules utilisées par les patients qui ne suivent pas les recommandations

4.3.3 Répartition des patients avec fibrillation atriale

Parmi 16 patients souffrant d'une fibrillation atriale ; il n'y a que 3 qui prennent l'anticoagulant + digoxine (18.8%), 9 sont uniquement sous l'anticoagulant (56.2%), 3 prennent la digoxine seule et un patient n'est soumis à aucune des deux classes.

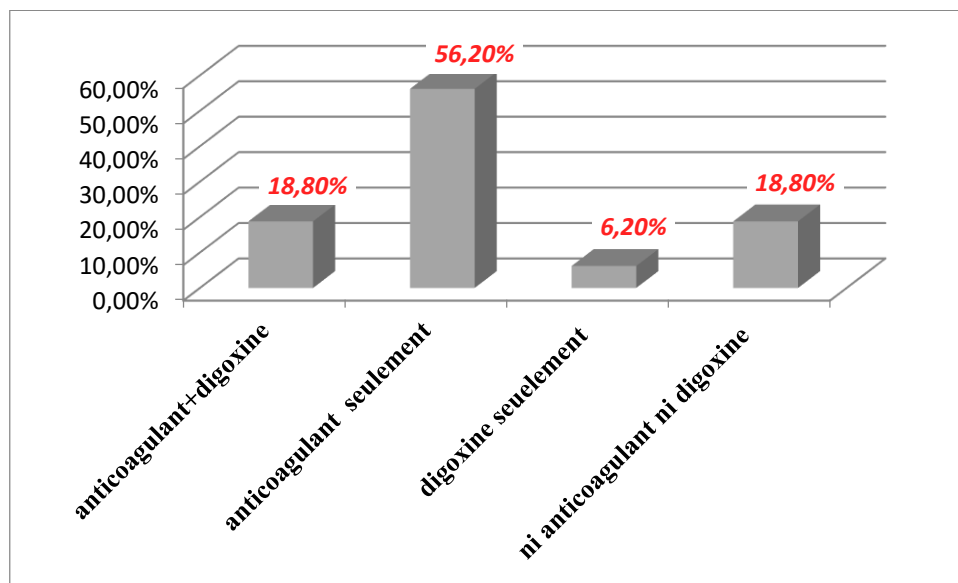


Figure 54: Répartition des molécules utilisée par les patients qui souffrent d'une fibrillation atriale

4.4 Optimisation thérapeutique

L'optimisation thérapeutique était réalisée seulement chez 25% des patients inclus.

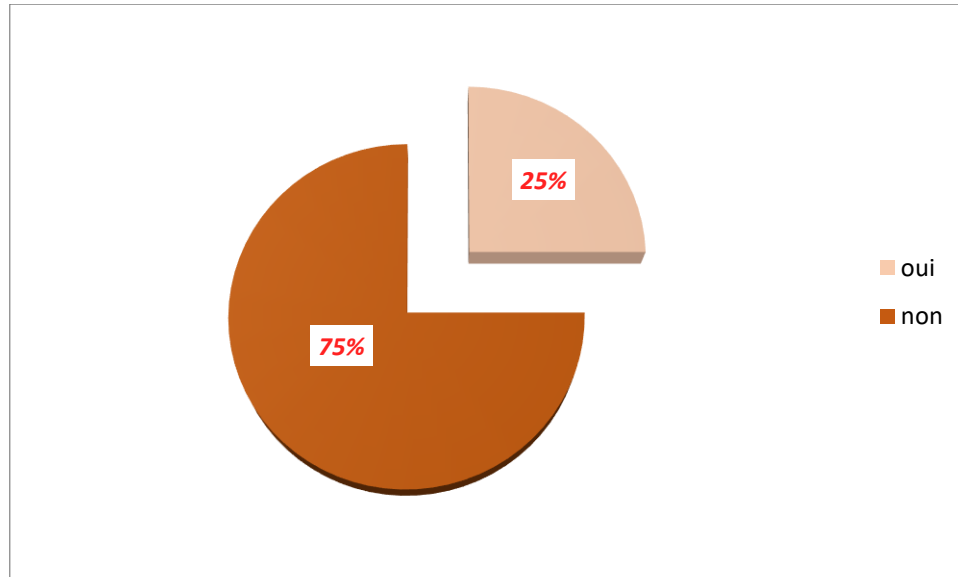


Figure 55: Répartition des patients selon l'optimisation thérapeutique

4.4.1 Les facteurs empêchant l'optimisation thérapeutique

Les facteurs qui empêchent les patients d'assurer l'optimisation des traitements reçus sont nombreux. On a révélé les suivants :

Manque de consultation (75%), âge avancé (50%), inobservance thérapeutique (38.6%), insuffisance rénale (34.10%), poly-pathologie (34.10%), poly-thérapie (31.80%), hypotension (22,70%) et la bradycardie (4.50%).

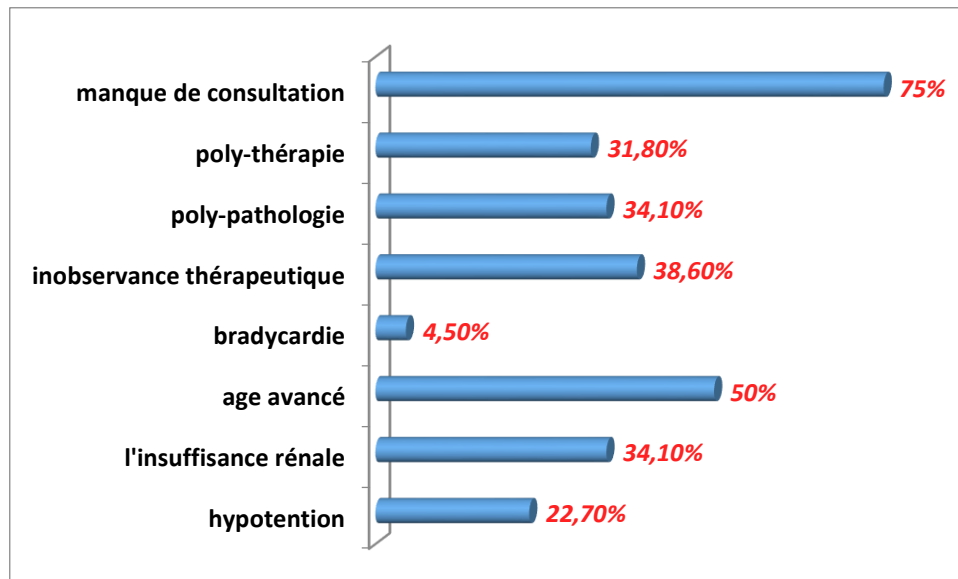


Figure 56 : Répartition des patients selon les facteurs empêchant l'optimisation thérapeutique

4.5 Traitements non pharmacologique (éducation thérapeutique)

4.5.1 Connaissance de la maladie

Le pourcentage des patients qui ont des connaissances sur leur maladie est de 72.7%.

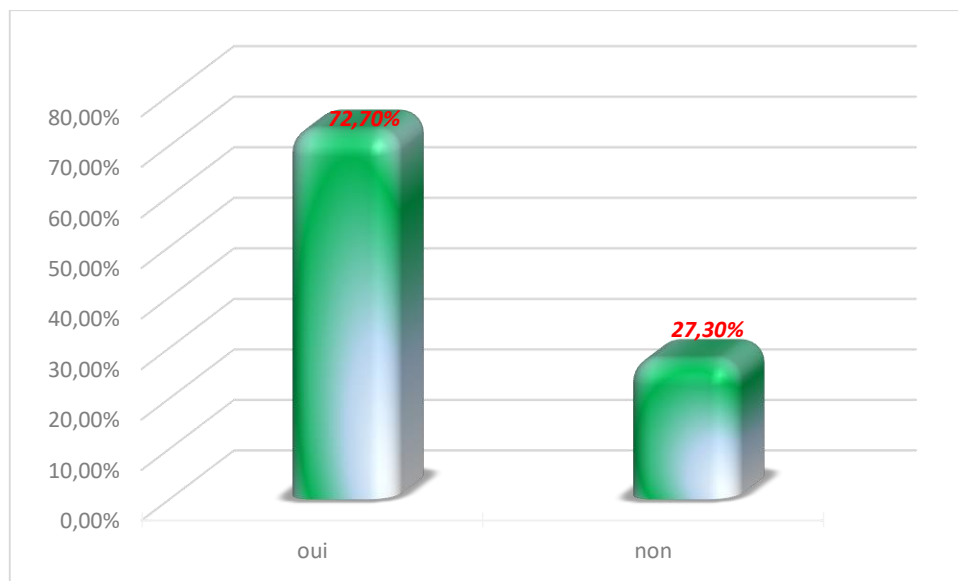


Figure 57 : Répartition des patients selon la connaissance de leur maladie

Partie pratique

4.5.2 Connaissance de traitement

71% de nos patients connaissent leur traitement habituel.

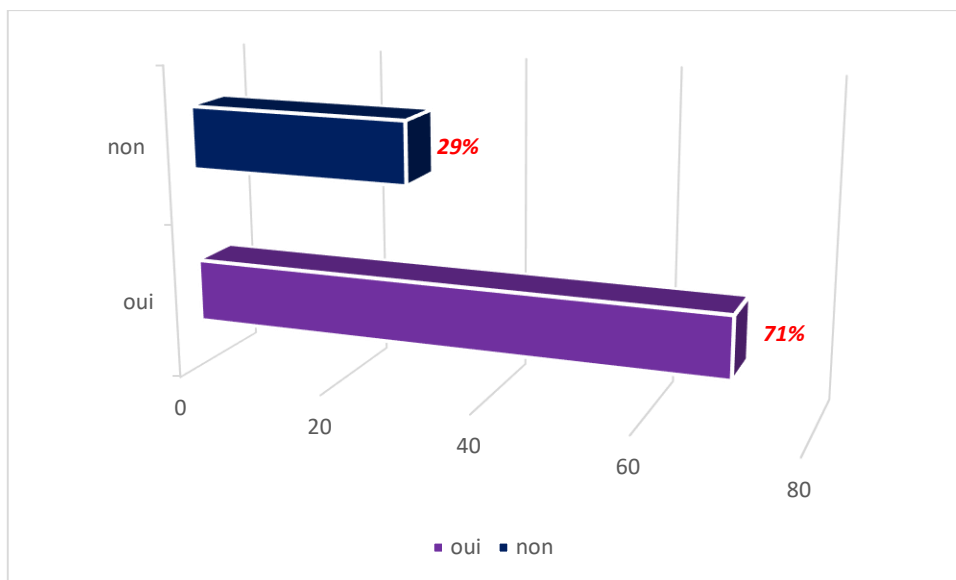


Figure 58: Répartition des patients selon la connaissance de traitement

4.5.3 Mesures hygiéno-diététiques

61% des patients inclus respectent les mesures hygiéno-diététiques contre 39% des patients qui les ignorent.

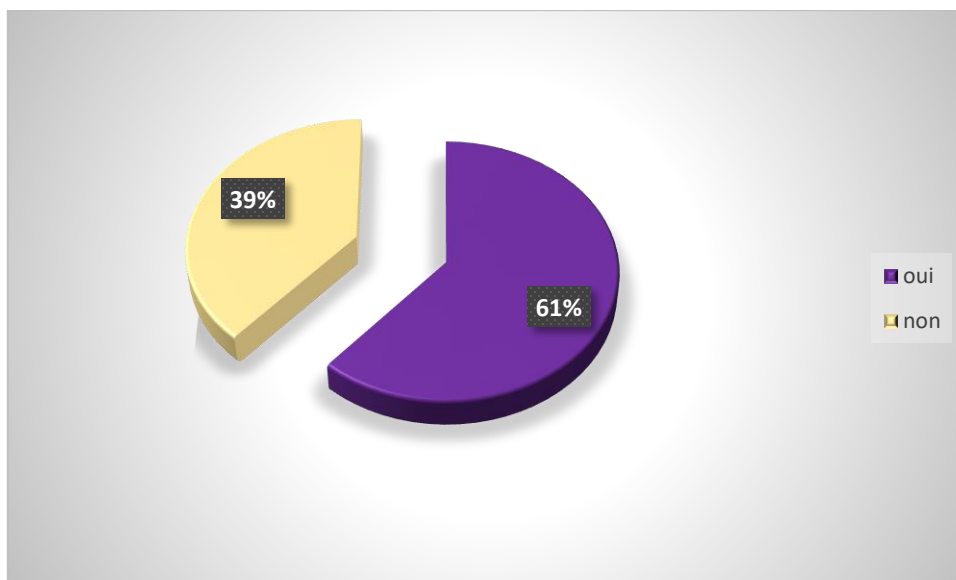


Figure 59 : Répartition des patients selon les mesures hygiéno-diététiques

Partie pratique

4.5.4 L'auto médication

18.6% des patients prennent des médicaments hors leur traitement prescrit sans accord de leur médecin.

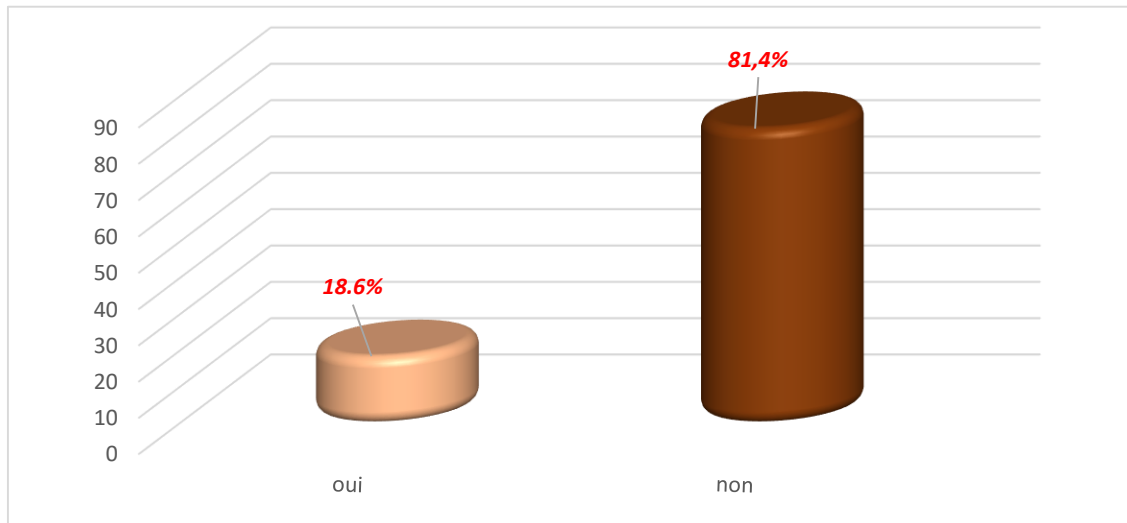


Figure 60 : Répartition des patients selon l'automédication

4.5.5 Connaissance des facteurs de décompensation

77% des patients sont conscients des facteurs de risque de décompensation cardiaque.

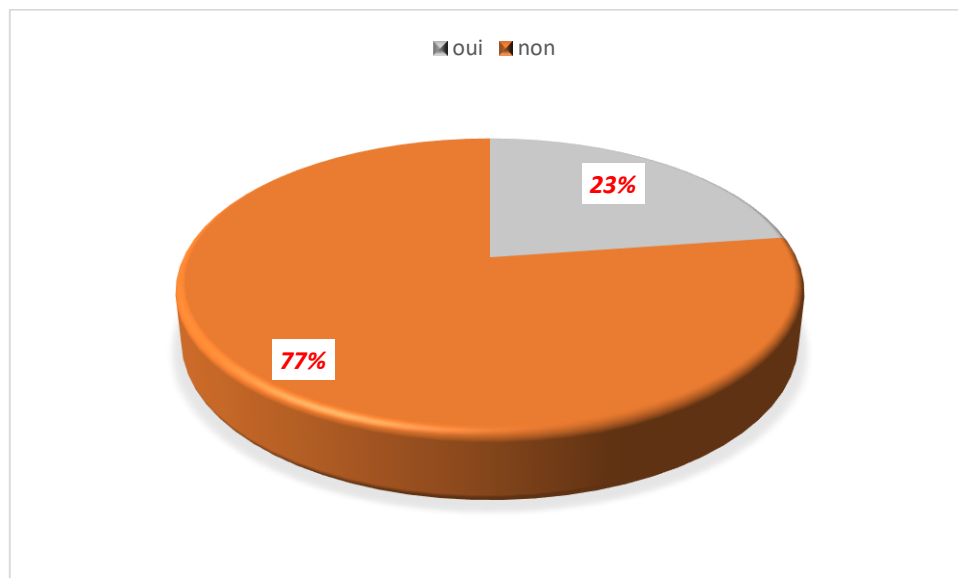


Figure 61: Répartition des patients selon la connaissance des facteurs de

Chapitre 3 : Discussion

Notre échantillon comprenait 44 patients hospitalisés au niveau du service de cardiologie pour insuffisance cardiaque. Nous avons analysé les aspects sociodémographiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques.

1. Caractéristiques générales de la population étudiée

1) Age

L'âge moyen dans notre série est de 62 ans avec des extrêmes d'âge de 18 et 88 ans, semblable à celle rapportée dans une étude menée à Rabat (60,91ans) (57). Néanmoins, dans une étude Congolaise, la moyenne s'éloigne de la nôtre (70.4 ans) (58). L'âge moyen a été globalement inférieur à celui en France qui est estimé à 73.5 ans (13). Ces différences d'âge avec l'Europe pourraient s'expliquer par les progrès réalisés dans ces pays, notamment dans l'amélioration de la prise en charge des patients avec IC et au réseau de soins multidisciplinaires mis en place avec une large part accordée à l'éducation thérapeutique (59).

2) Sexe

Notre échantillon était composé de 17 femmes et 27 hommes avec un sexe ratio de 1.58 en faveur des hommes. Ces résultats sont comparables à ceux de **KULAS**, **CUMBA** et **KHEYI** qui ont trouvé respectivement un sexe ratio de 1.44, 1.26 et 2.5 (60) (57) (61). Cette prédominance masculine pourrait confirmer que le sexe masculin est un facteur de risque cardiovasculaire.

3) Niveau d'instruction

Dans notre étude, 43% des patients n'avaient aucun niveau d'éducation.

Relation entre niveau d'instruction et les connaissances :

72.2% des patients connaissaient bien leur maladie et leurs traitements. Ainsi, nous n'avons pas noté une relation entre le niveau d'instruction des patients et leur niveau de connaissance sur l'insuffisance cardiaque ou leur adhésion au traitement.

4) L'indice de la masse corporelle

Les patients obèses (50.20%) et en surpoids (31.80%) sont plus exposés au risque de réhospitalisation et la décompensation aiguë.

Par contre, plusieurs publications et même des méta-analyses américaines ont souligné que les patients en surpoids ou obèses atteints d'insuffisance cardiaque avaient paradoxalement un pronostic moins sombre et une mortalité réduite par rapport aux insuffisants cardiaques de poids normal. Cet effet est relativement protecteur à l'égard de l'évolution des pathologie cardiovasculaires (62) tel qu'expliqué ci-dessous:

En effet, les patients en surpoids et obèses pourraient être plus rapidement symptomatiques quand une défaillance ventriculaire survient et donc pourraient être traités plus précocement et intensément que les sujets de poids normal. La précocité de la prise en charge pourrait finalement améliorer le pronostic.

Pour Anker, la plus faible mortalité des insuffisants cardiaques obèses et des patients en surpoids pourrait être favorisée par la conservation de réserves métaboliques et énergétiques qui les rendent plus résistants au catabolisme intense, fréquent dans l'IC comme dans toute maladie chronique évolutive. La gravité de l'IC est bien corrélée à un catabolisme exagéré source d'amaigrissement progressif.(63)

5) Période d'hospitalisation

Nous avons constaté que les admissions au mois de Décembre (36.40 %) étaient les plus élevés par rapport aux autres mois.

L'hiver étant la saison des gripes qui causent une augmentation des risques cardiovasculaires.

Les maladies virales sont un facteur de déstabilisation classique de l'IC chronique. En effet, l'infection est à l'origine d'une augmentation du travail myocardique et la réponse inflammatoire qu'elle entraîne participe à la genèse d'une dysfonction diastolique et/ou systolique (64).

2. Renseignements cliniques

1) Antécédent d'hospitalisation pour IC

L'insuffisance cardiaque est souvent appelé « la maladie de la porte tournante », car le taux de réadmission à l'hôpital qui lui est associé est très élevé.

Ainsi, 61% des patients ont été déjà hospitalisés pour une insuffisance cardiaque ce qui montre que le taux de réhospitalisation s'élève de plus en plus. Les ré-hospitalisations sont un facteur de stress pour le patient et pour le système de santé car elles augmentent le coût des dépenses de la prise en charge hospitalière.

Cette affection est malheureusement reconnue comme étant l'une des principales causes d'hospitalisation. Selon l'institut canadien d'information sur la santé (ICIS), si on exclut les accouchements, l'IC se classe au troisième rang, derrière les maladies respiratoires et les crises cardiaques, qui sont toutes les deux associées à l'insuffisance cardiaque (65)

2) Type d'insuffisance cardiaque

Dans notre étude, le type d'IC le plus observé était l'IC gauche avec un taux de 54.5%. De même, une étude faite au Maroc a révélé une prédominance de ce type d'IC. Par ailleurs, une étude Congolaise a retrouvait que l'IC globale est la plus fréquente (58).

61% des patients avaient une FEVG altérée, un résultat qui se rapproche de celui de KHAYI qui a trouvé 52%. Selon l'étude EPICAL, la dysfonction systolique du ventricule gauche est le plus souvent associée à une fraction d'éjection altérée inférieure à 40 % (49)

3) Facteurs de risque cardiovasculaire

Nous avons retenu comme facteurs de risque cardiovasculaire: le sexe masculin (63.60%), l'âge avancé (52.30%), HTA (36.40%), tabagisme (38.6%), sédentarité (43.20%) et dyslipidémie (22.7%).

Ce résultat se rapproche de celui trouvé au Lubumbashi (HTA 37.1%) par contre il est inférieur à celui du Maroc (46%).

Il est à noter que les patients présentant plus de trois facteurs occupent 52% de la série.

Partie pratique

Il en résulte le constat que les personnes exposés à plusieurs facteurs de risque sont plus sujets à l'aggravation de l'insuffisance cardiaque.

4) Signes cliniques

a. Signes physiques

Notre étude révèle que lors de l'examen physique, un nombre important de patients présentaient :

- Des **œdèmes des membres inférieurs** (59.10%). Ce résultat est semblable à celui trouvé par HAWA J.B Coulibaly (52.2%) et DIAWARA (57.4%).(66)

La présence d'œdème avec cette proportion peut s'expliquer par des signes d'IC dont la diminution du débit cardiaque et du flux plasmatique rénal entraînent une réabsorption rénale d'eau et de sodium.

- **Une tachycardie** (chez 55.6% des patients). Ce résultat diffère légèrement de celui de l'étude Marocaine qui est de 65%.

- **Des râles crépitant** (59.1%). Selon la littérature scientifique, ces râles sont un signe d'IC gauche. De ce fait, ce taux affirme la prédominance de ce type d'IC dans notre population d'étude.

b. Signes fonctionnels

- **La dyspnée** était le signe fonctionnel majeur observé dans la population étudiée. Ce résultat est proche de celui trouvé par Hassen Ben Mohamed (91%) (20). Cela qui confirme l'importance la détection de la dyspnée dans le diagnostic de l'IC.

- **Stade NYHA :**

Sur le plan de la sévérité, la majorité des patients dyspnéiques étaient classés au stade IV de NYHA (61%). Dans l'étude effectuée par KHEYI, 54 % des patients étaient aux stade III et IV de NYHA (67). Cette proportion importante de stade avancé de NYHA peut s'expliquer par une détérioration de l'état de la majorité des patients.

5) Les causes étiologies de décompensation de l'IC

Les causes de l'IC étaient dominées par les cardiomyopathies (23.30%), valvulopathie (22.1%). HTA (18.60%) et ACFA (17.40%).

Selon la littérature, la fibrillation auriculaire non maîtrisée multiplie le risque d'être atteint d'IC.(68)

Dans notre étude l'étiologie ischémique était présente dans 36.40% des cas.

Dans les études européennes, thaïlandaises et américaines, l'origine de l'insuffisance cardiaque est surtout ischémique, tandis qu'au Congo, la principale cause de l'IC chez l'adulte africain est l'hypertension artérielle(34.5%).(67)

L'inobservance thérapeutique (36.4%), l'écart de régime (31.8%), et les surinfections (25%) sont les facteurs qui causent les décompensations chez la population étudiée. Cela peut s'expliquer par un mauvais suivi des patients, des mauvaises habitudes alimentaires et la négligence du suivi médical des patients.

Parmi les étiologies trouvées, on peut citer l'aggravation de l'insuffisance rénale qui était présente dans 31.80% des cas étudiés. Cette aggravation rend difficile le pronostic et la prise en charge devient plus délicate.

L'anémie a été détectée chez 27.30% des patients. Elle est multifactorielle : insuffisance rénale, malnutrition, carences martiales dues à l'inflammation ou saignement, déficit en vitamine B12 et/ou B9. Le traitement de l'anémie est nécessaire car elle constitue un facteur de gravité de l'insuffisance cardiaque.

3 Renseignements paracliniques et biologiques

1) Examens paracliniques

a. Bilan biologique

Dans notre série, l'altération de la fonction rénale constituait la perturbation biologique la plus rencontrée soit 68.20% des patients, suivie de l'hyponatrémie avec (67.40%), de l'hypokaliémie (51.20%) et enfin l'anémie (29.5%). Tous ces résultats sont différents de ceux de

Partie pratique

HAWA ou l'anémie représentaient un taux de 56%, l'hypercréatinémie 31%, l'hyponatrémie 23.8% et l'hypokaliémie 15.2%.(66)

Selon la littérature scientifique en la matière, l'insuffisance rénale est fréquente chez les patients souffrant d'IC. Ceci est en concordance avec nos résultats.(69)

Par ailleurs, l'hyponatrémie peut s'expliquer par le nombre élevé de patients qui prennent les diurétiques. En effet, 25 à 40% des patients insuffisants cardiaques présentent une anémie, qui est associée à une diminution de la capacité d'effort et de la qualité de vie, ainsi qu'à un risque accru d'hospitalisation et un risque deux fois plus élevé de mortalité.

4 Traitement

1) Traitement pharmacologique

Dans notre étude, 16% des patients ne prennent qu'un seul médicament alors que 33% sont sous une bithérapie et 42% sous trithérapie. Nous pouvons ainsi conclure que le type de thérapie utilisée varie selon le profil et l'état de chaque patient.

i.Diurétique de l'anse :

Le diurétique de l'anse est la molécule la plus prescrite (81.80%). Ceci est dû au stade clinique de la maladie avec une rétention hydro sodée. Ces résultats sont confirmés par **DOUMBIA (91.30%)** et **KHAYI (99%)**.(61)

ii.Inhibiteur d'enzyme de conversion:

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont été prescrits chez 45.5% de notre échantillon de patients, résultat très inférieur par rapport à celui de DOUMBIA qui a noté un taux de 81,61%.(61). Ces deux résultats sont différents de celui de l'étude de LUBUMBACHI où les diurétiques représentaient 56.2% et les IEC 60.7%.

Il est à noter que les IEC constituent la première classe thérapeutique ayant pu démontrer un effet bénéfique sur la mortalité chez les patients en insuffisance cardiaque. nous pouvons justifier les 54.5% des patients qui n'utilisent pas les IEC par l'hypotension .

iii. Bêtabloquants, digitaliques, les antiarythmiques, ARM et les anti coagulants:

Les bêtabloquants et les anticoagulants, les ARM, les antiarythmiques et les digitaliques ont été prescrits chez, respectivement, 72.70%; 75%; 39%; 34.10% et 18.2% des patients.

Nos résultats sont supérieurs à celui de KHAYI qui a trouvé les résultats suivants : ARM (29%), bêtabloquants (18%), digoxine (12.9%) cela est probablement dû à la différence de l'année dans laquelle les deux études ont été faites. Notre étude date de 2022 alors que l'étude de KHAYI date de 2008 et 2014). Cela peut être expliqué par l'amélioration et l'évolution des recommandations pour la prise en charge de l'insuffisance cardiaque au cours des dernières années.

2) Traitement non médicamenteux :

La place du traitement non pharmacologique (resynchronisation cardiaque, défibrillation implantable) quoi qu'extrêmement rare dans la pratique, n'a pas été évaluée dans notre série.

3) Recommandations thérapeutiques

La population étudiée est composée de 44 patients où 25, soit 54.5% de ces derniers suivent les recommandations thérapeutiques alors que les 19 autres ne suivent pas ces recommandations (19 patients 45.5%).

Parmi les raisons empêchant ces derniers de suivre les recommandations, on peut citer, entre autres, les antécédents, les comorbidités et la tolérance aux médicaments. Le pourcentage des patients qui prennent les bêtabloquants (72,70%) montre que ces derniers sont stables cliniquement au moment de leur séjour hospitalier. Par contre, le reste des patients soit 27.3% n'utilisant pas les bêtabloquants en raison de l'intolérance à ce traitement 13,6%; FC inférieur à 60 bpm 4.5% et hypotension 2.3%.

Nous avons remarqué que la substitution par l'Ivabradine chez les patients intolérants aux bêtabloquants 13.6% n'était pas proposée en raison de non disponibilité sur le marché algérien.

Nous avons constaté que parmi les patients qui suivent les recommandations, seulement 36% ont été soumis aux ARM en raison des contre-indications d'utilisation : (IR 31,8% et hyperkaliémie 9,30%).

Partie pratique

Sur les 16 patients souffrant d'une fibrillation atriale; 56,2% de ces patients ont été traités par des anticoagulants, 6,20% par la digoxine, tandis que 18,8 % ont été soumis à ces deux molécules simultanément.

D'après les recommandations de la société européenne de cardiologie 2021, l'introduction des anticoagulants est recommandée en cas de fibrillation atriale. Ainsi nous pouvons déduire l'adhérence d'une grande partie de nos patients à ces dernières recommandations thérapeutiques.

Selon nos résultats, 32% des patients utilisent en même temps IEC ou ARA2 +BBloquant+diurétique + ARM pour réduire le risque de mortalité, par contre nous notons l'absence totale d'ISGLT2 (dapagliflozine) malgré sa disponibilité sur le marché algérien. Suite aux résultats des études DAPA-HF et EMPE-ROR-REDUCED les inhibiteurs de co-transporteur du glucose de type 2 SGLT2 deviennent un traitement de première ligne en association avec IEC ou ARA2 +BBloquant+diurétique + ARM en présence ou non du diabète.(53)

Il est à noter par ailleurs que cela peut s'expliquer par le pouvoir d'achat qui ne permet pas au patient d'acheter un médicament au prix très élevé (3197.620DA) et non remboursable.

4) Optimisation thérapeutique

Dans notre étude l'optimisation thérapeutique était réalisée chez 25% des patients seulement. Ces résultats laissent à penser que les freins à l'optimisation du traitement d'un patient insuffisant cardiaque par le cardiologue sont liés à un manque d'accès au cardiologue et l'actualisation des connaissances sur l'IC (la formation médicale), plutôt qu'aux facteurs intrinsèques (l'Age, IR, hypotension, l'acceptation du traitement par les patients).

Nous pouvons supposer que si les patients avaient un accès facilité à leurs médecins pour une surveillance immédiate lors de l'instauration ou la modification d'un traitement, une application adéquate d'éducation thérapeutique et une formation continue pour toute l'équipe médicale(cardiologue, médecin interne ,infirmier, pharmacien clinicien ,diététicien ...) intervenant dans la prise en charge de l'IC, ainsi qu'une bonne coordination entre eux ; cela limiterait probablement les freins à l'optimisation thérapeutique.

Partie pratique

Notre travail s'agit d'une étude prospective pour laquelle nous avons des données qu'au moment d'hospitalisation, sans informations sur les doses initiales, l'arrêt ou le changement du médicament ni le suivi de ces patients.

Ce type d'étude rend difficile le suivi des patients à distance.

5 Education thérapeutique

1) La connaissance des patients vis-à-vis de leur maladie

Concernant le niveau d'information reçu sur l'IC, 62.7% estimaient être bien informés. Ce pourcentage important joue un rôle bénéfique dans la promotion de la santé.

Il est à souligner que nos résultats diffèrent considérablement de l'étude SHAPE qui montre que seulement 3% des personnes interrogées se sont révélés capables d'identifier correctement l'IC. Cette grande différence peut s'expliquer par deux types de profil des patients complètement distincts dans les deux études. En effet, dans notre étude il s'agit des patients insuffisants cardiaques déjà informés alors que l'étude SHAPE a touché le grand public.(70)

2) La connaissance du traitement

Selon nos résultats, 71% des patients connaissent leur traitement habituel, cela peut s'expliquer par l'ancienneté de l'IC. Ainsi cette connaissance permet :

- D'avoir une bonne observance de l'efficacité thérapeutique.
- De faciliter la communication du malade avec le médecin traitant et le pharmacien.
- De réduire le nombre de complications et décompensations.

Toutefois, la méconnaissance du traitement chez 29 % des cas peut être due à une découverte récente de la maladie, à des troubles de mémoire et au désintéressement de certains malades.

3) Mesures hygiéno-diétitiques

Malgré la connaissance des mesures diététiques chez les patients insuffisants cardiaques, nous avons constaté qu'il y a 39% des malades qui ne suivaient pas les recommandations. Ce qui montre que l'adhésion à ces consignes reste difficile malgré leurs effets très bénéfiques sur la santé et l'état cardiaque.

Le respect des mesures hygiéno-diététiques, à savoir: une bonne alimentation avec une réduction de consommation du sel, l'arrêt du tabac et une activité physique régulière adaptée pour chaque patient pour réduire le taux de sédentarité, permet d'alléger le traitement médicamenteux, de bien contrôler les facteurs de risque cardiovasculaire et de prévenir les complications.

4) L'auto médication

Selon notre étude, seulement 18.6 % des patients prennent des médicaments sans avis du médecin ou du pharmacien. Cela montre que la majorité des malades sont conscients de leurs traitements, de ces contre-indications, ses effets secondaires et les interactions médicamenteuses les plus importantes.

Par conséquent, il est important d'insister sur le rôle éducatif du pharmacien qui doit informer les patients sur la gravité de ces attitudes d'automédication.

5) La connaissance de facteurs de décompensation

La méconnaissance des facteurs de décompensation chez 77% des patients peut être liée à un niveau d'instruction faible de la population étudiée. Ce qui les rend plus exposés aux admissions répétitives et à l'aggravation rapide de leur maladie.

6 Evolution

1) La durée du séjour au service de cardiologie

La durée moyenne du séjour au niveau du service de cardiologie était de 8 jours. Ce résultat est inférieur à celui d'une étude marocaine qui a trouvé que la durée moyenne de 14 jour. Ceci peut être expliqué par le nombre limité d'admission d'une part en raison des contraintes rencontrées durant notre période d'étude (pandémie de la Covid –19), et d'autre part par la modeste superficie et le nombre des lits au niveau de service de cardiologie au CHU de Tlemcen.

2) La mortalité

La mortalité hospitalière était de 13.6%. Notre taux de décès est supérieur à celui constaté au Maroc (6.1%), d'où la nécessité d'une prise en charge spécifique adaptée et précoce.(57)

Conclusion

Conclusion

L'insuffisance cardiaque est une pathologie grave et fréquente. Elle constitue un défi majeur pour la santé publique.

Cette maladie est la première cause d'hospitalisation pour la population âgée de plus de 65 ans. La moitié des hospitalisations en raison d'IC est due à une cause évitable : la mauvaise observance du traitement, des erreurs diététiques ou une insuffisance du suivi. La multiplication des complications rend difficile la prise en charge et augmente le risque de mortalité des patients.

Les nouvelles recommandations de la société européenne de cardiologie codifient de façon précise la prise en charge médicamenteuse de l'IC. Ainsi, les diurétiques à forte dose sont réservés à la phase aiguë. L'optimisation des doses des IEC et des bêtabloquants est primordiale. Les anti-aldostérones viennent compléter cette bithérapie. Le suivi régulier de la part de toute l'équipe médicale permet d'améliorer le pronostic.

Toutefois, de nombreux facteurs empêchent l'optimisation thérapeutique tels que : l'âge, IR, hypotension, moyenne d'âge élevée et donc peu d'études validées, présence de nombreuses comorbidités et de contre-indications aux traitements essentiels de l'insuffisance cardiaque, population poly-pathologique et en perte d'autonomie.

Par ailleurs, il est à noter que l'hygiène de vie est cruciale pour améliorer le confort de vie du patient mais aussi pour éviter un avancement trop rapide de sa défaillance cardiaque. Le suivi et le respect des mesures hygiéno-diététique vont de pair avec la prise en charge thérapeutique.

Conclusion

L'éducation thérapeutique du patient doit être initiée le plus tôt possible de manière à ralentir la progression de la maladie, limiter le risque de décompensation, réduire le nombre d'hospitalisations et par conséquent les coûts de santé.

D'après les recommandations ESC 2021 (compagne de sensibilisation), la télésurveillance du patient insuffisant cardiaque permettrait de réduire les hospitalisations pour décompensation cardiaque ou événement cardiovasculaire, et, avec un moindre niveau de preuve, de potentiellement réduire la mortalité. Outre ces premiers objectifs, elle permettrait un lien privilégié avec le praticien libéral ou avec l'équipe médicale d'insuffisance cardiaque hospitalière, et par exemple d'avoir des rappels d'éducation thérapeutique via les outils connectés. Les données telles que les symptômes, le poids, la fréquence cardiaque (FC), le pouls, la pression artérielle, sont collectés sur une plateforme sécurisée médicale, et utilisées pour guider le patient directement et/ou via le professionnel de santé.

La télésurveillance serait une méthode efficace en termes d'éducation thérapeutique et de réduction d'hospitalisations, mais uniquement si le personnel médical et/ou paramédical est suffisamment organisé pour pouvoir répondre aux alertes des patients.

En revanche, on souhaiterait proposer l'application de la télésurveillance par les différents professionnels de santé pour y arriver à une meilleure prise en charge.

En conclusion, il est à souligner l'importance de la coopération pluridisciplinaire des professionnels de santé dans la prise en charge de la pathologie de l'IC afin de permettre à tous les professionnels de mieux connaître cette pathologie pour intervenir de manière préventive pour une prise en charge optimale des patients souffrants d'IC.

Bibliographie

1. Nganou-Gnindjio C, Hamadou B, Ananfack G, Pangang TD, Menanga A. Evaluation de l'observance thérapeutique chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique en milieu Urbain Camerounais: Etude observationnelle. HEALTH SCIENCES AND DISEASE. 2021;22(3).
2. Plus de 40% des malades qui décèdent sont des insuffisants cardiaques. 2019.
3. Anne-Laure Laprerie VH, Olivier Stora, Christiane Mariaux,, Geneviève Lacaze HL, Jean-Noël Trochu. Éducation et prise en charge multidisciplinaire dans l'insuffisance cardiaque chronique. actualités en cardiologie 6juin 2007. p. 985-9.
4. P. Jourdain FF, c. SaMain ML. Education thérapeutique du patient âgé insuffisant cardiaque : lubie ou nécessité ? réalités cardiologiques Octobre 2011:29-35.
5. insuffisance cardiaque [Internet]. mars 2021 [cited 2021/09/29/]. Available from: <https://www.sacardio.dz/groupe-de-travail/insuffisance-cardiaque.html>.
6. Kyre. A. Évaluation de la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite par les médecins généralistes en Gironde. Médecine humaine et pathologie.: UNIVERSITE DE BORDEAUX UFR DES SCIENCES MEDICALES; 2018.
7. Roger VL. Epidemiology of heart failure. Circulation research. 2013;113(6):646-59.
8. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Journal of the American College of Cardiology. 2009;53(15):e1-e90.
9. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008†. Eur J Heart Fail. 2008;10(10):933–89.
10. Delahaye F, Roth O, Aupetit J, De Gevigney G. Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux. 2001;94(12):1393-403.
11. CHAIB K HN, BOUTADARA M. memoire de fin d'étude pour l'obtention du diplome en medecine.theme:insuffisance cardiaque (etude epidemiologique): université abou beker belkaid faculté de medecine dr.b.ben zerdjeb-tlemcen; 2014.
12. Jan F. Cardiologie connaissances et pratique. édition é, editor2005 2022/03/03/. 508 p.
13. MASSON E. Cardiologie Sous l'égide Du Collège National Des Enseignants de Cardiologie. Lacroix, D,2010.
14. Amselem J. Insuffisance cardiaque (gauche, droite) : symptômes et traitements. Journal des Femmes. 2019.
15. Left-Sided Heart Failure: Symptoms, Causes and Treatment [Internet]. 2022 [cited 2022/06/08/]. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22181-left-sided-heart-failure>.
16. Insuffisance cardiaque droite : quelle prise en charge ? [Internet]. Concilio. 2021 [cited 2021/12/02/]. Available from: <https://www.concilio.com/cardiologie-insuffisance-cardiaque-droite>.
17. Item 250 – Insuffisance cardiaque de l'adulte | Médecine Key [Internet]. 2021 [cited 2021/12/08/]. Available from: <https://clemedicine.com/item-250-insuffisance-cardiaque-de-ladulte>.
18. Silvestri DV. L'insuffisance cardiaque. Service d'Imagerie Cardiovasculaire Dr F. Pontana – CHU Lille: 5 rue des Colonnes du Trône, 75012 PARIS; 2021. p. 1.
19. Jean Calop SL, Christine Fernandez, Gilles Aulagner. pharmacie clinique et thérapeutique. 4, editor 2012. 1336 p.

20. mohamed hb. thèse insuffisance cardiaque du sujet jeune. Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie 2018_2019. p. 89.
21. Andre-Fouet X GI, Thivolet S., 1644-9. DdlicsRPO. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque systolique. 2002. p.
22. F. Pousset RI, M. Komajda., Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques cepEm-c, cardiologie, 2003,11-036-G-20,17p. 2015.
23. Delahaye_insuffisance_cardiaque. [Internet]. 2018 [cited 2018/01/29/]. Available from: https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2018/01/Delahaye_insuffisance_cardiaque.pdf.
24. VIAU C. Insuffisance cardiaque : physiopathologie et stratégie de prise en charge. . 1995:83.
25. Dosage des peptides natriurétiques lors de décompensation aiguë [Internet]. EMH Media. 2020 [cited 2020/04/08/]. Available from: <https://medicalforum.ch/fr/detail/doi/fms.2020.08398>.
26. Troponines : analyse sanguine, interprétation des résultats [Internet]. 2015 [cited 2015/08/05/]. Available from: <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/analyses-medicales/Fiche.aspx?doc=analyse-troponine-sang>.
27. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26(4):384–416.
28. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26(11):1115–40.
29. GIBELIN P. L'éducation thérapeutique : applications aux maladies cardiovasculaires - Gibelin Pierre - Médecine Sciences 2006 ///.
30. Guide alimentaire pour les personnes atteintes d'insuffisance cardiaque . [Internet]. 2022 [cited 2022/01/02/]. Available from: <https://www.ottawaheart.ca/fr/insuffisance-cardiaque/guide-alimentaire-pour-les-personnes-atteintes-d%E2%80%99insuffisance-cardiaque>.
31. Vaillant-Roussel H. Education thérapeutique et insuffisance cardiaque en médecine générale: Université d'Auvergne - Clermont-Ferrand I; 2016.
32. Guide parcours de soins insuffisance cardiaque [Internet]. 2014 [cited 2014/07/24/]. Available from: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_ic_web.pdf.
33. SUBSTANCE ACTIVE IVABRADINE [Internet]. 2015 [cited 2022/01/06/]. Available from: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/ivabradine-22788.html>.
34. Farrugia M. Etude de cohorte rétrospective : optimisation thérapeutique du traitement de fond de l'insuffisance cardiaque portant sur les sujets âgés admis dans l'unité de Post-Urgences Gériatriques du CHU de Toulouse-Rangueil de novembre 2013 à novembre 2014. 2016.
35. Vilaine J-p. La découverte de l'ivabradine (Procoralan®), inhibiteur sélectif du courant pacemaker If : Une nouvelle approche thérapeutique des cardiopathies ischémiques. Méd Sci (Paris). 2006;22(1):87–94.
36. insuffisance cardiaque de l'adulte [Internet]. 2012. Available from: http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_250/site/html/5.html.

37. Patel C, Deoghare S. Heart failure: novel therapeutic approaches. *Journal of Postgraduate Medicine*. 2015;61(2):101.
38. Escouboué V. *Prise en charge de l'insuffisance cardiaque et nouvelles perspectives de traitement pharmacologique*: Université Toulouse III-Paul Sabatier; 2019.
39. tolvaptan [Internet]. 2019 [cited 2022/06/08/]. Available from: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/tolvaptan-23433.html>.
40. JINARC (tolvaptan) : premier médicament dans la prise en charge de la PKRAD [Internet]. 2016 [cited 2022/06/08/]. Available from: <https://www.vidal.fr/actualites/19730-jinarc-tolvaptan-premier-medicament-dans-la-prise-en-charge-de-la-pkrad.html>.
41. Paitraud D. ENTRESTO (sacubitril, valsartan) : nouvelle association fixe dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. VIDAL. 2016.
42. Karimzadeh S HM, Tomoe S A ARNI, nouvelle abréviation pour un nouveau traitement de l'insuffisance cardiaque. 2022.
43. Coats AJS. Omapatrilat- the story of Overture and Octave. *Int J Cardiol*. 2002;86(1):1–4.
44. Yu L, Cao L, Sun J, Li Z, Yao F, Zhou Y. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for heart failure patients: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2018;97(25).
45. Inhibiteurs du SGLT2 (Cotransporteur sodium-glucose de type 2) - Heart Failure Matters [Internet]. 2017 [cited 2021/06/25/]. Available from: <https://www.heartfailurematters.org/fr/ce-que-votre-medecin-ou-votre-infirmier-ere-peut-faire/inhibiteurs-du-sgl2-cotransporteur-sodium-glucose-de-type-2>.
46. Kang C, Lamb YN. Vericiguat: A Review in Chronic Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *American Journal of Cardiovascular Drugs*. 2022:1-9.
47. Zheng X, Zheng W, Xiong B, Huang J. The efficacy and safety of soluble guanylate cyclase stimulators in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2018;97(41).
48. Pucéat M. Les cellules souches embryonnaires: quel espoir pour la thérapie cellulaire de l'insuffisance cardiaque? *Médecine thérapeutique Cardiologie*. 2004;2(2):107-14.
49. antoine s. L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË :PRONOSTIC, STRATIFICATION DES RISQUES DANS LA PRISE EN CHARGE INITIALE. UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 72009. p. 127.
50. ZEGHAL PK. Insuffisance cardiaque de l'adulte. Université Médicale Virtuelle Francophone2012. p. 96.
51. Recommandations Insuffisance cardiaque chronique - VIDAL [Internet]. 2022 Available from: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/insuffisance-cardiaque-chronique-1584.html#prise-en-charge>.
52. Lecrubier A. Insuffisance cardiaque : les nouvelles recommandations européennes sont publiées ! medscape2021.
53. PEZEL DT. temps forts du congrès ESC virtuel 2021. le journal de CCF. 2021 octobre 2021:23.
54. Fauvel C. Nouvelles recommandations ESC 2021 sur l'Insuffisance Cardiaque aiguë et chronique : que retenir en pratique clinique ? e-cordiam. 2021.
55. Nassiet S. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, traitements et éducation thérapeutique du patient à l'officine. 2019. p. 119.
56. Laprerie A-L, Hossler V, Stora O, Mariaux C, Lacaze G, Lambert H, et al. Éducation et prise en charge multidisciplinaire dans l'insuffisance cardiaque chronique. *La Presse Médicale*. 2007;36(6):985-9.

57. Benyass A, Bouzelmat I, Jaakik I. Regard sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Maroc. *Médecine du Magreb*. 2011(187):P35-41.
58. DRAIS MY. EPIDÉMIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE. 2017. p. 49.
59. Robinet S, DELCOUR A, Lancellotti P. Recommandations européennes concernant la thérapie de resynchronisation cardiaque. *Revue Médicale de Liège*. 2014;69(4):180-7.
60. Kulas A, Escudier B, Hannachi N, Kolski H, Witchitz S, Acar J. Résultats à long terme, cliniques et hémodynamiques, du traitement de l'insuffisance cardiaque réfractaire par la molsidomine. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 1984;77(1):92-9.
61. Doumbia CT, Maiga AK, Fofana D, Sonfo B, Diallo S, Daffe S, et al. Aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque au Service de Cardiologie du CHU de Kati. *PAMJ - Clinical Medicine*. 2021;6(1).
62. Bounhoure J-P, Galinier M, Roncalli J, Massabuau P. Obésité et Pronostic de l'insuffisance cardiaque : le paradoxe de l'obésité, mythe ou réalité ? *Bull Acad Natl Méd*. 2014;198(1):61–70.
63. Anker SD, Rauchhaus M. Insights into the pathogenesis of chronic heart failure: immune activation and cachexia. *Current opinion in cardiology*. 1999;14(3):211.
64. Insuffisance cardiaque et infection au SARS-CoV-2 - Réalités Cardiologiques. 2020.
65. Ezekowitz DJ. Le fardeau de l'insuffisance cardiaque . 2017. p. 12.
66. Coulibaly hJB. etude épidémiologique ,clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque . 2019.
67. Kheyi J, Benelmakki A, Bouzelmat H, Chaib A. Epidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un centre marocain. *Pan African Medical Journal*. 2016;24.
68. Fibrillation auriculaire [Internet]. 2018 [cited 2022/06/09/]. Available from: <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/problemes-de-sante/fibrillation-auriculaire>.
69. BIHRY N, BASILLAIS N, JURZAK P, NINET S, AUPETIT J. Insuffisance cardiaque et rein: histoire d'une conjugopathie.
70. dr.benjamin. Charte du patient insuffisant cardiaque. centre de coordination de SHAPE2004. p. 16.

Annexes

Fiche d'enquête sur l'insuffisance cardiaque

✚ Caractéristiques sociodémographiques :

Nom et prénom :

Date/Saison d'hospitalisation/ Durée de séjour :

Téléphone/Adresse :

Age:..... ans

Sexe : Féminin Masculin

Statut marital : Marié(e) Célibataire Veuf (ve) Divorcé(e)

Poids:.....kg **Taille :**.....m / **IMC:**.....kg/m²

Niveau d'éducation : sans Primaire ou Moyen Secondaire Universitaire

Profession : sans ouvrier employé Cadre privé retraité

Niveau salarial : Bas Classe moyenne Classe aisée

Couverture sociale (Assurance) : Oui Non

✚ Caractéristiques cliniques et para cliniques :

Ancienneté de l'insuffisance cardiaque :

Circonstances de découverte :

- Suite à une hospitalisation pour un épisode aigu
- Suite à une consultation chez un cardiologue

Antécédents d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque : Oui Non

Stade NYHA à l'admission :

Étiologie de la décompensation : (cocher la bonne réponse)

- Poussée ischémique
- Poussée hypertensive
- Surinfection bronchique(asthme/bpco)
- Écart de régime
- Trouble de rythme (arythmie supra ventriculaire)
- Inobservance thérapeutique
- Causes iatrogènes
- Embolie pulmonaire
- Anémie
- Tachycardie
- Aggravation d'une insuffisance rénale
- Dysthyroïdie

Type de l'insuffisance cardiaque :

Signes cliniques :

- Malaise Dyspnée Toux Palpitations Douleur thoracique
- Altération de l'état général Œdème périphérique
- Rales crépitants hépatomégalie turgescence jugulaire

Apparition des signes à la marche/ montée d'escalier :

Orthopnée : Oui (Nombre d'oreillers :...) Non

Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Antécédents familiaux (IDM ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père /65 ans chez la mère et/ou un AVC avant l'âge de 45 ans) :
- HTA/___/
- Tabagisme actif ou sevré depuis moins trois ans : /___/
- Dyslipidémie : /___/
- Diabète : /___/
- Obésité : /___/
- Sédentarité : /___/
- Sexe masculin : /___/
- Age: /___/

Comorbidités associées :

- Pathologie rénale :
- Pathologie cardiovasculaire :
 - ACFA
 - Endocardite
 - Cardiomyopathie
 - Thrombose veineuse profonde
 - Insuffisance aortique
 - Insuffisance mitrale
 - Syndrome coronarien
- Pathologie respiratoire :
 - OAP
 - Epanchement pleural

Antécédents de chirurgie cardiaque (pontage) :

Examen paraclinique :

- FEVG :
- FC(fréquence cardiaque)
- PAS / PAD
- Rythme : régulier Oui Non
- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : Oui Non

Examen biologique :

- Créatinine : Urée :
- HB :
- Ionogramme : NA+ : K+ :

✚ Conduite thérapeutique pour l'insuffisance cardiaque :

Connaissez-vous vos traitements en cours contre l'insuffisance cardiaque? Oui Non

Médicament	Posologie	Depuis quand

Estimez-vous être suffisamment informé sur l'IC: Oui Non

Respectez-vous les mesures hygiéno-diététiques (restriction du sel,...):

Automédication : Oui Non

Lesquels :

Connaissez-vous les facteurs susceptibles de favoriser une décompensation cardiaque ?

Oui Non

Résumé

Introduction : L'insuffisance cardiaque (IC) constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence, son pronostic sévère et son impact sur le système de soins. La prescription cohérente des thérapeutiques ayant prouvé leur efficacité dans la réduction de la mortalité et leur titration en conformité avec les recommandations internationales diminue le risque de décompensation, d'où l'importance d'une prise en charge efficace.

Objectifs : L'objectif principal de cette étude est d'évaluer si les prescriptions des thérapeutiques instaurées, chez les patients insuffisants cardiaques, sont en accord avec les recommandations internationales relatives au traitement de l'IC.

Méthode : Il s'agit une étude observationnelle transversale, portant sur 44 patients insuffisants cardiaques traités, au niveau du service de cardiologie de CHU de Tlemcen de septembre 2021 à février 2022. Le recueil de données s'est fait sur la base d'un questionnaire.

Résultats : Dans notre étude, l'âge moyen était de 62 ans avec un sexe ratio 1.58 en faveur des hommes. La majorité des patients (61%) ont été déjà hospitalisés pour une IC. Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires rencontrés étaient: le sexe masculin (63.30%), l'âge avancé (52.30%), l'HTA (36.40%) et la sédentarité (43.20%). L'inobservance thérapeutique et l'écart du régime ont été les principales causes de décompensation avec respectivement 36.4% et 31.8%. Les diurétiques de l'anse ont été les plus prescrits (81.80%) suivis des BB (72.70%) et des antiagrégants plaquettaires (75%). Les recommandations étaient bien suivies chez 54.5% des patients. L'optimisation thérapeutique était assurée chez 25% seulement. L'analyse des freins à l'optimisation a montré que le manque de consultation (75%), l'âge avancé (50%), l'insuffisance rénale chronique (34.10%) et l'hypotension (22.70%) sont les principaux responsables.

Conclusion : Cette étude nous a permis de conclure que l'IC est insuffisamment contrôlée chez un bon nombre de patients. Le suivi des recommandations et l'atteinte des doses cibles restent lacunaires. Ceci s'oppose au bon contrôle de la pathologie et expose les patients au risque de décompensations fréquentes. De ce fait, cette pathologie nécessite une organisation entre les différents professionnels de santé et les patients de manière à minimiser le nombre d'hospitalisations et améliorer la prise en charge.

Mots clés : insuffisance cardiaque, recommandations, adhérence, thérapeutique, hospitalisation.

Abstract

Introduction: Heart failure (HF) is a major public health problem because of its frequency, its severe prognosis and its impact on the health care system. Consistent prescription of therapies that have proven their effectiveness in reducing mortality and their titration in accordance with international recommendations reduces the risk of decompensation, hence the importance of effective management.

Objectives: The main objective of this study is to evaluate whether the prescriptions of the therapies instituted in patients with heart failure are in accordance with the international recommendations for the treatment of heart failure.

Method: This is a cross-sectional observational study of 44 patients with heart failure treated at the cardiology department of the University Hospital of Tlemcen from September 2022 to February 2022. The data collection was based on a questionnaire.

Results: In our study, the mean age was 62 years with a sex ratio of 1.58 in favour of men. The majority of the patients (61%) had already been hospitalised for heart failure. The main cardiovascular risk factors were: male sex (63.30%), advanced age (52.30%), hypertension (36.40%) and sedentary lifestyle (43.20%). Non-compliance with therapy and diet deviation were the main causes of decompensation with 36.4% and 31.8% respectively. Loop diuretics were the most prescribed (81.80%) followed by beta-blockers (72.70%) and anti-platelet agents (75%). Recommendations were well followed in 54.5% of patients. Optimisation of therapy was ensured in only 25% of patients. Analysis of the obstacles to optimisation showed that lack of consultation (75%), advanced age (50%), chronic renal failure (34.10%) and hypotension (22.70%) were the main reasons.

Conclusion: From this study, we concluded that heart failure is insufficiently controlled in a large number of patients. There is still a lack of compliance with recommendations and target doses. This hinders good control of the disease and exposes patients to the risk of frequent decompensation. As a result, this disease requires organisation between the various health professionals and patients in order to minimise the number of hospitalisations and improve the treatment.

Keywords : Heart failure, recommendations, therapy, hospitalisation.

المخلص

مقدمة: يعتبر مرض قصور القلب مشكلة صحية عامة بسبب ارتفاع معدلها والتشخيص الشديد و اثرها على النظام الصحي. ان العلاج الطبي المتناسق في مثل هذه الحالة قد اثبت فعاليته في الحد من الوفيات. كما ان امتثال هذا العلاج مع التوصيات و المعايير الدولية يقلل من خطر تدهور الحالة الصحية مما يبرز اهمية التكفل السريع و الفعال الهدف: ان الهدف الرئيسي من هذه الدراسة يتمثل في تقييم توافق العلاج الطبي المطبق للمرضى الذين يعانون من قصور القلب مع التوصيات الدولية لمعالجة هذا المرض الطريفة: دراسة مقطعية مبنية على الملاحظة شملت 44 مريضاً بقصور القلب في طور العلاج بقسم أمراض القلب على مستوى المستشفى الجامعي بتلمسان من سبتمبر 2021 إلى فيفري 2022. تم جمع البيانات بالاعتماد على استبيان نتائج: في دراستنا متوسط العمر 62 سنة و نسبة الجنس 1,58 لصالح الرجال. معظم المرضى (61%) تلقوا سابقا علاجاً لهذا المرض على مستوى المستشفى. اهم عوامل خطر القلب و الاوعية الدموية التي وجدت: الجنس الذكري (63,3%), كبار السن (52,3%) ارتفاع الضغط الدموي (36,4%), الخمول البدني (43,2%). ان عدم الامتثال الطبي و انحراف النظام الغذائي هما السببين الرئيسيين في تدهور الحالة الصحية بنسبة 36,4% و 31,8% على التوالي. من بين الدوية الاكثر استعمالاً: مدرات البول العرووي 81,8% , حاصيرات مستقبلاً بنسبة 72,7%, مضادات تكدد الصفائح الدموية بنسبة 75%. تم اتباع التوصيات بشكل جيد عند 54,5% من المرضى. تم ضمان التحسن العلاجي بنسبة 25% فقط. من خلال تحليل الحواجز التي منعت من تحسين العلاج. نستنتج أن أهم الاسباب المسؤولة: نقص الجلسات الطبية (75%), كبار السن (50%), القصور الكلوي المزمن (34,1%) و انخفاض (22,70%) ضغط الدم

خلاصة: سمحت لنا هذه الدراسة بإنتاج ان قصور القلب لا يخضع للسيطرة الكافية عند عدد كبير من المرضى. لا تزال متابعة التوصيات و تحقيق الجرعات المستهدفة غير مكتملة هذا ما يعارض التحكم الجيد في هذا المرض و يعرض المرضى لخطر التدهور الصحي المتكرر , و منه ان هذا المرض يحتاج تنظيم محكم بين كل أعضاء الطاقم الطبي و المرضى من أجل تقليص عدد الحالات الإستفائية و تحسين التكفل العلاجي الكلمات المفتاحية: قصور القلب، التوصيات، الالتزام، العلاجية، الإستشفاء.