

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

People's Democratic Republic of Algeria

The Minister of Higher Education and Scientific Research

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY

TLEMCEEN

FACULTY OF MEDICINE- Dr. B.

BENZERDJEB

MEDICINE DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان

كلية الطب - د. ب. بن زرجب

قسم الطب

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

Thème :

Etude épidémiologique de l'insuffisance cardiaque à fraction éjection réduite et sa prise en charge selon les recommandations.

Présenté par :

DJEDID YOUNES

BOUKHOULDA GHOUZALA

HAFIANE CHAHINAZ SETTI

Encadré par :

Dr. KHEDIM NESRINE MAITRE ASSISTANTE EN CARDIOLOGIE

Année universitaire : 2023-2024

Dédicace

C'est avec une profonde gratitude et sincères mots, que nous dédions ce modeste travail de fin d'étude à nos chers parents ; qui ont sacrifié leur vie pour notre réussite et nous ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux. Nous espérons qu'un jour, nous pourrons leurs rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour nous, que dieu leur prête bonheur et longue vie Nous dédions aussi ce travail à nos frère et sœurs, nos familles, nos amis, tous nos professeurs qui nous ont enseignés et à tous ceux qui nous sont chers.

Remerciements

En préambule à ce mémoire on remercie Allah qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'études .On souhaite adresser nos remerciements les plus sincères tout d'abord à notre encadrante “ Dr KHEDIM ” pour son aide et son orientation si importante, ainsi que pour sa patience et sa gentillesse à notre égard, aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

Liste des figures

Figure 1: Vue d'ensemble du traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite.

Figure 2: Gestion des patients en Insuffisance cardiaque avancée

Figure 3: Prise en charge des patients en Insuffisance cardiaque avancée.

Figure 4: Incidence de l'insuffisance cardiaque selon le sexe

Figure 5 : incidence de l'insuffisance cardiaque selon l'âge

Figure 6: Incidence de l'IC selon les facteurs de risque

Figure 7: Répartition graphique selon la TAS à l'admission

Figure 8 : Répartition selon la TAS à la sortie

Figure 9 : Répartition graphique de la TAS à l'admission et la sortie

Figure 10 : Répartition selon la TAD à l'admission

Figure 11 : Répartition selon la TAD à la sortie

Figure 12 : Répartition graphique de la TAD à l'admission et la sortie

Figure 13: Répartition graphique des étiologies de l'IC

Figure 14: Répartition graphique selon le taux de la GAJ à l'admission

Figure 15: répartition graphique de la GAJ à l'admission et la sortie

Figure 16: Répartition graphique selon le taux de l'urée à l'admission

Figure 17 : Répartition selon le taux de l'urée à la sortie

Figure 18 : Répartition graphique selon de taux de l'urée à l'admission et la sortie

Figure 19: Répartition graphique selon le taux de la créatinine à l'admission

Figure 20: Répartition graphique selon le taux de la créatinine à la sortie

Figure 21: Répartition graphique de la créatininémie à l'admission et la sortie

Figure 22 : Répartition graphique selon la clairance à l'admission

Figure 23: Répartition graphique de la clairance à la sortie

Figure 24: Répartition graphique de la clairance à l'admission et la sortie

Figure 25 : Répartition graphique selon la natrémie à l'admission

Figure 26: Répartition graphique selon la natrémie à la sortie

Figure 27 : Répartition graphique de la natrémie à l'admission et la sortie

Figure 28 : Répartition graphique selon la kaliémie à l'admission

Figure 29 : Répartition graphique selon le taux de la kaliémie à la sortie

Figure 30 : Répartition graphique de la kaliémie à l'admission et la sortie

Figure 31 : Répartition graphique selon TGO à l'admission

Figure 32 : Répartition graphique selon TGO à la sortie

Figure 33 : Répartition graphique selon TGP à l'admission

Figure 34 : Répartition graphique selon TGP à la sortie

Figure 35 : répartition graphique de taux des TGO à l'admission et la sortie

Figure 36 : répartition graphique de taux de TGP à l'admission et la sortie

Figure 37 : Répartition graphique selon le taux de Gb à l'admission

Figure 38 : Répartition graphique selon le taux de Gb à la sortie

Figure 39 : répartition graphique de taux de globules blancs à l'admission et la sortie

Figure 40 : Répartition graphique selon le taux de Hb à l'admission

Figure 41 : Répartition graphique selon le taux de Hb à la sortie

Figure 42 : Répartition graphique de taux d'HB à l'admission et la sortie

Figure 43 : Répartition graphique selon le taux de plaquettes à l'admission

Figure 44 : Répartition graphique selon le taux de plaquettes à la sortie

Figure 45 : Répartition graphique de taux de Plaquettes à l'admission et la sortie

Figure 46 : Répartition graphique selon le rythme cardiaque

Figure 47 : Répartition graphique selon la FEVG

Figure 48 : Répartition selon les pressions de remplissage du VG

Figure 49 : Répartition graphique selon les PAPS

Figure 50 : Répartition graphique selon la fonction du VD

Figure 51 : Incidence des valvulopathies mitrales chez la population atteinte de l'IC

Figure 52 : Répartition selon la valvulopathie aortique à l'échocoeur **Figure 53 :** Incidence des traitements associés au cours de l'IC.

Figure 54 : Incidence des complications au cours de l'IC.

Liste des tableaux

Tableau 1: la classification de la NYHA (New York Heart Association) de la dyspnée

Tableau 2 : Incidence de l'IC selon le sexe

Tableau 3: Incidence de l'IC selon l'âge

Tableau 4: Incidence de l'IC selon les facteurs de risque

Tableau 5: Répartition de la TAS à l'admission

Tableau 6: Répartition selon la TAS de sortie

Tableau 7 : Répartition selon la TAD à l'admission

Tableau 8: Répartition selon la TAD à la sortie

Tableau 9 : Répartition selon cause de l'insuffisance cardiaque

Tableau 10 : Répartition selon le taux de la GAJ à l'admission

Tableau 11: Répartition selon le taux de l'urée à l'admission

Tableau 12: Répartition selon le taux de l'urée à la sortie

Tableau 13: Répartition selon le taux de la créatinine à l'admission

Tableau 14: Répartition selon le taux de la créatinine à la sortie

Tableau 15: Répartition selon le taux de la natrémie à l'admission

Tableau 16: Répartition selon le taux de la natrémie à la sortie

Tableau 17 : Répartition selon le taux de la kaliémie à l'admission

Tableau 18: Répartition selon le taux de la kaliémie à la sortie

Tableau 19 : Répartition selon TGO à l'admission

Tableau 20: Répartition selon TGO à la sortie

Tableau 21: Répartition selon TGP à l'admission

Tableau 22: Répartition selon TGP à la sortie

Tableau 23: Répartition selon le taux de Gb à l'admission

Tableau 24: Répartition selon le taux de Gb à la sortie

Tableau 25 : Répartition selon le taux de Hb à l'admission

Tableau 26: Répartition selon le taux de Hb à la sortie

Tableau 27: Répartition selon le taux de plaquettes à l'admission

Tableau 28: Répartition selon le taux de plaquettes à la sortie

Tableau 29: Répartition selon la FEVG

Tableau 30: Répartition selon les pressions de remplissage du VG

Tableau 31: Répartition selon les PAPS

Tableau 32: Répartition selon la fonction du VD

Tableau 33: Répartition selon la valvulopathie mitrale

Tableau 34 : Répartition selon la valvulopathie aortique

Tableau 35: les traitements associés.

Tableau 36 : Incidence des complications au cours de l'IC

Liste des abréviations :

ACM: assistance circulatoire mécanique

ARA2: inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine 2

ARM: antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes

BBG: bloc de branche gauche

BNP: brain natriuretic peptide

Bpm: battement par minute

CV: cardiovasculaire

DAI: défibrillateur automatique implantable

ECG: électrocardiogramme

FA: fibrillation atriale

FC: fréquence cardiaque

FER: fraction d'éjection réduite

FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche

IC: insuffisance cardiaque

IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

INRA2: inhibiteur de la néprilysine et des récepteurs de l'angiotensine 2

IRM: imagerie par résonance magnétique

NYHA: New York Heart Association

RS: rythme sinusal

TEP: tomographie d'émission de positons

TMO: traitement médical optimal

VG: ventricule gauche

Sommaire

I.	Introduction	1
II.	Epidémiologie	2
III.	Chapitre 1 : Partie théorique.....	3
	1. Définition.....	4
	2. Classification de l'insuffisance cardiaque	
	2.1. Selon le mode de début.....	4
	2.2. selon la localisation.....	5
	2.3. selon le type.....	5
	3. Physiopathologie	
	3.1. Atteinte de la fonction systolique.....	7
	3.2. Atteinte de la fonction diastolique.....	7
	3.3. Les mécanismes compensateurs.....	8
	4. Les étiologies	
	4.1. Cardiopathies ischémiques.....	10
	4.2. Cardiopathies hypertensives.....	11
	4.3. Cardiomyopathies.....	11
	4.4. valvulopathies.....	11
	4.5. Rythmiques.....	12
	5. Diagnostique positif	
	5.1. clinique.....	12
	5.2. paraclinique.....	14
	5.3. diagnostique différentiel.....	17
	6. Traitement	
	6.1. Stratégies thérapeutiques.....	17
	➤ Traitement médicamenteux de l'IC à FEVG réduite.....	18
	➤ Traitement médicamenteux de l'IC à FEVG légèrement réduite.....	22
	➤ Transplantation cardiaque et assistance circulatoire mécanique.....	23
	➤ Prise en charge pluridisciplinaire de l'IC chronique.....	25
IV.	Chapitre 2 : Partie pratique	
	1. Problématique	29
	2. L'objectif de l'étude :	

2.1. Objectif principal.....	29
2.2. Objectifs secondaires.....	29
3. Méthodes.....	29
4. Feuille de recueil des données concernant les patients avec IC réduite.....	32
5. Collecte des données.....	36
6. Résultats	
6.1. Données épidémiologiques de la population d'étude.....	37
6.2. Données anamnestiques.....	39
6.3. Données cliniques.....	40
6.4. Données paracliniques.....	47
6.5. Les traitements associés.....	86
6.6. Complications cardiovasculaires.....	87
7. Discussion.....	89
8. Conclusion.....	109
9. Références bibliographiques.....	111
10. Résumé	

Introduction

I. Introduction

Le cœur est un muscle pas comme les autres muscles car il se contracte depuis que l'être humain est un fœtus. Il continue de pomper le sang vers tous les organes et les tissus du corps humain le gardant en vie. Connecté à un réseau de vaisseaux ; les veines et les artères, les veines ramènent le sang dérivé de l'oxygène vers le cœur droit qui le délivre vers les poumons pour revenir au cœur gauche riche en O₂, enfin l'organe noble le pompe vers tous les parties du corps à travers les artères pour leurs fonctionnements.

Suite à des atteintes multiples et à des causes nombreuses le cœur ne réussit pas à pomper suffisamment de sang pour répondre à tous les besoins énergétiques du corps ce qu'on appelle « l'insuffisance cardiaque ». Elle traduit l'évolution extrême des pathologies cardiovasculaires. C'est l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme et/ou au prix d'une augmentation des pressions de remplissage **(1)**. Urgence extrême nécessite une prise en charge rapide et adéquate.

Être diagnostiqué par l'insuffisance cardiaque peut changer la façon dont vous vous percevez en tant que personne et votre place au foyer ou au sein de la famille et dans la société. **(2)** La plupart des gens ont remarqué qu'ils accomplissaient moins de choses chaque jour et qu'ils devenaient parfois essoufflés et fatigués lorsqu'ils en faisaient trop. Les tâches quotidiennes comme prendre un bus, monter les escaliers, faire les courses, cuisiner, nettoyer, décorer, prendre une douche, mettre la ceinture de sécurité et conduire peuvent causer des difficultés. Certaines personnes ont accepté leurs limites (une femme a déclaré qu'il lui avait fallu un an pour s'adapter, mais d'autres n'avaient plus leur ancienne force physique. **(3)**

Les limitations et les changements dans la vie qui accompagnent l'insuffisance cardiaque peuvent être difficiles, physiquement et émotionnellement. Ressentir des émotions telles que le stress, la colère, la perte de contrôle, l'anxiété et la dépression accompagnée d'une insuffisance cardiaque peut surprendre les gens. Mais ce sont des émotions naturelles et courantes

II. Epidémiologie

L'insuffisance cardiaque est la principale cause de mortalité et de morbidité, près d'un tiers de la mortalité mondiale. Elle semble être plus fréquente à un âge avancé, mais elle peut se développer à un âge plus jeune, entraînant des décès prématurés.

Le fardeau économique mondial du HF est estimé à 108 milliards de dollars par an, dont 65 milliards de dollars sont attribués aux coûts directs et 43 milliards de dollars aux coûts indirects.(5)

Un problème de santé publique en croissance rapide avec une prévalence estimée à 64 millions de personnes dans le monde selon L'OMS.

En Afrique, la pathologie cardiovasculaire représente 7 à 10% des admissions dans plusieurs pays anglophones africains, dont 3 à 7% pour insuffisance cardiaque. 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 troisième et quatrième âges.

Le coût total des soins d'insuffisance cardiaque était de 2 128 \$ US (United States Dollar) par patient et par an.

CHAPITRE I

PARTIE THEORIQUE

1. Définition :

L'insuffisance cardiaque est un syndrome pouvant revêtir différentes formes et correspondant à l'évolution de la plupart des pathologies cardiaques. La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie est la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associée à une preuve (de préférence échocardiographie) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associée à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque. Par ailleurs les deux premiers critères doivent être obligatoirement présents pour en faire le diagnostic. **(6)**

2. Classification de l'insuffisance cardiaque :**2.1. Selon le mode de début :**

- L'insuffisance cardiaque aigue :

Survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque (par exemple, dans l'infarctus du myocarde, insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage, Insuffisance aortique aiguë dans l'endocardite infectieuse...)

Une situation de décompensation ou d'exacerbation caractérisée par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques plus ou moins associés à des signes d'hypo perfusion périphérique.**(7)**

- L'insuffisance cardiaque chronique :

L'IC est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes (dyspnée, œdèmes et fatigue) éventuellement accompagné de signes cliniques (râles pulmonaires, œdèmes des membres inférieurs, élévation de la pression jugulaire) causés par une altération structurelle et/ou fonctionnelle (remplissage ventriculaire ou de l'éjection du sang) à l'origine d'une élévation des pressions intracardiaques et/ou d'une diminution du débit cardiaque au repos et/ou à l'effort **(8)**

2.2. Selon la localisation :

- L'insuffisance cardiaque gauche :

Déficiences du muscle cardiaque à restituer un débit sanguin suffisant pour combler les besoins en oxygène de tous les organes du corps humain.

- L'insuffisance cardiaque droite :

L'insuffisance cardiaque droite survient généralement à la suite d'une insuffisance cardiaque gauche. Lorsque le ventricule gauche tombe en panne et ne peut pas pomper suffisamment de sang, une pression accrue du liquide est renvoyée dans les poumons. Cela endommage le côté droit du cœur. Lorsque le côté droit perd sa puissance de pompage, le sang reste dans les veines du corps (reflux hépato-jugulaire, turgescence des jugulaires, hépatomégalie). (7)

- L'insuffisance cardiaque globale :

Appelée aussi insuffisance cardiaque bi ventriculaire, les deux côtés du cœur sont touchés. Cela peut provoquer les mêmes symptômes que l'insuffisance cardiaque gauche et droite, comme une dyspnée (essoufflement), des œdèmes des membres inférieurs. (8)

2.3. Selon le type :

- L'insuffisance cardiaque systolique :

Le ventricule gauche perd sa capacité à se contracter normalement. Le cœur ne peut pas pomper avec une force suffisante pour faire circuler suffisamment de sang. Ceci est également connu sous le nom d'insuffisance cardiaque avec éjection réduite. Lorsque cela se produit, le cœur pompe une FE inférieure ou égale à 40 %.(9)

- L'insuffisance cardiaque diastolique

Le ventricule perd sa capacité à se relâcher normalement car le muscle est devenu rigide. Le cœur ne peut pas se remplir correctement de sang pendant la période de repos entre chaque battement (diastole). Ceci est également connu sous le nom d'insuffisance cardiaque à éjection préservée. Lorsque cela se produit, le cœur pompe à un rythme supérieur ou égal à 50 %. **(10)**

3. Physiopathologie :

Un débit cardiaque insuffisant et des pressions de remplissage ventriculaire gauche anormalement élevées.

3.1. Atteinte de la fonction systolique :

La pré-charge correspondant au volume télé-diastolique et au degré de dilatation du ventricule gauche. Selon la loi de Frank-Sterling: Si la volémie augmente (remplissage, rétention hydro-sodée), le retour veineux augmente, les cavités cardiaques se distendent en télé-diastole, allongeant ainsi les fibres cardiaques et augmentant la force de leurs contractions. La pré-charge dépend de la volémie ainsi que du tonus veineux. **(11)**

En pathologie : si le remplissage (ou la volémie) est trop important et/ou si la compliance diminue, la PTDVG s'élève donc l'augmentation du débit lors de l'effort : c'est l'un des mécanismes principaux de la dyspnée d'effort des insuffisants cardiaques.

Lors d'une élévation brusque des résistances périphériques et de la pression artérielle, le ventricule ne pourra pas maintenir une éjection normale, lorsque la post-charge est augmentée de façon pathologique et importante il peut s'ensuivre une insuffisance cardiaque.

La contractilité ou l'inotropisme est la propriété contractile intrinsèque des fibres myocardiques à produire une force indépendamment des conditions de charge. Une atteinte de la contractilité s'observe de façon générale dans presque toutes les formes de cardiopathies à un stade très avancé. **(12)**

3.2. Atteinte de la fonction diastolique :

En début de la diastole le remplissage ventriculaire est rapide et dépend de la relaxation qui peut être altérée (ralentie et/ou incomplète) ; il s'ensuit une gêne au remplissage par l'élévation de la pression intra ventriculaire aboutissant à une IC.(13)

Un ventricule normal est très compliant et reçoit des quantités de sang supplémentaires importantes en cas de besoin. A l'inverse, un ventricule hypertrophié est peu compliant. Une diminution de compliance peut être responsable d'élévation de la pression de remplissage dans ce cas le remplissage est interrompue donc IC s'installe.(14)

Une accélération du rythme cardiaque, qui fait aboutir à une augmentation de la pression de remplissage avec retentissement en amont du cœur ; une tachycardie peut du fait de sa fréquence élevée entraîner une IC. (15)

3.3. Les mécanismes compensateurs :

- Mécanismes d'adaptation cardiaque :

Une vasoconstriction périphérique associée à une accélération de la fréquence cardiaque avec une volémie +/- normale (rétention hydro-sodée) est un des mécanismes d'adaptation pour maintenir un débit cardiaque normal.

Selon la LOI DE FRANCK-STARLING ; l'étirement des sarcomères permet d'augmenter la force développée lors de la contraction. Lorsqu'il existe une surcharge volumétrique le cœur doit augmenter sa charge de travail modifiant l'ensemble des cellules myocardiques par augmentation du volume accompagnée par une augmentation de l'épaisseur du muscle sert à maintenir la même contractilité (hypertrophie du cœur). Cette compensation est immédiate mais a des limites (le sarcomère ne peut s'étirer au-delà de 2.2μ). (15 Nakanishi, 2009) Si le traitement n'est pas instauré pendant cette période, il y aura l'apparition de phénomènes de nécrose (cytotoxicité) d'apoptose et de remodelage ventriculaire. A force que le nombre des myocytes diminue, les mécanismes de compensation deviennent délétères. (15)

L'hypertrophie concentrique (la surcharge barométrique) est une augmentation de l'épaisseur sans dilatation de la paroi ventriculaire permettant au ventricule d'éjecter un volume systolique normale malgré l'augmentation de la post-charge qui est créée par l'hypertension et la vasoconstriction. L'hypertrophie excentrique (surcharge volumétrique) produisant un

élargissement de la cavité ventriculaire avec augmentation de l'épaisseur des parois. Le ventricule s'hypertrophie afin de normaliser la tension pariétale par l'augmentation du volume et de la pression ventriculaire (La loi de LAPLACE). (16)

- Mécanismes d'adaptation neuro-hormonaux :

- Stimulation noradrénergique (barorécepteurs carotidiens) :

L'adaptation de l'organisme à l'insuffisance cardiaque est déterminée par l'augmentation de la force contractile et la tachycardie, permettant de maintenir le débit cardiaque. Une vasoconstriction splanchnique et rénale permet de maintenir la pression artérielle à un niveau que les barorécepteurs considèrent comme normal. (16)

En cas d'insuffisance cardiaque ; la concentration de la noradrénaline augmente et la stimulation sympato-adrénergique devient moins efficace du fait d'une diminution des

récepteurs adrénergiques (surtout β_1) à la surface du cœur. Cette stimulation peut provoquer un phénomène de désensibilisation des barorécepteurs adrénergiques du myocarde qui devient de moins sensible à l'effet des catécholamines endogènes. Une hypertrophie myocytaire, augmente la consommation en oxygène du myocarde, favorisant une ischémie sous endocardique, cette adaptation provoque une augmentation de la contrainte systolique du VG aggravant encore l'altération de la fonction systolique. (15)

- Stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone

Le SRAA est activé par la vasoconstriction du territoire rénal induite par la stimulation sympathique due à la baisse de la pression artérielle systémique et entraîne essentiellement une rétention hydro-sodée. Ce système est activé lors des phases de décompensation ou lorsqu'il y a un traitement diurétique. La stimulation du SRAA potentialise le système sympathique en augmentant la

volémie et la pré-charge, et favorise également l'hypertrophie myocardique. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes de l'aldostérone ont des actions thérapeutiques bénéfiques complémentaires dans le traitement de l'IC. **(16)**

➤ L'activation des systèmes vasoconstricteurs :

Une sécrétion accrue d'hormone antidiurétique ou arginine-vasopressine provoque une rétention hydro sodé, et l'apparition d'une hyponatrémie qui est un signe de gravité. L'endothéline est sécrétée par les cellules endothéliales; il est stimulé par hypoxie, et responsable de vasoconstriction .Son augmentation pourrait également jouer un rôle dans l'aggravation de l'insuffisance cardiaque. **(16)**

➤ L'activation des systèmes vasodilatateurs :

Le facteur atrial natriurétique (FAN) est sécrété en réponse à la distension des oreillettes, il est même sécrété par les ventricules dans l'IC évolue. Son rôle est vasodilatateur mais son action diminuée au fil de l'aggravation de la maladie. **(16)**

Le BNP (Brain Natriuretic Peptide) est un autre facteur natriurétique sécrété par le myocarde, est un vasodilatateur. Ce peptide est augmenté en réponse à l'augmentation des

pressions ventriculaire. Son dosage sera en routine pour confirmer le diagnostic d'insuffisance cardiaque et dans son suivi.

Les autres substances vasodilatatrices sont les prostaglandines, Leur rôle est de protéger le rein, d'une vasoconstriction excessive due à action combinée de l'activation du SRAA et du système sympathique. -L'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens diminuer la production de prostaglandines et donc peuvent provoquer une décompensation de l'IC. **(16)**

4. Les étiologies :

Globalement les étiologies d'IC ne sont pas différentes chez le sujet âgé et chez l'adulte d'âge moyen, l'insuffisance cardiaque est l'évolution de nombreuses maladies cardiaques et plusieurs conditions peuvent être la cause de cette anomalie :

4.1. Cardiopathies ischémiques : « Première cause d'insuffisance cardiaque »

Mécanisme de cette coronaropathie: un ou plusieurs infarctus du myocarde vont créer des zones de nécrose myocardique qui vont être remplacées par une cicatrice fibreuse non contractile, donc la capacité contractile du cœur (inotropisme) va diminuer et la FEVG aussi.

L'évolution se fait vers : un remodelage délétère ; la séquelle de nécrose va créer un terrain propice à des zones de réentrée et donc à la survenue de troubles du rythme.

Il est également possible d'avoir une altération de la FEVG sans infarctus en cas d'atteinte coronaire sévère. Dans ce cas, les chances d'amélioration de la fonction cardiaque après revascularisation sont bonnes si le myocarde sous-jacent est viable (intérêt des tests de viabilité en imagerie).(16)

4.2. Cardiopathies hypertensives :

Première cause d'insuffisance cardiaque à FEVG préservée. L'HTA induit une augmentation de la post charge et une hypertrophie cardiaque qui va conduire à une insuffisance cardiaque diastolique. L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire qui va pouvoir aussi favoriser le développement d'une coronaropathie et donc induire une cardiopathie ischémique.

4.3. Les cardiomyopathies :

On peut regrouper les causes de cardiopathie par ordre des lettres : **Carentielles** (vitamine B1, sélénium...), **Arythmogène**, **Restrictives**: amylose: hypertrophie, atteinte de la fonction diastolique puis systolique

On a les cardiopathies **dilatées** soit : familiale transmission autosomique dominante le plus souvent, pénétrance variable) ou Idiopathique : diminution de FEVG, dilatation VG. Patients jeunes ++ et toxique (alcool) et autres toxiques: amphétamines, cocaïne).(17)

4.4. Les valvulopathies :

N'importe quelle valvulopathie peut évoluer vers l'insuffisance cardiaque avec le temps.

Il est alors fondamental de discuter d'une prise en charge interventionnelle/chirurgicale.

4.5. Rythmiques :

Dues à un trouble du rythme ou de conduction, par fibrillation atriale par exemple, soit insuffisance cardiaque aiguë par passage en FA rapide, soit insuffisance cardiaque chronique par FA prolongée altération de la FEVG.

5. Diagnostic positif :

Le diagnostic positif est clinique basé sur l'anamnèse et les signes cliniques ou symptômes évocateurs (détresse respiratoire, tachycardie, cardiomégalie..), les examens para-cliniques tels que radio du thorax et ECG.

Cependant, il existe un certain nombre des pathologies intriquées ou des présentations cliniques inhabituelles, dans ces cas, l'échocardiographie et le dosage des biomarqueurs du BNP et NT-pro-BNP jouent un rôle dans la démarche diagnostique.

5.1 Clinique :

Les trois symptômes caractéristiques de l'insuffisance cardiaque sont la dyspnée, la fatigue et l'intolérance à l'exercice. Dans les premiers stades de l'insuffisance cardiaque, la dyspnée est présente à l'effort seulement, il faut savoir que la dyspnée est un signe permettant l'évolution et la progression de la pathologie. Le principal mécanisme expliquant la dyspnée est la congestion pulmonaire. L'accumulation de liquide interstitiel ou intra-alvéolaire dans les alvéoles produit une augmentation de la fréquence respiratoire. Une adaptabilité pulmonaire anormale, une augmentation de la résistance dans les voies aériennes, une fatigue des muscles respiratoires et/ou du diaphragme et la présence d'anémie peuvent également causer le phénomène de dyspnée retrouvé dans l'insuffisance cardiaque. (17)

▪ Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche :

La dyspnée est le maître symptôme. Le plus souvent dyspnée d'effort s'aggravant au cours de l'évolution. La dyspnée doit être cotée selon la classification de la NYHA (New York Heart Association):

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

Tableau 1: la classification de la NYHA (New York Heart Association) de la dyspnée

L'orthopnée est une dyspnée survenant en position couchée partiellement améliorée par la position semi-assise du fait de la diminution du retour veineux et, par conséquent, de la précharge. Elle se cote par le nombre d'oreillers utilisés par le patient pour dormir. La dyspnée paroxystique est le plus souvent nocturne.(17)

D'autres symptômes : peuvent être présente aussi comme la toux qui survient particulièrement la nuit ou à l'effort. L'hémoptysie: souvent associée à un OAP .L'Asthénie, l'altération de l'état général et les troubles des fonctions cognitives en cas de bas débit. ; ainsi l'oligurie.

▪ Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite :

L'hépatalgie d'effort est une pesanteur ressentie au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre cédant à l'arrêt de l'effort. Dans les formes évoluées, l'hépatalgie peut devenir permanente.

▪ Signes physiques d'insuffisance cardiaque gauche :

La déviation du choc de pointe vers la gauche et en bas ainsi que son étalement sont perçus à la palpation dans les formes évoluées avec dilatation du VG. La tachycardie est fréquente. Le pouls est alternant dans les formes évoluées. A l'auscultation cardiaque on peut retrouver : un bruit de galop gauche troisième bruit proto diastolique (B3) et/ou quatrième bruit

télé diastolique (B4) ou galop de sommation qui est méso diastolique (lorsque B3 et B4 sont présents en cas de tachycardie).

Un souffle systolique d'insuffisance mitrale (souvent fonctionnelle). Un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire.

La tension artérielle peut être basse en cas de diminution importante du volume d'éjection systolique ou pincée.

A l'auscultation pulmonaire on peut retrouver: des râles crépitants pouvant être limités aux bases ou bien s'étendre à l'ensemble des deux champs pulmonaires dans l'OAP ou bien des râles sibilants (pseudo-asthme cardiaque).

- Signes physiques d'insuffisance cardiaque droite :

Signe de Harzer à rechercher à la palpation impulsion systolique perçue sous la xiphoïde témoignant d'une dilatation du ventricule droit.

A l'auscultation cardiaque on peut retrouver : bruit de galop droit (B4), comme on peut ausculter un souffle systolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle. Un Éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire.

Les autres signes à rechercher sont les œdèmes des membres inférieurs qui sont bilatéraux, prenant le godet prédominants aux parties déclives. Un autre signe comme est la turgescence jugulaire ; l'hépatomégalie souvent pulsatile et douloureuse associée à un reflux jugulaire et dans les formes évoluées épanchements pleuraux, ascite avec parfois état d'anasarque, ictère, troubles digestifs.(18)

5.2. Para clinique :

Toute IC doit bénéficier d'un bilan initial comportant au moins un écho Doppler cardiaque, un ECG, une radiographie thoracique et un bilan biologique. Les autres examens sont discutés au cas par cas.

- L'électrocardiogramme :

C'est un examen de base qui permet de rechercher des éléments

évocateurs d'une étiologie. L'ECG a une excellente valeur prédictive négative puisqu'il est normal chez seulement 5% des patients IC. Un ECG normal élimine ainsi pratiquement le diagnostic. (15)

- Radiographie du thorax :

Permet de rechercher une cardiomégalie (index cardiothoracique $> 0,45$) si elle est absente n'élimine pas le diagnostic, des signes de stase pulmonaire et parfois un épanchement pleural

- Echocardiographie-doppler :

Cet examen permet le diagnostic positif en détectant une dysfonction systolique (abaisssement de la fraction d'éjection du ventricule gauche) et/ou une dysfonction diastolique (élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche). Il permet de mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche et donc de distinguer l'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée ($FEVG \geq 50\%$ et élévations des pressions de remplissage ventriculaire gauche). Elle a un intérêt pronostique et permet de mesurer les cavités cardiaque, l'épaisseur des parois, d'étudier les valves et les péricardes et d'évaluer les pressons pulmonaires.

- Un bilan biologique complet :

Il permet la recherche des causes, des facteurs favorisants et l'évaluation du retentissement de l'IC et de son traitement sur la fonction rénale et hépatique. Il comporte notamment une NFS, un ionogramme sanguin, une mesure de la fonction rénale avec calcul de la clairance de la créatinine, un bilan hépatique et un bilan métabolique.

Le dosage sérique des peptides natriurétiques (Brain Natriuretic Peptide (BNP) et NT-proBNP) est désormais un outil très utile au diagnostic et au suivi de l'IC ;

Donc les Seuils de BNP permettant d'éliminer une IC aiguë devant une dyspnée aiguë:

 BNP < 100 pg/mL.

 NT-pro-BNP 300 pg/mL

En cas de dyspnée aiguë, des dosages de BNP ou NT-pro-BNP en dessous de ces seuils respectifs permettent d'éliminer une IC aiguë +++. En cas d'élévation, ces dosages ne permettent pas de poser de manière certaine le diagnostic d'IC aiguë car il y a beaucoup d'autres causes d'élévation de ces peptides natriurétiques.(19)

- Échographie pulmonaire (thoracique) :

Peut être utile pour le diagnostic d'IC aiguë en recherchant des signes d'œdème pulmonaire interstitiel (queue de comètes) ou d'épanchement pleural.

- Cathétérisme cardiaque droit et gauche, ventriculographie gauche et coronarographie :

- Cathétérisme cardiaque droit :

Examen invasif, ponction veineuse. Il permet la mesure des pressions veineuses centrales, ventriculaires droites, pulmonaires (pression artérielle pulmonaire systolique, diastolique et moyenne), de la pression capillaire pulmonaire et du débit cardiaque et des résistances artériolaires pulmonaires. Le cathétérisme cardiaque droit n'est pas systématique et est de moins en moins fréquemment réalisé. Il est indiqué dans quelques situations comme le diagnostic d'hypertension pulmonaire pré-capillaire, une suspicion de péricardite constrictive, et très rarement lors de valvulopathie en cas de doute diagnostique si l'échographie n'est pas contributive.

- Cathétérisme gauche couplé à l'angiographie ventriculaire gauche (ou ventriculographie) :

Examen invasif, ponction artérielle. Il permet d'étudier les pressions systémiques et ventriculaires gauche (cathétérisme), de mesurer la fraction d'éjection du VG et étudier la fonction systolique segmentaire du VG (Ventriculographie).(19)

- Coronarographie :

Elle permet d'étudier le réseau coronaire et n'est réalisée qu'en cas de suspicion de cardiopathie ischémique.

- IRM cardiaque :

Elle est réalisée dans les cas où l'échocardiographie est non contributive (patients peu écho gènes). Elle permet de mesurer les volumes ventriculaires gauches, de la FEVG, de la masse du VG, d'étudier la fonction systolique segmentaire, de la perfusion, du rehaussement tardif. Parfois aide au diagnostic étiologique cardiopathies congénitales, tumeurs, myocardite, dysplasie arythmogène du ventricule droit, séquelle d'infarctus.(20)

5.3. Diagnostic différentiel :

L'œdème lésionnel réalise le classique syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA), terminologie préférable à celle d'œdème lésionnel. Le diagnostic repose sur l'anamnèse (circonstances ++) et sur les gaz du sang. Devant des sibilants à l'auscultation on recherchera en faveur de l'ICA, les signes cliniques et radiologique de l'OAP. L'anamnèse retrouve dans les antécédents du sujet l'asthme et surtout recherche l'allergène.

Dans embolie pulmonaire, il n'existe pas d'expectoration rosée et mousseuse, pas de râles crépitants, la radiologie ne retrouve pas de syndrome alvéolaire. Et pour la tamponnade péricardique ; l'examen du patient retrouve des signes droits sans crépitants.

Il existe d'autres diagnostics différentiels tel que les pneumopathies hypoxémiantes interstitielles (Infectieuses ; Médicamenteuses ; Néoplasiques) et l'insuffisance respiratoire décompensée. (21)

6. Traitement :

6.1. Stratégies thérapeutiques :

La stratégie thérapeutique 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 comprendra un traitement non pharmacologique, avec prescription de nouvelles habitudes alimentaires et d'activité physique légère et régulière et un traitement pharmacologique, bien codifié et efficace pour l'insuffisance cardiaque systolique.

Il existe par ailleurs des traitements non médicamenteux comme la stimulation bi ventriculaire à l'aide de dispositifs intracardiaques ou une greffe cardiaque en dernier recours.

L'éducation thérapeutique du patient est complémentaire des traitements. Tous les acteurs de santé ont un rôle très important à jouer. L'éducation du patient lui permettra de comprendre sa maladie, d'acquérir et de maintenir des compétences dont il a besoin. (22)

Les recommandations européennes pour la prise en charge des patients avec une insuffisance cardiaque (IC) parues en août 2021 intègrent les résultats des derniers grands essais randomisés.

Par rapport à 2016, les définitions de l'ESC ont été modifiées, et en particulier les bornes de valeurs de fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) ont été précisées : $\leq 40\%$ pour l'IC à FEVG réduite, le concept d'IC « mid-range » devient IC à FEVG légèrement altérée, avec des valeurs de FEVG de 41% à 49% , et l'IC à FEVG préservée est définie pour des valeurs $\geq 50\%$.

Elles résument clairement la stratégie du traitement médical qui repose sur la prescription des 4 grands piliers cardioprotecteurs : IEC ou ARNI, bêtabloquants (BB), antagonistes des récepteurs aux minéralo-corticoïdes (ARM) et inhibiteurs des récepteurs du SGLT2 (gliflozines) pour la réduction de la mortalité (classe 1), et des diurétiques pour traiter la congestion (classe 1). (23)

▪ Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite :

Actuellement, chez tout patient souffrant d'insuffisance cardiaque à FEVG réduite, il est recommandé de débiter d'emblée un traitement comprenant 4 classes thérapeutiques (régulièrement appelées les 4 fantastiques) à petite dose et de titrer le traitement aux doses maximales recommandées le plus rapidement possible. Et de ne pas attendre la dégradation du patient pour instaurer ces différentes molécules. (24)

➤ Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine (IECA) ou Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II (ARA-II) ou Inhibiteurs des Récepteurs de l'Angiotensine et Néprilysine (ARNI)

Initier un IECA ou un ARA-II en première intention chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection réduite. Ils ont pour propriétés de diminuer la tension artérielle en baissant les résistances périphériques ; de limiter le remodelage cardiaque en diminuant le pré et post-charge et d'augmenter la qualité de vie des patients et réduire le risque d'hospitalisation pour l'IC et de décès.

➤ Bêtabloquants

Les molécules de la famille des bêtabloquants sont très fréquemment utilisées en cardiologie. Elles ont été longtemps contre-indiquées dans l'insuffisance cardiaque pour leur côté inotrope négatif (diminution de la contractibilité myocardique).

Contre-indiqués en cas de décompensation cardiaque, 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 association au traitement par IEC et en l'absence de contre-indication **(22)**

➤ Antagonistes des Récepteurs de l'aldostérone (ARA)

Spironolactone et éplérénone ont des effets natriurétiques et donc antihypertenseurs, ce sont les seuls utilisés dans le traitement chronique de l'insuffisance cardiaque systolique car ils améliorent la survie. **(22)**

➤ Inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT-2) – Gliflozines (Empaglifozine ou Dapaglifozine).

Introduire une gliflozine chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite, indépendamment du diabète. Ils diminuent le risque de décès et d'aggravation de l'IC.

➤ Traitements de 2e ligne: symptômes persistants

 **Ivabradine** : indiquée chez les patients avec une fraction d'éjection FEVG $\leq$ 35% et fréquence cardiaque $\geq$ 70/min sous BB dose maximale ou mal tolérés.

➤ L'implantation d'un défibrillateur implantable :

Elle est recommandée chez certains patients atteints d'IC à FEVG altérée en cas de pathologie ischémique et devrait être considérée chez ceux qui n'ont pas de cardiopathie non ischémique. **(24)**

 En prévention secondaire :

Un DAI est recommandé chez les patients qui ont eu une arythmie ventriculaire récupérée entraînant une instabilité hémodynamique et dont l'espérance de vie est supérieure à un an avec un bon état fonctionnel, en l'absence de cause réversible ou sauf si l'arythmie ventriculaire est survenue dans les 48 heures après un infarctus du myocarde, afin de réduire le risque de mort subite et de décès de toute cause. **(24)**

En prévention primaire :

Un DAI est recommandé chez les patients qui ont une IC symptomatique (classe II ou III de la NYHA) de cause ischémique (sauf dans les 40 jours après un infarctus du myocarde) et une FEVG ≤ 35 % malgré au moins trois mois de TMO, sous réserve que l'espérance de vie est supérieure à un an avec un bon état fonctionnel, afin de réduire le risque de mort subite et de décès de toute cause.(24)

Un DAI doit être envisagé chez les patients qui ont une IC symptomatique (classe II ou III de la NYHA) de cause non ischémique et une FEVG ≤ 35 % malgré au moins trois mois de TMO, sous réserve que l'espérance de vie est supérieure à un an avec un bon état fonctionnel, afin de réduire le risque de mort subite et de décès de toute cause.

Les patients doivent être soigneusement évalués par un cardiologue expérimenté avant un changement du générateur, car les buts de la prise en charge, les besoins du patient et l'état clinique peuvent avoir changé.

Un DAI n'est pas recommandé dans les 40 jours après un infarctus du myocarde car une implantation à ce moment-là n'améliore pas le pronostic. Un DAI n'est pas recommandé chez les patients en classe IV de la NYHA avec des symptômes sévères réfractaires au traitement médicamenteux sauf s'ils sont candidats à une resynchronisation, à une ACM ou à une transplantation cardiaque.(24)

➤ La resynchronisation cardiaque :

Elle est recommandée dans l'IC à FEVG altérée en rythme sinusal, avec un bloc de branche gauche, QRS ≥ 150 ms et peut être considérée chez ceux avec un bloc de branche gauche, QRS ≥ 130 -149 ms ou non-LBBB, QRS ≥ 150 ms.

Par ailleurs, les directives de l'ESC soulignent l'importance cruciale d'une prise en charge multidisciplinaire et la participation à un programme de révalidation cardiaque. La collaboration étroite entre cardiologues, médecins généralistes nutritionnistes, physiothérapeutes et psychologues est encouragée pour offrir une approche globale et holistique de la maladie cardiaque. Cette démarche collaborative vise à traiter non seulement les aspects physiologiques, mais aussi les facteurs psychosociaux qui peuvent influencer la progression de l'insuffisance cardiaque. Enfin, le patient doit être revu précocement après sa sortie

d'hospitalisation pour s'assurer de sa stabilité et poursuivre l'optimisation thérapeutique. (24)

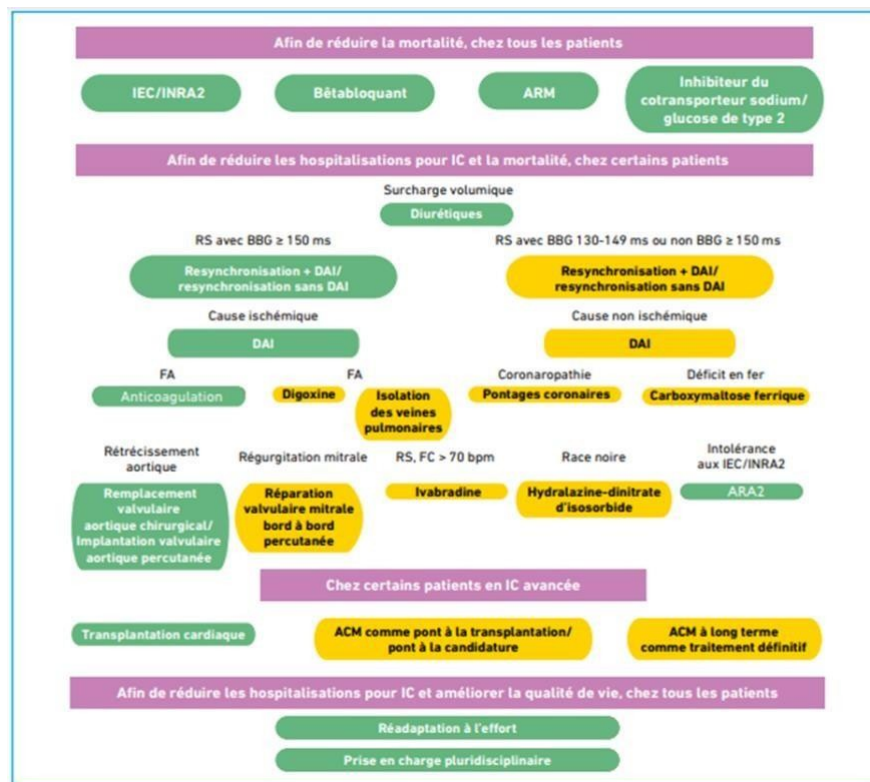


Figure 1: Vue d'ensemble du traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite.

➤ Rechercher et traiter les comorbidités :

Ces recommandations soulignent également l'importance de prendre en compte et traiter les comorbidités cardiaques et extracardiaques, puisqu'elles sont associées à un risque accru d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et de décès d'origine cardiovasculaire.

La carence martiale (CM), l'une des plus fréquentes comorbidités extra cardiaques, est associée de manière indépendante à une capacité d'effort diminuée, des hospitalisations récurrentes pour IC et une mortalité CV et toutes causes confondues élevée.

Les recommandations de 2016 indiquaient que la CM absolue ou fonctionnelle devait être corrigé par l'administration intraveineuse de fer carboxymaltose afin d'améliorer les symptômes, la capacité d'exercice et la qualité de vie chez les patients qui restent symptomatiques.

Les nouvelles recommandations précisent qu'il est nécessaire que tous les patients IC fassent l'objet d'un dépistage périodique de l'anémie et de la carence martiale par une numération globulaire, une ferritinémie et un CST. Intégrant les résultats de l'étude AFFIRM-AHF, elle précisent aussi que la supplémentation par voie intraveineuse de fer carboxymaltose doit être envisagée chez les IC symptomatiques récemment hospitalisés pour une IC avec une FEVG < 50 % et une CM définie par une ferritine sérique < 100 ng/ml, ou une ferritine sérique de 100 à 299 ng/ml avec un CST < 20 %, afin de réduire le risque d'hospitalisation pour IC - en précisant que le traitement de la CM fait partie des thérapeutiques à mettre en place avant et précocement après la sortie de l'hôpital des patients hospitalisés pour une IC aiguë. L'effet favorable de la supplémentation est indépendant de l'existence d'une anémie, définie selon l'OMS par une concentration d'hémoglobine < 12 g/dL chez les femmes et < 13 g/dL chez les hommes. La darbépôétine-alpha n'a pas permis de réduire le nombre de décès toutes causes confondues ou hospitalisations pour IC, a augmenté le risque d'événements thromboemboliques et, par conséquent, les agents stimulant l'érythropoïétine ne sont pas indiqués pour le traitement de l'anémie dans l'IC.

Concernant la carence martiale, les recommandations américaines publiées début mai 2022 sont très similaires et indiquent que chez les patients avec un IC à FEVG réduite ayant une CM avec ou sans anémie, que la substitution ferrique IV est raisonnable pour améliorer l'état fonctionnel et la qualité de vie, mais sans préciser l'objectif de réduction

d'hospitalisation. Chez les patients avec une IC et anémie, les agents stimulant l'érythropoïétine ne devraient pas être utilisés pour améliorer la morbidité et la mortalité. Enfin, concernant le diabète, les inhibiteurs de SGLT2 sont recommandés chez les patients atteints de diabète de type 2 pour réduire les hospitalisations pour IC et les décès d'origine CV. Ils sont d'ailleurs recommandés chez ces patients à risque cardiovasculaire pour diminuer les hospitalisations, les événements cardiovasculaires majeurs, l'insuffisance rénale terminal et la mortalité CV. (23)

▪ Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection légèrement réduite :

Il est important de bien comprendre que même s'il existe un certain degré de chevauchement (overlap), parmi les patients IC en fonction de la FEVG, les patients IC-FEmR ressemblent davantage aux patients IC-FER

sur le plan du terrain (ce sont majoritairement des hommes, jeunes avec une coronaropathie sous-jacente) mais ils s'en distinguent par une mortalité qui semble plus faible qu'en cas d'IC-FER.

Excepté une recommandation de classe I pour les diurétiques qui permettent de décongestionner, les IEC, ARA2, bêtabloquants, ARM et enfin l'association sacubitril/valsartan sont recommandés, comme dans l'IC-FER mais avec un grade de recommandation IIb. (25)

▪ Transplantation cardiaque et assistance circulatoire mécanique :

Une transplantation cardiaque est recommandée chez les patients qui ont une IC avancée réfractaire au traitement médical et par dispositif et qui n'ont pas de contre-indication absolue (I, C). Les contre-indications d'une transplantation cardiaque sont les suivantes: une infection active, une artériopathie périphérique sévère ou maladie cérébrovasculaire sévère, une hypertension pulmonaire irréversible (une assistance VG doit être envisagée pour baisser les résistances vasculaires pulmonaires élevées avec réévaluation subséquente pour établir la candidature); un cancer avec un pronostic mauvais (collaboration avec les oncologues pour stratifier chaque patient quant à son risque de progression tumorale ou de récurrence qui augmente avec le traitement immunosuppresseur); une dysfonction hépatique irréversible (cirrhose) ou dysfonction rénale irréversible (clairance de la créatinine $< 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$); une transplantation combinée cœur-foie ou cœur-rein peut être envisagée; maladie systémique avec atteinte de plusieurs organes; autre comorbidité sévère à mauvais pronostic; (indice de masse corporelle $> 35 \text{ kg/m}^2$; abus d'alcool ou de drogue; instabilité psychologique qui compromet le suivi et le traitement intensif après transplantation cardiaque; support social insuffisant).

Les patients chez lesquels une ACM est envisagée doivent avoir une bonne adhésion, une capacité appropriée de maniement du dispositif et un soutien psychosocial. Une ACM à long terme doit être envisagée chez les patients qui ont une IC à FER avancée malgré un traitement médical et par dispositif optimal, ne pouvant pas avoir une transplantation cardiaque ou d'autres options chirurgicales et sans dysfonction ventriculaire droite sévère afin de réduire le risque de décès et d'améliorer les symptômes. Une ACM à long terme doit être envisagée chez les patients qui ont une IC à FER avancée réfractaire au traitement médical et par dispositif optimal comme pont à une transplantation cardiaque afin d'améliorer les symptômes et de réduire le risque d'hospitalisation pour IC et de décès prématuré. (26)

Les recommandations insistent à nouveau sur le fait que ces patients doivent être classés selon la classification INTERMACS puisque c'est cela qui détermine ensuite la prise en charge (figure 2).

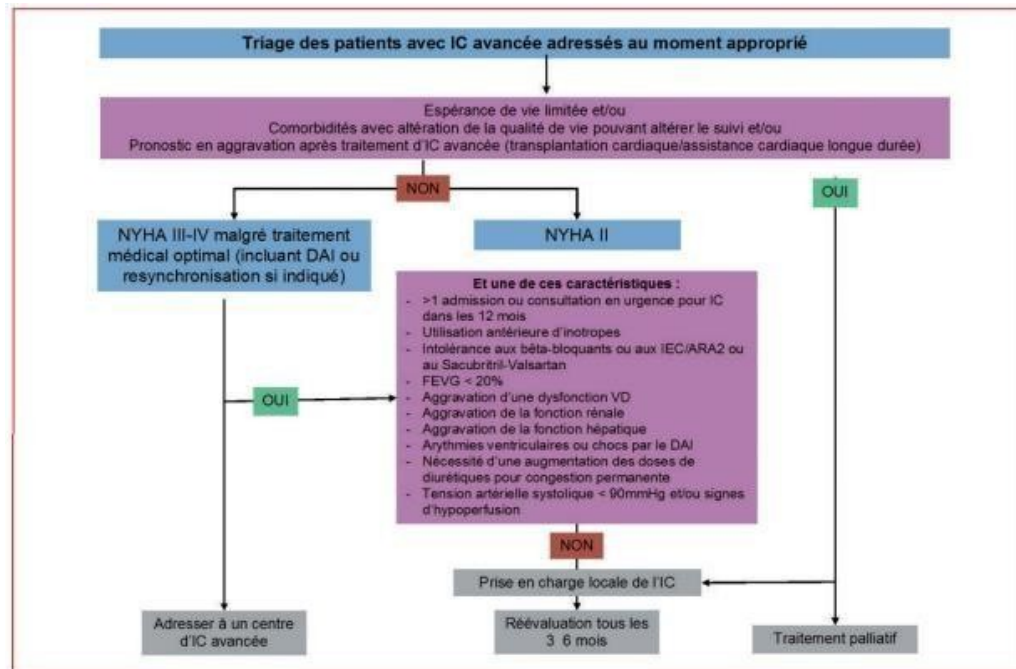


Figure2: Gestion des patients en Insuffisance cardiaque avancée

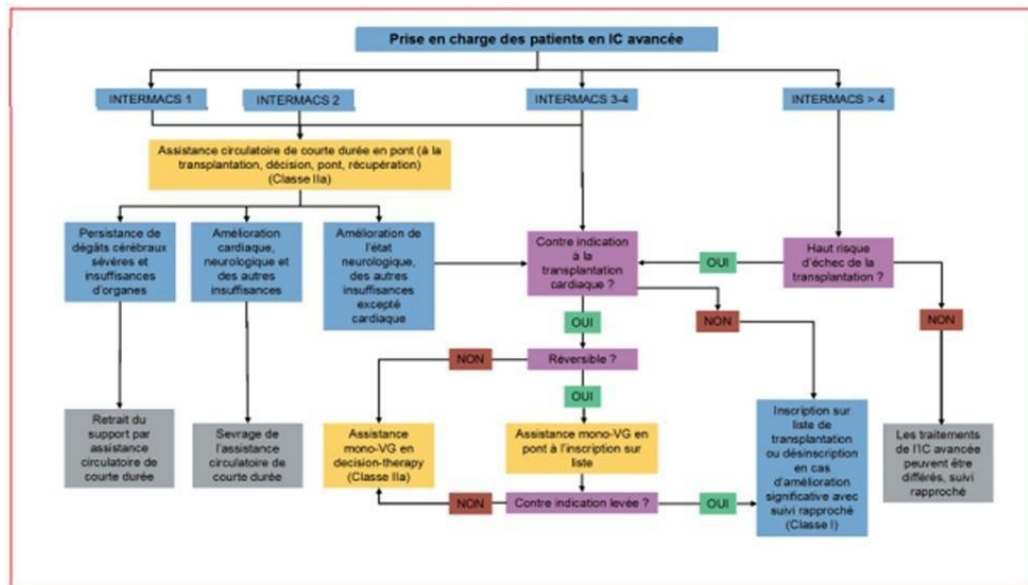


Figure3 : Prise en charge des patients en Insuffisance cardiaque avancée.

▪ Prise en charge pluridisciplinaire de l'insuffisance cardiaque chronique :

➤ Prévention primaire de l'insuffisance cardiaque chez les patients qui ont des facteurs de risque d'insuffisance cardiaque :

Le traitement d'une hypertension est recommandé afin de prévenir ou de retarder le début d'une IC et de prévenir les hospitalisations pour IC. Un traitement par statine est recommandé chez les patients à haut risque de maladie CV ou qui ont une maladie CV afin de prévenir ou de retarder le début d'une IC et de prévenir les hospitalisations pour IC. Les inhibiteurs du cotransporteur sodium/glucose de type 2 (canagliflozine, dapagliflozine, empagliflozine, ertugliflozine, sotagliflozine) sont recommandés chez les patients diabétiques à haut risque de maladie CV ou qui ont une maladie CV afin de prévenir les hospitalisations pour IC.

Des conseils contre un mode de vie sédentaire, l'obésité, le tabagisme et l'abus d'alcool sont recommandés afin de prévenir ou de retarder le début d'une IC. (27)

➤ Interventions pluridisciplinaires :

Il est recommandé d'inscrire les patients qui ont une IC dans un programme de prise en charge pluridisciplinaire de l'IC afin de réduire le risque d'hospitalisation pour IC et de décès (I, A). Les stratégies d'autoprise en charge sont recommandées afin de réduire le risque d'hospitalisation pour IC et de décès.

Les programmes à domicile et/ou dans un centre améliorent l'évolution et sont recommandés afin de réduire le risque d'hospitalisation pour IC et de décès. (27)

Les vaccinations contre la grippe et contre le pneumocoque doivent être envisagées afin de réduire le risque d'hospitalisation pour IC. Les caractéristiques et composants importants d'un programme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque sont présentés dans le tableau IV. (27)

➤ Réadaptation à l'effort :

Une activité physique est recommandée chez tous les patients qui peuvent en avoir une afin d'améliorer la capacité à l'effort et la qualité de vie, et de réduire le risque d'hospitalisation pour IC. Un programme de réadaptation cardiaque basé sur l'exercice physique, supervisé, doit être envisagé chez les patients qui ont une maladie plus sévère, qui sont fragiles ou qui ont des comorbidités. (27)

➤ Suivi Les patients qui ont une IC :

Même si les symptômes sont bien contrôlés et stables, doivent avoir un suivi afin de s'assurer de la poursuite de l'optimisation thérapeutique et de détecter une progression asymptomatique de l'IC ou des comorbidités. Le suivi doit être d'au plus tous les 6 mois et doit comporter l'évaluation des symptômes, le rythme et la FC, la pression artérielle, une numération formule, les électrolytes et la fonction rénale. Le suivi doit être plus fréquent lorsque les patients ont été hospitalisés récemment ou lorsqu'il y a une progression posologique.

Un ECG doit être réalisé annuellement afin de détecter un élargissement de QRS, puisque ces patients peuvent devenir candidats à une resynchronisation biventriculaire. Des échocardiographies répétées ne sont en général pas nécessaires. Cependant, une échocardiographie doit être réalisée s'il y a eu détérioration de l'état clinique. Une échocardiographie doit être réalisée 3 à 6 mois après l'optimisation thérapeutique afin d'évaluer le besoin d'autres traitements médicamenteux ou de dispositifs. (27)

➤ Télésurveillance :

Une télésurveillance non invasive à domicile peut être envisagée chez les patients qui ont une IC afin de réduire le risque d'hospitalisation pour IC et de décès cardiovasculaire. La surveillance de la pression artérielle pulmonaire par un système de surveillance hémodynamique sans fil peut être envisagée chez les patients symptomatiques qui ont une IC à FER ($FEVG \leq 35\%$) afin d'améliorer l'évolution clinique. **(27)**

CHAPITRE II

PARTIE PRATIQUE

1. Problématique :

La morbi-mortalité par insuffisance cardiaque chez les patients hospitalisés au service de cardiologie au CHU de Tlemcen est en augmentation, la prise en charge hospitalière est-elle conforme aux dernières recommandations européennes de cardiologie ESC 2022 ?

2. Objectifs de l'étude :

2.1. Objectif principal :

Comparer la prise en charge de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite chez les patients hospitalisés au service de cardiologie avec les dernières recommandations européennes de cardiologie ESC 2022

2.2. Objectifs secondaires :

Déterminer le profil épidémiologique de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite au service de cardiologie CHU Tlemcen

Déterminer les facteurs de mauvais pronostics chez les patients en insuffisance cardiaque durant leurs hospitalisations.

3. Méthodes

3.1. Type, lieu et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective basée sur l'analyse des dossiers médicaux des patients hospitalisés au service de cardiologie de CHU de Tlemcen s'étalant sur une période d'un an, du 01 Janvier 2023 au 31 Décembre 2023.

Nous avons inclus 72 patients des deux sexes hospitalisés pour insuffisance cardiaque.

On a établi une fiche sur laquelle ont été transcrits les différents paramètres nécessaires pour répondre à nos objectifs.

3.2. population de l'étude :

- Critères d'inclusion :

- Âge : des patients de tout âge ont été inclus dans l'étude.
- Les patients présentent une insuffisance cardiaque gauche ou globale à FEVG < 50 %

- Critères d'exclusion

- Les patients qui ont une insuffisance cardiaque droite
- Les patients qui ont une FEVG > 50 %

3.3 . Recueil des données :

La collecte des données s'est effectuée à l'aide d'une fiche de recueil.

- Données épidémiologiques : Âge, Sexe.
- Données anamnestiques et cliniques:

-Facteurs de risque : âge, sexe, tabac fumé, tabac chiqué, HTA, DT1, DT2, dyslipidémie, obésité, stress, hérédité coronaire.

-La pression artérielle.

- Données paracliniques :



Biologiques : des analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire centrale de biochimie du CHU-Tlemcen, à fin d'évaluer les paramètres biologiques pertinents (Glycémie à jeun ; hémoglobine glyquée (HbA1c) ; fonction rénale : Urée, créatinine, clairance de la créatinine ; numération formule sanguine NFS ; bilan hépatique : TGO, TGP).



Morphologiques :

- **Electrocardiogramme(ECG)** : L'Électrocardiogramme (ECG) a été employé dans notre étude pour le diagnostic de l'IC et détecter différentes anomalies telles que rythme sinusale ; ACFA ; bloc de branche gauche (BBG) ; bloc de branche droit (BBD) ; Onde Q de nécrose ; hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ; hypertrophie auriculaire gauche (HAG) ; troubles d'excitabilité ; troubles conductifs ; signes d'ischémie ainsi un ECG normal.

-**Echocardiographie** : A l'aide de l'appareil écho-cœur avec sonde adulte, nous avons pu évaluer la fonction cardiaque en mesurant la fraction d'éjection ventriculaire gauche FEVG, la fonction diastolique VD, la pression de remplissage, la pression artérielle pulmonaire systolique PAPs et les valvulopathies.

- Données thérapeutiques :

Traitement associé : IEC, ARA II, bêtabloquants, diurétiques, anticoagulants.

- Evolution

- Pas de complications
- Etats de choc
- Trouble du rythme
- Troubles de conduction
- événements coronaires
- infection
- AVC
- Décès

FEUILLE DE RECEUIL DES DONNEES CONCERNANT LES PATIENTS AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE REDUITE

I) Identité du patient :

NOM :

PRENOM :

AGE :

SEXE : Homme ☐ Femme ☐

ADRESSE :

PROFESSION :

SECURITE SOCIALE :

NUMERO DE TELEPHONE :

II) Les facteurs de risques cardiovasculaires :

<u>Facteur de risque</u>	<u>OUI</u>	<u>NON</u>
<u>AGE</u>		
<u>SEXE</u>		
<u>TABAC FUME</u>		
<u>TABAC CHIQUE</u>		
<u>HTA</u>		
<u>DIABETE TYPE 1</u>		
<u>DIABETE TYPE 2</u>		
<u>DYSLIPIDEMIE</u>		
<u>OBESITE</u>		
<u>STRESS</u>		
<u>AUTRE</u>		

III) Stade clinique de la dyspnée avant et après introduction du traitement :

<u>NYHA</u>	<u>ADMISSION</u>	<u>SORTIE</u>
<u>I</u>		
<u>II</u>		

<u>III</u>		
<u>IV</u>		

IV) **Chiffres de tension artérielle :**

<u>TAS /TAD mm Hg</u>	<u>ADMISSION</u>	<u>SORTIE</u>

V) **Etiologie de l'insuffisance cardiaque :**

VI) **Bilan biologique avant et après introduction du traitement :**

<u>BILAN</u>	<u>ADMISSION</u>	<u>SORTIE</u>
<u>Glycémie à jeun</u>		
<u>HBA1c</u>		
<u>UREE</u>		
<u>CREATININE</u>		
<u>CLAIRANCE</u>		
<u>IONOGRAMME SAGUIN</u>		
<u>TGO</u>		
<u>TGP</u>		
<u>FNS</u>		

VII) **Les signes électriques à l'ECG :**

<u>RYTHME SINUSAL</u>	
<u>ACFA</u>	
<u>BBG</u>	
<u>BBD</u>	
<u>ONDES Q DE NECROSE</u>	

<u>HVG</u>	
<u>HAG</u>	
<u>TROUBLES D'EXCITABILITE</u>	
<u>TROUBLES CONDUCTIFS</u>	
<u>SIGNES D'ISCHEMIE</u>	
<u>ECG NORMAL</u>	
<u>AUTRES</u>	

VIII) **Les signes échocardiographies :**

<u>SIGNES ECHO</u>	<u>ADMISSION</u>	<u>SORTIE</u>
<u>FEVG</u>		
<u>PRESSIONS DE</u> <u>REMPLISSAGE</u>		
<u>PAPS</u>		
<u>FONCTION VD</u>		
<u>CINETIQUE</u>		
<u>VALVULOPATHIE</u>		
<u>PERICARDE</u>		

IX) **Traitement associé :**

<u>ASPIRINE</u>	
<u>CLOPIDOGREL</u>	
<u>ACENOCOUMAROL</u>	
<u>AOD/ RIVAROXABAN</u>	
<u>RAMIPRIL</u>	
<u>PERINDOPRIL</u>	
<u>ENALAPRIL</u>	
<u>ATORVASTATINE</u>	
<u>ROSUVASTATINE</u>	
<u>BISOPROLOL</u>	
<u>SPIRONOLACTONE</u>	
<u>EPELERENONE</u>	
<u>VALENS</u>	
<u>FUROSEMIDE</u>	

X) Complications :

Décès	
Etats de choc	
Troubles du rythme	
Troubles de conduction	
Evènements coronaires	
Infection	
AVC	
Autres	

5. Collecte de données :

▪ Méthodes de collecte :

Consultation des Dossiers médicaux : Identification des informations spécifiques dans les dossiers médicaux nécessaire pour cette étude : les facteurs de risque, les résultats de laboratoire et les rapports d'imagerie.

Un formulaire standardisé a été utilisé pour l'enregistrement des informations obtenues à partir de ces dossiers médicaux dans le but de faciliter l'analyse ultérieure des données.

▪ Analyse statistique des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées par le logiciel statistique SPSS 26.

La description de l'échantillon porte sur 72 patients. Les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs et de pourcentage et de variables quantitatives sous forme de moyennes, minimum et maximum.

6. RESULTATS :

6.1. _Données épidémiologiques de la population d'étude

Notre étude a porté sur 72 patients insuffisants cardiaques, âgés de 23 à 96 ans.

- Répartition selon le sexe :

	Effectifs	Pourcentage
Femme	23	31,9 %
Homme	49	68,1 %
Total	72	100,0

Tableau 2 : Incidence de l'IC selon le sexe

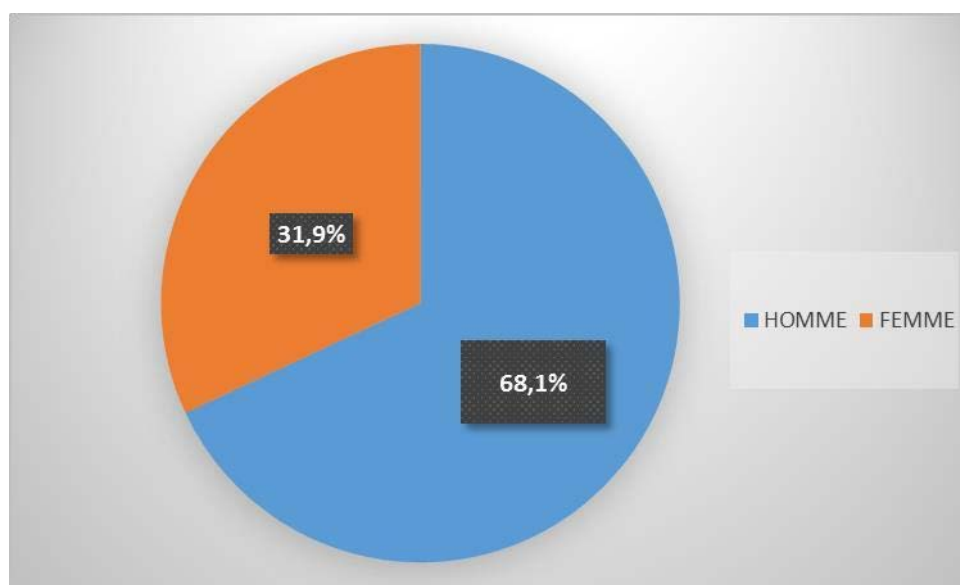


Figure 4: Incidence de l'insuffisance cardiaque selon le sexe

Dans cette étude on note une nette prédominance masculine de l'insuffisance cardiaque avec un pourcentage de :

Homme : 68,1%

Femme : 31,9%

- Répartition selon l'âge :

Age	Effectifs	Pourcentage
<50	15	20,8%
> 50-75 >	40	55,6%
>75	17	23,6%
Total	72	100 %

Tableau 3: Incidence de l'IC selon l'âge

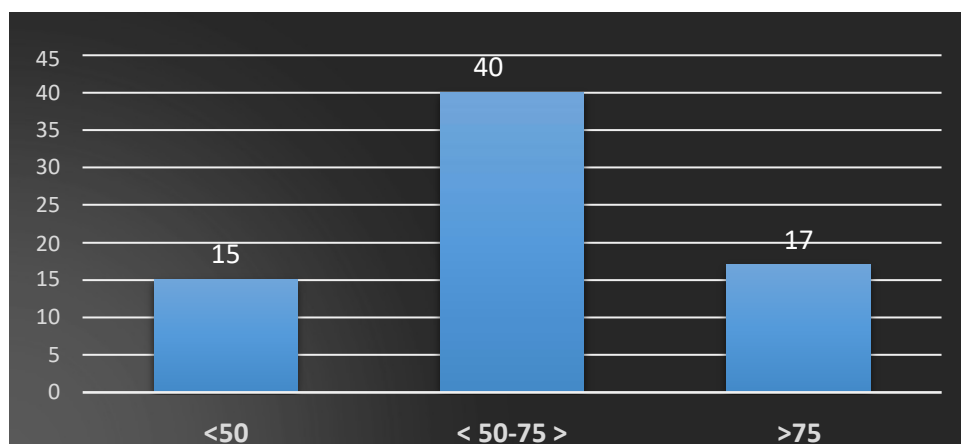


Figure 5 : incidence de l'insuffisance cardiaque selon l'âge

La répartition selon l'âge a montré que 55,6 % de sujets atteints de l'IC avaient un âge compris entre 50 et 75 ans.

Moyenne d'âge 62,8 avec un maximum de 96 ans et minimum de 23 ans.

6.2. Données anamnestiques :

- Répartition selon les facteurs de risques :

Facteur de risque	Age	Sexe	Tabac fumé	Tabac chique	HTA	DT1	DT2	Dyslipidémie	Obésité	Stress	Hérédité coronaire
Effectif	55	49	14	2	26	0	28	6	1	3	2
%	76,4	68,1	19,44	2,7	36,1	0	38,8	8,3	1,4	4,2	2,7

Tableau 4: Incidence de l'IC selon les facteurs de risque

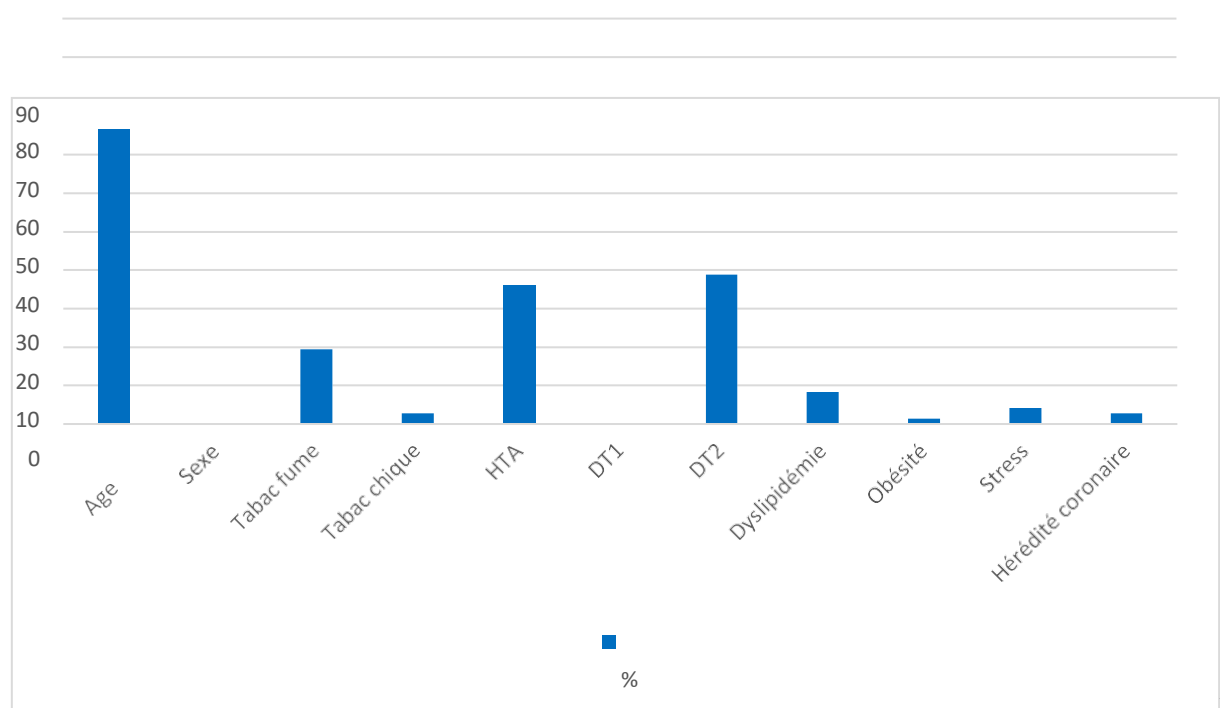


Figure 6: Incidence de l'IC selon les facteurs de risque

Dans cette étude, on note que l'âge est le facteur de risque le plus incriminé avec un pourcentage de 76,4%, suivi du sexe où on note une prédominance masculine avec 68,1% soit.

Le DT2 est un facteur de risque incriminé avec un pourcentage de 38,8%, suivi de l'HTA avec un pourcentage de 36,1% et le tabac fumé 19,44%.

6.3. Données cliniques :

- Répartition selon la pression artérielle systolique :

- TAS à l'admission :

	effectif	Pourcentage
hypotension artérielle	6	8,3 %
état de choc	12	16,7 %
TA normale	26	36,1 %
HTA légère	9	12,5 %
HTA modérée	12	16,7 %
HTA sévère	7	9,7 %

Tableau 5: Répartition de la TAS à l'admission

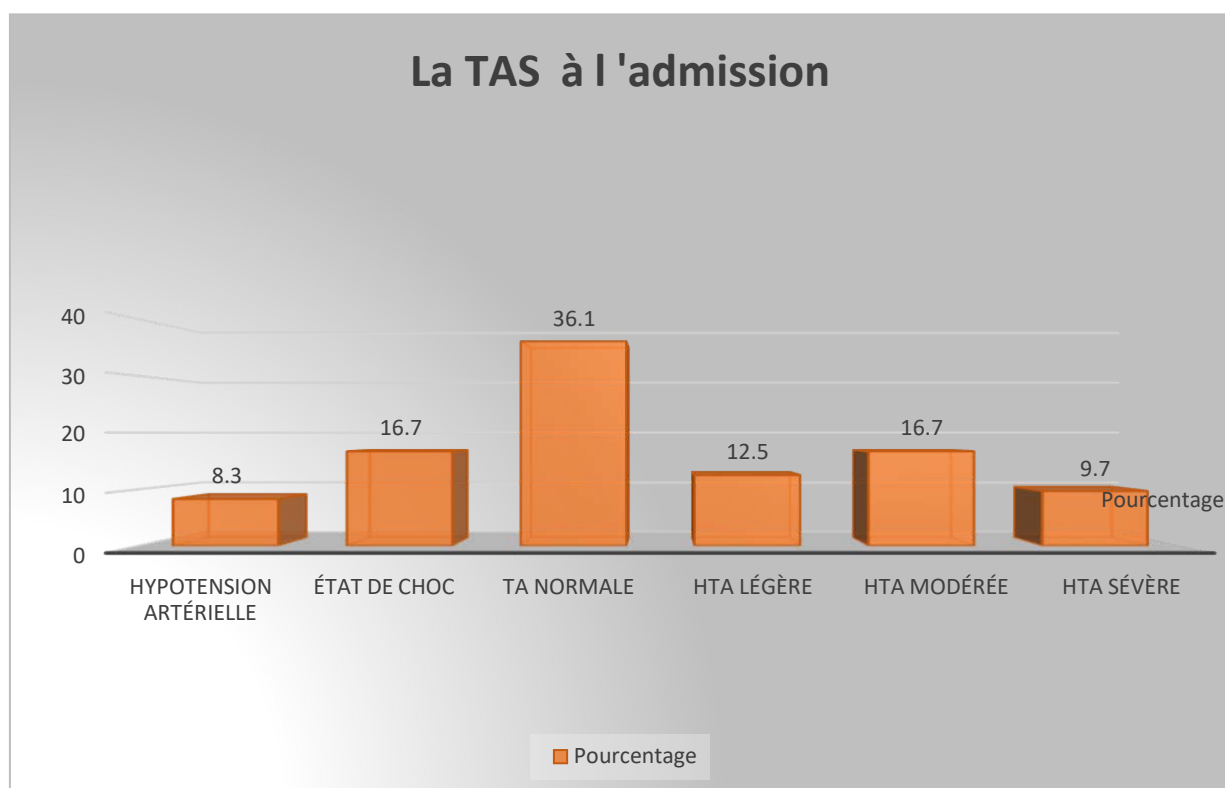


Figure 7: Répartition graphique selon la TAS à l'admission

A l'admission 36,1 % des patients ont eu une pression artérielle normale, 16,7% ont eu une HTA modérée et le même pourcentage pour les patients admis en état de choc, 12,5% ont eu une HTA légère, 9,7 % HTA sévère et 8,3 % d'hypotension artérielle.

➤ TAS à la sortie :

TAS	Effectif	Pourcentage
Imprenable	9	11,1 %
Hypotension artérielle	15	20,8 %
TA normale	39	54,2 %
HTA légère	5	6,9 %
HTA modérée	4	5,6 %

Tableau 6: Répartition selon la TAS de sortie

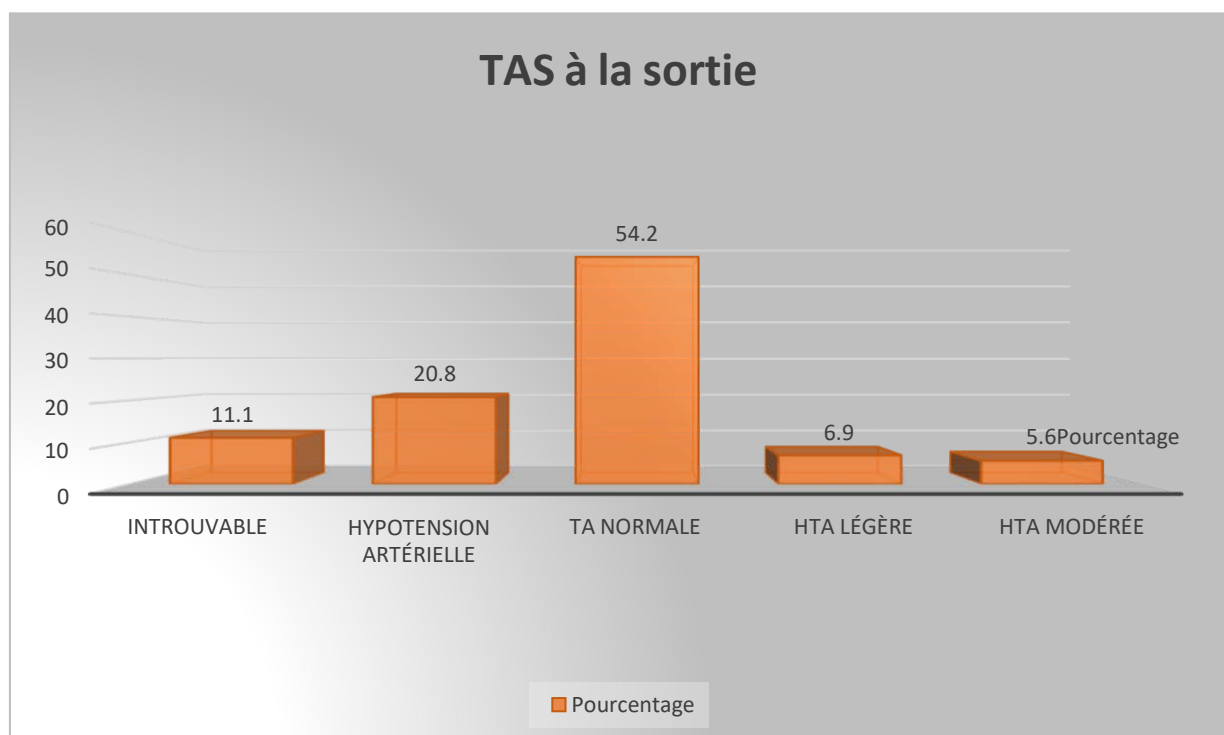


Figure 8 : Répartition selon la TAS à la sortie

A la sortie 54.2 % des patients ont eu une pression artérielle normale, 20.8 % ont eu une hypotension artérielle, 11.1% état de choc, 6.9 % HTA légère et 5.6 % HTA modérée.

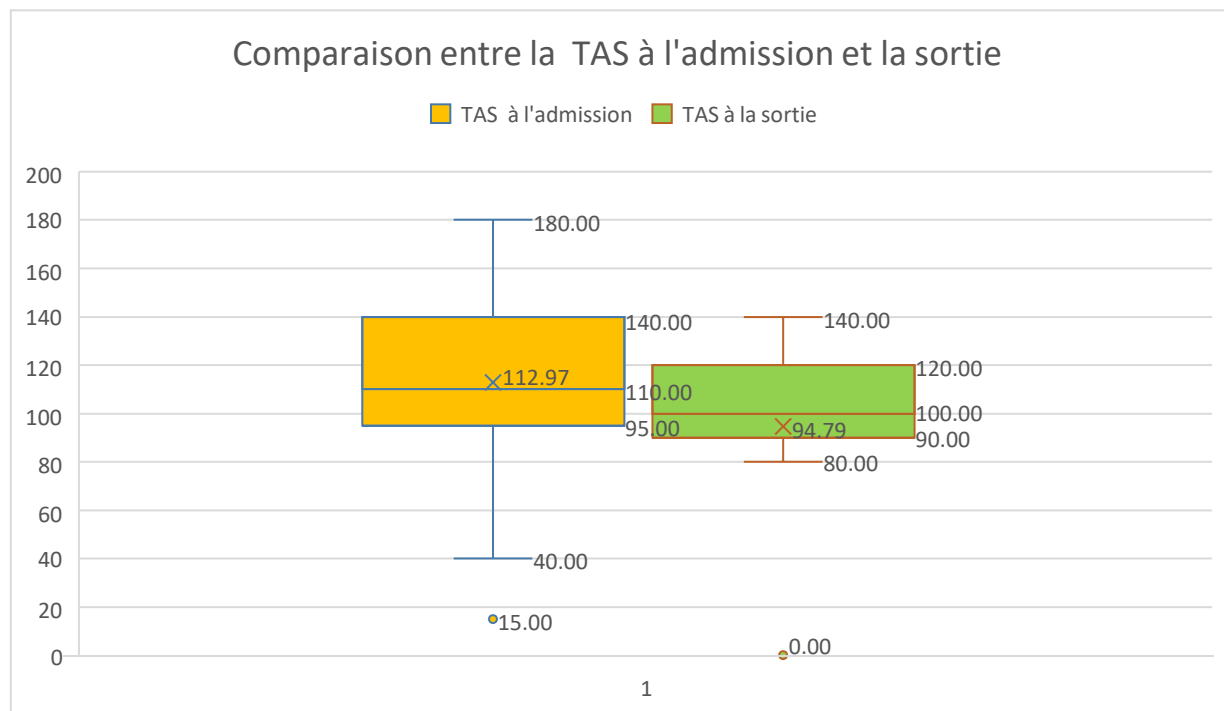


Figure 9 :Répartition graphique de la TAS à l'admission et la sortie

La TAS maximale à l'admission était à 180 mmhg, à la sortie était à 40

La TAS minimale à l'admission était à 40 mmhg et 80 à la sortie (en excluant les outliers) La majorité des TAS étaient comprise entre 95 et 140 mmhg à l'admission, et entre 90 et 120 mmhg à la sortie

La TAS moyenne à l'admission est 112,97 mmhg et 94,79 mmhg à la sortie

▪ Répartition selon la pression artérielle diastolique :

➤ TAD à l'admission :

TAD à l'admission	Effectifs	Pourcentage%
Hypotension sévère <50mmhg	65	90,3
Normale	2	2,8
Hypertension stade II	1	1,4
	4	5,6

Tableau 7 : Répartition selon la TAD à l'admission

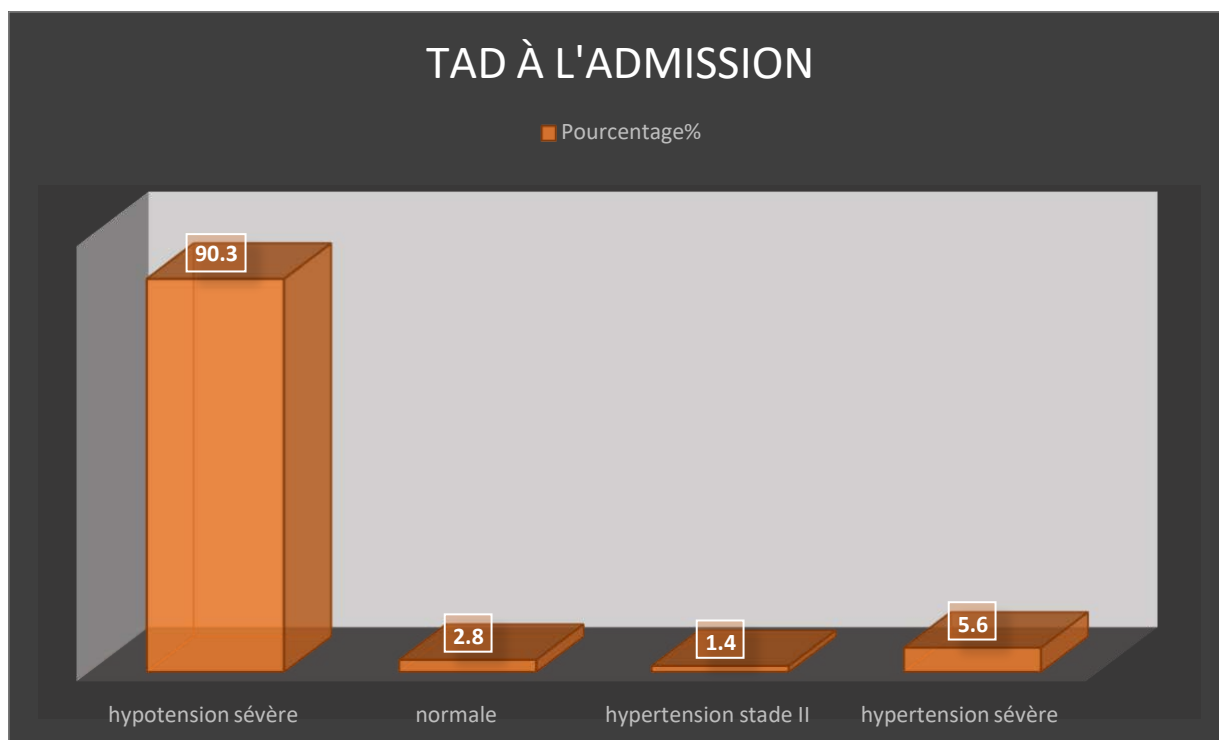


Figure 10 : Répartition selon la TAD à l'admission

A l'admission 90.3 % des patients ont eu une hypotension sévère, 5.6% ont eu une HTA sévère, 2,8% ont eu une pression artérielle normale, 1.4 % hypertension stade II.

➤ La TAD à la sortie :

TAD à la sortie	effectif	Pourcentage %
imprenable	9	9,7 %
hypotension sévère	1	1,4 %
hypotension	5	6,9 %
normale	48	66,7 %
hypertension stade I	6	8,3 %
hypertension stade II	3	4,2 %

Tableau 8: Répartition selon la TAD à la sortie

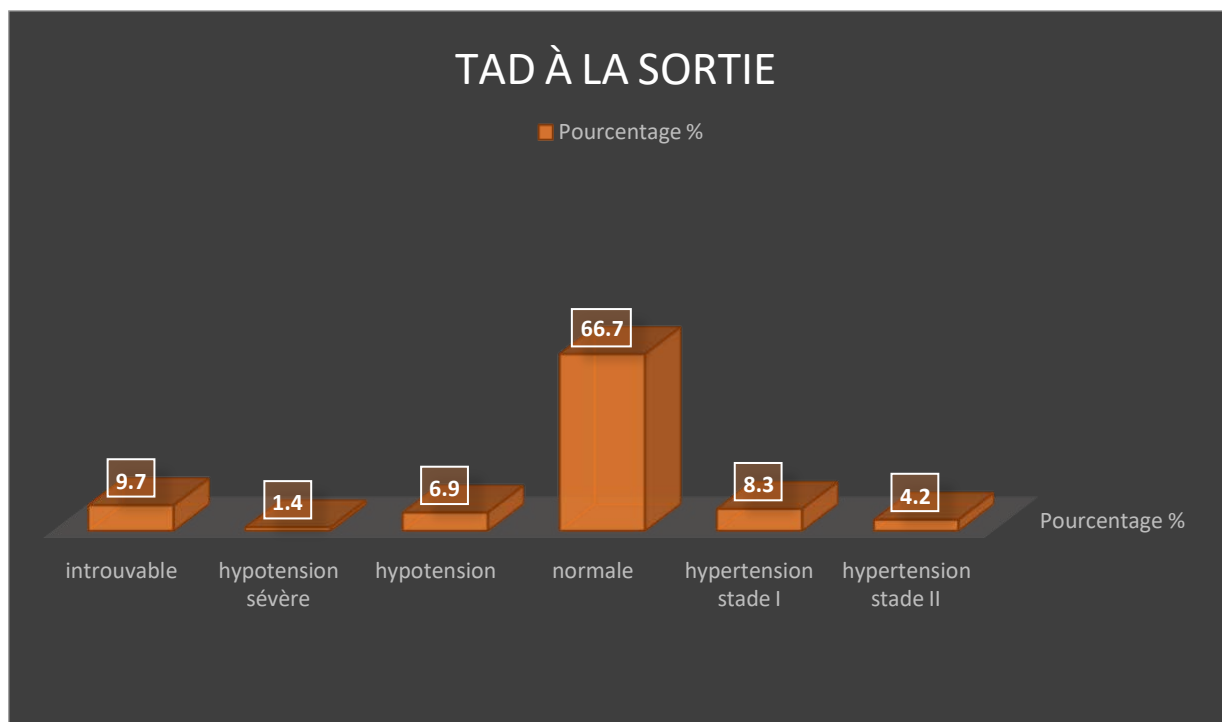


Figure 11 : Répartition selon la TAD à la sortie

A la sortie 66.7 % des patients ont eu une pression artérielle normale, 9.7% introuvable, 8.3% ont eu une HTA stade I, 6.9 % d'hypotension artérielle ; 4.2 % d'hypertension artérielle stade II et 1.4% d'hypotension sévère.

- Répartition de la pression artérielle diastolique entre l'admission et la sortie

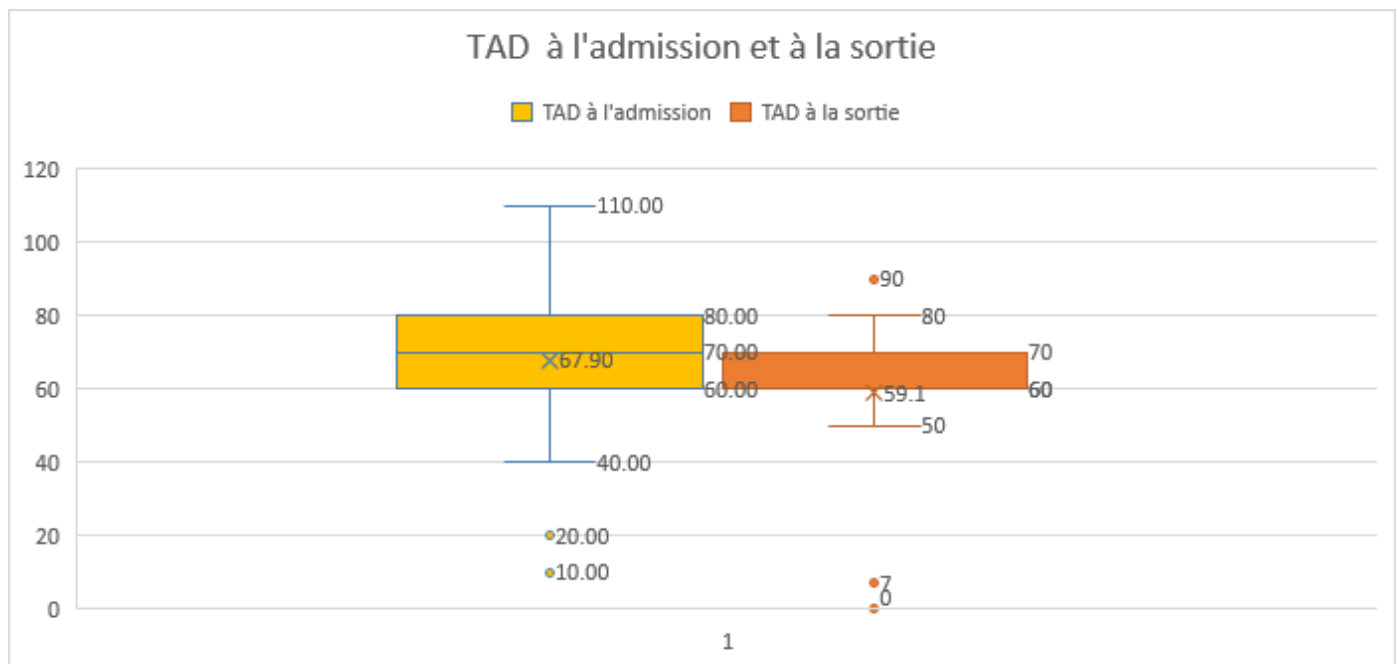


Figure 12 : Répartition graphique de la TAD à l'admission et la sortie

La TAD maximale à l'admission était à 110 mmhg , à la sortie était à 90

La TAD minimale à l'admission était à 40 mmhg et 50 à la sortie

La majorité des TAD étaient comprise entre 60 et 80 mmhg à l'admission, et entre 60 et 70 mmhg à la sortie

La TAD moyenne à l'admission est 67,9 mmhg et 59,1 mmhg à la sortie

▪ Répartition selon l'étiologie de l'insuffisance cardiaque :

ETIOLOGIE	Effectif	Pourcentage
Cardiomyopathie	4	5,50%
Valvulopathie mitrale	7	9,72%
Valvulopathie aortique	6	8,33%
Valvulopathie mixte	3	4,16%
Cardiopathie rythmique	3	4,16%
HTA	1	1,38%
Non explorées	18	25%
Embolie pulmonaire	1	1,38%
Toxicomanie	1	1,38%
Cardiopathie ischémique	28	38,88%

Tableau 9 : Répartition selon cause de l'insuffisance cardiaque

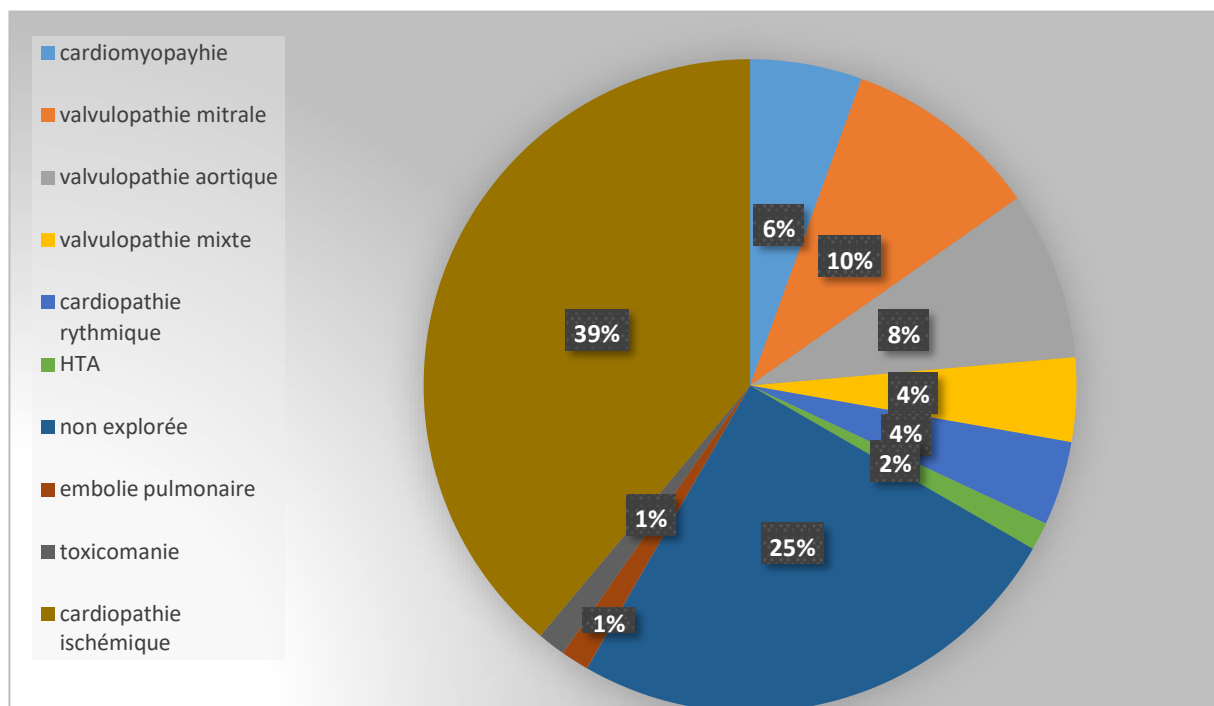


Figure 13: Répartition graphique des étiologies de l'IC

Dans notre étude effectuée sur 72 cas, on remarque une fréquence plus élevée pour ceux qui ont été sujets de cardiopathie ischémique avec un pourcentage de 39%.

6.4.. Données paracliniques

- Répartition selon la biologie :

- Glycémie à jeun à l'admission :

Glycémies (g/l)	Effectif	Pourcentage %
<0,7	2	2,8 %
<0,7-1,1>	16	20,8 %
<1,1-1,25>	13	18,1 %
>1,25	41	55,6 %

Tableau 10 : Répartition selon le taux de la GAJ à l'admission

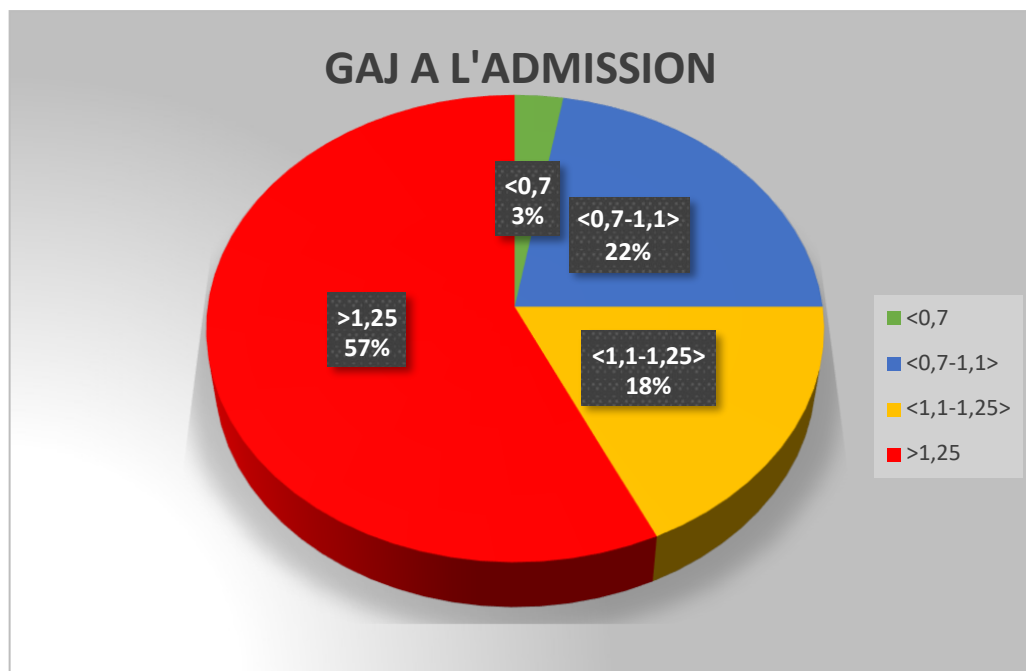


Figure 14: Répartition graphique selon le taux de la GAJ à l'admission

Dans notre étude réalisée sur 72 cas de l'insuffisance cardiaque la répartition selon la GAJ a montré que 57% de patients avaient une glycémie supérieur à la normale >1,25g/l, tandis que 22 % avaient une glycémie comprise entre 0,7 et 1,1 g/l et 18 % entre 1,1 et 1,25g/l. Enfin un faible taux soit 3 % leurs glycémie était <0,7g/l.

➤ Répartition de la glycémie à jeun entre l'admission et la sortie :

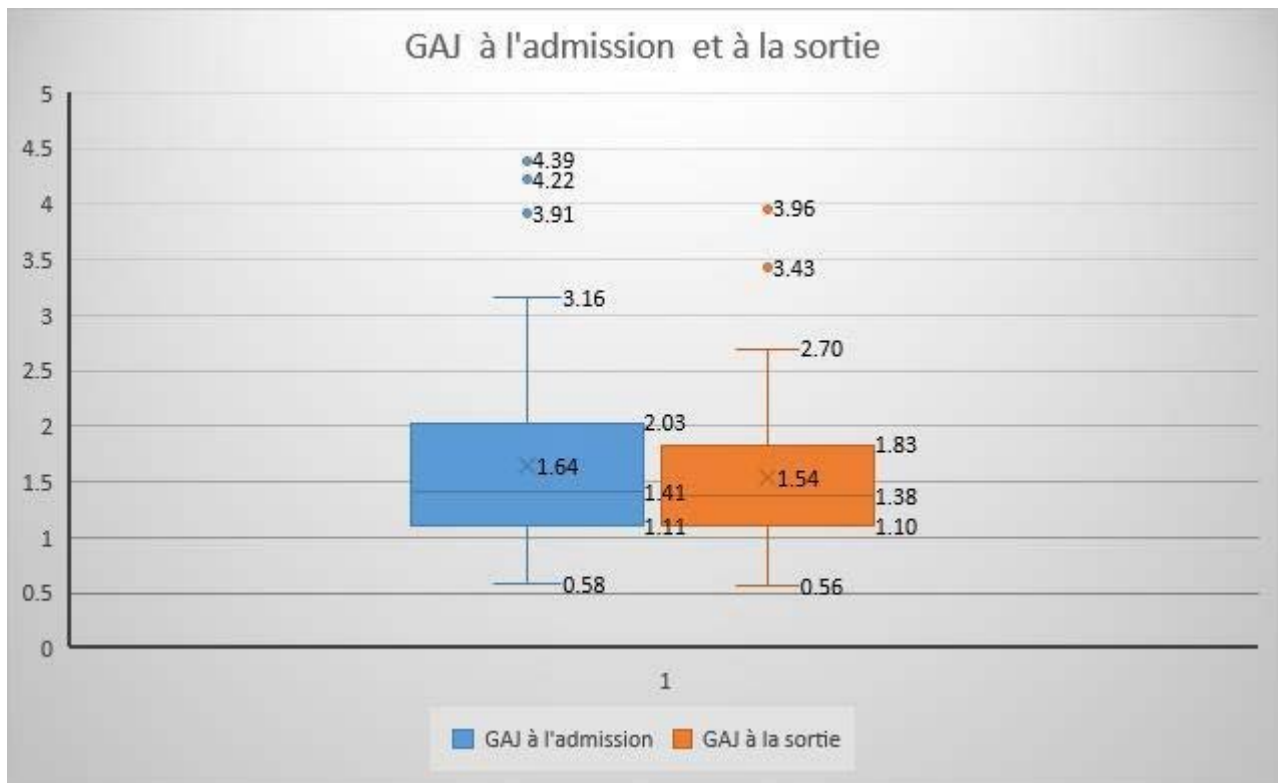


Figure 15: répartition graphique de la GAJ à l'admission et la sortie

A l'admission on voit que la majorité des GAJ est située entre 1,11 et 2,03 g/l , à la sortie elle est située entre 1,1 et 1,83 g/l

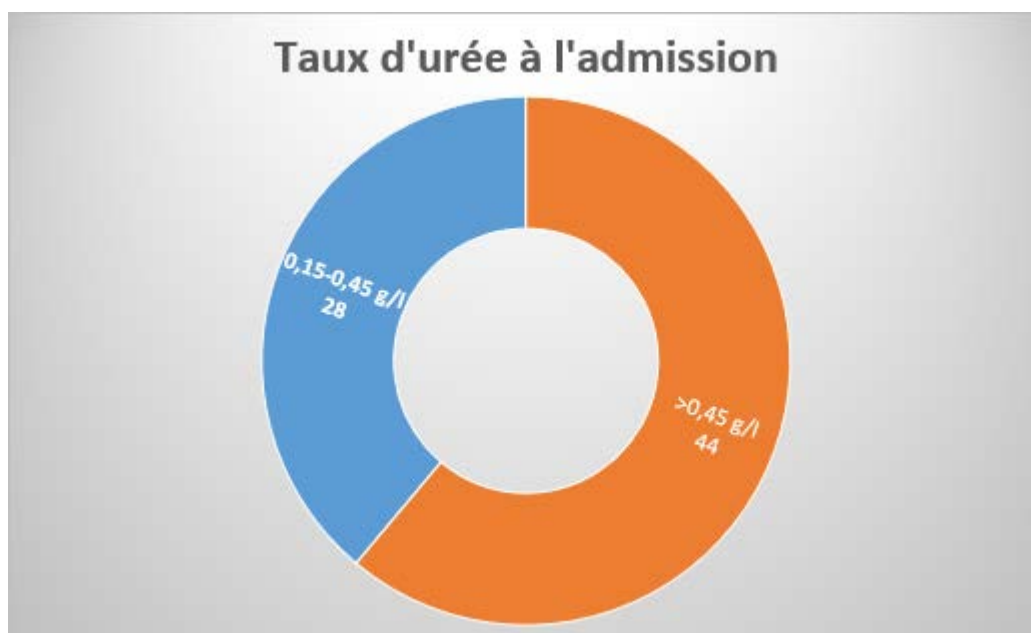
La GAJ maximale à l'admission est 4,39 g/l et 3,96 g/l à la sortie (en excluant les outliers)

La GAJ minimale à l'admission est à 0,58 et 0,56 à la sortie

La moyenne à l'admission est à 1,64 g/l et 1,54 g/l à la sortie

➤ Urée✚ A l'admission

Taux de l'urée	Effectifs	Pourcentage
<0,15 - 0,45 >	28	38,9 %
>0,45	44	61,1 %
Total	72	100 %

Tableau 11: Répartition selon le taux de l'urée à l'admission**Figure 16:** Répartition graphique selon le taux de l'urée à l'admission

Le dosage de l'urée chez notre population a révélé que 38,9 % de patients avaient un taux normal, et 61,1 % avaient un taux élevé.

✚ A la sortie :

Taux d'urée	Effectif	Pourcentage%
<u>introuvable</u>	<u>9</u>	<u>12,5 %</u>
<u>0,15-0,45</u>	<u>20</u>	<u>27,77 %</u>
<u>> 0,45</u>	<u>43</u>	<u>59,72 %</u>

Tableau 12: Répartition selon le taux de l'urée à la sortie



Figure 17 : Répartition selon le taux de l'urée à la sortie

Le dosage de l'urée chez notre population a révélé que 59,72 % de patients avaient un taux élevé, et 27,77 % ont un taux d'urée entre 0,15-0,45 g/l

✚ Répartition selon le taux d'urée entre l'admission et la sortie :

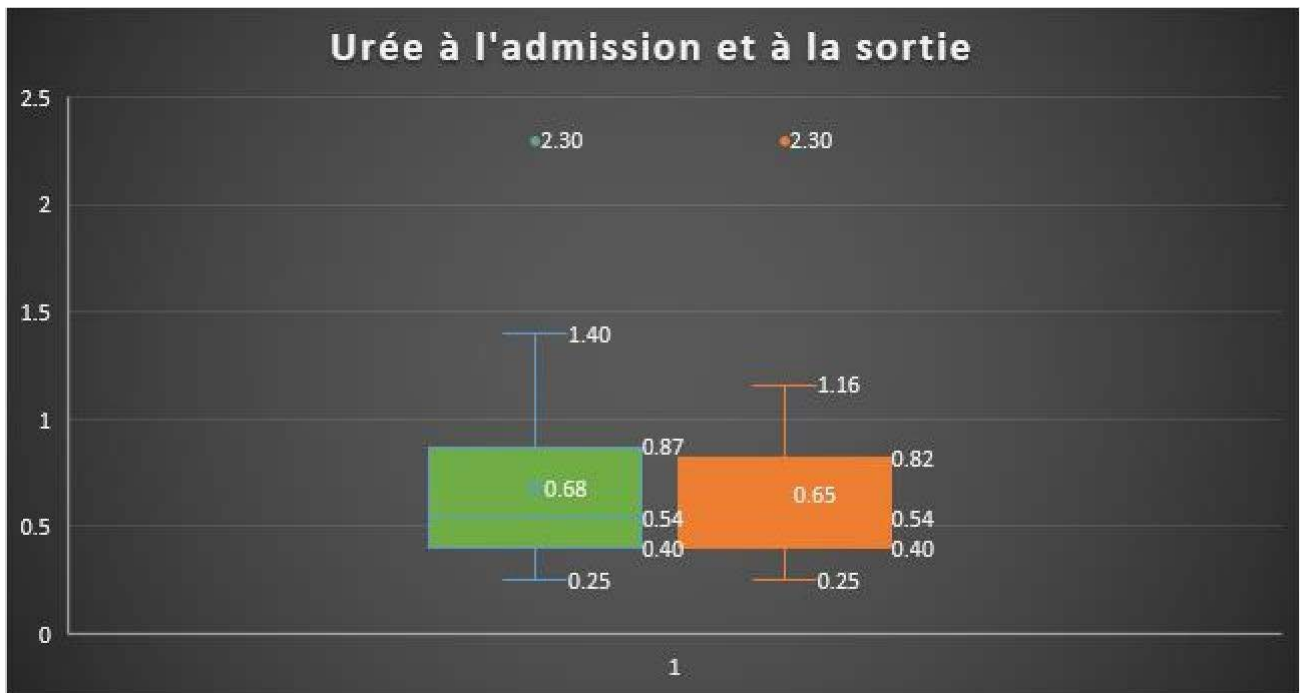


Figure 18 : Répartition graphique selon de taux de l'urée à l'admission et la sortie

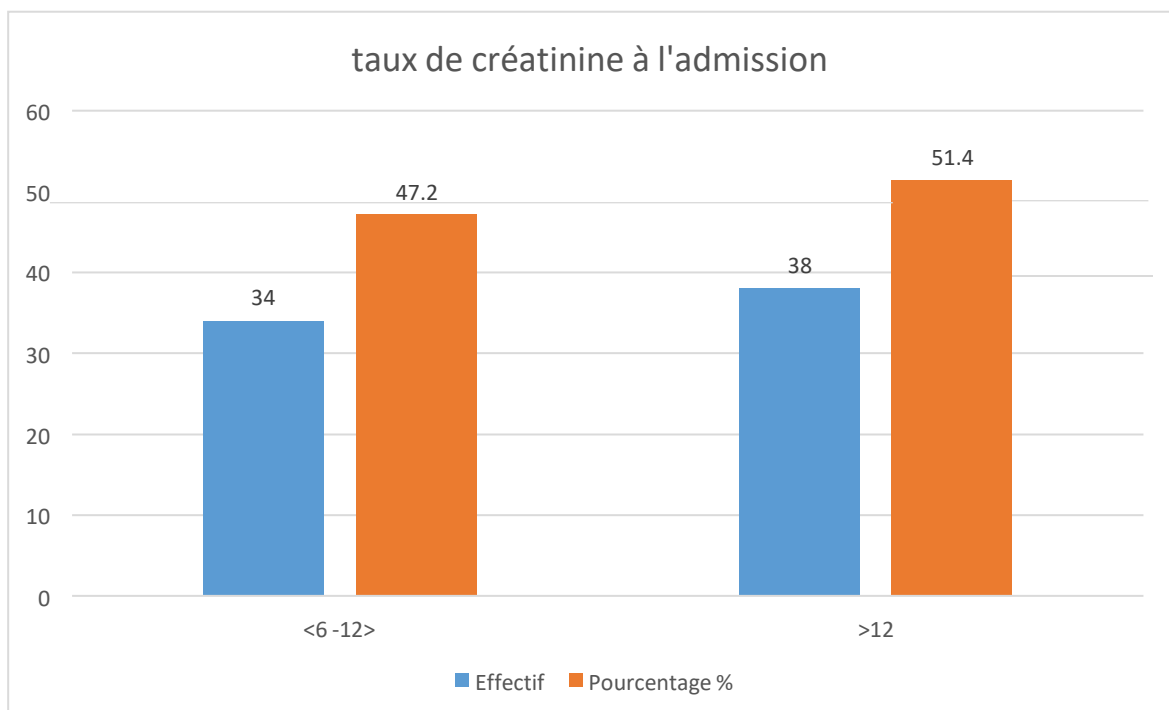
A l'admission le taux de l'urée est situé entre 0,40 et 0,87 g/l et entre 0,40 et 0,82 g/L à la sortie
Le taux de l'urée maximal à l'admission est 1,40 g/l et 1,16 g/l à la sortie (en excluant les outliers)

Le taux minimal à l'admission est 0,25 g/l et le même à la sortie

Le taux moyen à l'admission est 0,68 g/l et 0,65 g/l à la sortie

➤ Créatinine :🚦 A l'admission

Taux de créa (mg/l)	Effectifs	Pourcentage
<6 -12>	34	47,2 %
>12	38	51,4 %
Total	72	100 %

Tableau 13: Répartition selon le taux de la créatinine à l'admission**Figure 19:** Répartition graphique selon le taux de la créatinine à l'admission

Dans notre population 51,4 % % soit 38 cas/72 avaient une créatininémie élevée à l'admission.
47,2% ont un taux normal

 Créatinine à la sortie :

Taux de créa (mg/l)	Effectifs	Pourcentage
<6 -12>	45	62,5 %
>12	27	37,5 %
Total	72	100 %

Tableau 14: Répartition selon le taux de la créatinine à la sortie

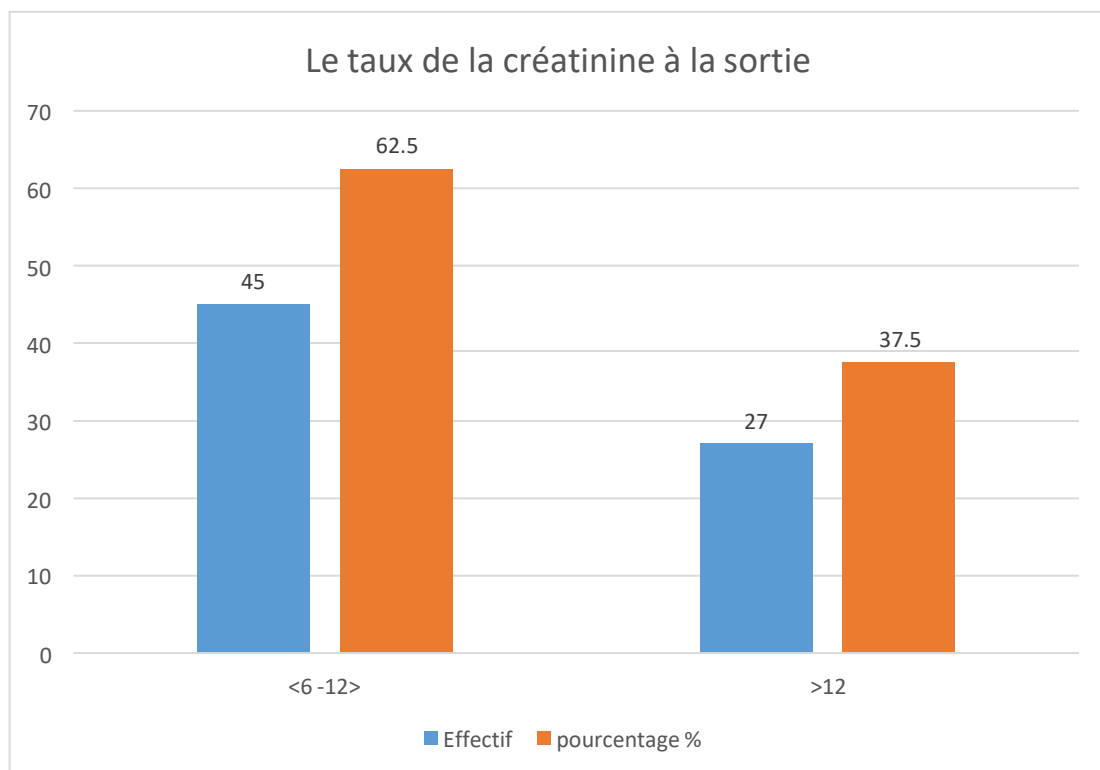


Figure 20: Répartition graphique selon le taux de la créatinine à la sortie

Dans notre population on a observé 62,5 % des patients avaient un taux normal de la créatininémie et 37,5% avec un taux élevé.

📊 Répartition selon la créatinine à l'admission et la sortie :

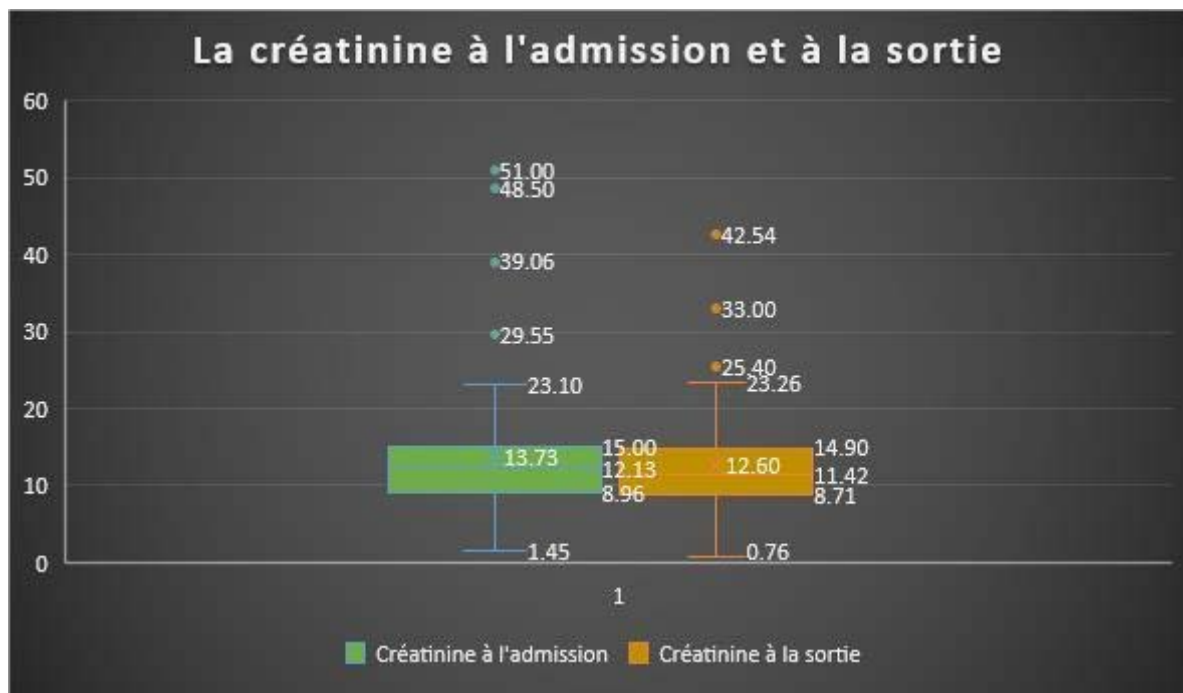


Figure 21: Répartition graphique de la créatininémie à l'admission et la sortie

A l'admission on voit que la créatininémie est située entre 8,96 et 15 mg/l , à la sortie elle est située entre 8,71 et 14,90 mg/l

La créatininémie maximale à l'admission était de 23,1 mg/l et 23,26 mg/l à la sortie (en excluant les outliers)

La créatininémie minimale à l'admission était à 1,45 et 0,76 mg/l à la sortie

La moyenne à l'admission était à 13,73 mg/l et 12,6 mg/l à la sortie

Clairance à l'admission :

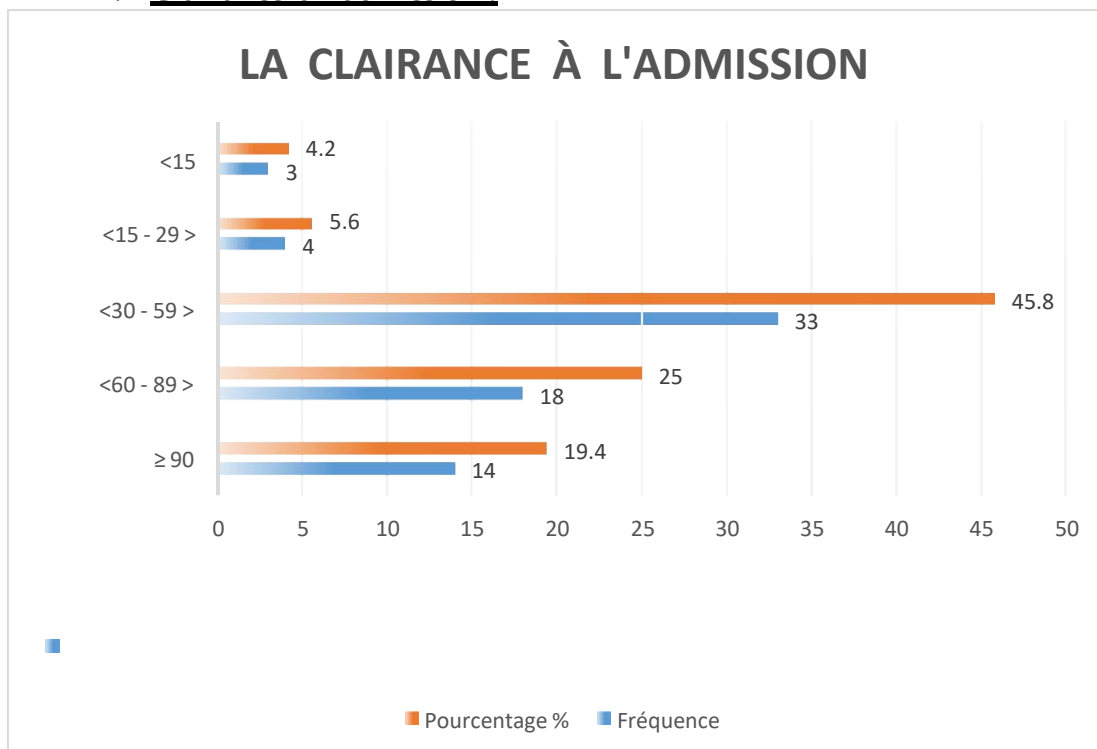


Figure 22 : Répartition graphique selon la clairance à l'admission

	≥ 90	<60 - 89 >	<30 - 59 >	<15 - 29 >	<15
Pourcentage %	19.4	25	45.8	5.6	4.2
Fréquence	14	18	33	4	3

En ce qui concerne la clairance, la répartition a été établie selon des intervalles et on note que :

- 45,8 % avaient une clairance <30 - 59 > ml/min/1,73 m²
- 25 % pour une clairance <60-89> ml/min/1,73 m²
- 19,4 % pour une clairance ≥90 ml/min/1,73 m²
- 5,6 % pour une clairance <15 - 29 > ml/min /1,73 m²
- 4,2 % pour une clairance <15 ml/min/1,73 m²

 Clairance à la sortie :

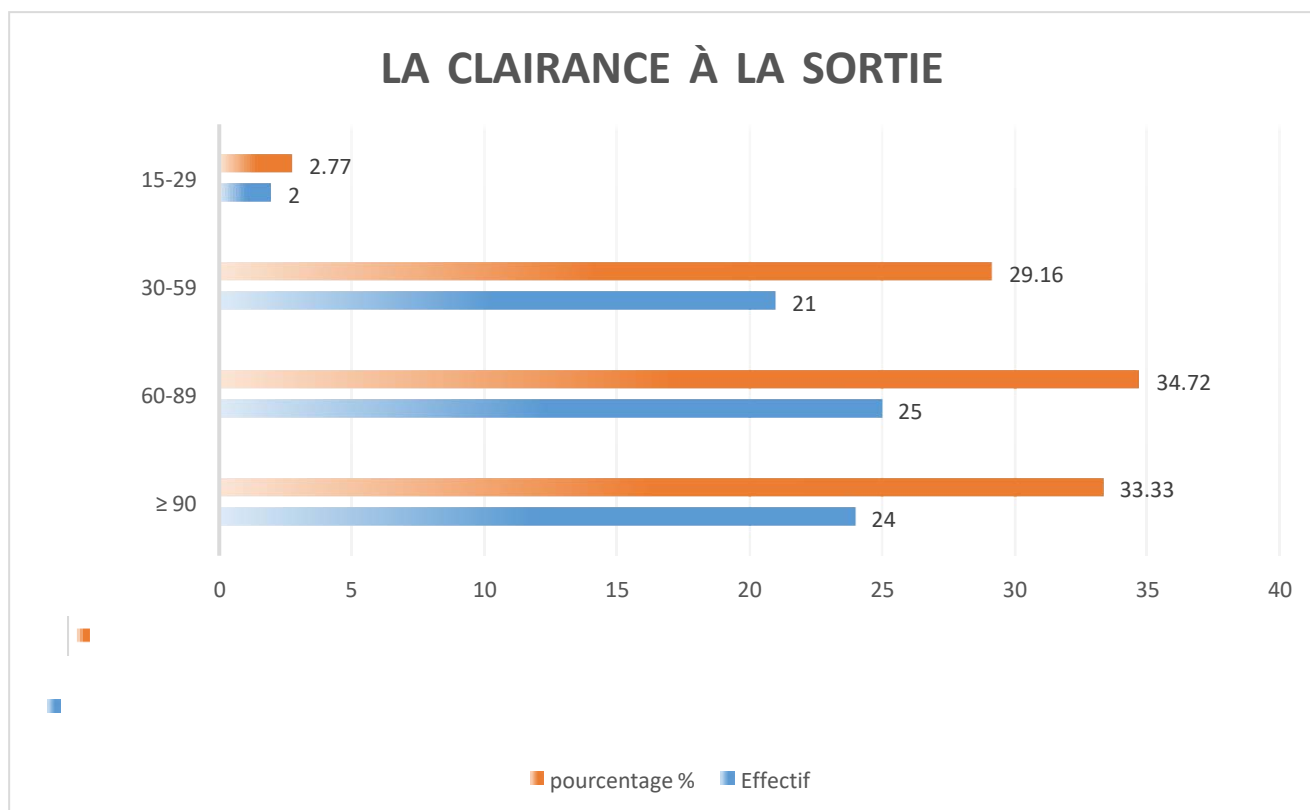


Figure 23: Répartition graphique de la clairance à la sortie

	≥ 90	60-89	30-59	15-29
pourcentage %	33.33	34.72	29.16	2.77
Effectif	24	25	21	2

En ce qui concerne la clairance, la répartition a été établie selon des intervalles et on note que :

- 29,16 % avaient une clairance <30 - 59 > ml/min/1,73 m²
- 34,72 % pour une clairance <60-89> ml/min/1,73 m²
- 33,33 % pour une clairance ≥90 ml/min/1,73 m²
- 2,77 % pour une clairance <15 - 29 > ml/min /1,73 m²

✚ Répartition selon la clairance entre l'admission et la sortie :

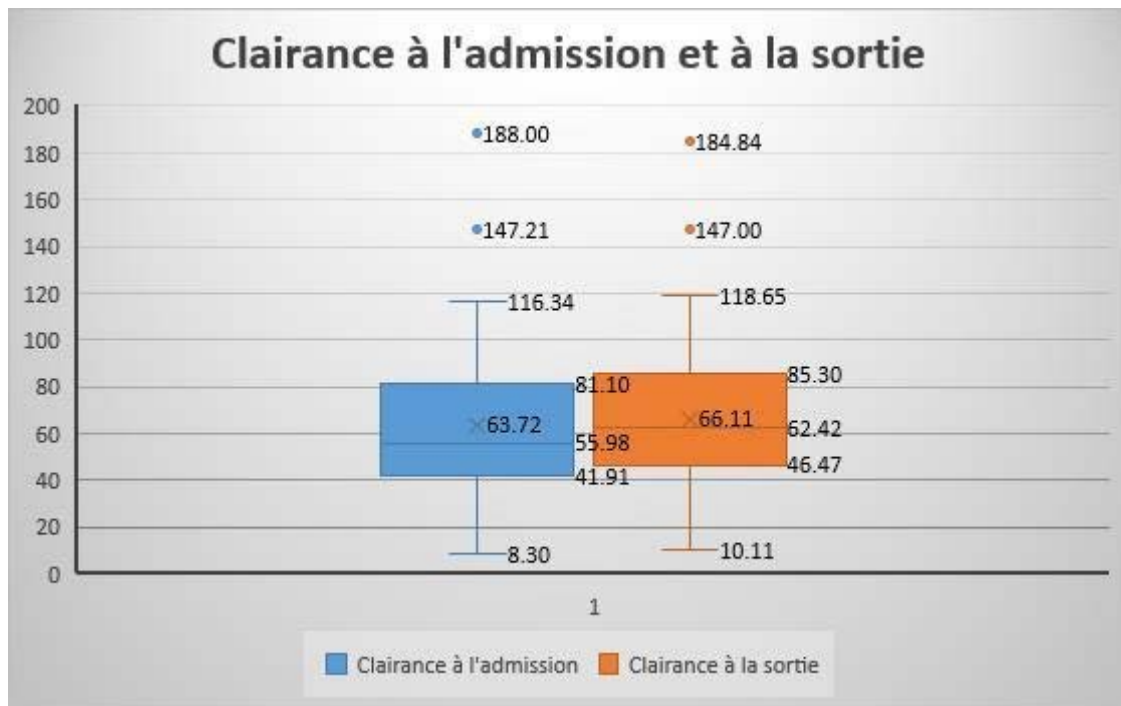


Figure 24: Répartition graphique de la clairance à l'admission et la sortie

A l'admission on voit que la majorité des clairances calculées étaient situées entre 41,91 et 81,1 ml/min/m², à la sortie elles étaient situées entre 46,47 et 85,30 ml/min/m²

La clairance maximale à l'admission était de 116,34 ml/min/m² et 118,65 ml/min/m² à la sortie (en excluant les outliers)

La clairance minimale à l'admission était à 8,30 et 10,11 ml/min/m² à la sortie

La moyenne à l'admission était à 63,72 et 66,11 ml/min/m² à la sortie

➤ Natrémie :

📊 A l'admission :

	Effectif	Pourcentage %
Hyponatrémie	32	44,44 %
Natrémie normale	25	34,72 %
Hypernatrémie	15	20,83 %

Tableau 15: Répartition selon le taux de la natrémie à l'admission

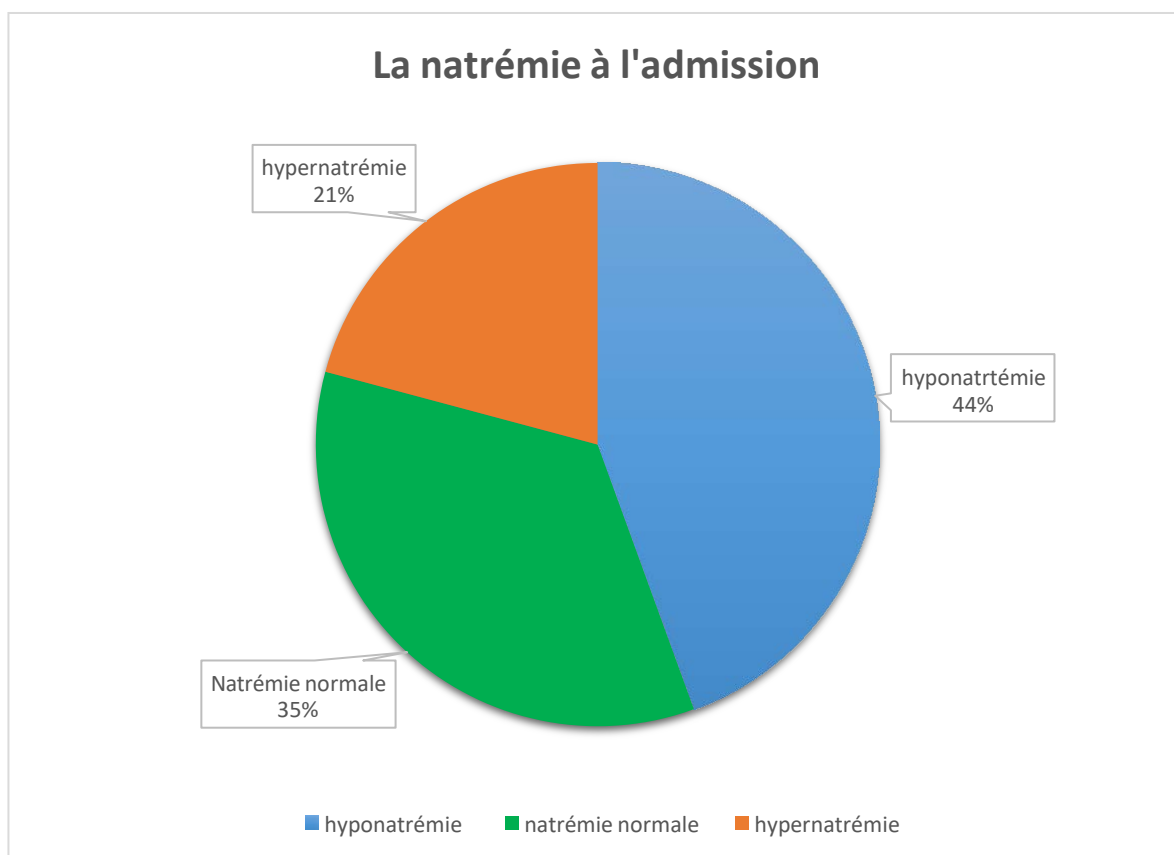


Figure 25 : Répartition graphique selon la natrémie à l'admission

Dans notre étude on a observé que 44% des patients ont eu une hyponatrémie à l'admission

35% ont eu une natrémie normale

Et 21% ont eu une hypernatrémie

 A la sortie :

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage %</u>
<u>hyponatrémie</u>	<u>34</u>	<u>47,2 %</u>
<u>natrémie normale</u>	<u>33</u>	<u>45,8 %</u>
<u>hypernatrémie</u>	<u>5</u>	<u>6,9 %</u>

Tableau 16: Répartition selon le taux de la natrémie à la sortie

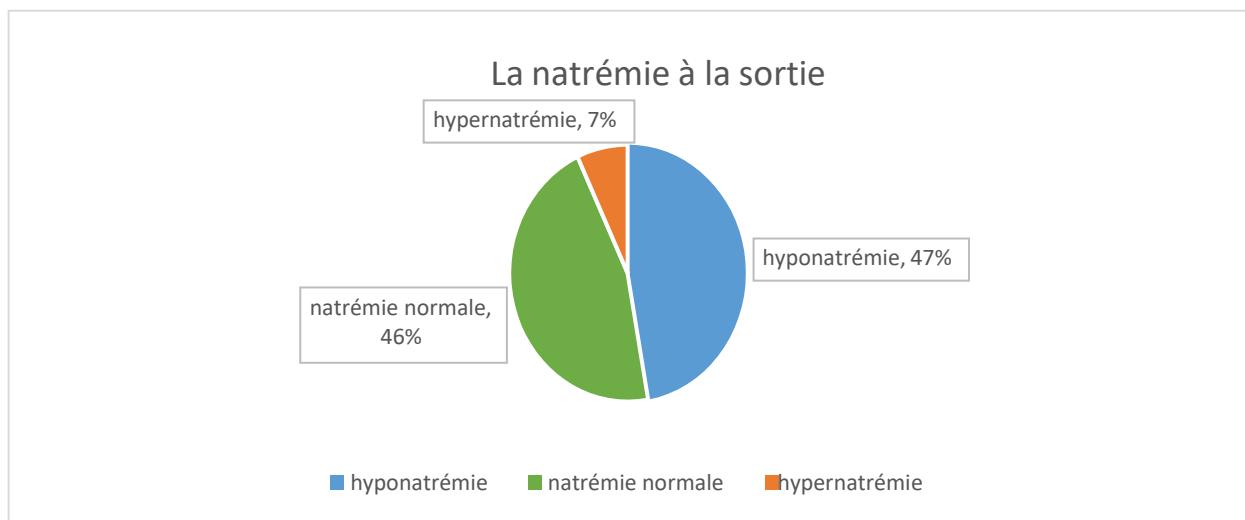


Figure 26: Répartition graphique selon la natrémie à la sortie

A la sortie on a observé que :

- 47 % des patients avaient une hyponatrémie (tolérable)
- 46% avaient une natrémie normale
- 7 % avaient une hypernatrémie

Répartition de la natrémie entre l'admission et la sortie

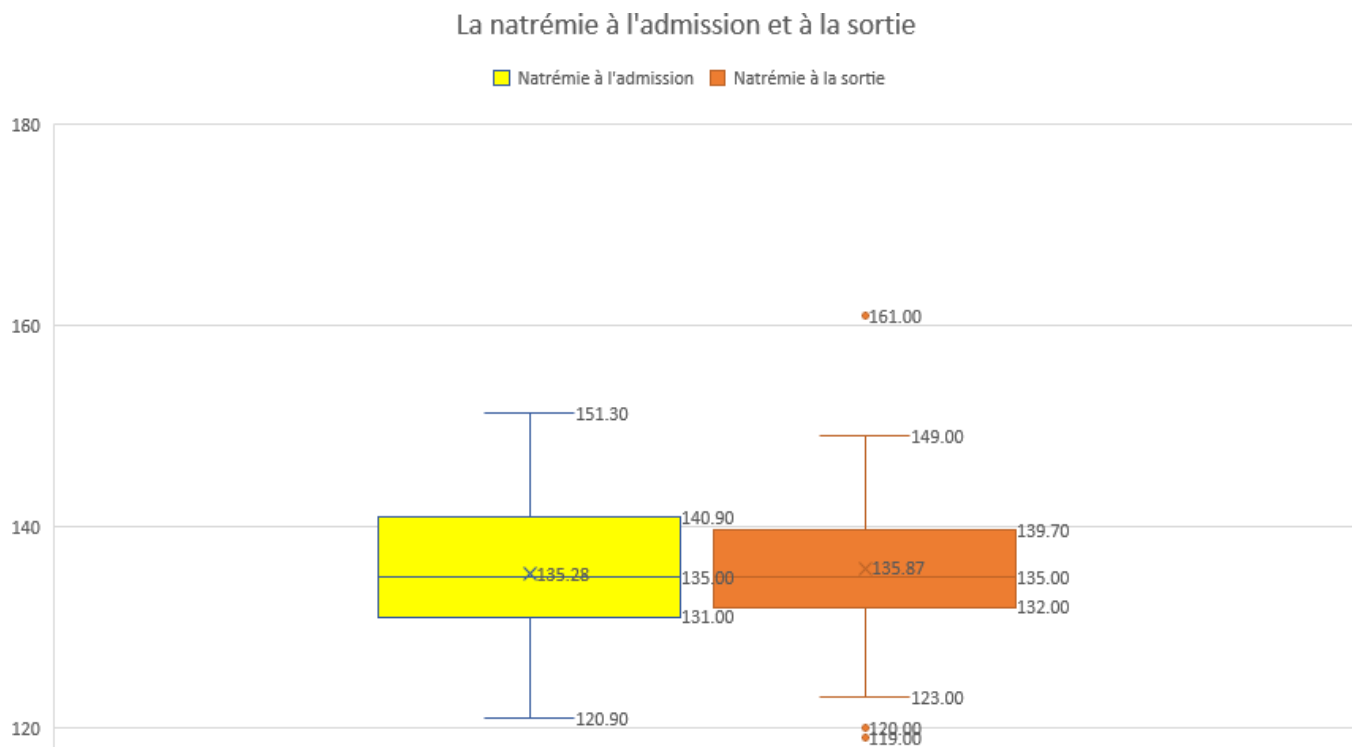


Figure 27 : Répartition graphique de la natrémie à l'admission et la sortie

A l'admission on voit que la majorité des natrémies étaient situées entre 131 et 140,9 mmol/l ,
à la sortie elle étaient situées entre 132 et 139,70 mmol/l

La natrémie maximale à l'admission était de 151,30 mmol/l et 149 mmol/l à la sortie (en
excluant les outliers)

La natrémie minimale à l'admission était à 120,9 mmol/l et 123 mmol/l à la sortie

La moyenne à l'admission était à 135,29 mmol/l et 135,87 mmol/l à la sortie

Selon la kaliémie :

➤ A l'admission :

	Effectif	Pourcentage %
hypokaliémie	32	44,44
kaliémie normale	34	47,22
Hyperkaliémie	6	8,33

Tableau 17 : Répartition selon le taux de la kaliémie à l'admission

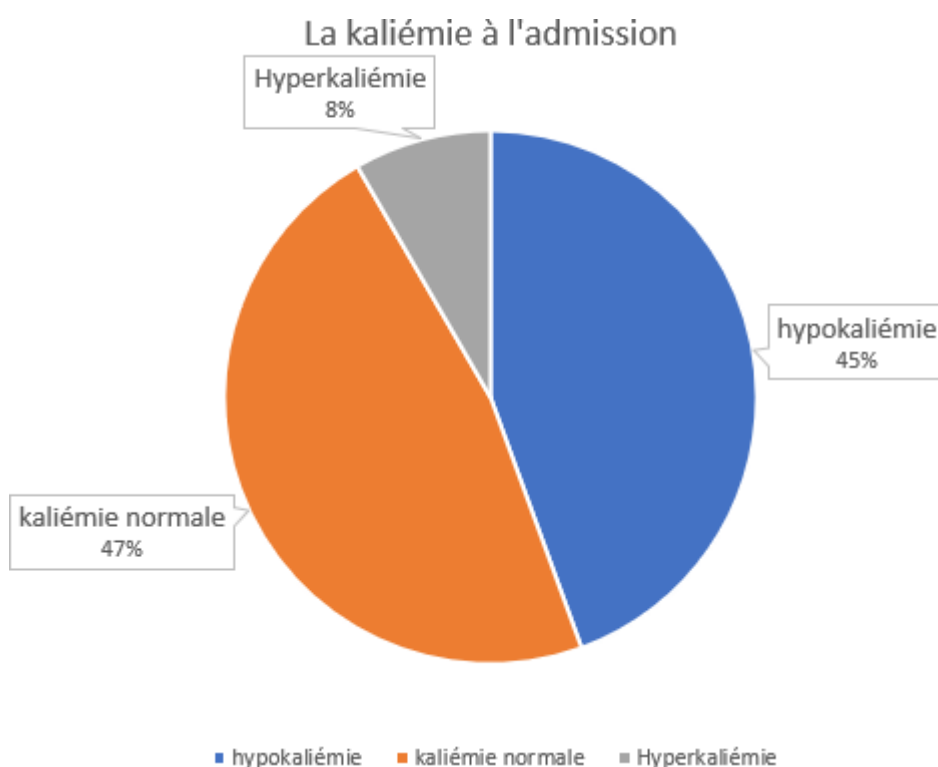


Figure 28 : Répartition graphique selon la kaliémie à l'admission

Dans notre étude, à l'admission on a vu que 47% ont eu une kaliémie normale, 45% avec une hypokaliémie, et 8% avec une hyperkaliémie.

 A la sortie :

	hypokaliémie	kaliémie normale
effectif	24	48
pourcentage %	33,33 %	66,67%

Tableau 18: Répartition selon le taux de la kaliémie à la sortie

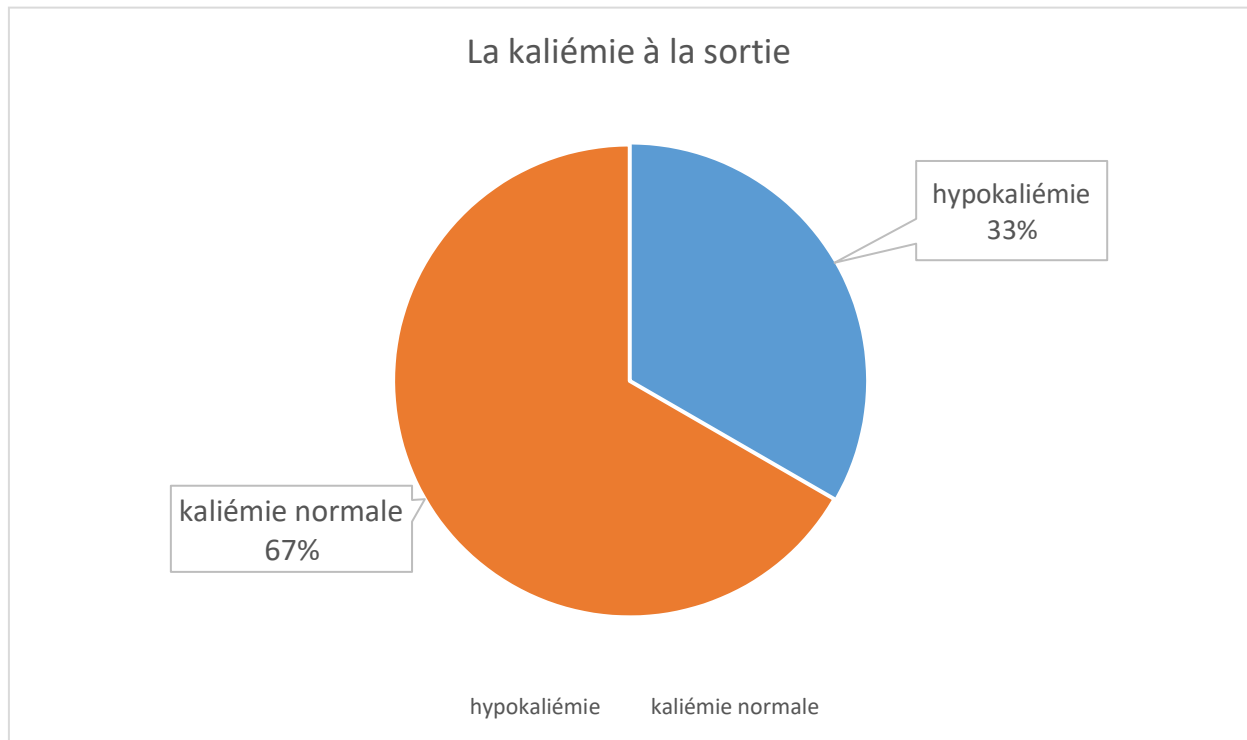


Figure 29 : Répartition graphique selon le taux de la kaliémie à la sortie

Dans notre étude, à la sortie on a observé que 67% des patients avaient une kaliémie normale et 33% avaient une hypokaliémie (tolérable)

✚ Répartition de la kaliémie entre l'admission et la sortie :

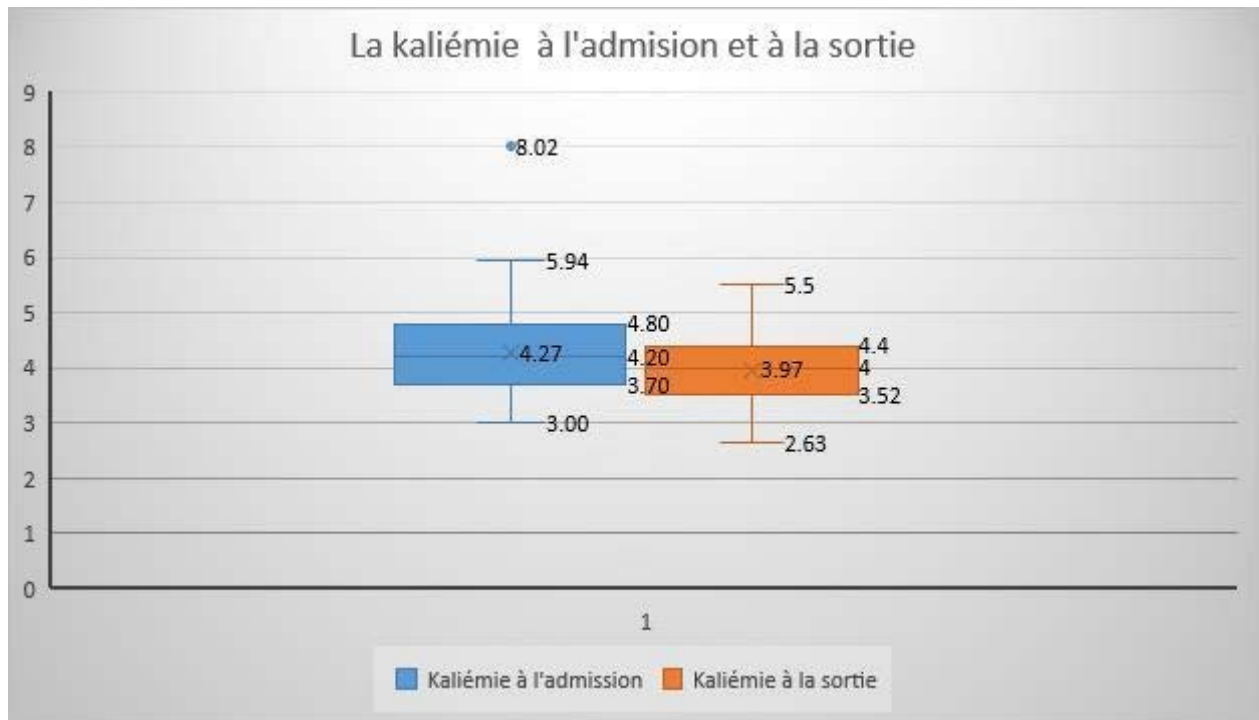


Figure 30 : Répartition graphique de la kaliémie à l'admission et la sortie

A l'admission on observe que la majorité des kaliémies étaient situées entre 3,70 et 4,80 mmol/l, à la sortie elle étaient situées entre 3,52 et 4,4 mmol/l

La kaliémie maximale à l'admission était de 5,94 mmol/l et 5,5 mmol/l à la sortie (en excluant les outliers)

La kaliémie minimale à l'admission était à 3 mmol/l et 2,63 mmol/l à la sortie

La moyenne à l'admission était à 4,27 mmol/l et 3,97 mmol/l à la sortie

TGO

📊 à l'admission:

TGO (UI/l)	Effectifs	Pourcentage %
<6 – 40 >	38	52,72 %
>40	34	42,23 %
Total	72	100,0 %

Tableau 19 : Répartition selon TGO à l'admission

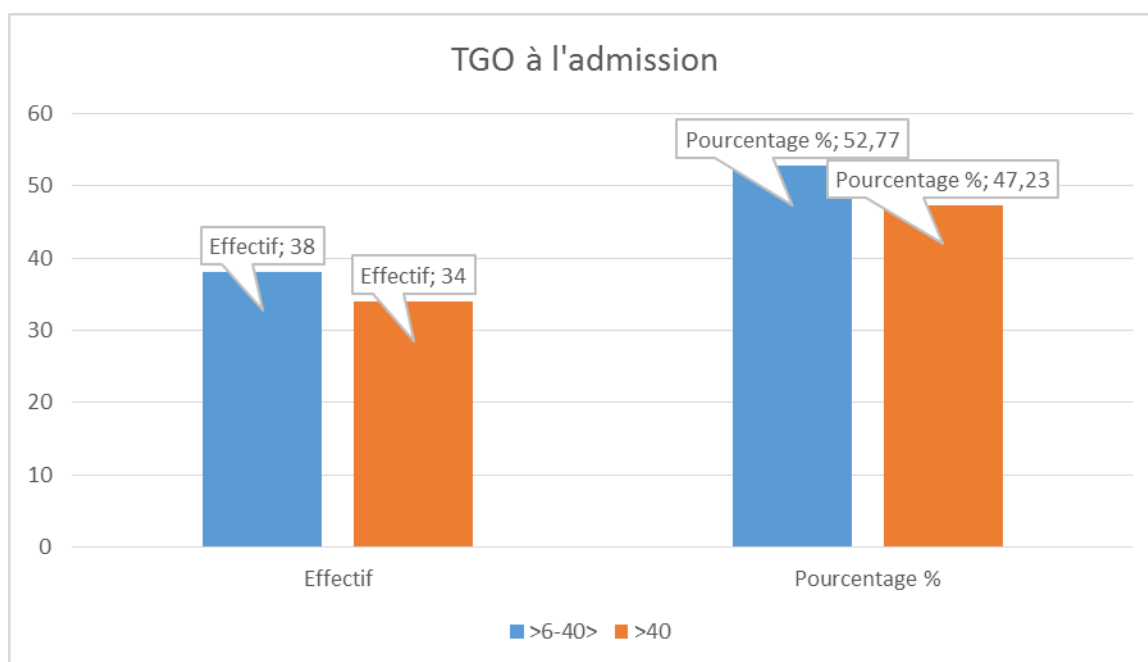


Figure 31 : Répartition graphique selon TGO à l'admission

Dans notre population, on a observé à l'admission que 52,77 % des patients ont eu un taux normal des TGO et 47,23 % ont eu un taux élevé

📊 à la sortie :

TGO (UI/l)	Effectif	Pourcentage %
>6-40>	50	69,4 %
>40	22	30,6 %

Tableau 20: Répartition selon TGO à la sortie

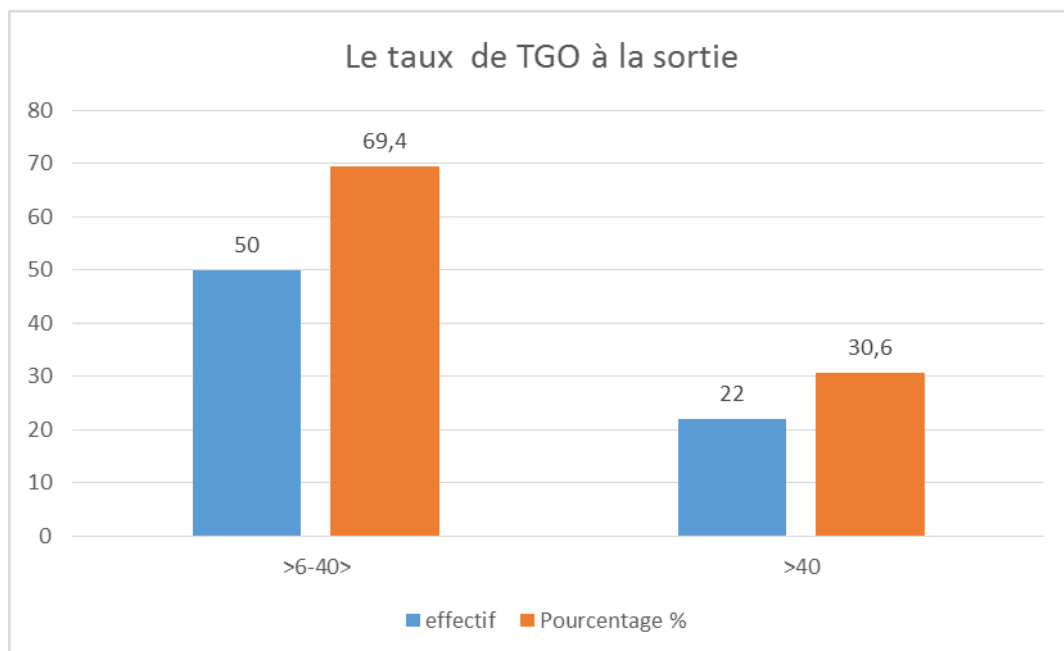


Figure 32 : Répartition graphique selon TGO à la sortie

A la sortie, 69,4% des patients ont eu un taux normal des TGO et 30,6 ont eu un taux élevé

➤ TGP

🏠 A l'admission :

TGP (UI/L)	Effectif	Pourcentage %
>6-45>	43	59,73 %
>45	29	40,27 %

Tableau 21: Répartition selon TGP à l'admission

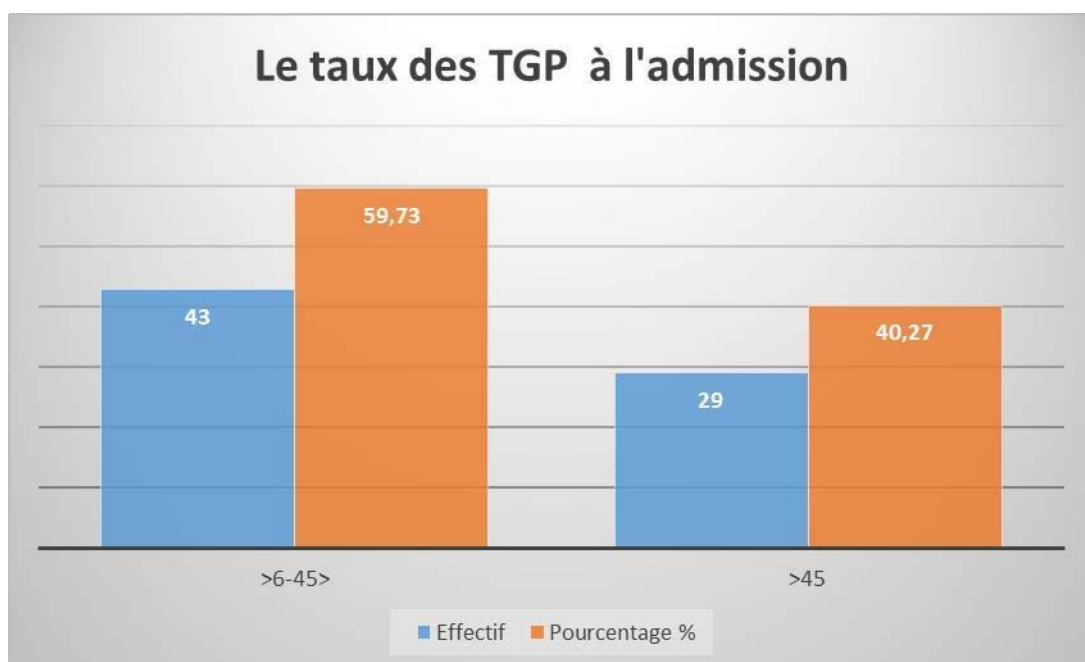


Figure 33 : Répartition graphique selon TGP à l'admission

A l'admission, 59,73% des patients avaient un taux normal des TGP, et 40,27% avaient un taux élevé

 A la sortie :

TGP (UI/L)	Effectif	Pourcentage %
>6-45>	55	76,4 %
>45	17	23,6 %

Tableau 22 : Répartition selon TGP à la sortie

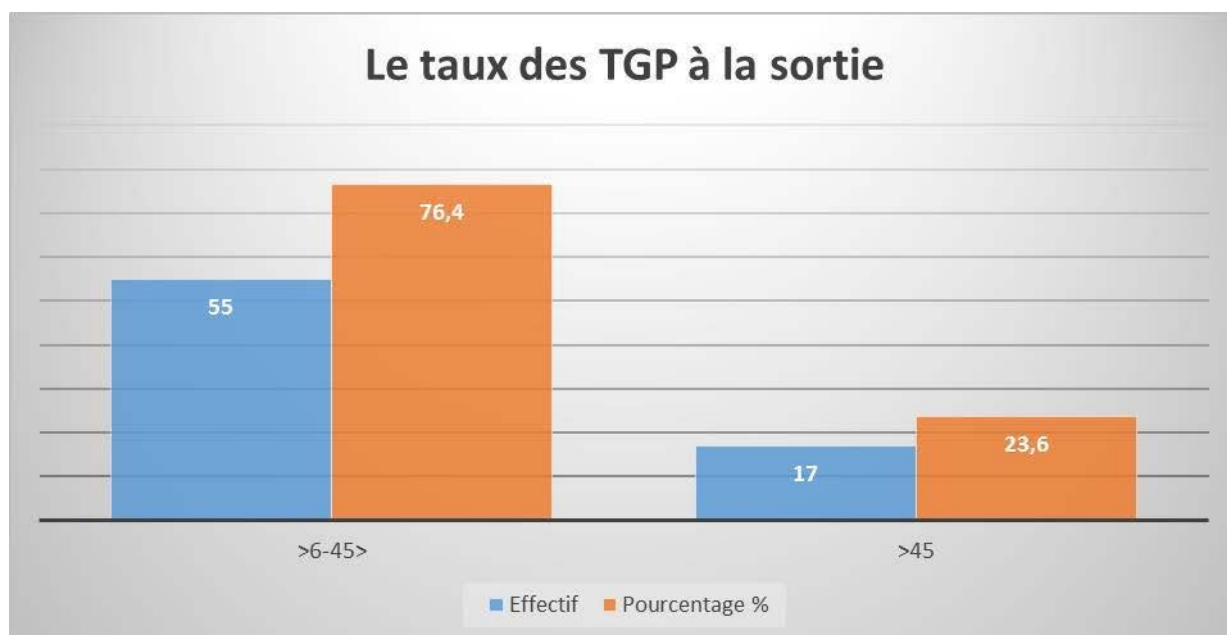


Figure 34 : Répartition graphique selon TGP à la sortie

A la sortie, 76,4% ont eu un taux normal des TGP ; 23,6 % ont eu un taux élevé.

✚ La comparaison : TGO

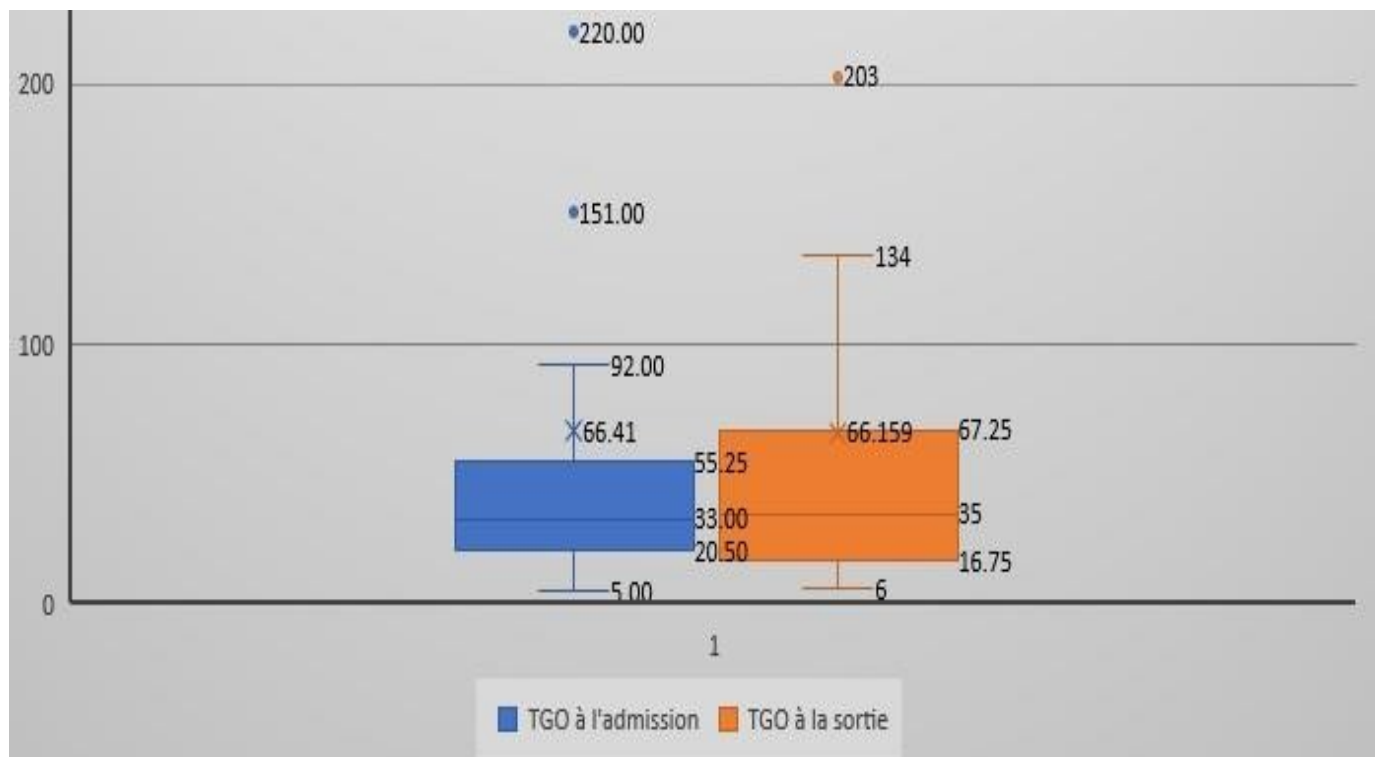


Figure 35 : répartition graphique de taux des TGO à l'admission et la sortie

A l'admission on voit que la majorité des TGO est située entre 20,5 et 55,25 UI/l , à la sortie elle est située entre 16,75 et 67,25 UI/l

Le taux maximal à l'admission est 92 UI/l et 134 UI/l à la sortie (en excluant les outliers)

Le taux minimal à l'admission est à 5 UI/l et 6 UI/l à la sortie

La moyenne à l'admission est à 66,41 UI/l et 66,159 UI/l à la sortie

 La comparaison: TGP

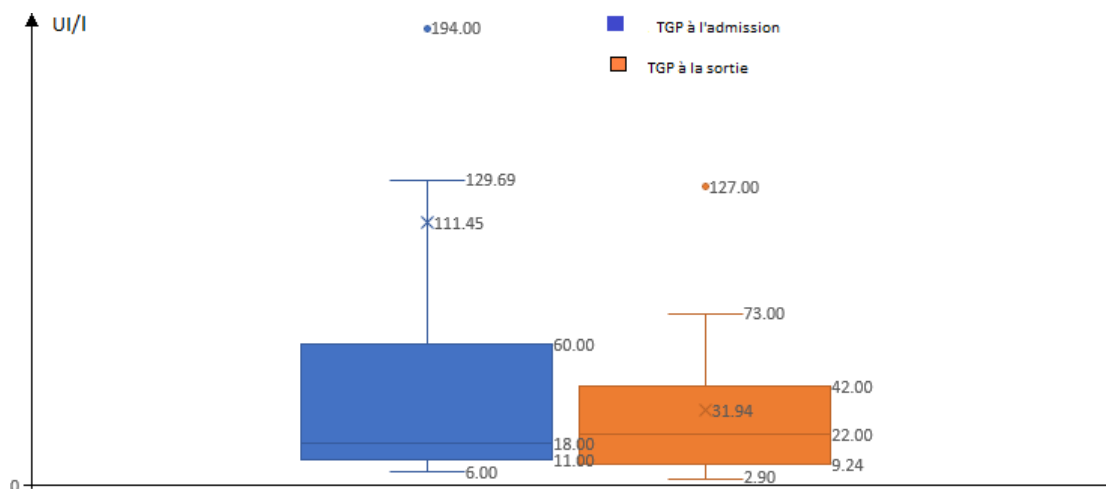


Figure 36 : répartition graphique de taux de TGP à l'admission et la sortie

A l'admission on voit que la majorité des TGP est située entre 11 UI/l et 60 UI/l , à la sortie elle est située entre 9,24 et 42 UI/l

Le taux maximal à l'admission est 129,69 UI/l et 73 UI/l à la sortie (en excluant les outliers)

Le taux minimal à l'admission est à 6 UI/l et 2,90 UI/l à la sortie

La moyenne à l'admission est à 111,45 UI/l et 31,94 UI/l à la sortie

➤ Selon le taux de globules blancs :

📊 A l'admission :

GB (Cellule/uL)	Effectif	Pourcentage %
>4000-11000>	51	70,8 %
>11000	21	29,2 %

Tableau 23: Répartition selon le taux de Gb à l'admission

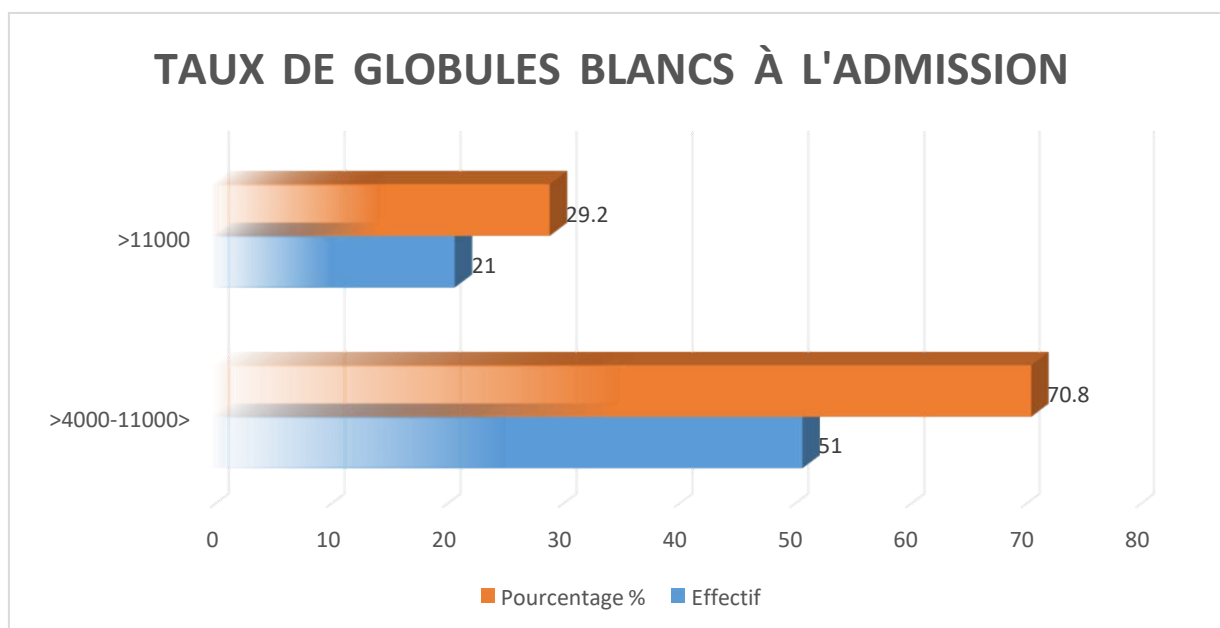


Figure 37 : Répartition graphique selon le taux de Gb à l'admission

A l'admission 70,8% des patients avaient un taux normal des GB

Et 29,2 % avaient un taux élevé

✚ A la sortie :

<u>GB (cellule/ul)</u>	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage %</u>
<u>>4000-11000></u>	<u>65</u>	<u>90,3 %</u>
<u>>11000</u>	<u>7</u>	<u>9,7 %</u>

Tableau 24: Répartition selon le taux de Gb à la sortie

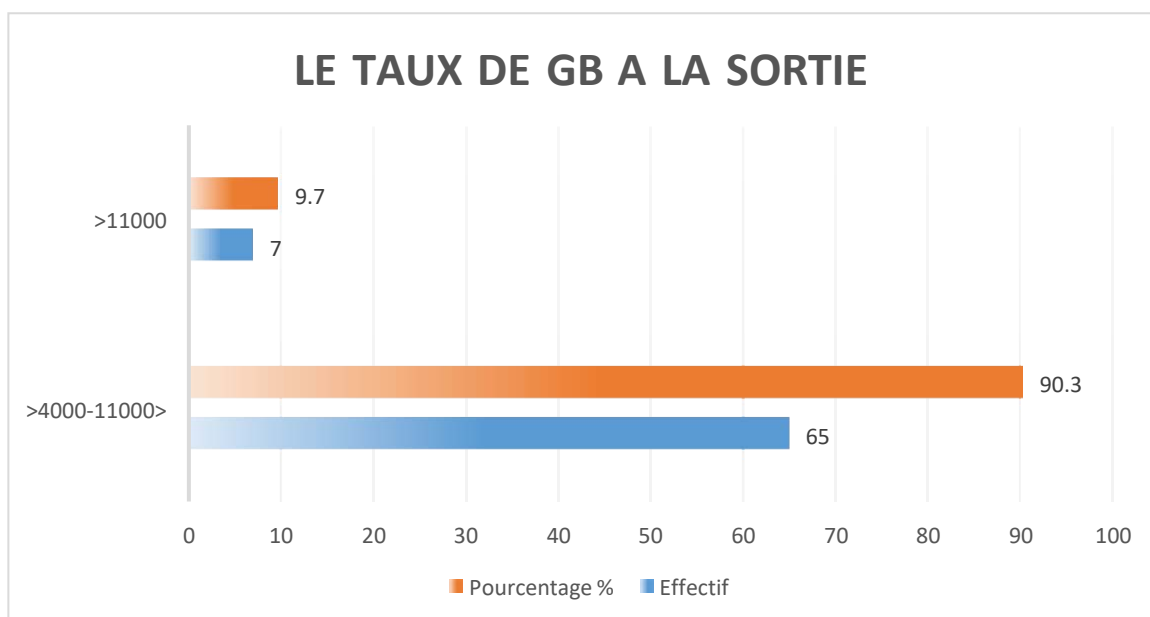


Figure 38 : Répartition graphique selon le taux de Gb à la sortie

A la sortie, 90,3 % des patients ont eu un taux normal des GB

Et 9,7 % ont eu un taux élevé

La comparaison :

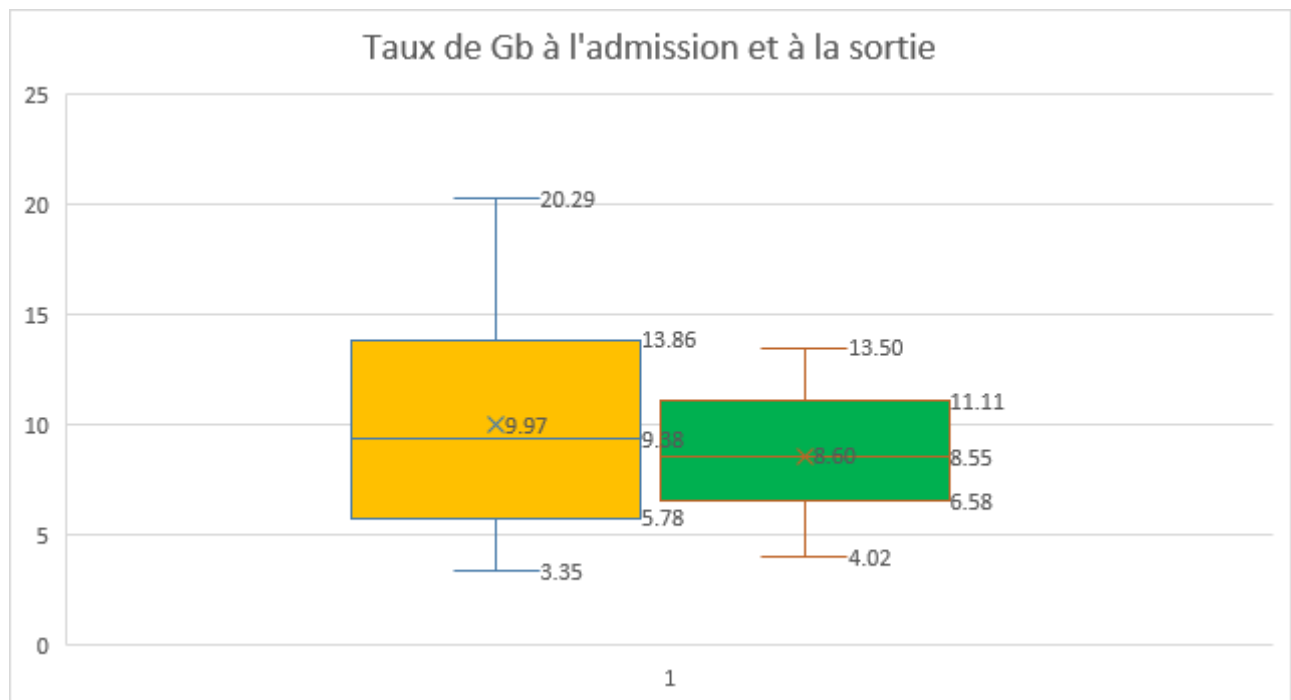


Figure 39 : Répartition graphique de taux de globules blancs à l'admission et la sortie

A l'admission on voit que la majorité des Taux de GB était située entre 5,78 et 13,86 (x1000/uL) , à la sortie elle était située entre 6,58 et 11,11 (x1000/ uL)

Le taux maximal à l'admission est 20,29 (x1000/ uL) et 13,5 (x1000/ uL) à la sortie (en excluant les outliers)

Le taux minimal à l'admission était à 3,35 (x1000/ uL) et 4,02 (x1000/ uL) à la sortie

La moyenne à l'admission était à 9,97 (x1000/ uL) et 8,60 (x1000/ uL) à la sortie

➤ Selon le taux de l'hémoglobine :

✚ A l'admission :

	Anémie	Hb normal
Effectif	10	62
Pourcentage %	13,88 %	86,11 %

Tableau 25 : Répartition selon le taux de Hb à l'admission

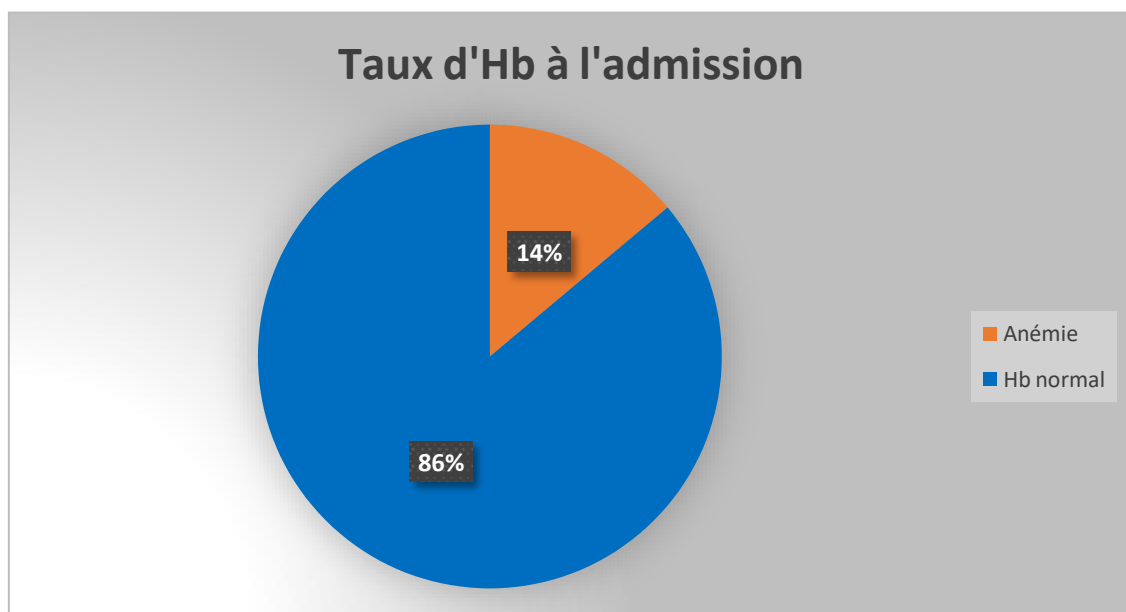


Figure 40 : Répartition graphique selon le taux de Hb à l'admission

A l'admission , 86% des patients ont eu un taux normal des HB , 14% ont eu une anémie

 A la sortie :

	Anémie	Hb normal
Effectif	19	53
Pourcentage %	26,4 %	73,6 %

Tableau 26: Répartition selon le taux de Hb à la sortie

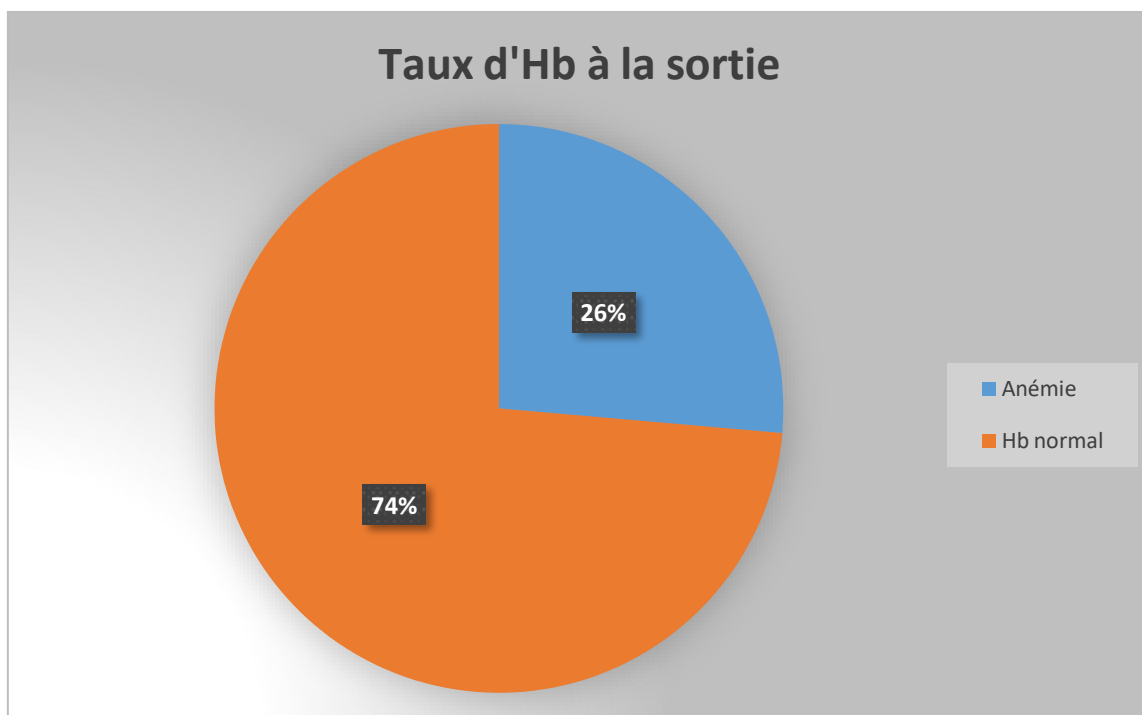


Figure 41 : Répartition graphique selon le taux de Hb à la sortie

A la sortie, on a observé que 74% des patients ont eu un taux normal de HB et 26% ont eu une anémie

La comparaison :

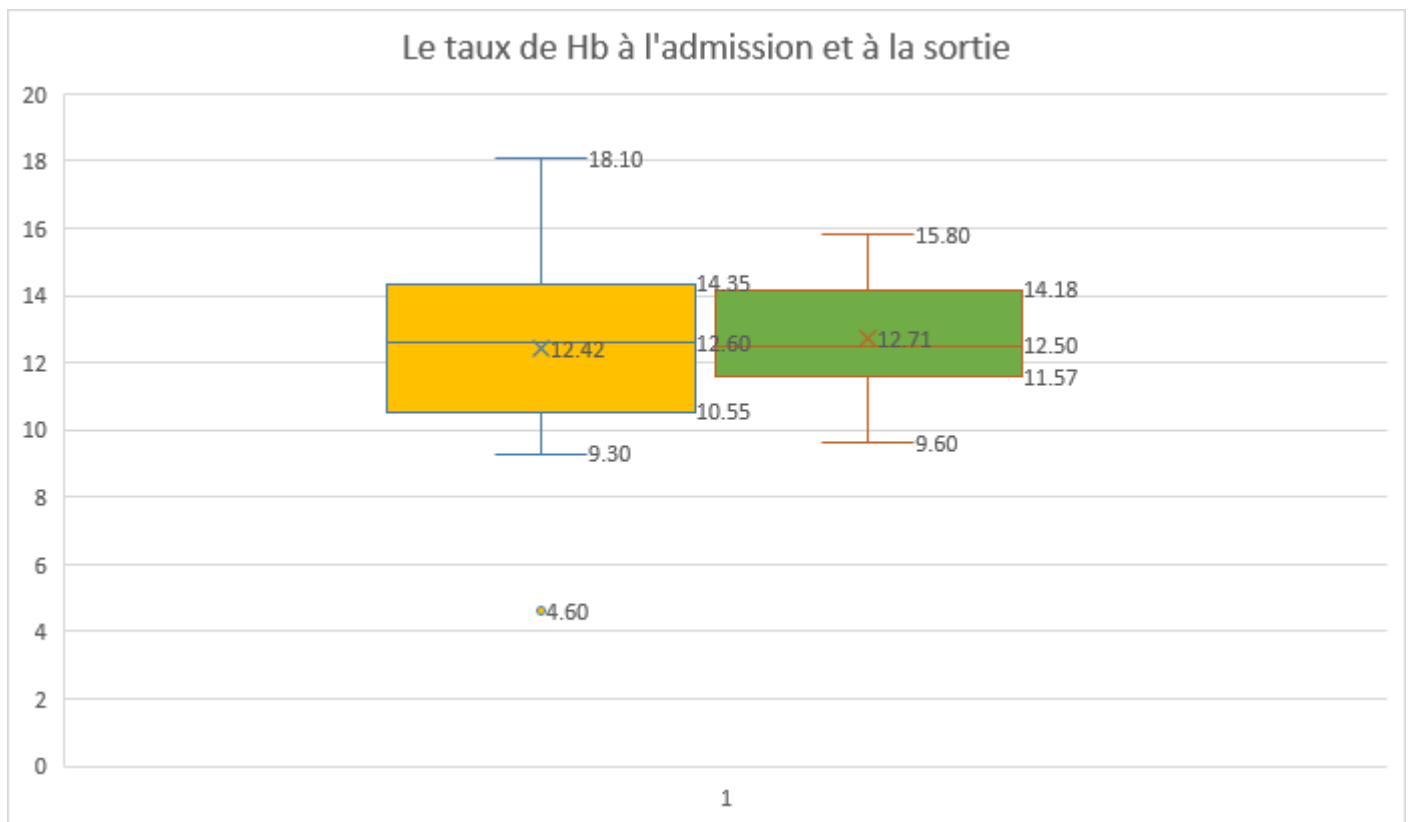


Figure 42 : Répartition graphique de taux d'HB à l'admission et la sortie

A l'admission on voit que la majorité des Taux de HB était située entre 10,55 et 14,35 mg/dl , à la sortie elle était située entre 11,57 et 14,18 mg/dl

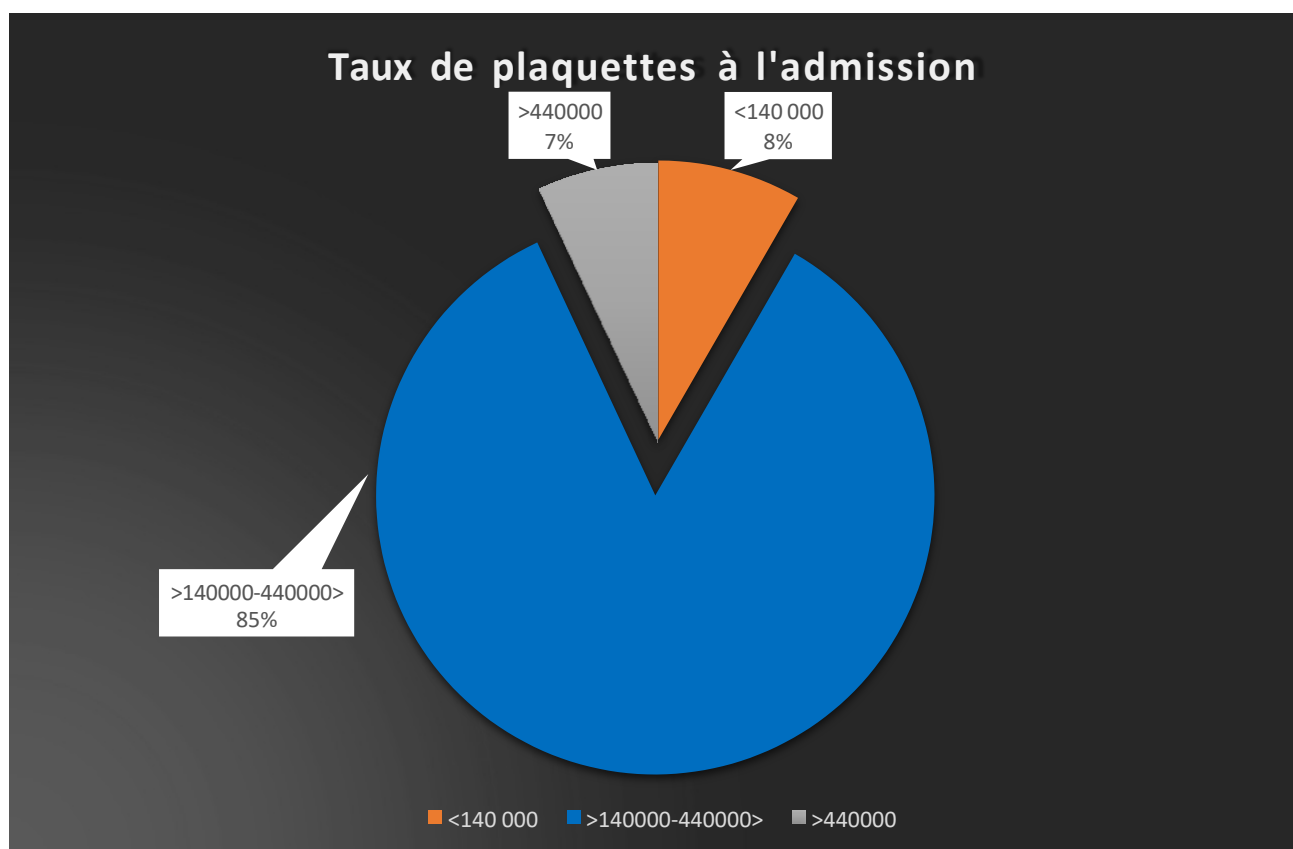
Le taux maximal à l'admission était à 18,10 mg/dl et 15,80 mg/dl à la sortie (en excluant les outils)

Le taux minimal à l'admission était à 9,30 mg/dl et 9,60 mg/dl à la sortie

La moyenne à l'admission était à 12,42 mg/dl et 12,71 mg/dl à la sortie

➤ Selon le taux de plaquettes :🚦 A l'admission :

plq / mm ³	Effectif	Pourcentage %
<140 000	6	8,3 %
>140000-440000>	61	84,7 %
>440000	5	6,9 %

Tableau 27: Répartition selon le taux de plaquettes à l'admission**Figure 43 :** Répartition graphique selon le taux de plaquettes à l'admission

A l'admission, 85% des patients ont eu un taux normal des plaquettes

7 % ont eu un taux >440000 et 8% ont eu un taux <140 000

✚ A la sortie :

Plq// mm ³	Effectif	Pourcentage %
<140 000	9	12,5 %
>140000-440000>	59	81,9 %
>440000	4	5,6 %

Tableau 28: Répartition selon le taux de plaquettes à la sortie

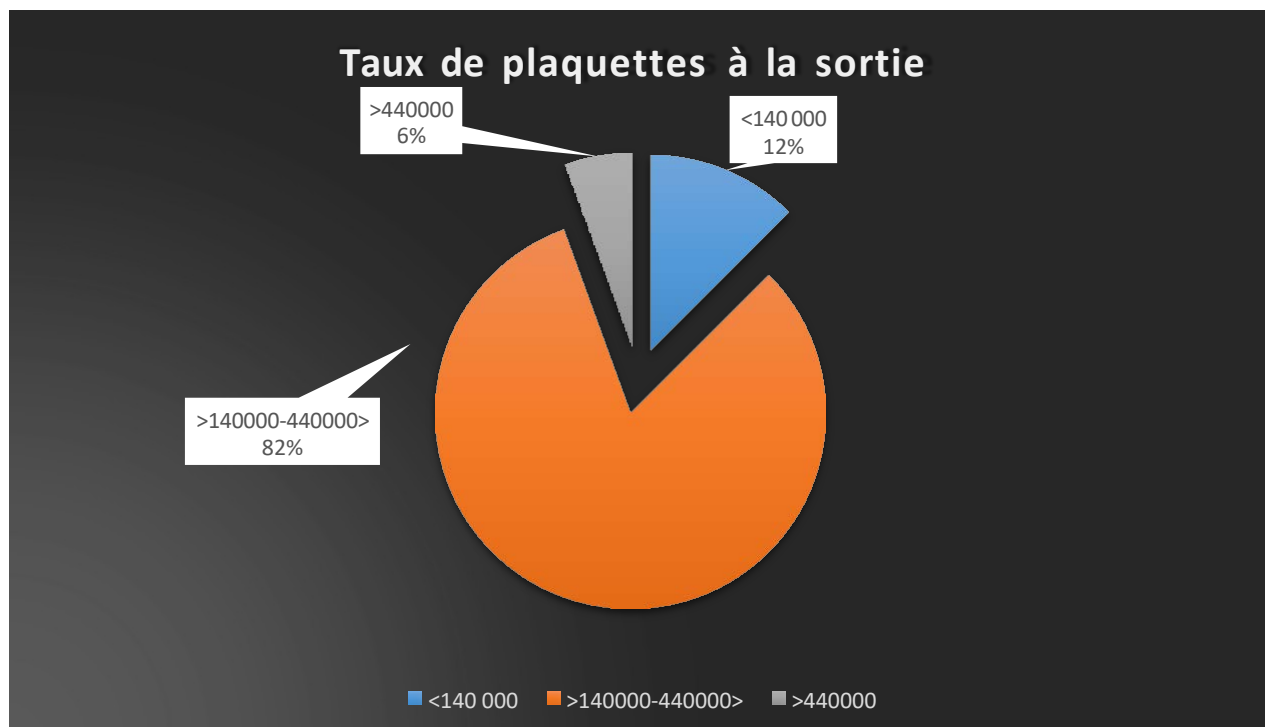


Figure 44 : Répartition graphique selon le taux de plaquettes à la sortie

A la sortie, 82% des patients ont eu un taux normal des plaquettes
12% ont eu un taux <140 000 et 6% ont eu un taux >440000

✚ La comparaison :

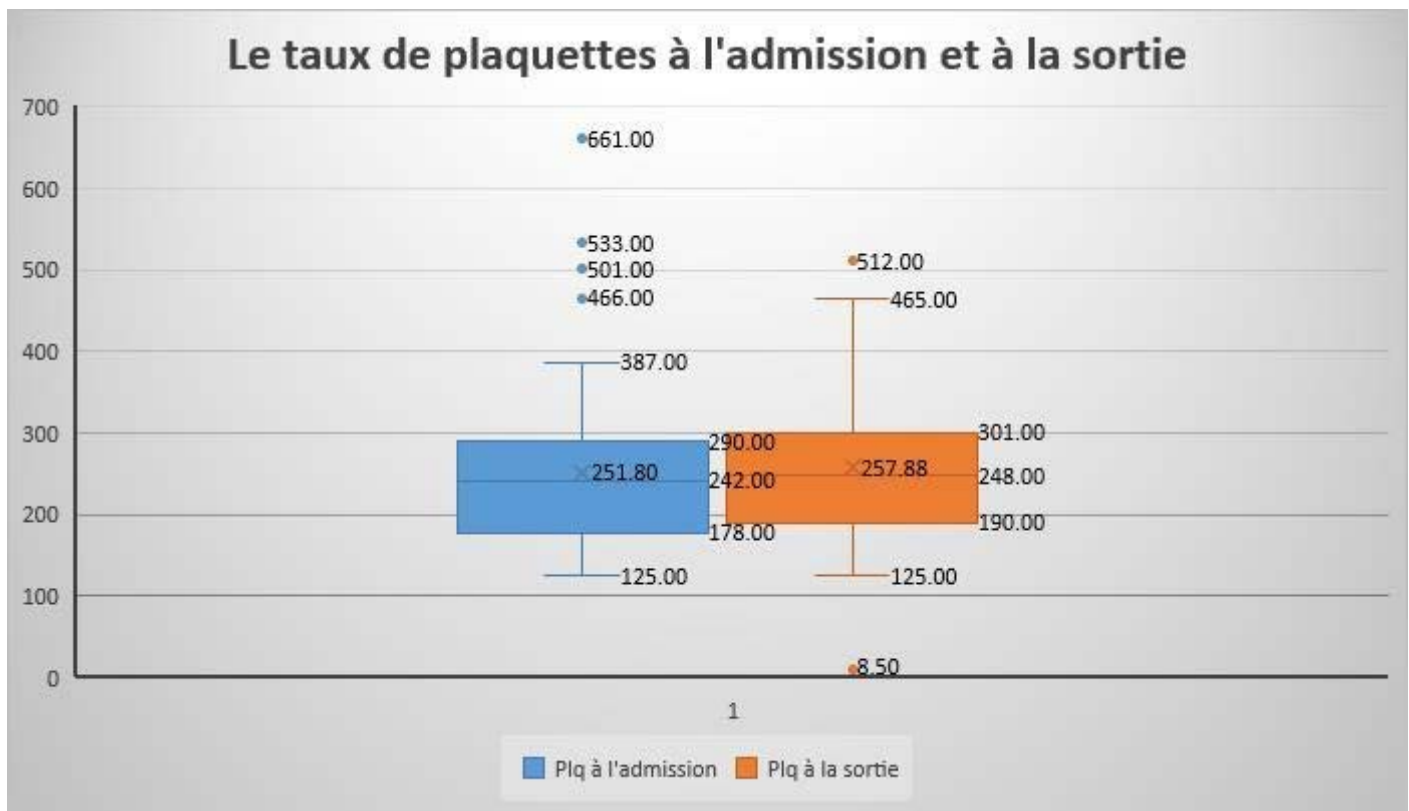


Figure 45 : Répartition graphique de taux de Plaquettes à l'admission et la sortie

A l'admission on voit que la majorité de Taux de plaquettes était situé entre 178 et 290 ($\times 1000/\text{mm}^3$), à la sortie elle était située entre 190 et 301 ($\times 1000/\text{mm}^3$)

Le taux maximal à l'admission était à 387 ($\times 1000/\text{mm}^3$) et 465 ($\times 1000/\text{mm}^3$) à la sortie (en excluant les outliers)

Le taux minimal à l'admission était à 125 ($\times 1000/\text{mm}^3$) et 125 ($\times 1000/\text{mm}^3$) à la sortie

La moyenne à l'admission était à 251,8 ($\times 1000/\text{mm}^3$) et 257,88 ($\times 1000/\text{mm}^3$) à la sortie

➤ L'électrocardiogramme

📊 Selon les signes électriques à l' ECG :

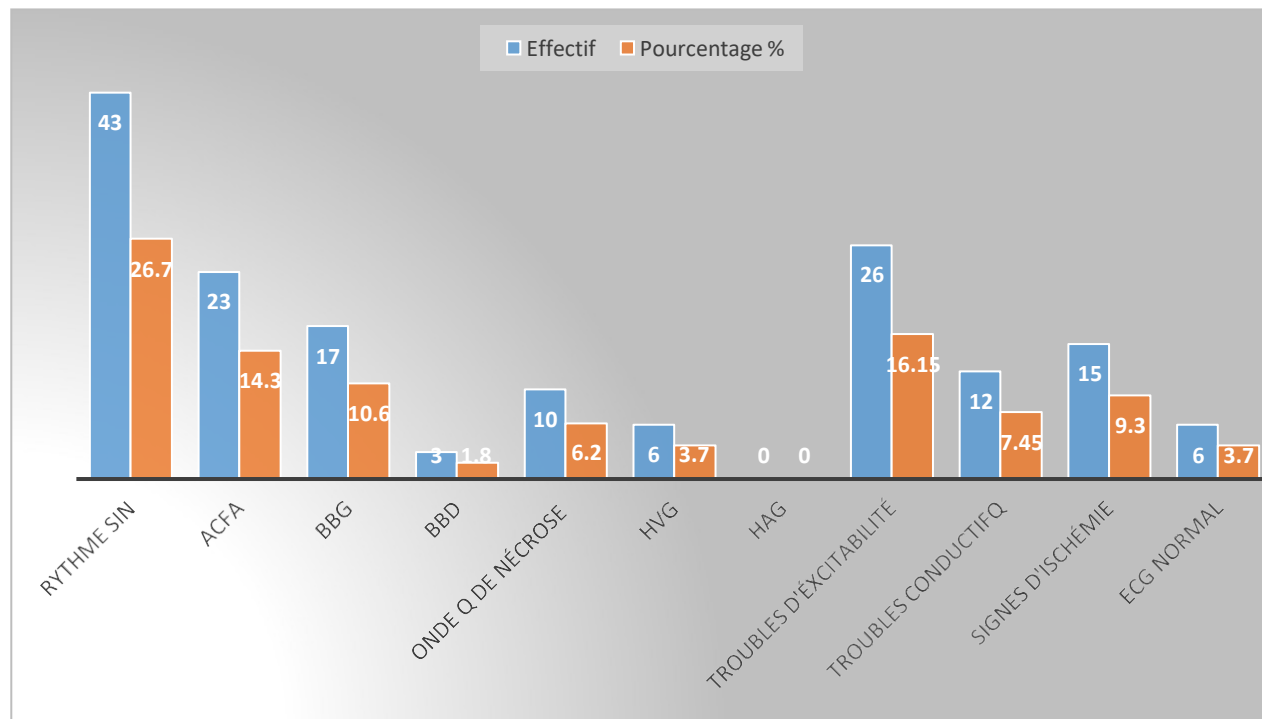
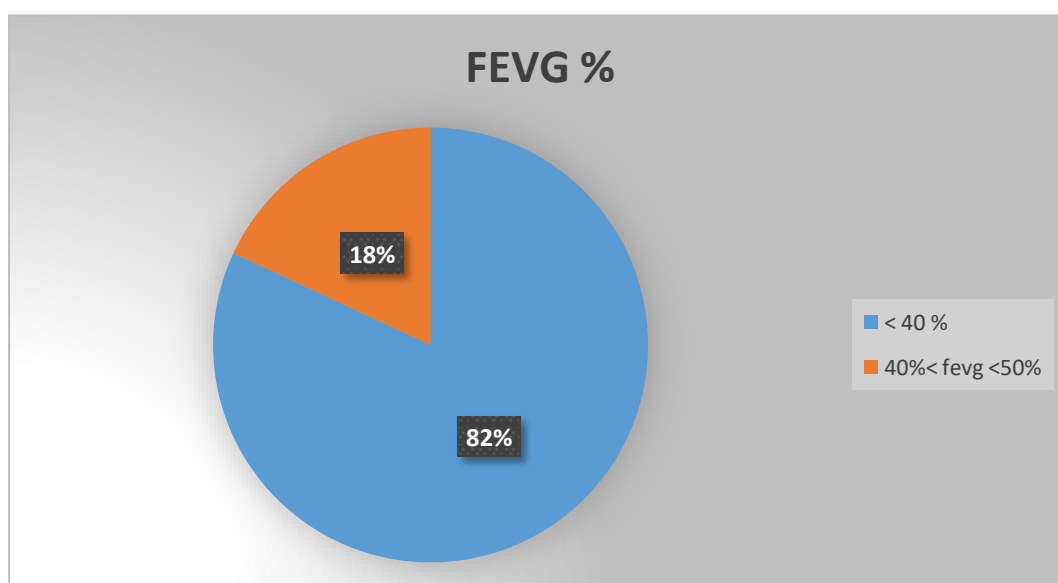


Figure 46: Répartition graphique selon le rythme cardiaque

Dans cette étude, on remarque que le rythme sinusal était le plus retrouvé en ce qui concerne les signes électrocardiographiques 26,7 % suivi de troubles d'excitabilité 16,15 % , puis l'ACFA 14,3 % , BBG à 10,6%, signes d'ischémie 9,3 %, troubles conductifs 7,45%

➤ Echocardiographie :✚ Selon la FEVG :

Fonction	Effectif	Pourcentage
Moyennement altérée	13	18,1 %
Altérée	59	81,9 %
Total	72	100,0

Tableau 29: Répartition selon la FEVG**Figure 47 :** Répartition graphique selon la FEVG

Selon notre étude 82% de patients présentaient une fraction d'éjection altérée (fevg < 40 %) et 18 % présentaient une fraction d'éjection modérément altérée (40%< fevg <50%)

📊 Selon les pressions de remplissage du VG :

PRVG	Fréquence	Pourcentage
Élevées	37	51,4 %
non élevées	30	41,7 %
non estimables	5	6,9 %
Total	72	100 %

Tableau 30: Répartition selon les pressions de remplissage du VG

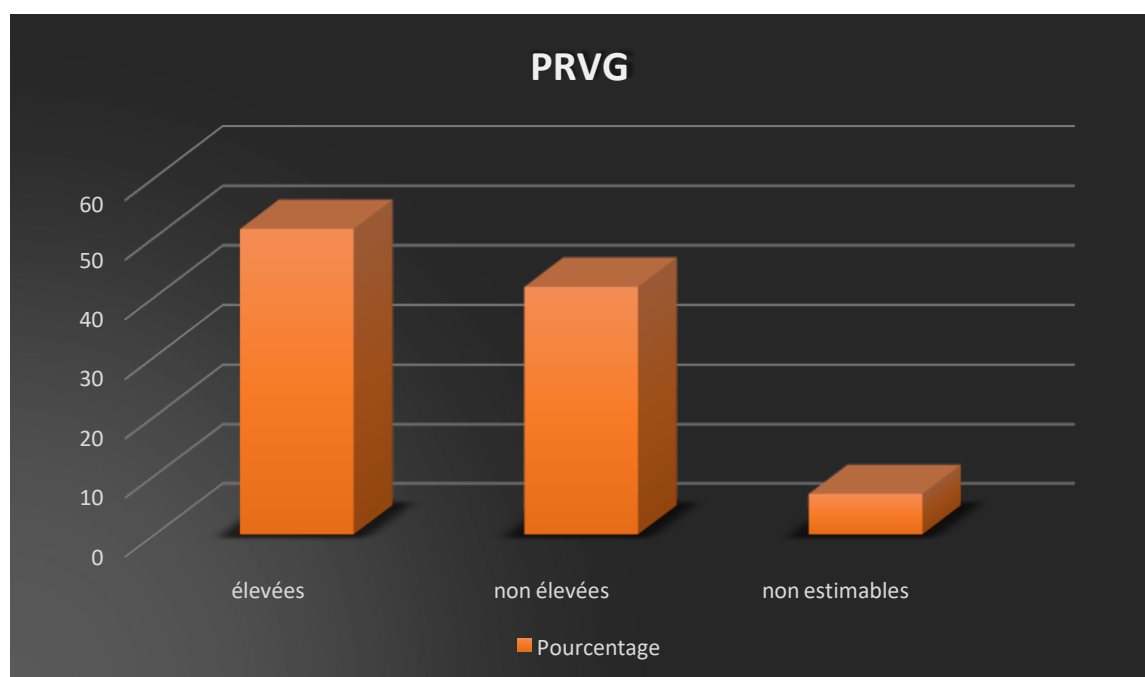


Figure 48 : Répartition selon les pressions de remplissage du VG

Dans notre étude on a trouvé que 51,4% des patients insuffisants cardiaques avaient des PRVG élevées,

41,7% avaient des PRVG non élevées, tandis que chez 6,9% la mesure était non estimable.

 Selon PAPS :

PAPS	effectif	Pourcentage
> 25	52	72,2 %
< 25	20	27,8 %
Total	72	100%

Tableau 31 : Répartition selon les PAPS

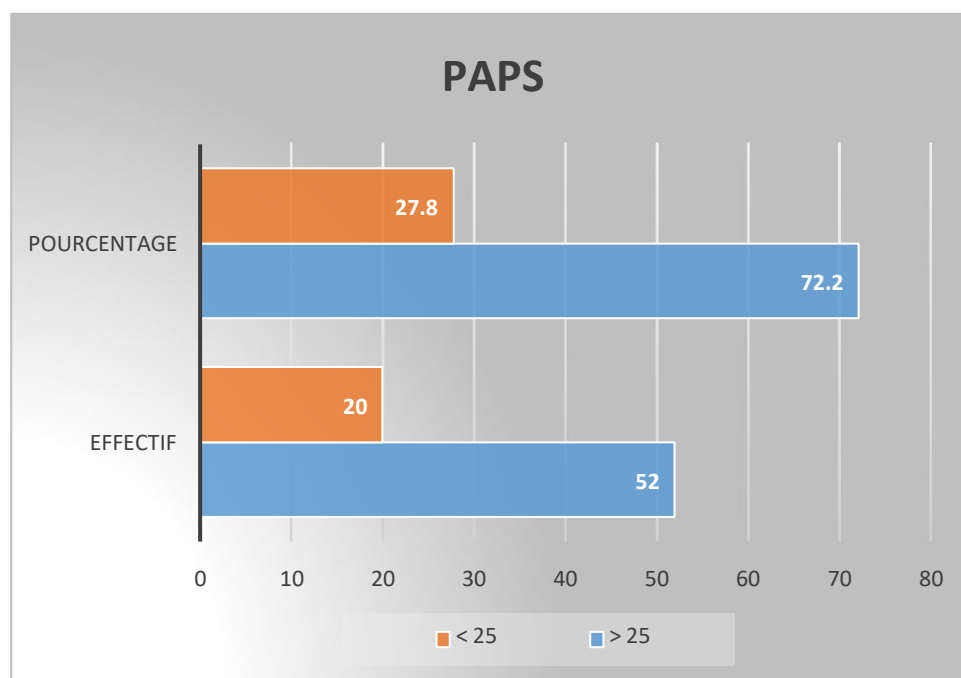


Figure 49 : Répartition graphique selon les PAPS

Dans notre étude on a trouvé 72.2 % des patients avaient une PAPS supérieur à 25 mmhg , tandis que 27.8 % des cas avaient une PAPS inférieur à 25 mmhg .

✚ Selon la fonction du VD :

La fonction de VD	EFFECTIF	Pourcentage
Normale	40	55,6 %
Altérée	32	44,4 %
Total	72	100 %

Tableau 32: Répartition selon la fonction du VD

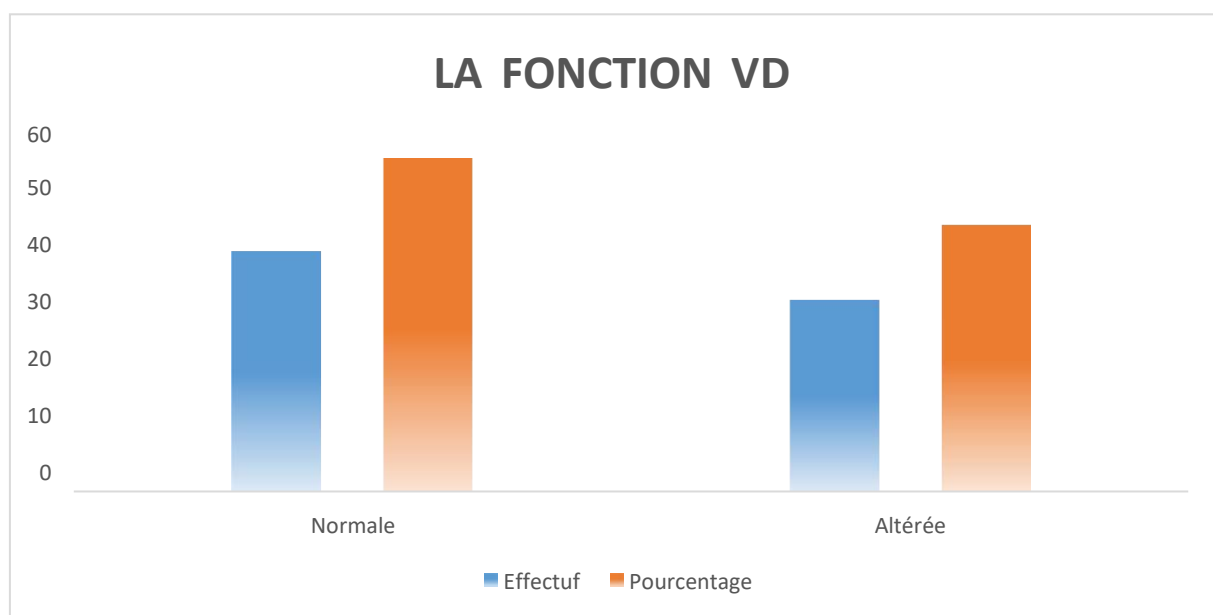


Figure 50 : Répartition graphique selon la fonction du VD

Dans cette étude on a observé que 55,6% des patients avaient une fonction de ventricule droit normale, tandis que 44,4% avaient une fonction de ventricule droit qui était altérée

Valvulopathie mitrale:

	Fréquence	Pourcentage
pas de valvu	45	62,5
IM grade 1	3	4,2
IM grade 2	8	11,1
IM grade 3	4	5,6
IM grade 4	2	2,8
IM minime	6	8,3
RM	2	2,8
prothèse	2	2,8

Tableau 33: Répartition selon la valvulopathie mitrale

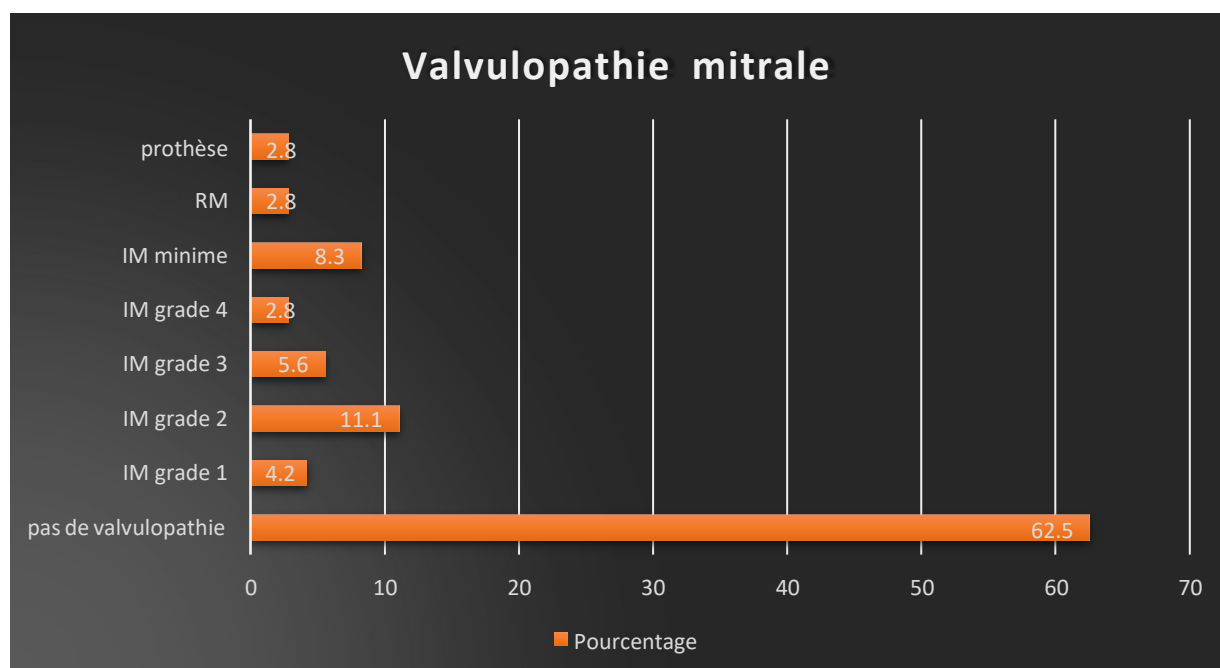


Figure 51 : Incidence des valvulopathies mitrales chez la population atteinte de PIC

On observe que 62,5 % des patients n'ont pas de valvulopathie mitrale, 11,1% ont une IM grade II, 8,3 % ont une IM minime, 5,6% ont une IM grade III, et 4,2 % ont une IM grade I, 2,8 % pour IM grade IV, Rétrécissement mitral, et porteurs de valves mitrales.

Valvulopathie aortique :

	effectif	Pourcentage
pas de valvu	57	79,2
IAo grade 1	1	1,4
IAo grade 3	1	1,4
RAo	7	9,7
IAo minime	5	6,9
prothèse	1	1,4

Tableau 34: Répartition selon la valvulopathie aortique

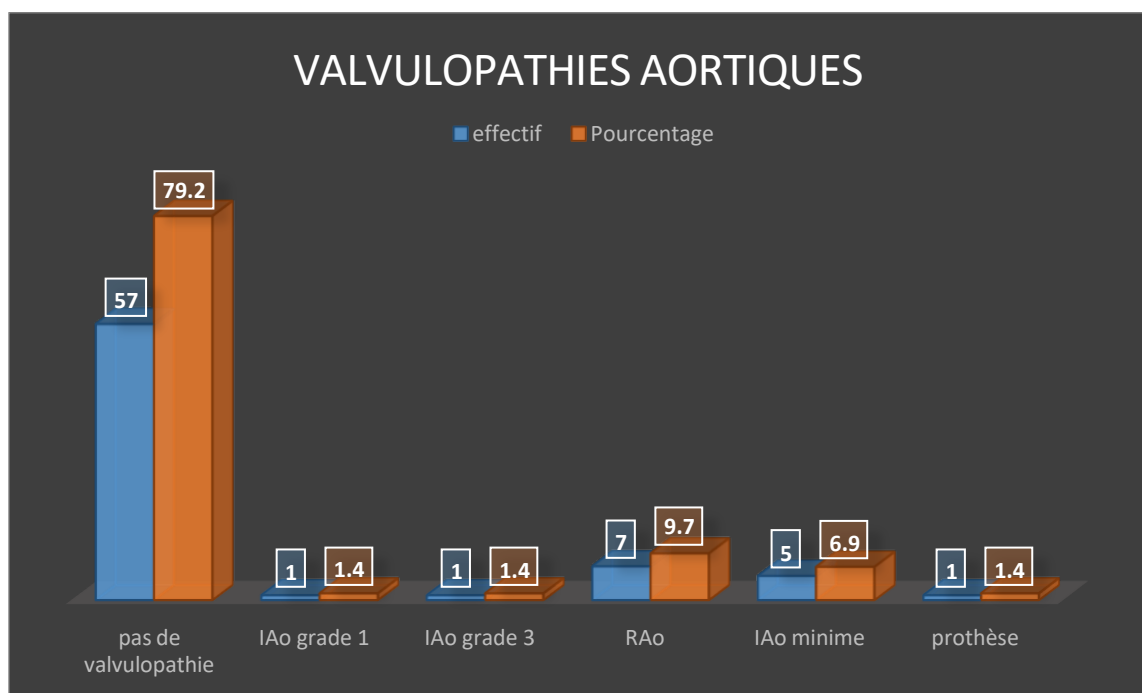


Figure 52 : Répartition selon la valvulopathie aortique à l'échocoeur

On observe dans notre étude que 79,2 % des patients n'avait pas de valvulopathie aortique, 9,7 % ont un RAo , 6,9 % ont une IAo minime, 1,4% était le même pourcentage pour IAo grade 1 , IAo grade 3 et pour les porteurs de prothèse

6.5. Les traitements associés :

- A l'admission :

Les médicaments	Effectif	Pourcentage %
Aspirine	33	45,83
Clopidogrel	15	20,83
Acenocoumarol	12	16,66
Rivaroxaban	5	6,94
Ramipril	24	33,33
Perindopril	7	9,7
Enalapril	36	50
Atorvastatine	16	22,22
Rosuvastatine	9	12,5
Bisoprolol	49	68,05
Spironolactone	19	26,4
Epelarenone	7	9,72
Valens	17	23,61
Furosemide	53	73,61

Tableau 35 : les traitements associés.

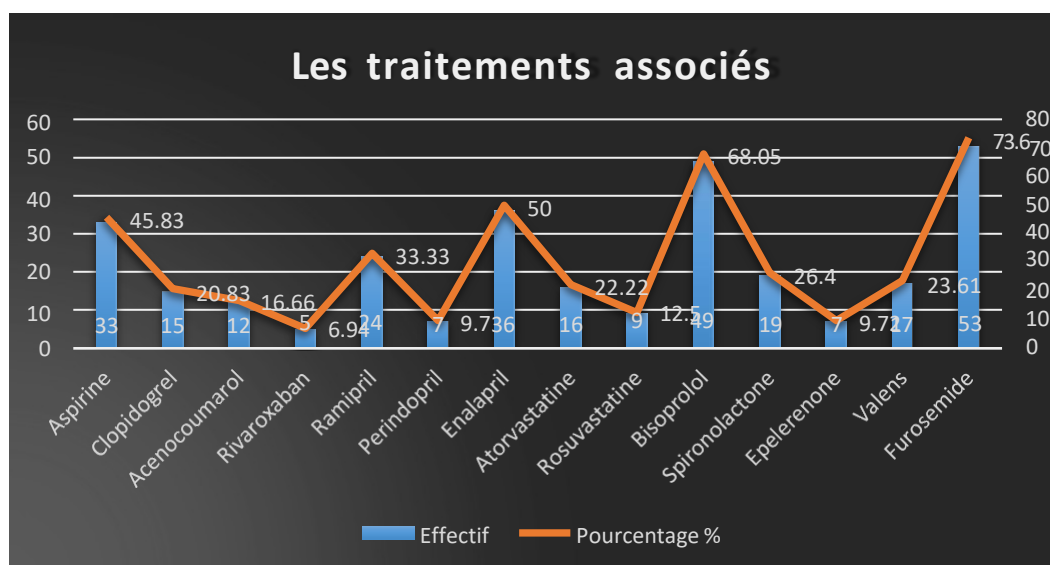


Figure 53 : Incidence des traitements associés au cours de l'IC.

Nous retenons que les IEC étaient les molécules les plus utilisées soit 93.03% suivi les diurétiques 73.61% et les Béta bloquant 68.05%

Aspirine avec un pourcentage de 45.83% les ARA 36.12% Les statines 34.72% ISGLT2 23.61% Clopidogrel 20.83% acénocoumarol 16.66% et rivaroxaban 6.94%.

6.6. Complications cardiovasculaires :

	effectif	Pourcentage
décès	9	12,5%
bonne évolution	61	84,7%
évènements coronaires	1	1,4%
infection	1	1,4%

Tableau 36: Incidence des complications au cours de l'IC

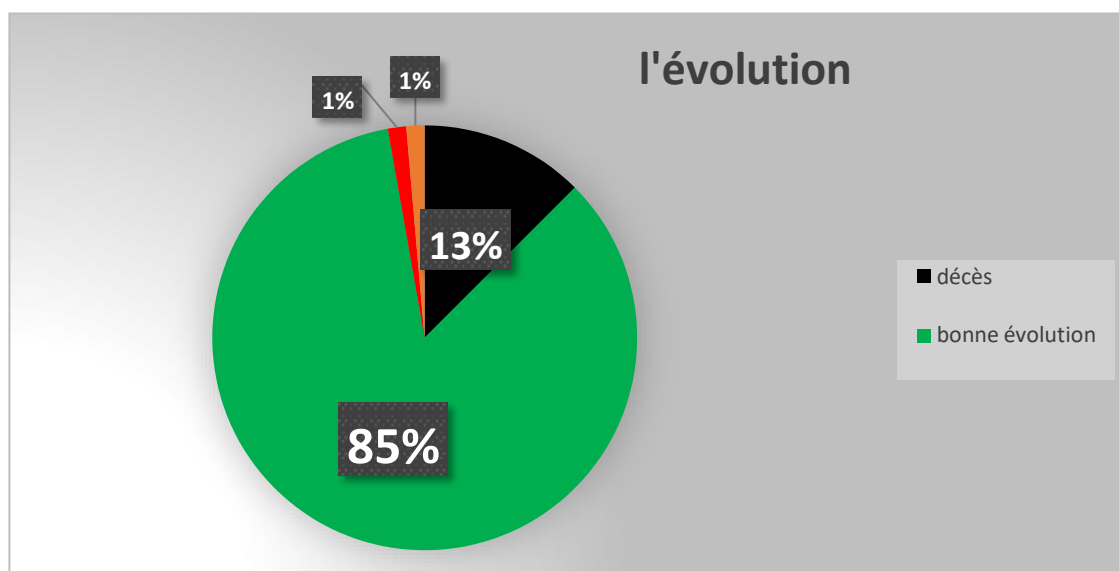


Figure 54 : Incidence des complications au cours de l'IC.

L'évolution était favorable dans la majorité des cas soit 85 %. Cependant nous avons observés des complications (coronaires et infections) chez 2 % et déplorés 13% de décès.

Discussion

7. DISCUSSION

Dans notre étude rétrospective basée sur 72 patients hospitalisés au niveau du service de cardiologie CHU Tlemcen pour l'insuffisance cardiaque.

7.1. Données épidémiologiques de la population

- Sexe :

L'échantillon s'est composé de 49 hommes et 23 femmes avec un sexe ratio de 2.13 ; ce qui montre une nette prédominance masculine chez les personnes souffrant d'une insuffisance cardiaque avec un pourcentage de 68.1% pour le sexe masculin et sexe féminin 31.9%.

Par contre dans l'étude de l'hôpital de Tombouctou (Mali) ; le sexe ratio était de 1.4 en faveur d'une prédominance féminine.(28)

- Age :

La grande majorité des patients inclus dans cette étude se situe dans les tranches d'âge 50-75 ans par un pourcentage de 55.6 % avec un âge moyen de 62,8 ans avec des extrêmes de 23 et 96 ans ; alors que 20.8 % de nos patients sont âgés moins de 50 ans. Par ailleurs 23.6 % de nos patients sont âgés de plus 75 ans.

Cette moyenne d'âge était supérieur à certaines études réalisées en Afrique sur l'insuffisance cardiaque .Ainsi Tombouctou 47+/-19.8(28) Ouédraogo avait retrouvé 54.5+/-20ans (29.).Doulgou 56.2 ans (30) et Nana 59 ans. (31)

L'âge moyen était globalement inférieur à l'âge moyen en France ; qui est estimé à 79 ans par l'enquête RS2002-2(32) et aux États-Unis (72.4 ans) par l'ADHERE(33) . 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 en insuffisance cardiaque et au réseau de soins multidisciplinaires mis en place avec large part accordée à l'éducation thérapeutique. (34)

- Antécédents et facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque cardio-vasculaires retrouvés dans notre série sont par ordre de fréquence: l'âge, le sexe masculin, le diabète type 2, l'HTA, le tabagisme, la dyslipidémie, l'obésité, le stress et l'hérédité coronaire.

Discussion

Dans notre étude, l'âge était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent dans **76.4 %** des cas suivi du sexe masculin avec un pourcentage de **68.1 %**.

Le diabète type 2 est un facteur de risque incriminé avec un pourcentage de 38.8% ; suivi de l'HTA à 36.1%. L'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus décrit dans l'étude de Tombouctou (34%) avec la plus part des études africaines mais aussi afro-américaines sur l'insuffisance cardiaque **(29) (31) (33)**

Selon la littérature, les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de développer un accident cardiovasculaire comparés aux patients normo tendus. Ces complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique **.(35)**

Aussi on note que 19.44 % des patients atteints d'insuffisance cardiaque étaient fumeurs. Cela indique que le tabagisme peut être considéré comme un facteur de risque essentiel pour la survenue de l'insuffisance cardiaque.

Dans notre étude 8.3% de patients présentaient une dyslipidémie et 1,4% de patients étaient obèse.

Cette dissemblance de résultats peut être expliquée par la différence du mode vie, de la faible activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation ainsi que l'alimentation riche en graisse et en sucres mais pauvres en vitamines et en minéraux.

Plusieurs preuves considérables démontrent les effets néfastes de l'obésité sur l'hémodynamique centrale et périphérique, ainsi que sur la structure et la fonction cardiaques.**(36)**

C'est ce qu'avaient également montré de nombreuses études telles que l'étude de Framingham où Hubert a montré que l'obésité était un facteur de risque indépendant d'événement cardiovasculaire et surtout de mort subite. **(37)**

Selon l'étude épidémiologique d'insuffisance cardiaque de l'année 2022 réalisée dans le service cardiologie CHU Tlemcen ; ils ont trouvé que le facteur de risque le plus important est le diabète par un pourcentage de **36%** suivie par l'HTA par un pourcentage de **34%** puis le tabac **20%**.

Les facteurs de risque cardiovasculaire observés dans l'étude de l'hôpital de Lubumbashi sont l'HTA, le diabète, le tabagisme, la dyslipidémie, l'obésité, la sédentarité et le stress dont l'HTA semble être le facteur le plus fréquent représente un pourcentage de 37.1%.

7.2. Selon le diagnostic étiologique :

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

Dans notre étude on trouve 4 étiologies essentielles qui sont cardiopathie ischémique, valvulaire, cardiomyopathies CMD, cardiopathie rythmique.

La cardiopathie ischémique représente l'étiologie la plus fréquente ; elle occupe le premier rang des étiologies par pourcentage de 38.88% ; et 34 % pour l'étude de IC en 2022.

Suivie par cardiopathie valvulaire représente 22.21 % dont la valvulopathie mitrale représente 9.72% ; valvulopathie aortique 8.33% et mixte par 4.16%. Selon l'étude de l'année 2022 la CMV représente 18 %.

Puis les cardiopathies CMD par un pourcentage de 5.50% et 16 % pour l'étude de IC en 2022, suivie par cardiopathie rythmique par un pourcentage de 4.16%.

Les autres causes telles que l'HTA, embolie pulmonaire et la toxicomanie sont beaucoup plus rares (1.38%).

Chez 25% des patients l'étiologie n'était pas mentionnée dans le dossier donc on l'a considéré comme non explorées.

Les diagnostics lésionnels des IC dans l'étude de l'hôpital SNCC de Lubumbashi étaient les cardiomyopathies dilatées (60%), l'IC à FEVG conservée (11.4%), les valvulopathies (11.8%).

7.3. Selon la biologie :

- TAS :

La majorité des TAS à l'admission était comprise entre 140 et 95 mm hg, avec une maximale à 180 et une moyenne à 112,97 mm hg.

Après introduction du traitement, on a observé une baisse de la TAS maximale à la sortie à 140 mm hg, et la moyenne à 94,79 mm hg et en général la TAS à la sortie était comprise entre 100 et 90 mm hg, donc il y a une amélioration de la TAS après introduction de traitement.

- TAD :

À l'admission, la majorité des TAD est comprise entre 60 et 80 mm hg, avec une maximale à 110 mm hg et une moyenne à 67,9 mm hg,

Après introduction de traitement, la majorité de TAD était comprise entre 60 mm hg et 70 mm hg avec une moyenne de 59,1 mm hg, la TAD s'est améliorée après traitement,

- Glycémie à jeun :

A l'admission on voit que la majorité des GAJ est située entre 1,11 et 2,03 g/l, avec une GAJ maximale à 4,39 g/l, et une moyenne à 1,64 g/l après introduction de traitement, on a observé une baisse des GAJ qui seraient comprises entre 1,1 et 1,83 g/l, une baisse de la maximale et de la moyenne à respectivement à 3,96 g/l et 1,45 g/l

- Urée :

A l'admission le taux de l'urée est situé entre 0,40 et 0,87 g/l

Le taux maximal est 1,40 g/l et la moyenne est à 0,68 g/l

Après introduction de traitement, le taux de l'urée serait compris entre 0,40 et 0,82 g/l, une baisse de maximal et de la moyenne à respectivement à 1,16 g/l et 0,65 g/l

On voit une légère amélioration

- Créatininémie :

A l'admission on voit que la créatininémie est située entre 8,96 et 15 mg/l, avec une moyenne à 13,73 mg/l

Après introduction de traitement on elle serait comprise entre 8,71 et 14,90 mg/l avec une moyenne de 12,6 mg/l

Donc il y a baisse de la créatininémie après introduction de traitement

- La clairance :

A l'admission on voit que la majorité des clairances calculées étaient situées entre 41,91 et 81,1 ml/min/m², avec une moyenne de 63,72 ml/min/m²,

Après introduction de traitement on voit que la clairance était située entre 46,47 et 85,30 ml/min/m² avec une moyenne 66,11 ml/min/m² à la sortie

La clairance s'est améliorée après introduction de traitement car la perfusion rénale a été optimisée en traitant l'insuffisance cardiaque

- La natrémie :

A l'admission on voit que la majorité des natrémies est située entre 131 et 140,9 mmol/l, avec une moyenne de 135,29 mmol/l. Après introduction de traitement, les natrémies seraient entre 132 et 139,70 mmol/l avec une moyenne de 135,29 mmol/l.

On ne voit pas une amélioration assez significative.

- La Kaliémie :

A l'admission on voit que la majorité des kaliémies est située entre 3,70 et 4,80 mmol/l avec une maximale à 5,94 mmol/l et une moyenne à 4,27 mmol/l, minimale à 3 mmol/l.

Après introduction de traitement on voit que les kaliémies seraient situées entre 3,52 et 4,4 mmol/l et une maximale à 5,5 mmol/l et une moyenne à 3,97 mmol/l, minimale à 2,63 mmol/l.

Donc même après traitement on voit que la kaliémie n'a pas changé de manière significative, elle reste dans les intervalles.

La kaliémie maximale reste élevée quand même (hyperkaliémie à l'admission et à la sortie). Hypokaliémie à l'admission comme à la sortie.

- TGO :

A l'admission on voit que la majorité des TGO est située entre 20,5 et 55,25 UI/l, et une moyenne à 66,41 UI/l.

Après traitement on a trouvé que le taux des TGO était situé entre 16,75 et 67,25 UI/l avec une moyenne à 66,159 UI/l.

Donc on ne voit pas une différence significative après introduction de traitement.

- TGP :

A l'admission on voit que la majorité des TGP était située entre 11 UI/l et 60 UI/l, avec un taux maximal à 129,69 UI/l et une moyenne 111,45 UI/l.

Après introduction de traitement le taux des TGP était situé entre 9,24 et 42 UI/l avec une maximale à 73 U/ et une moyenne à 31,94 UI/l.

Cela peut être dû à la perfusion hépatique améliorée après la prise en charge l'insuffisance cardiaque.

- Le taux de globules blancs :

A l'admission on voit que la majorité des Taux de GB était située entre 5,78 et 13,86 (x1000/ uL), un taux maximal à 20,29 (x1000/ uL) et une moyenne à 9,97 (x1000/ uL)

Après introduction de traitement, le taux de GB était situé entre 6,58 et 11,11 (x1000/ uL), le taux maximal était à 13,5 (x1000/ uL) et la moyenne à 8,60 (x1000/ uL)

Il y a une diminution de taux de GB et une baisse de taux maximal aussi que la moyenne

- Le taux de l'hémoglobine :

A l'admission on voit que la majorité des Taux de HB était située entre 10,55 et 14,35 mg/dl avec une moyenne de 12,42 mg/dl

Après introduction de traitement, le taux de HB était compris entre 11,57 et 14,18 mg/dl, la moyenne est à 12,71mg/dl

Donc pas d'effet du traitement sur le taux de l'hémoglobine qui reste dans les normes

- Le taux de plaquettes :

A l'admission on voit que la majorité de Taux de plaquettes était située entre 178 et 290 (x1000/ mm³) et une moyenne à 251,8 (x1000/mm³)

Après introduction de traitement, le taux était situé entre 190 et 301 (x1000/mm³) avec une moyenne à 257,88 (x1000/mm³)

Pas d'effet de traitement sur le taux de plaquettes qui reste dans les normes

7.4. Données paracliniques :

- Electrocardiogramme (ECG)

Dans notre étude on a trouvé un RRS rythme sinusal qui a représenté un pourcentage de 26.7% suivi de troubles d'excitabilité 16.15% puis ACFA à 14.3%.

Alors que l'électrocardiogramme a objectivé d'autres anomalies tel que bloc de branche gauche BBG, signes d'ischémie, troubles conductifs, onde Q de nécrose, hypertrophie ventriculaire gauche et autres.

Discussion

Dans l'étude de l'hôpital de Tombouctou l'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie dominante à l'ECG (41.5 %) suivi de l'ischémie (33.2 %) et de l'arythmie complète par fibrillation atriale (7.3%) **(28)**

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

- Echocardiographie cardiaque :

Tous nos patients ont bénéficié d'un écho-doppler cardiaque permettant de confirmer le diagnostic positif de l'insuffisance cardiaque gauche, de rechercher son étiologie et son retentissement. **82 %** de nos malades ont une fraction d'éjection altérée qui ont une fraction d'éjection inférieure à 40% et 18% présentaient une fraction modérément altérée ($40\% < FEVG < 50\%$).

Concernant l'écho cardiaque dans L'étude de l'hôpital SNCC de Lubumbashi, 65.2 % des patients avec FEVG altérée ce qui est un pourcentage moins important que notre étude.

On a trouvé 51.4 % des patients insuffisants cardiaques avaient des PRVG élevées tandis que 41.7 % avaient des PRVG non élevée.

L'évaluation des pressions de remplissage du VG est essentielle pour déterminer une éventuelle participation cardiaque à un tableau d'insuffisance respiratoire aigüe.

Concernant la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) on a trouvé 72.2 % des patients avaient une PAPS supérieur à 25 mm hg ; tandis que 27.8 % des patients avaient une PAPS inférieurs à 25 mm hg, ce qui signifie l'élévation des pressions artérielles pulmonaire donc l'HTAP. Nos résultats étaient supérieurs à celle rapportées par l'étude de l'hôpital de Tombouctou (Mali) qui ont trouvé un PAPs moyenne à 31.6% **(28)**

Chez le sujet sain de façon invasive est relativement indépendante du sexe et de l'origine ethnique ; elle est peu influencée par la position, elle augmente physiologiquement avec l'âge mais finalement assez peu (1 mm hg par décennie) .Cette augmentation physiologique des pressions pulmonaire avec l'âge est liée à une majoration des résistances vasculaires pulmonaires, vraisemblablement par diminution de la compliance du lit vasculaire pulmonaire. **(38)**

Discussion

La fonction de ventricule droit était normale avec un pourcentage de 55.6 %, tandis que 44.4 % des cas avaient une fonction de ventricule droit altérée .Tandis que dans l'étude de l'hôpital de Tombouctou (Mali) 35.1% des cas avaient une dysfonction du VD.(28)

La fonction ventriculaire droite est actuellement reconnue comme un élément pronostique significatif et important dans l'insuffisance cardiaque .(39)

La dysfonction ventriculaire droite est de mauvais pronostic et plusieurs études ont déjà montré que la fonction VD est un élément prédicteur indépendant de survie et de meilleure capacité physique. (39)

On a trouvé 62.5 % des patients n'ont pas des valvulopathies mitrales et 11.1 % ont une IM grade II ; 8.3 % ont une IM minime ; 5.6 % ont une IM grade III et 4.2 % ont une IM grade I avec un pourcentage de 2.8 % pour l'IM grade IV, rétrécissement mitrale et porteurs de valves mitrales.

Tandis que 79.2 % des patients n'ont pas des valvulopathies aortiques, 9.7% ont un Rao ; 6.9 % ont une IAo minime et 1.4 % était le même pourcentage pour IAo grade 1, IAO grade 3 et pour les porteurs de prothèse.

Des résultats différents étaient retrouvés au niveau CHU Point G et au niveau du service de Tombouctou avec un pourcentage respectivement de 61% des valvulopathies (IM 37,4% et l'IAo 23,6%) et 48.8 % des valvulopathies mitrales (28)

Dans certaines régions du monde (par exemple en Afrique), la valvulopathie est l'une des causes les plus fréquentes d'insuffisance cardiaque, alors qu'en Europe et en Amérique, elle est une cause assez rare d'insuffisance cardiaque. Cependant, toute anomalie affectant le fonctionnement des valves peut entraîner le développement d'une insuffisance cardiaque. Chez les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque et d'un muscle cardiaque affaibli (fraction d'éjection réduite), élargissement et la dilatation des cavités cardiaques peuvent entraîner une distorsion et une anomalie des valves cardiaques. (40)

7.5. L'évolution et la durée d'hospitalisation :

-La durée d'hospitalisations : La durée moyenne d'hospitalisation était de 8 jours avec des extrêmes de 1 et 51 jours ; des résultats similaires étaient retrouvés au niveau du service de cardiologie de CHU Point G en 2018 et au service de cardiologie de CHU de Kati ; avec une durée moyenne d'hospitalisation respectivement de 6 jours et 10 jours avec des extrêmes de 1 et 60 jours. **(41)**

- L'évolution hospitalière était favorable dans 85 % dans notre étude comparable aux 82% de N'DALA **(42)** et aux 83,8% de N'GUISSAN **(43)** mais supérieure aux 56,6% de KEITA **(44)**. Nous avons enregistré 13 % de décès, taux supérieur aux 6,2% de COULIBALY **(45)** mais inférieur aux 23,3% de KEITA **(44)**

Selon notre étude ; on trouve que l'évolution de l'insuffisance cardiaque représente un avantage positive vue que le pourcentage était favorable de 85 %. Ce qui prouve que les patients sous traitement médicamenteux bien suivie ont obtenu une amélioration nettement importante d'où l'intérêt d'une meilleure prise en charge.

Par contre l'évolution défavorable présente un pourcentage minime de 2 % qui se manifeste par des complications coronaires et les infections et 13 % des cas décédés.

Ces résultats sont similaires avec d'autres études (Insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le de cardiologie du CHU du Point-G en 2018...)**(46)**

7.6. Traitement de l'insuffisance cardiaque :

Nos résultats montraient une augmentation de la prescription des IEC, des diurétiques ; des bêtabloquants et d'anti aldostérone à l'hospitalisation de nos patients.

Dès l'admission tous les patients sont mis sous l'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ; ce dernier représente le traitement le plus prescrit par un pourcentage de 93.03 % ainsi que les diurétiques par 73.61% ; puis les bêtabloquants par un pourcentage de 68.05 %. Les antiagrégants plaquettaires (Aspirine) 45.83%. Les anti-aldostérones ARA 36.12 %. Alors que les ISGLT2 ; les anticoagulants ont été les moins utilisés avec respectivement 23.61 % ; 23.6%.

Discussion

Le taux de prescription des IEC ; des diurétiques et des Béta-bloquants étaient supérieurs à celui observé au CHU de Nantes au travers d'un travail réalisé sur une population d'insuffisance cardiaque sur l'année 2022 (47); ce dernier est présenté par un pourcentage respectivement de 49.48 % ; 64.60%. 49.48 %. Cette discordance par rapport à la prescription des IEC peut s'expliquer par le fait que les recommandations de Nantes de prise en charge de l'insuffisance cardiaque utilisent les inhibiteurs de la nitrilysine à la place des IEC. (47)

En effet, les IEC ou les ARA II et les diurétiques ont été plus prescrits chez les patients de l'hôpital SNCC de Lubumbashi ; 60.7 % des patients étaient sous IEC ou ARA II et 56.2 % sous diurétiques alors que 22.5 % étaient sous digitaux.

Donc les traitements médicamenteux prescrivent chez nos patients et chez les patients de l'hôpital SNCC de Lubumbashi. Vont dans le sens de dernières recommandations européennes de cardiologie ESC 2022.

CONCLUSION

8. Conclusion :

L'insuffisance cardiaque constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soin. L'insuffisance cardiaque est la seule atteinte cardiovasculaire dont l'incidence et la prévalence augmentent en raison du vieillissement de la population mais aussi d'une meilleure prise en charge des cardiopathies et notamment des cardiopathies ischémiques, l'étiologie principale, actuellement, de l'insuffisance cardiaque. Malgré les progrès thérapeutiques récents, l'insuffisance cardiaque reste une maladie grave d'une lourde mortalité. 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.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie :

- (1) : LETA B.. *Pathologie cardiovasculaire : Connaissance de base pour la pratique quotidienne*. 2^e éd. Montréal : Édition ellipses ; 1994. .2^e éd. Montréal : édition ellipses ; 1994.
- (2) : Scotland's national health information service : *Living with a heart condition*. s. d.).
- (3) : *Healthtalk.org : Heart failure*. (s. d.). Members WG, Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, et al. *Heart disease and stroke statistics—2012 update : A report from the American Heart Association. Circulation*. 2012;125(1):e2 220. (2012).
- (4) : *Temple health org : How to cope with your emotion*. (s. d.).
- (5) : *BMC Cardiovascular Disorders : Cost of illness studies in heart failure*. (s. d.).
- (6) : *Insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le service de cardiologie du CHU du Point-G Salimata SISSOKO*. (2018).
- (7) : *L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE) : MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE*,. (s. d.). ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY TLEMCEN FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB MEDECINE DEPARTMENT.
- (8) : *National institutes of health : Types of heart failure*. (s. d.).
- (9) ,(10) : *American heart association : Types of heart failure*. (s. d.).
- (11) , (12) (15) (16) (17) (19)(20)(22) : N'GUISSAN N. (2010). *Insuffisance cardiaque et trouble du rythme supraventriculaire chez le sujet âgé [Thèse de doctorat non publiée]*. *National institutes of health : Types of heart failure*. (s. d.).
- (13) , (14) (18) : Sébastien Nassiet. (2015). *Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, traitements et éducation thérapeutique du patient à l'officine*, Sciences pharmaceutiques 2015.
- (21) *Insuffisance cardiaque aigue au Service de Cardiologie du CHU Gabriel Toure et Kati : Diagnostic et prise en charge. Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie. Année universitaire : 2021 – 2022. Estelle Nina M. FOTSI*
- (23) : Pr Jean-Noël Trochu. (s. d.). *Nouvelles recommandations du traitement de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée : Prescrire les 4 grands piliers du traitement cardioprotecteur et traiter les comorbidités*.
- (24) : Pre Anne-Catherine Pouleur. (2023). *Les nouvelles recommandations de l'insuffisance cardiaque en 2023. Revivre le WEBINAIRE du Louvain Médical*
- (25) : Charles Fauvel. (s. d.). – *Nouvelles recommandations ESC 2021 sur l'Insuffisance* (27).

Elsa Ayo Bivigou, Mahutondji Christian Allognon, Francis Ndoume, Jean Bruno Mipinda, Emmanuel Ecke Nzenge. (2018). . Létalité de l'insuffisance cardiaque au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville (CHUL) et facteurs associés. *Pan African Medical Journal*. 2018; 31:27., 31.27.

(26) : : Les recommandations sur l'insuffisance cardiaque ont été publiées en septembre 2021 [academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehab368/6358045].
Revues générales . F. DELAHAYE Service de Cardiologie, Hôpital Louis Pradel, BRON.

(27) : Les recommandations sur l'insuffisance cardiaque ont été publiées en septembre 2021 [academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehab368/6358045]. F. DELAHAYE Service de Cardiologie, Hôpital Louis Pradel, BRON.

(28) : Article Original ; L'Insuffisance Cardiaque à Fraction d'Éjection Réduite à Tombouctou : Aspects Cliniques et Paracliniques/ Heart failure with reduced ejection fraction in the city of Tombouctou: clinical and paraclinical findings. Traoré et al. Mali.

(29). Edgar Wendpanga Martial Ouédraogo, Salam Ouédraogo, Joël Bamouni, Abdou Banda, Harouna Kientega1, Tatiana Ouédraogo1, Jérôme Wimbétouréfa Somé, Nobila Valentin Yaméogo, Patrice Zabsonré L'Insuffisance Cardiaque à Fraction d'Éjection Altérée en Milieu Rural Africain : Caractéristiques Cliniques et Paracliniques à Ouahigouya (Burkina Faso). *Health Sci. Dis: Vol 23 (1) January 2022 pp 46-50*.

(30). Doulgou S. Les facteurs de décompensation de l'insuffisance cardiaque au service de cardiologie du CHUYO. Thèse de médecine. Université de Ouagadougou. N°3566.154p.

(31). Nana KL, Dzudie TA, Djomou NFA et al. Etude comparative entre insuffisances cardiaques à fraction d'éjection préservée et altérée dans la ville de Douala. 11ème Congrès de la Société Camerounaise de Cardiologie. *Cardiologie Tropicale Jan-Fev-Mars 2018 ; 151 : 27*.

(32). Saudubray T., Saudubray C., Viboud C., Jondeau G. Valleron A.-J, Flahault A., Hanslik T. Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France : enquête nationale auprès des médecins généralistes du réseau Sentinelles. *Revue de médecine interne 2005 ; 26 (11) : 845-850*.

(33). Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005 Feb; 149(2):209-216.

(34). Koaté P. L'hypertension artérielle en Afrique noire. *Bull World Health Organ*. 1978;56(6):841-848. Google Scholar

(35): - Members WG, Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, et al. Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2- 220

(36)- Lavie CJ, Alpert MA, Arena R, Mehra MR, Milani RV, Ventura HO. Impact of obesity and the obesity paradox on prevalence and prognosis in heart failure. *JACC Heart Fail.* 2013; 1: 93–102. This state of the art paper examined the association between obesity and heart failure. 2013;

(37)- Tirosh A, Rudich A, Shochat T, Tekes-Manova D, Israeli E, Henkin Y, et al. Changes in triglyceride levels and risk for coronary heart disease in young men. *Annals of internal medicine.* 2007;147(6):377- 85.

(38) : HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE : QUEL BILAN ? QUEL SUIVI ?
Anne-Solène CHAUSSADE, unité médico-chirurgicale de cardiologie congénitale adulte, Hôpital européen Georges-Pompidou, APHP, Paris . article le 15 mai 2023.

(39). *Cardiologie Mots-clés* □ Ventricule droit, insuffisance cardiaque, RMN Article original 557 Le ventricule droit dans l'insuffisance cardiaque Marie-Bénédicte Benats, MD, Anne-Catherine Pouleur, MD, PhD, Agnès Pasquet, MD, PhD (1)

(40) . Causes de l'insuffisance cardiaque et autres problèmes médicaux associés .
Valvulopathie et insuffisance cardiaque. heart failure information for patients et caregivers-Heart Failure matters.

(41) . Article de aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque au Service de Cardiologie du CHU de Kati. Coumba Thiam Doumbia, Service de Cardiologie, CHU de Kati, Kati, Mali .01 May 2021.

(42). N'DALA. Profil épidémio-clinique des insuffisances cardiaques : cas des cliniques universitaires de Lubumbashi [thèse de doctorat publiée], Lubumbashi : Université de Lubumbashi ; 2012.

(43). N'GUISSAN N. Insuffisance cardiaque et trouble du rythme supraventriculaire chez le sujet âgé [Thèse de doctorat non publiée], Bamako : USTTB ; 2010.

(44). KEITA Y. Causes des ré-hospitalisations des patients atteints d'insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré [Thèse de doctorat non publiée], Bamako : USTTB ; 2016.

(45). COULIBALY H JB. Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque de l'adulte à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou [thèse de doctorat non publiée], Bamako : USTTB ; 2018

(46). Thèse de médecine .insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le service de cardiologie du CHU du Point-G en 2018. Présentée et soutenue publiquement le 27 / 11 / 2019 devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie par Salimata SISSOKO

(47). *Prise en charge médicamenteuse de l'insuffisance cardiaque au service de cardiologie du Centre Hospitalier Basse-Terre sur l'année 2022 au regard des nouvelles recommandations*
.article de May 2023. See discussions, stats, and author profiles
for this publication at:
<https://www.researchgate.net/publication/376375723>

Résumé :

EN FRANÇAIS :

1. Objectifs :

-Déterminer le profil épidémiologique de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection systolique du ventriculaire gauche réduite dans le service de médecine de l'hôpital de CHU Tlemcen et comparer sa prise en charge avec les dernières recommandations européennes.

2. Paramètres et méthodes :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur l'analyse de 72 dossiers de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque clinique avec une fraction d'éjection systolique du ventricule gauche réduite à l'échocardiographie durant l'année 2023.

3. Résultats :

La fréquence de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection systolique du ventricule gauche réduite était de 82 % avec une prédominance masculine. L'âge moyen était de 62.8 ans avec des extrêmes de 23 et 96 ans. Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient dominés par l'âge (76,4%) , le sexe avec une prédominance masculine (68,1%) ;le DT2 (38,8%) ; l'HTA (36,1%)et le tabac fume (19,44%) . Les étiologies sont dominées par la pathologie ischémique (34%).Le rythme sinusal était le plus à l'électrocardiogramme (26,7 %) et les troubles d'excitabilité (16,15 %) . La FEVG était sévèrement réduite chez 82% des patients. Les complications étaient avec un pourcentage de 15 % et 12 % des malades sont décédés au cours de leurs hospitalisations. L'évolution était favorable chez la plupart des patients (85 %) . Le traitement était essentiellement pharmacologique reposant principalement sur les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les diurétiques, les bêtabloquants et les antagonistes de récepteurs de l'aldostérone. Selon les résultats épidémiologiques de traitements utilisés pour l'IC à fraction a réduite au service Cardiologie Tlemcen est de même principes que la PEC selon les recommandations.

4. Conclusion :

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite occupe une part importante des hospitalisations pour insuffisance cardiaque en pratique cardiologique au Tlemcen .Elle touche majoritairement les hommes dont l'incidence et la prévalence augmentent en raison du vieillissement de la population. Le diagnostic doit être précoce, pour mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces.

IN ENGLISH

Summary :

1. Objectives :

-To determine the epidemiological profile of heart failure with reduced left ventricular systolic ejection fraction in the medicine department of the CHU Tlemcen hospital and to compare its management with the latest European recommendations.

2. Parameters and methods :

This is a descriptive cross-sectional study analyzing 72 records of patients hospitalized for clinical heart failure with reduced left ventricular systolic ejection fraction on echocardiography during the year 2023.

3. Results :

The incidence of heart failure with reduced left ventricular systolic ejection fraction was 82%, with a male predominance. Mean age was 62.8 years, with extremes of 23 and 96 years.

Cardiovascular risk factors were dominated by age (76.4%), sex with male predominance (68.1%), T2DM (38.8%), hypertension (36.1%) and smoking (19.44%).

The etiologies were dominated by ischemic pathology (34%), sinus rhythm was the most common on the electrocardiogram (26.7%) and excitability disorders (16.15%). LVEF was severely reduced in 82% of patients. Complications accounted for 15%, and 12% of patients died during hospitalization. Most patients (85%) had a favorable outcome. Treatment was essentially pharmacological, relying mainly on converting enzyme inhibitors, diuretics, beta-blockers and aldosterone receptor antagonists.

According to the epidemiological results of the treatments used for heart failure in the Tlemcen Cardiology Department, the treatment principles followed are consistent with the latest recommendations for heart failure patients.

4. Conclusion :

Heart failure with reduced ejection fraction accounts for a significant proportion of hospital admissions for heart failure in cardiology practice in Tlemcen, where it mainly affects men, and its incidence and prevalence are increasing as the population ages. Diagnosis must be made at an early stage, in order to implement effective therapies.

. بالعربية

الخلاصة

1. الأهداف:

تحديد الصورة الوبائية لقصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي للبطين الأيسر في قسم الطب بالمستشفى الجامعي بتلمسان ومقارنة إدارته بأحدث التوصيات الأوروبية.

2. المعلومات و الطرق :

هذه دراسة وصفية مقطعية مستعرضة تحلل 72 سجلاً لمرضى قصور القلب السريري الذين تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب قصور القلب السريري مع انخفاض الكسر القذفي البطيني الأيسر الانقباضي في تخطيط صدى القلب خلال عام 2023

3. النتائج:

بلغت نسبة الإصابة بقصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي البطيني الأيسر الانقباضي 82% مع غلبة الذكور. كان متوسط العمر 62.8 سنة ، مع وجود حدود قصوى تبلغ 23 و 96 سنة. هيمن العمر (76.4%) ، والجنس (الذكور في الغالب، 68.1%) ، وداء السكري من النوع الثاني (38.8%) ، وارتفاع ضغط الدم (36.1%) والتدخين (19.44%)

هيمنت أمراض نقص تروية القلب (34%) على مسببات المرض، وكان اضطراب النظم الجيبي الأكثر شيوعاً في مخطط بشدة لدى 82% من LVEF كهربية القلب (26.7%) واضطرابات الاستثارة (16.15%) انخفاض معدل انخفاض المرضى. بلغت نسبة المضاعفات 15% ، وتوفي 12% من المرضى خلال فترة الاستشفاء. حقق معظم المرضى (85%) نتائج إيجابية. كان العلاج دوائياً بالأساس ، يعتمد بشكل أساسي على مثبطات الانزيمات التحويلية ومدرات البول وحاصرات بيتا ومضادات مستقبلات الالدوستيرون.

وفقاً للنتائج الوبائية للعلاجات المستخدمة لقصور القلب في قسم أمراض القلب بتلمسان، فإن مبادئ العلاج المتبعة تنطبق مع أحدث التوصيات الخاصة بمرضى فشل القلب

4. الخالصة:

يمثل قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي نسبة كبيرة من حالات الدخول إلى المستشفى بسبب قصور القلب في عيادات أمراض القلب في تلمسان، حيث يصيب الرجال بشكل رئيسي ، وتزداد نسبة حدوثه وانتشاره مع تقدم السكان في العمر. يجب إجراء التشخيص في وقت مبكر ، من أجل تنفيذ علاجات فعالة.