



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 013

# Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque ischémique.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/02/2021

PAR

Mlle. **Basma DIHI**

Née Le 16/11/1995 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Insuffisance cardiaque – Ischémie myocardique – Coronarographie

JURY

M.	<b>A. KHATOURI</b> Professeur de Cardiologie	PRESIDENT
M.	<b>A. BOUZERDA</b> Professeur agrégé de Cardiologie	RAPPORTEUR
Mme.	<b>L. BENDRISS</b> Professeur de Cardiologie	} JUGES
Mme.	<b>S. EL KARIMI</b> Professeur de Cardiologie	

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ  
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ  
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا  
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ  
لِي فِي دِينِي  
وَأَنْ تَبْتَ إِلَيَّ  
وَأَنْ مِنَ  
الْمُسْلِمِينَ

سورة النمل





# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,  
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.  
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.  
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades  
sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles  
traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération  
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales  
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**





*LISTE DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI	Gynécologie-

		Abderraouf	obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie -

Driss			Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio-vasculaire	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie

DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRETEE LE 01/02/2021



*DÉDICACES*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes  
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le  
haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude  
que*



*Louange à Dieu tout puissant,  
Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu*

*Je dédie cette thèse ...*

**A mes très chers parents :**

**Díhí Abdelaziz et Zouheír Rachída**

*C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fières et heureux de voir le fruit de votre éducation et de vos efforts inlassables se concrétiser.*

*Je ne sais pas si les mots avaient prévu de décrire des parents aussi dignes de leur titre, mais je sais que vous avez été les parents exemplaires que j'ai toujours voulu rendre fière.*

*C'est grâce à votre amour, votre tendresse et vos prières, qu'aujourd'hui, j'espère que vous trouverez dans ce travail, l'a aboutissement de ces longues années de sacrifices et la concrétisation d'une profonde gratitude..*

*Merci de m'avoir tant donnée sans attendre à recevoir*

*Chaque ligne de cette thèse chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents.*

*Puisse Dieu m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.*

**A mon Très cher frère Badr Díhí :**

*Tu es toujours là pour moi dans les bons comme dans les mauvais moments tu m'as pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles ; tu m'as soutenu et comblé tout au long de mon parcours je ne saurais exprimer l'amour et la  
Tendresse que j'ai pour toi*

*Puisse DIEU, le tout puissant, te préserve du mal et t'accorde santé, prospérité et longue vie Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour.*

*A mon petit neveu Mohamed Jad Dîhî :*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour  
Toi, ta présence me comble de bonheur.*

*Tu es et tu resteras toujours mon petit bonhomme.*

*Puisse Dieu te garde, éclairer ta route et t'aider à réaliser à ton tour  
tes vœux les plus chers.*

*A la mémoire de mes très chers grands-parents Paternels et  
Maternels:*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que votre âme repose en  
paix. Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa  
miséricorde.*

*A tous mes oncles et mes tantes Dîhî:*

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions.*

*Soyez assurés de ma profonde gratitude.*

*Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

*A ma famille Zouheir :*

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce  
Travail soit témoignage mes sentiments les plus sincères et les plus  
affectueux.*

*Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

*A mon amour éternel Hicham Douma :*

*The best trauma-orthopedist surgeon to be...*

*Ta rencontre a bouleversé ma vie dans le bon sens. Tous les mots ne sauraient exprimer mon amour, ma gratitude et la reconnaissance que j'éprouve envers toi. Merci de me challenger, de me pousser à mes limites, de me calmer, souvent et de m'aider à se concentrer et surtout merci de me pousser à donner le meilleur de moi dans mon métier.*

*Je ne te remercierai jamais assez pour ton soutien, ta présence, ton écoute, tes encouragements et le bonheur que tu me procure. Je n'imaginerai pas la vie sans toi, tu es mon oxygène, ma boussole, mon tout.*

*Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites.*

*A ma très chère amie Laila Liqali :*

*My British little friend*

*The best ORL to be....*

*Déjà 13 ans que l'on se connaît, qu'on se supporte, qu'on s'apporte mutuellement chaque jour des rires et des folies. Sache, ma chérie, que rien au monde ne pourrait exprimer l'amour, la gratitude et le respect que j'éprouve envers toi. Tu es ma meilleure amie, ma sœur et ma confidente, Merci pour ce que tu es. Merci pour tes états d'âme et tes originalités. Merci pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré. Merci pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.*

*Que Dieu te protège et te réserve le meilleur avenir, et puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.*

*A ma très chère amie Ibtissam Benhamou :*

*Ma Biologiste préférée,*

*The bossy Girl...*

*Que serait ma vie sans tes plans extraordinaires ? Tes idées fascinantes ?*

*Ton sens de planification ?*

*Tu es une amie formidable, mystérieuse mais très attentionnée.*

*Sache qu'aucune parole, aucune phrase ne pourra exprimer ma gratitude et mon amour. Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, de joie, de folie.*

*Cette dédicace est en témoignage de mon grand amour et ma gratitude infinie. Je te souhaite un avenir brillant, plein de bonheur et de réussite. Que ce travail soit l'accomplissement de tes vœux tant allègues et le fruit de ton soutien infailible.*

*A ma très chère amie Halima El jazouli :*

*The best cardiologist to be...*

*My partner in crime...*

*On a commencé ensemble, et nous voilà entraîné de tracer nos chemins ensemble. On a partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs de joie de folie et de fous rires. Tu es une amie extraordinaire, tu m'apportes énormément de joie et de bonheur.*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots, tous les mots ne sauraient exprimer mon amour et ma reconnaissance, aussi tout simplement je te remercie pour ton encouragement, que Dieu nous laisse toujours unies.*

*A mes très chers amis Ihssane Mansir, Houda El medkouri, Kawtar El machíchi, Mohamed Imad rhoujjati, Abdelkrim El hassani, Najoua yassine, Sara El Ansari :*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide. J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles*

*A la 18eme promotion des internes :*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

*A tous mes amis et collègues de l'équipe de Cardiologie, A mes maîtres de la Faculté de Médecine Et de Pharmacie de Marrakech.*

*En témoignage de mes profonds respects.*

*Ce travail est aussi le vôtre A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer*





*REMERCIEMENTS*



*A notre maître et rapporteur de thèse Professeur Abdelmajid Bouzerda  
Professeur Agrégé en Cardiologie A l'Hôpital Militaire Avicenne de  
Marrakech.*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.*

*A notre maître et président de thèse Professeur Khattouri Ali Professeur  
d'enseignement supérieur en Cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de  
Marrakech*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur Bendriss Laïla Professeur  
d'enseignement supérieur en Cardiologie A l'hôpital Militaire Avicenne  
de Marrakech*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur El Karimi Saloua Professeur  
d'enseignement supérieur en Cardiologie Au CHU Mohammed VI de  
Marrakech*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



*ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>IC</b>	: Insuffisance cardiaque
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>NIC</b>	: Non insuffisants cardiaques
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>NYHA</b>	: New York Heart association
<b>bpm</b>	: Battement par minute
<b>ADO</b>	: Anti-diabétiques oraux
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>BAV</b>	: Bloc auriculo-ventriculaire
<b>BBG</b>	: Bloc de branche gauche
<b>BB</b>	: Béta-bloquants
<b>BBD</b>	: Bloc de branche droit
<b>ESA</b>	: Extrasystoles auriculaires
<b>FDR</b>	: Facteurs de risque
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>TCG</b>	: Tronc commun gauche
<b>ACFA</b>	: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
<b>TV</b>	: Tachycardie ventriculaire
<b>FV</b>	: Fibrillation ventriculaire
<b>Nt pro-BNP</b>	: Brain natriuretic peptide (extrémité NT de la pro hormone peptide natriurétique)
<b>FEVG</b>	: Fraction d'éjection ventriculaire gauche
<b>VTD</b>	: Volume télédiastolique
<b>DTS</b>	: Diamètre télédiastolique
<b>VTD</b>	: Volume télédiastolique
<b>VTS</b>	: Volume télésystolique
<b>IM</b>	: Insuffisance mitrale Infarctus du myocarde dans le post infarctus du myocarde - 17
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion

**ARA II** : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

**SRAA** : Système rénine angiotensine aldostérone

**IVG** : Insuffisance ventriculaire gauche

**ACC/AHA** : American College Of Cardiology/American Heart Association

**MONICA** : Who MONItoring of CARdiovascular disease

**WHAS** : Worcester Heart Attack study

**CCU** : Coronary care unit

**USIC** : Unites de soins intensifs coronaires

**ACS** : Acute coronary syndrome

**BEAT** : Bucindolol Evaluation in acute myocardial infarction trial

**VALIANT** : Valsartan in acute myocardial infarction trial

**MAGIC** : Magnesium in coronaries trial

**TRACE** : Trandolapril cardiac evaluation

**PRIMA** : Prise en cahрге de l'infarctus du myocarde aigu

**NRMI** : National Registry of myocardial infarction

**DIAMOND-MI** : Danish investigation of arrythmia and mortality on Dofetilide

**CAPRICORNE** : Carvidilol post infarct survival control in Left Ventricular dysfounction

**GUSTO** : Global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries



# *PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b> .....	<b>3</b>
I. Le but de l'étude .....	<b>4</b>
II. Le type de l'étude .....	<b>4</b>
III. Les critères d'inclusion .....	<b>4</b>
IV. Les critères d'exclusion .....	<b>4</b>
V. Le recueil des données .....	<b>5</b>
VI. L'analyse Statistique .....	<b>6</b>
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>7</b>
I. Les caractéristiques démographiques des patients .....	<b>8</b>
1. L'Age et le sexe .....	<b>8</b>
2. Les facteurs de risque cardiovasculaires .....	<b>9</b>
II. Données de l'examen clinique .....	<b>13</b>
1. Les signes fonctionnels .....	<b>13</b>
2. Les signes physiques.....	<b>13</b>
3. Les types d'insuffisance cardiaque .....	<b>14</b>
III. Les examens complémentaires .....	<b>15</b>
1. L'électrocardiogramme de repos .....	<b>15</b>
2. La radiographie thoracique .....	<b>17</b>
3. L'échocardiographie transthoracique.....	<b>17</b>
4. Les données biologiques .....	<b>19</b>
5. La coronarographie .....	<b>20</b>
IV. La prise en charge thérapeutique des patients .....	<b>23</b>
1. Le traitement médical .....	<b>23</b>
2. Le traitement interventionnel .....	<b>29</b>
3. Les dispositifs mécaniques .....	<b>30</b>
4. La revascularisation chirurgicale par pontage aorto-c coronaire .....	<b>31</b>
V. Le suivi .....	<b>31</b>
1. A la phase hospitalière .....	<b>31</b>
2. Le suivi à 1 mois .....	<b>32</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>33</b>
I. Définition de l'insuffisance cardiaque ischémique.....	<b>34</b>
II. Epidémiologie de l'insuffisance cardiaque ischémique.....	<b>34</b>
III. Définition des formes cliniques .....	<b>35</b>
1. Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale .....	<b>35</b>
2. Insuffisance cardiaque chronique, insuffisance cardiaque aigue .....	<b>36</b>
3. Insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée .....	<b>36</b>
IV. Rappel anatomique.....	<b>36</b>
1. La circulation coronaire.....	<b>36</b>
2. Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur .....	<b>41</b>

V. Rappel sur la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque ischémique .....	43
1. IMPLICATION THERAPEUTIQUE .....	45
VI. La démarche diagnostique.....	45
1. Les signes fonctionnels .....	45
2. Les signes physiques .....	46
3. Classifications selon la sévérité clinique .....	47
4. Au total, le diagnostic de l'insuffisance cardiaque ischémique repose sur un faisceau d'arguments .....	48
VII. La place de l'imagerie cardiaque dans l'insuffisance cardiaque ischémique .....	49
1. L'apport de l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) .....	49
2. La place de la radiographie thoracique dans l'insuffisance cardiaque ischémique .....	57
3. La place de l'électrocardiogramme de repos dans l'insuffisance cardiaque ischémique .....	57
4. La place de l'échocardiographie de stress dans l'insuffisance cardiaque ischémique .....	58
5. La place de l'IRM cardiaque dans l'insuffisance cardiaque ischémique .....	58
6. La place de la scintigraphie d'effort dans l'insuffisance cardiaque ischémique .....	59
7. La place de la coronarographie dans l'insuffisance cardiaque ischémique .....	60
8. La place du Test d'effort avec mesure du pic V02 dans l'insuffisance cardiaque ischémique .....	63
VIII. La place des marqueurs biologiques .....	64
1. Le BNP et le NT-proBNP .....	64
2. La troponine .....	65
3. La numération formule sanguine .....	66
4. Le Fer sérique .....	66
5. Le bilan hépatique .....	66
6. La fonction rénale .....	67
7. La glycémie à jeun .....	67
IX. La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque ischémique : .....	67
X. Discussion de nos résultats avec ceux de la littérature .....	68
1. L'Age et le sexe .....	68
2. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires .....	69
3. Caractéristiques cliniques et paracliniques de l'insuffisance cardiaque ischémique .....	74
4. prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque ischémique .....	79
5. Le pronostic et le suivi de l'insuffisance cardiaque ischémique .....	105
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>106</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>108</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>113</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>120</b>



# *INTRODUCTION*



L'insuffisance cardiaque ischémique (ICI) est une maladie chronique, grave et invalidante. Elle représente 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.[1]

Son incidence et sa prévalence s'accroît avec le vieillissement de la population et l'avancée dans la prise en charge des facteurs prédisposant à long terme à l'insuffisance cardiaque ischémique.[1]

Le diagnostic précoce et le traitement adapté conforme aux recommandations des sociétés savantes jouent un rôle essentiel dans la réduction de la morbidité liée à cette maladie.[2]

Le pronostic de ses patients s'est amélioré de manière considérable au cours des dernières années grâce à la bonne connaissance de la physiopathologie, aux progrès de l'imagerie myocardique et au succès de la stratégie de reperfusion.[1]



*PATIENTS  
ET MÉTHODES*



## **I. Le but de l'étude :**

L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque ischémique chez des patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une durée de deux ans, en confrontant les résultats obtenus aux données de la littérature.

## **II. Le type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur 2 ans, entre Janvier 2018 et Décembre 2020 qui a colligé 140 patients hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation (Annexe 1)

## **III. Les critères d'inclusion :**

On été inclus dans notre étude :

- ✓ Les patients âgés de plus de 18 ans.
- ✓ Les patients présentant un syndrome coronarien aigue compliqué d'insuffisance cardiaque.
- ✓ Les patients avec un diagnostic de sortie mentionnant insuffisance cardiaque d'origine ischémique.

## **IV. Les critères d'exclusion :**

Ont été exclus de notre étude :

- Les patients âgés de moins de 18 ans.
- Les patients présentant une insuffisance cardiaque aigue.

- Les patients présentant un choc cardiogénique à l'admission.
- Les patients décédés.
- Les dossiers incomplets.

## V. Le recueil des données :

Les données de cette étude ont été extraites à partir des dossiers médicaux hospitaliers.

Pour chaque malade répondant aux critères d'inclusion une fiche d'exploitation a été remplie, cette fiche précise :

- L'Age et le sexe du patient.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires : Tabagisme, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, sédentarité, hérédité coronaire, surcharge pondérale, antécédent ischémique.
- Les signes fonctionnels que rapporte le patient.
- Les données de l'examen clinique: Fréquence cardiaque, la pression artérielle, l'auscultation cardiovasculaire et pleuropulmonaires : les souffles, les galops, les râles, et le type d'Insuffisance cardiaque : Gauche, droite et globale.
- Les examens para cliniques : l'électrocardiogramme de repos , la radiographie de thorax ,l'échocardiographie doppler transthoracique avec estimation de : ( la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) , le diamètre du ventricule gauche ( VG) , la cinétique du VG , les pressions de remplissage du ventricule gauche (PRVG), l'hypertension pulmonaire ( HTP) ,la présence de valvulopathie : mitrale, aortique ou tricuspideenne) .
- Les paramètres biologiques :
  - ❖ La numération formule sanguine+ le taux de ferritine.
  - ❖ L'ionogramme sanguin complet.
  - ❖ Le bilan hépatique.

- ❖ Le taux de BNP et le NT proBNP.
- Le traitement instauré :
  - ❖ Le Traitement médicamenteux :
    - Le traitement neuro-hormonal : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les bêtabloquants, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII), les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (anti-aldostérone), LCZ696 (SACUBITRIL/VALSARTAN = inhibiteur de la NEPRILYSINE+ARA2)
    - Les diurétiques de l'anse.
    - Le traitement antithrombotique : l'aspirine, Les antagonistes des récepteurs plaquettaire P2Y12 de l'ADP, les anticoagulants.
    - L'ivabradine.
    - Les dérivés nitrés.
    - Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type2 (SGLT2).
  - ❖ Le traitement interventionnel : L'angioplastie coronaire percutanée.
  - ❖ Le traitement chirurgical : Le pontage aorto-coronaire.
- L'Evolution hospitalière

## VI. L'analyse Statistique :

Les données ont été saisies sur le logiciel EpiData 3.1, et l'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel SPSS® Statistics 20.0.

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



# *RÉSULTATS*



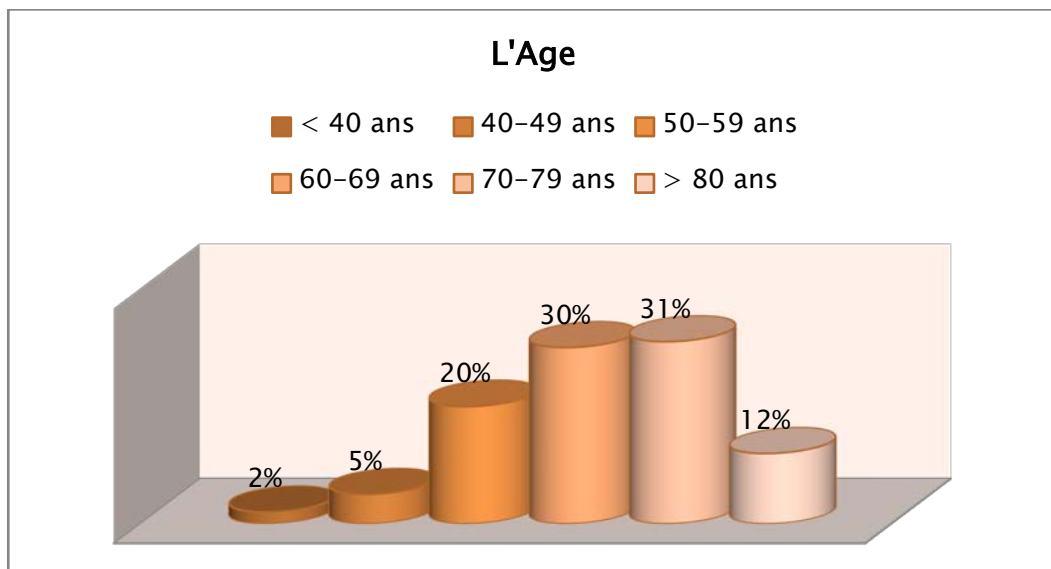
## I. Les caractéristiques démographiques des patients :

### 1. L'Age et le sexe :

L'étude a révélé que 85 patients atteints d'insuffisance cardiaque ischémique sont âgés entre 60 et 79 ans soit 61%.

Sur les 140 patients :

- ❖ 3 patients sont âgés de moins de 40 ans soit 2%
- ❖ 7 patients sont âgés entre 40-49 ans soit 5%
- ❖ 28 patients sont âgés entre 50-59 ans soit 20%
- ❖ 42 patients sont âgés entre 60-69 ans soit 30%
- ❖ 43 patients sont âgés entre 70-79 ans soit 31%
- ❖ 17 patients sont âgés de plus de 80 ans soit 12%



**Figure1** : Répartition des malades par tranches d'âge dans notre série.

- ❖ L'âge moyen des patients était de  $67.2 \pm 10.9$  (extrêmes : 32-92) Avec une nette prédominance masculine soit 114 hommes (81,5%).

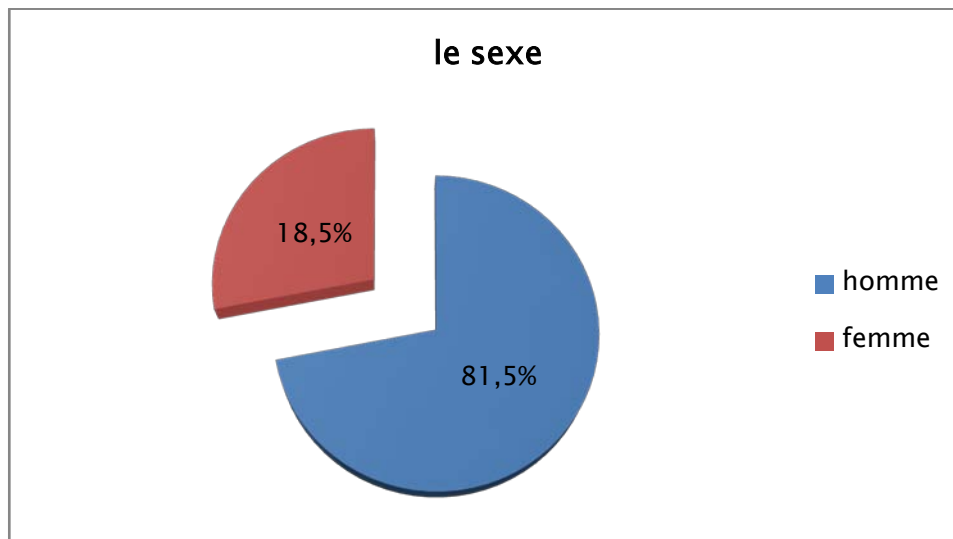


Figure 2: répartition en fonction du sexe dans notre série.

## 2. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

### 2.1. Le diabète :

- ✓ 64 de nos patients étaient diabétiques de type 2 soit 46%.
- ✓ 28 patients étaient sous anti diabétiques oraux soit 20%, 26 des patients étaient sous insuline soit 19% et 10 patients étaient sous régime seul soit 7%.

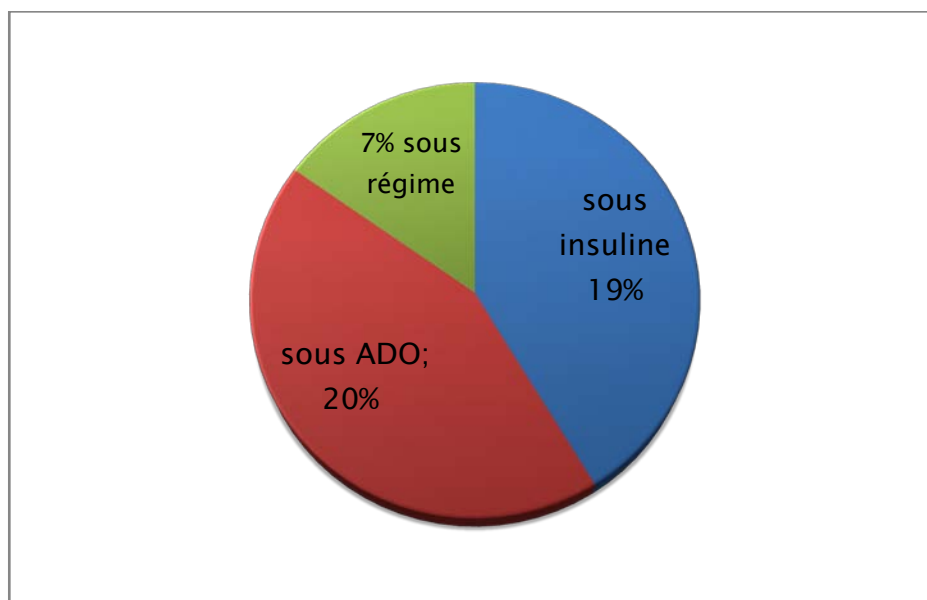
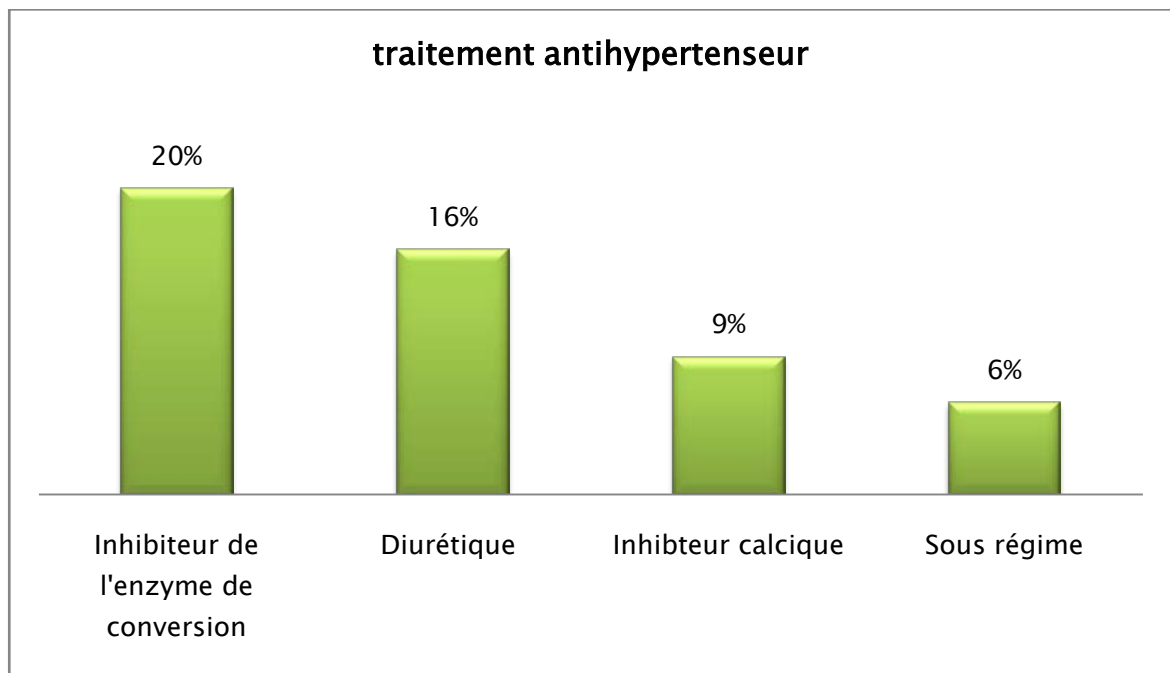


Figure 3: Répartition en fonction du traitement du diabète dans notre série.

**2.2. L'hypertension artérielle :**

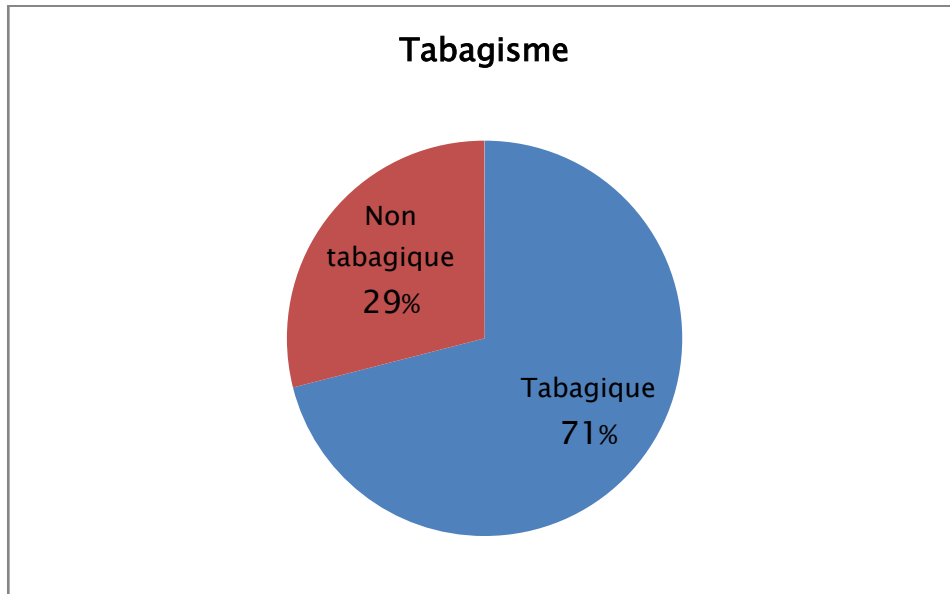
- ✓ 72 patients dans notre série étaient hypertendus soit 51% :
  - 28 patients étaient sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) soit 20%
  - 22 patients étaient sous diurétiques soit 16%
  - 13 patients étaient sous inhibiteur calciques soit 9%.
  - 9 patients étaient sous régime.



**Figure 4:** Répartition des patients selon le traitement de l'HTA dans notre série.

**2.3. Le tabagisme :**

- ✓ 98 de nos patients étaient tabagiques soit 71%.



**Figure 5:** Répartition des patients selon le tabagisme dans notre série.

**2.4. Les antécédents ischémiques :**

- ✓ 72 patients dans notre série avaient un antécédent d'infarctus de myocarde soit 52%.
- ✓ La topographie antérieure de l'infarctus est notée chez tous nos patients.

**2.5. La Dyslipidémie :**

- ✓ 19 patients avaient une dyslipidémie connue soit 14%.

**2.6. L'obésité :**

- ✓ 40 patients étaient obèses soit 28,2%.

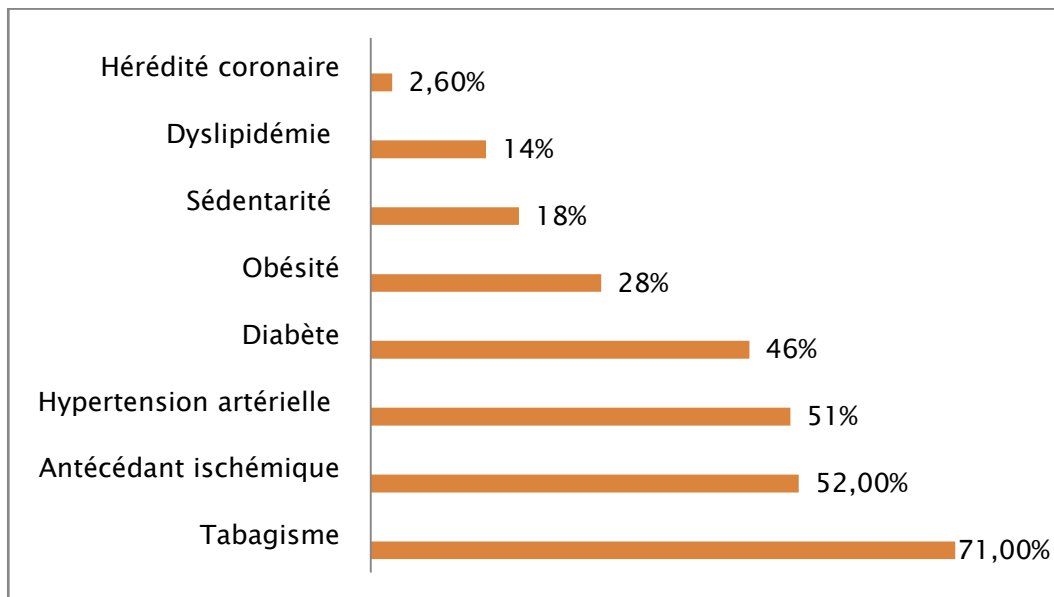
**2.7. La Sédentarité :**

- ✓ 25 patients étaient sédentaires soit 18%.

**2.8. L'hérédité coronaire :**

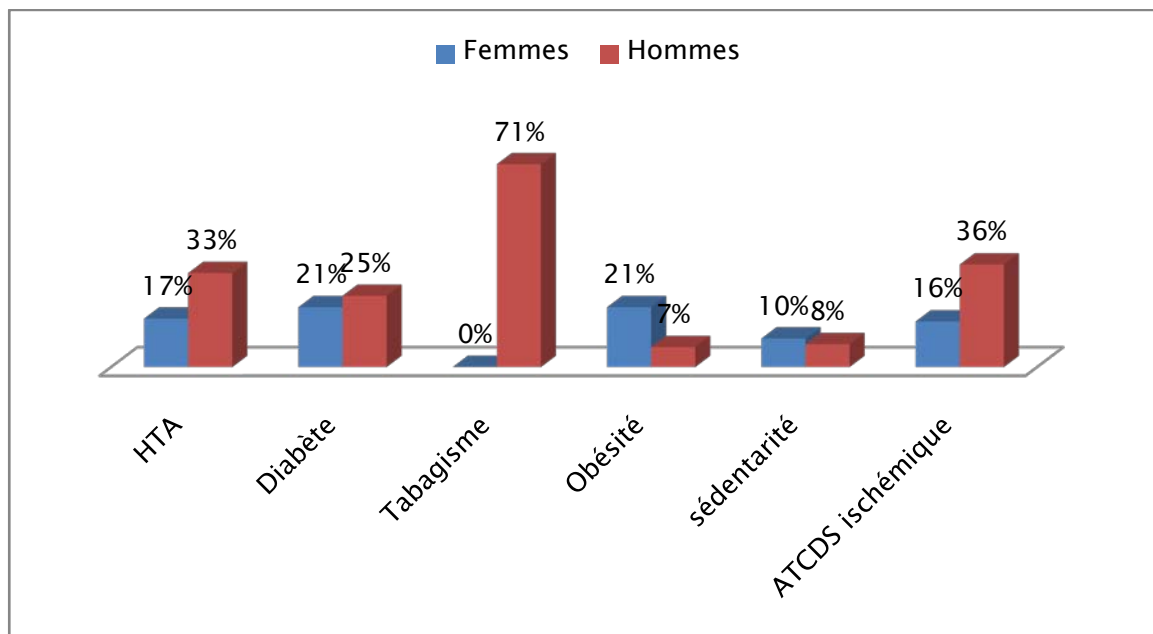
- ✓ 3 patients avaient un ATCD familial d'hérédité coronaire soit 2,6%

a. Au total :



**Figure 6 :** répartition des facteurs de risques de notre série.

Les résultats des FDR modifiables sont résumés dans le diagramme suivant avec une répartition en fonction du sexe.



**Figure 7:** Les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables de notre série.

## II. Données de l'examen clinique :

### 1. Les signes fonctionnels :

La dyspnée était le signe fonctionnel prédominant (96,9%) avec 59,9% au stade IV de la NYHA :

- ❖ 5 patients avaient une dyspnée classe I de la NYHA soit 3,5%.
- ❖ 17 patients avaient une dyspnée classe II de la NYHA soit 12%.
- ❖ 34 de nos patients avaient une dyspnée classe III de la NYHA soit 24,6%.
- ❖ 84 des patients avaient une dyspnée classe IV de la NYHA soit 59,9%.

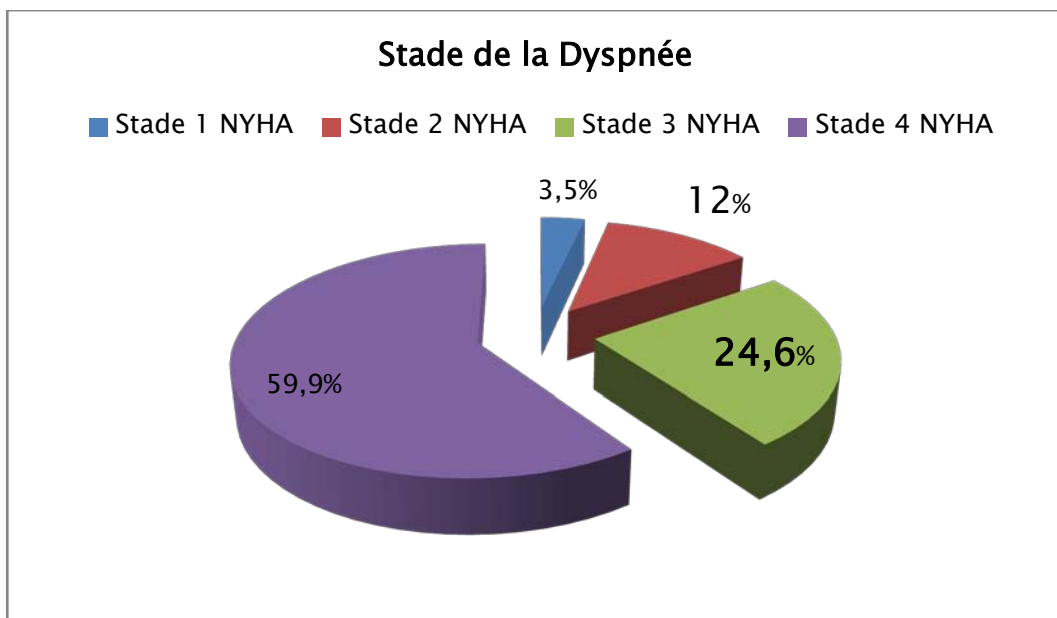


Figure 8: Répartition des patients selon le stade de la NYHA dans notre série.

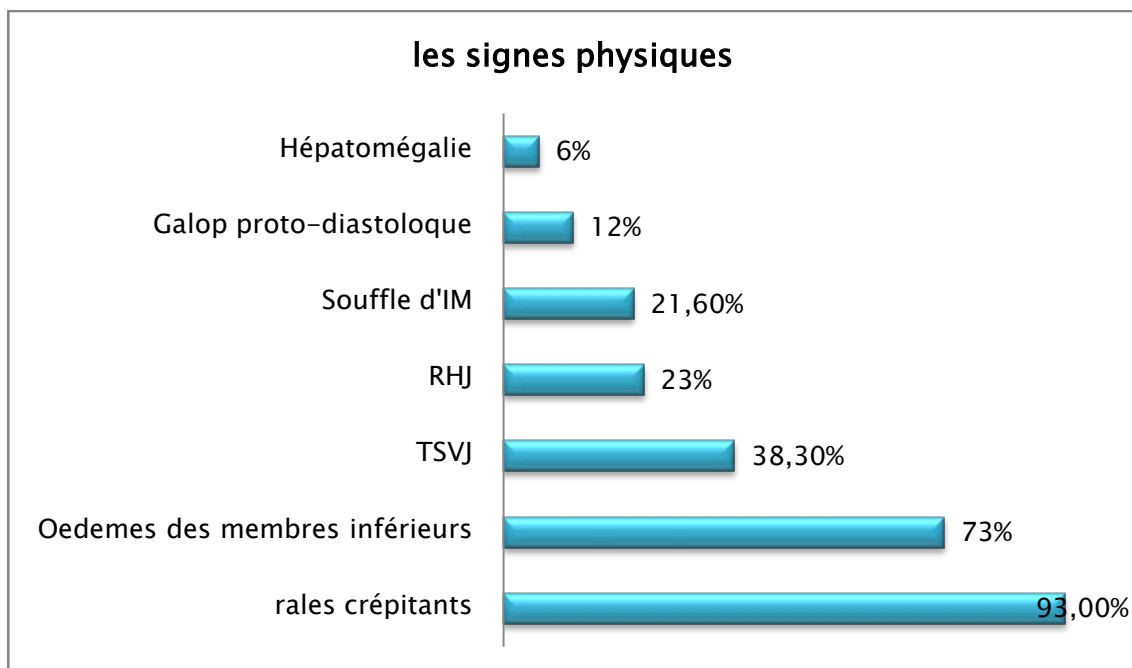
### 2. Les signes physiques:

#### 2.1. La fréquence cardiaque :

113 de nos patients avaient une tachycardie à l'examen clinique soit 81%.

**2.2. Les signes retrouvés à l'examen clinique:**

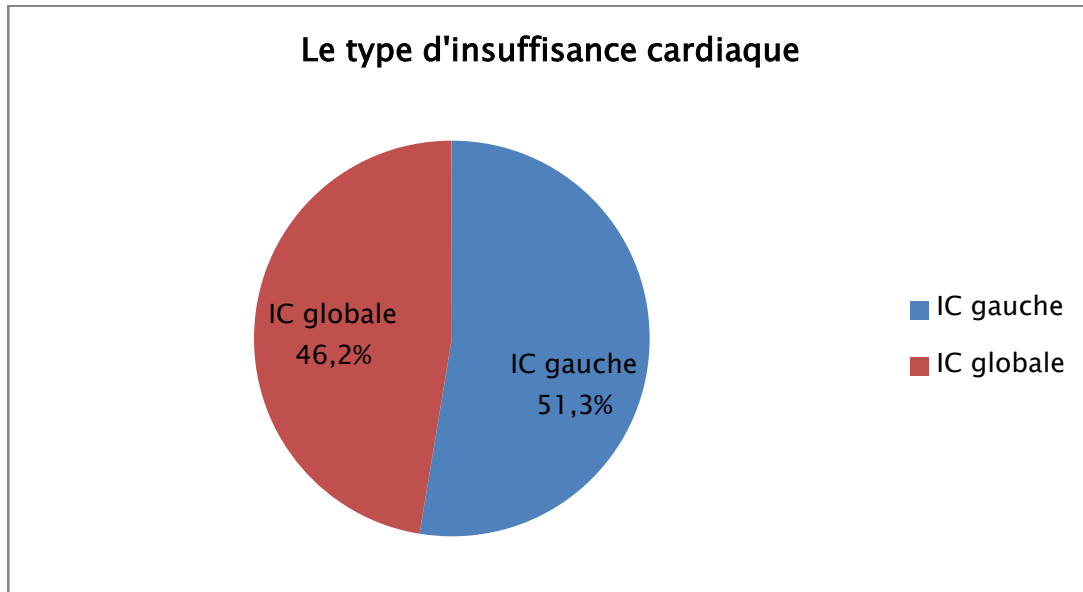
- ❖ 16 patients avaient un galop proto-diastolique soit 11,6%.
- ❖ 30 patients avaient un souffle holosystolique d'insuffisance mitrale soit 21,6%.
- ❖ 8 patients avaient une hépatomégalie soit 6%.
- ❖ 33 patients avaient un reflux hépato-jugulaire soit 23,3%
- ❖ 54 patients avaient une turgescence spontanée des veines jugulaires 38,3%.
- ❖ 130 patients avaient des râles crépitants à l'examen pleuropulmonaire soit 93% et 18 patients avaient des sibilants soit 13,3%.
- ❖ 102 patients avaient des œdèmes des membres inférieurs soit 73%.



**Figure 9:** Signes cliniques à l'examen clinique chez nos patients.

**3. Les types d'insuffisance cardiaque :**

72 de nos patients avaient présenté des signes d'insuffisance cardiaque gauche isolées soit 51,3% et 65 patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque globale soit 46,2%.



**Figure 10:** Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque dans notre série.

### **III. Les examens complémentaires :**

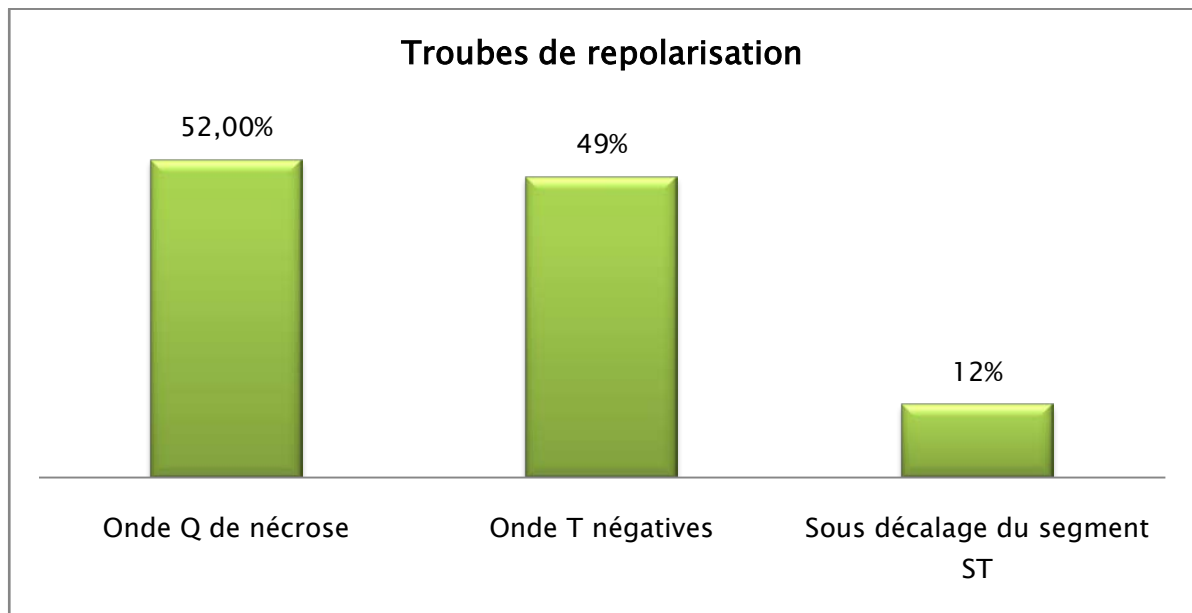
#### **1. L'électrocardiogramme de repos :**

L'électrocardiogramme a été réalisé chez tous nos patients. Il a mis en évidence :

##### **1.1. Des troubles de repolarisation au premier rang chez 87 patients soit 62% :**

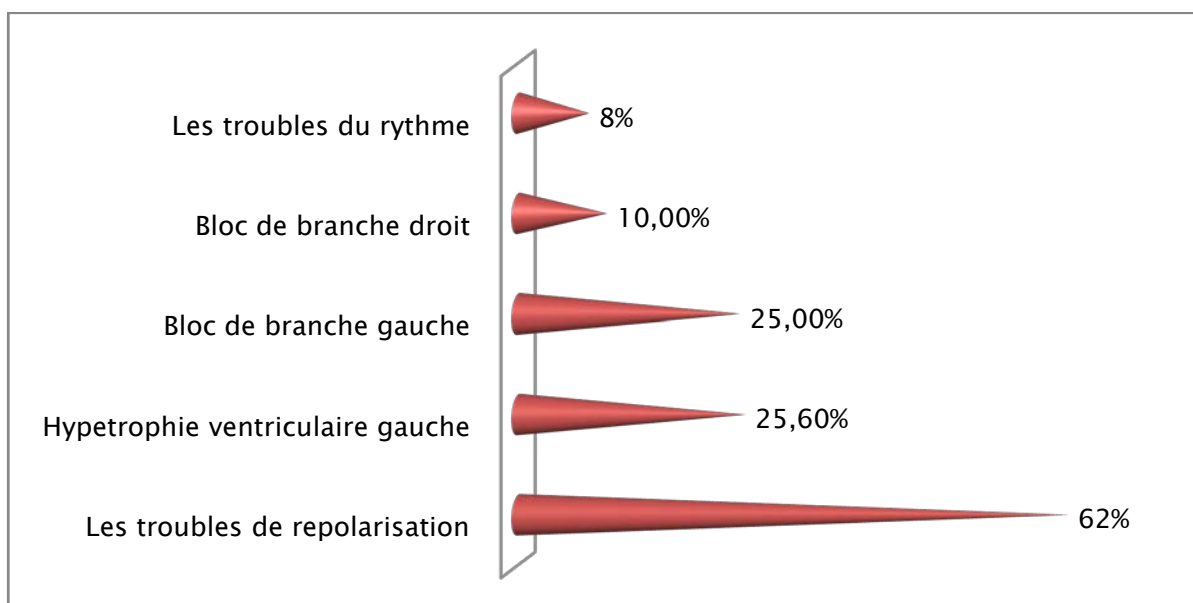
- 73 patients avaient des ondes Q de nécrose soit 52%.
- 69 avaient des ondes T négatives d'ischémie sous épocardique soit 49,18%.
- 17 patients avaient un sous décalage du segment ST soit 12%.

Ces troubles de la repolarisation étaient prédominant essentiellement au niveau du territoire antéroseptal.



**Figure 11:** Répartition des malades selon le type des troubles de repolarisation dans notre série.

- Un Bloc de branche gauche (BBG) est noté chez 35 patients soit 25%.
- Un bloc de branche de droit (BBD) est noté chez 14 patients soit 10%.
- 36 patients avaient une hypertrophie ventriculaire gauche soit 25,6%.
- Des troubles du rythme à type d'ACFA ont été noté chez 11 patients soit 8%.

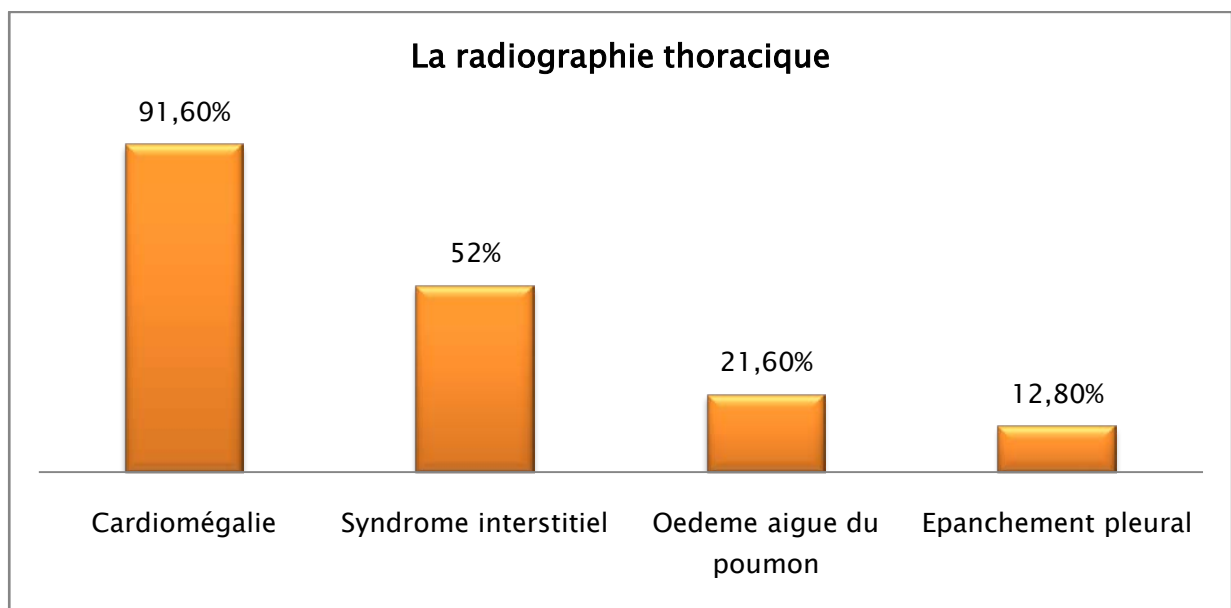


**Figure 12:** Résultats de l'électrocardiogramme dans notre série.

## 2. La radiographie thoracique :

La radiographie thoracique était réalisée chez tous nos patients. Elle a mis en évidence :

- Une cardiomégalie chez 128 patients soit 91,6% avec un index cardio-thoracique moyen de 0,6 (0,50-0,75).
- un OAP chez 30 patients soit 21,6%.
- 73 patients avaient un syndrome interstitiel soit 52%.
- 18 patients avaient un épanchement pleural soit 12,8%.



**Figure 13 :** Résultats de la radiographie thoracique dans notre série.

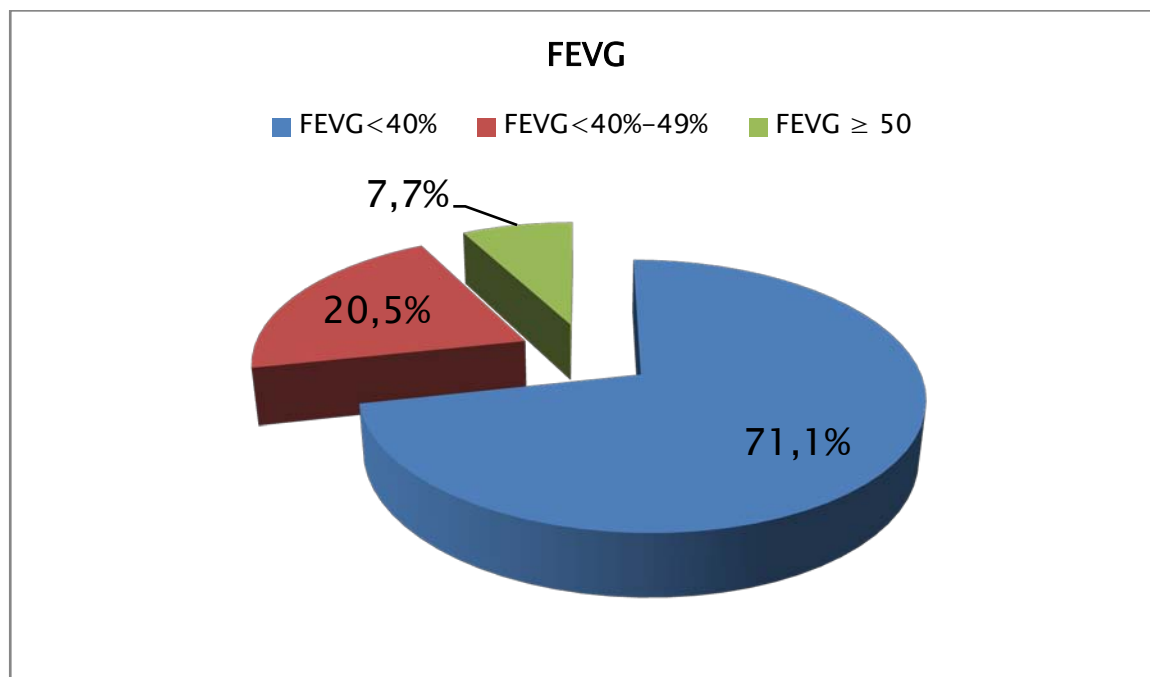
## 3. L'échocardiographie transthoracique:

### 3.1. L'étude de la fraction d'éjection du VG (FEVG) :

Tous nos patients ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique, celle ci a objectivé :

- ❖ Une fraction d'éjection altérée, définie par une FEVG < 40% chez 99 des patients soit 71,1%.

- ❖ Une fraction d'éjection intermédiaire, définie par une FEVG entre 40 et 49% chez 30 patients soit 20,5%.
- ❖ Une fraction d'éjection préservée définie par une FEVG  $\geq$  50% chez 11 patients soit 7,7%.



**Figure 14 :** Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du VG dans notre série.

### 3.2. Etude de la contractilité myocardique du ventricule gauche :

La majorité de nos patients présentaient des troubles de la cinétique segmentaire du VG :

- Les akinésies sont relevées chez 72 patients soit 52%.
- Une hypokinésie est observée chez 68 des patients soit 48%.

Une dilatation du VG est retrouvée chez 82% des patients.

**Tableau I: Etude de la contractilité myocardique du ventricule gauche dans notre série.**

Contractilité du myocarde	Nombre des Malades	Pourcentage
Akinésie	72	52%
Hypokinésie	68	48%

- La localisation des troubles de la contractilité myocardique intéressent essentiellement le territoire antéro-septal dans 53,5% et le territoire antérieur dans 27,8.

**Tableau II: représentation de l'atteinte sectorielle de la cinétique myocardique.**

Atteinte sectorielle	Effectifs	Pourcentages
Antérieur	39	27,8%
Antéroséptal	75	53,5%
Inférieur	7	9,4%
Inféroséptal	1	2%
Inférolatéral	3	3,1%
Inféroséptolatéral	6	4,2%

#### 4. Les données biologiques :

##### 4.1. Le taux d'hémoglobine et le taux de ferritine :

- 72 de nos patients avaient une anémie par carence martiale soit 51,2%

##### 4.2. La fonction rénale:

- 131 de nos patients avaient une fonction rénale normale soit 93,5%.
- 7 patients avaient une insuffisance rénale modérée avec un DFG entre 30-59ml/kg/min soit 6,1%.

##### 4.3. L'ionogramme sanguin :

- 29 de nos patients avaient une hyponatrémie modérée ( 125-135mg/L) soit 20,5%.

##### 4.4. Dosage de la BNP :

- Les peptides natriurétiques (BNP) sont revenus positifs chez tous nos patients (la moyenne de concentration est  $427 \pm 87$  pg/ml)

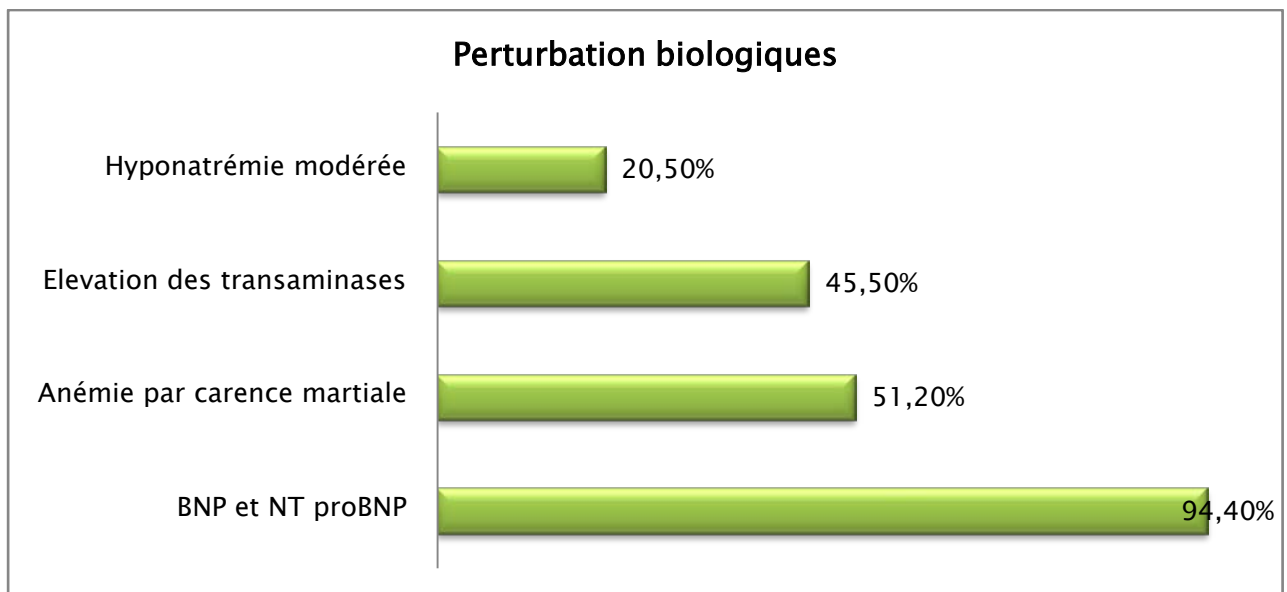
**4.5. Le bilan lipidique :**

Le bilan lipidique note une dyslipidémie dans 69,2% des cas.

**4.6. Le bilan hépatique :**

Le bilan hépatique est perturbé avec élévation modérée des transaminases (2 fois la normale) chez 64 patients soit 45,5%.

**a. AU TOTAL :**



**Figure 15:** Données biologiques de notre série.

**5. La coronarographie :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une coronarographie.

61,5% des patients avaient une coronarographie pathologique dans notre série.

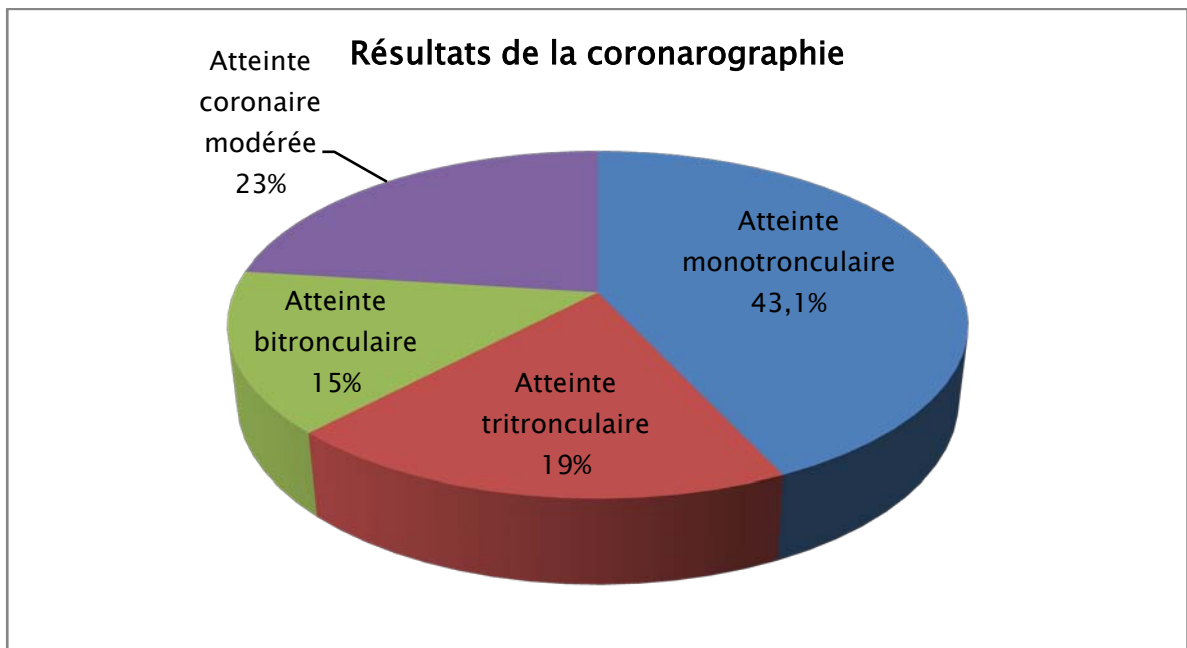
**5.1. La voie d'abord :**

La coronarographie par voie radiale droite était réalisée chez 62,5% de nos patients quant à la voie fémorale droite, elle a été réalisée chez 37,5% de nos patients.

### 5.2. Résultats de la coronarographie :

Les résultats de la coronarographie étaient comme suit :

- 60 patients avaient une atteinte monotronculaire significative soit 43,1%.
- 27 patients avaient une atteinte tritronculaire significative soit 19%.
- 21 patients avaient une atteinte bitronculaire significative soit 15%.
- 32 patients avaient une atteinte coronaire non significative soit 23%.



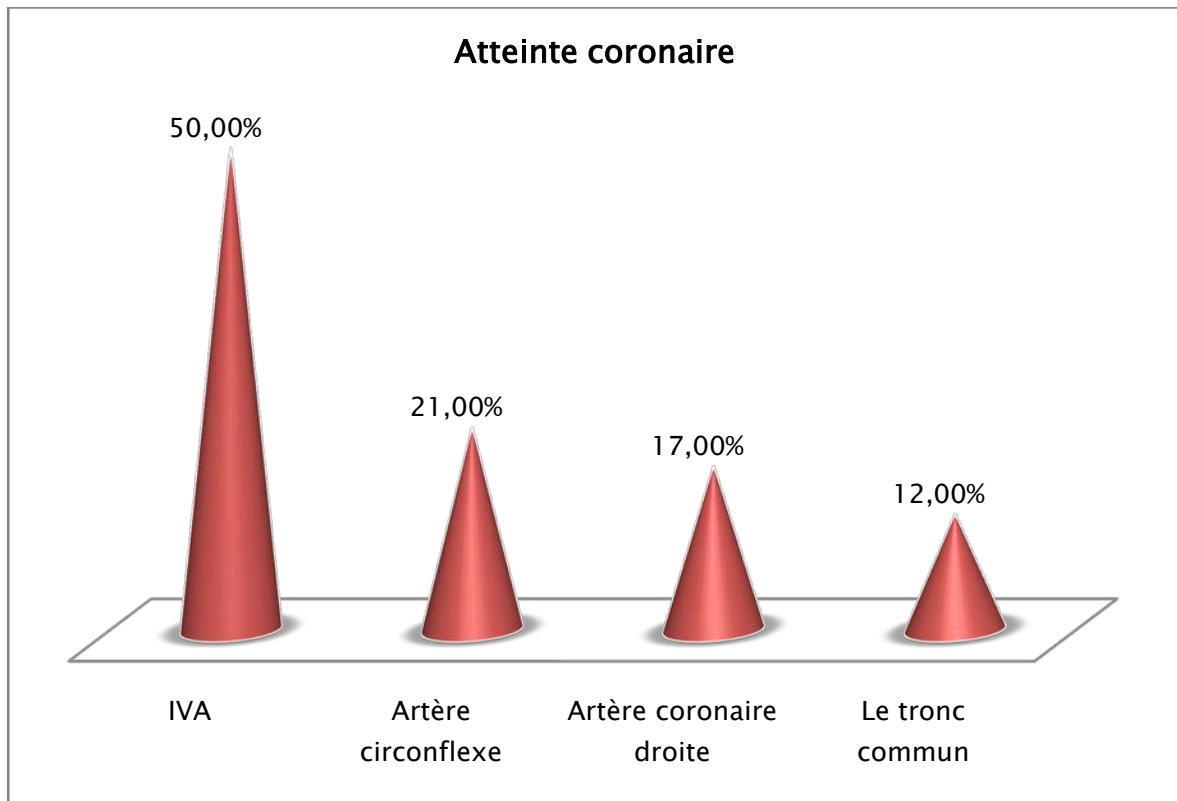
**Figure 16 :** Résultats de la coronarographie chez nos patients.

### 5.3. Répartition de l'atteinte coronaire :

La répartition de l'atteinte coronaire dans notre étude était comme suit :

- ❖ 18 patients avaient une atteinte du Tronc commun soit 12% dont 8 avaient une atteinte significative (>50%).
- ❖ L'artère inter ventriculaire antérieure(IVA) est siège d'une sténose significative (70-90%) chez 70 patients soit 50%.
- ❖ L'artère circonflexe est siège d'une sténose significative (70-90%) chez 29 patients soit 21%.

- ❖ 24 patients avaient une atteinte significative de l'artère coronaire droite (70–70%) soit 17% des cas.



**Figure 17:** Répartition des atteintes coronaires chez nos patients.

- Le tableau ci-dessous montre la topographie lésionnelle des différentes artères coronaires :
  - L'artère interventriculaire antérieure (IVA) est le siège d'une sténose significative essentiellement au niveau de sa partie moyenne (33,3%).
  - Quant à l'artère coronaire droite, l'atteinte la plus fréquente est celle du 1<sup>er</sup> segment (11%).
  - L'artère circonflexe est siège d'une sténose significative essentiellement au niveau de sa partie moyenne (12%).

**Tableau III : Répartition de la topographie lésionnelle dans notre série.**

L'artère interventriculaire antérieure	50%	Proximale	13%
		moyenne	33,3%
		distale	4%
Le tronc commun gauche	12%	OstiaL	3%
		Moyen	7%
		Distal	2%
La coronaire droite	21%	1 segment	11%
		2eme segment	8%
		3eme segment	2%
La circonflexe	17%	Proximale	3%
		moyenne	12%
		Distale	2%

#### IV. La prise en charge thérapeutique des patients :

##### 1. Le traitement médical :

Tous nos patients ont été mis sous traitement médical conforme aux recommandations des sociétés savantes.

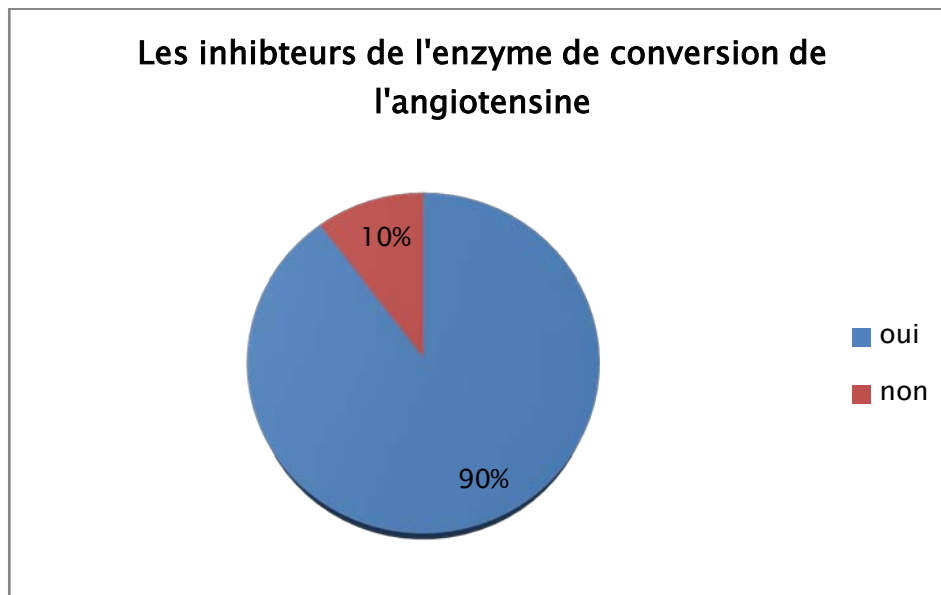
##### 1.1. Le traitement neuro-hormonal :

##### a. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont la pierre angulaire du traitement de l'insuffisance cardiaque ischémique.

Ils sont prescrits chez 126 patients soit 90 %.

Le Ramipril est la molécule était prescrit chez tous nos patients.



**Figure 18** : Répartition selon le taux de prescription des IEC dans notre étude.

**b. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) :**

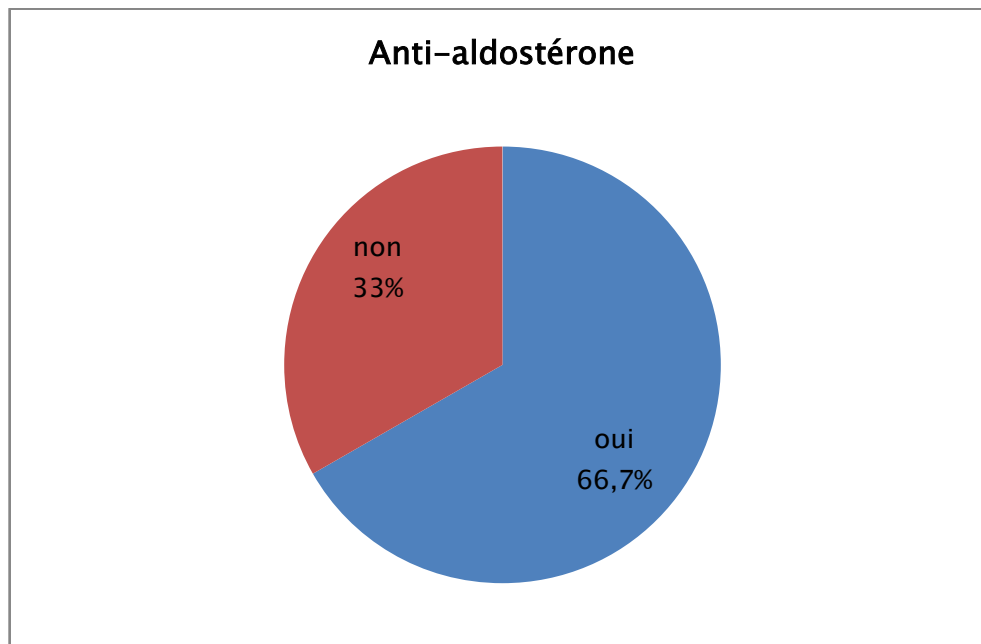
- 14 patients étaient mis sous antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) soit 10% en raison des effets secondaires liés aux IEC (toux sèche).

**c. Les bêtabloquants :**

- Thérapeutique de référence dans l'IC à FEVG réduite. Leur utilisation permet de réduire la mortalité de 30 à 35% +++.
- Les bêtabloquants sont prescrits chez tous nos patients.
- Le Bisoprolol est prescrit chez tous nos patients.

**d. Les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (anti-aldostérone):**

- Associés aux IEC, les anti-aldostérone ont pour but de compléter le blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone.
- 93 des patients étaient sous anti-aldostérone soit 66,7%, tous avaient du spironolactone à faible dose (25-50mg).



**Figure 19** : Répartition selon le taux de prescription de l'anti-aldostérone dans notre étude.

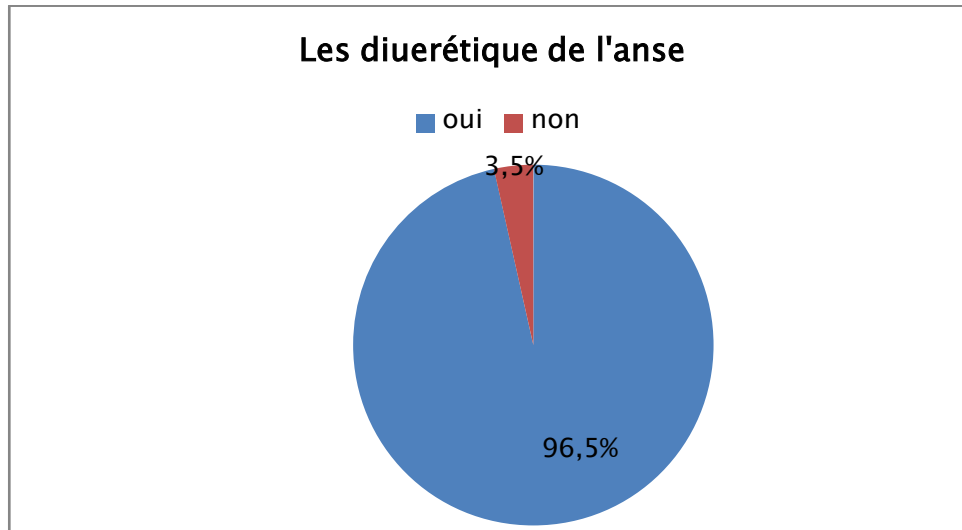
e. **LCZ696 (SACUBITRIL/VALSARTAN = INHIBITEUR DE LA NEPRILYSINE+ARA2) :**

- Traitement associant le Sacubitril qui inhibe la néprilysine, protéine dégradant habituellement les peptides natriurétiques (BNP notamment) et le Valsartan.
- Aucun patient dans notre étude n'a été mis sous ce traitement en raison de sa nouveauté de mise sur le marché.

**1.2. Les diurétiques de l'anse :**

Les diurétiques ont été prescrits chez les patients présentant des signes congestifs (surcharge pulmonaire ou œdèmes des membres inférieurs).

Les diurétiques de l'anse étaient prescrits chez 130 patients soit 96,5%, tous avaient du furosémide.



**Figure 20 :** Répartition selon la prescription des diurétique de l'anse dans notre étude.

**1.3. Les statines :**

- Tous nos patients ont été mis sous statines.
- Deux patients ont présenté une cytolyse hépatique réversible après l'arrêt du traitement.

**1.4. Le traitement antithrombotique :**

**a. L'acide acétylsalicylique : Aspirine :**

- Tous nos patients ont été mis sous Aspirine (75mg-100mg)

**b. Les inhibiteurs des récepteurs P2Y12 de l'ADP ( clopidogrel/ ticagrélor) :**

- 104 patients dans notre étude étaient sous double anti agrégation plaquettaire incluant le clopidogrel (75mg) soit 74,4% .Par ailleurs, seuls 3 patients étaient sous ticagrelor (90mg\*2).

**c. Les anticoagulants :**

- Les anticoagulants (AVK) ont été prescrits chez les patients avec fibrillation auriculaire soit 8%.

**1.5. Les dérivés nitrés :**

- Les dérivés nitrés sont indiqués chez les patients avec poussée hypertensive ou chez les patients avec angor persistant sur des lésions non revascularisables.
- Aucun patient dans notre étude n'a été mis sous dérivés nitrés.

**1.6. L'ivabradine :**

- L'ivabradine est un inhibiteur des canaux If situés dans le nœud sinusal.
- Indiqué chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG  $\leq$  35%, en rythme sinusal, avec une FC  $\geq$  70/minute sous traitement optimal de leur IC avec dose maximale de bêta-bloquants, ou à la place de ceux-ci en cas d'intolérance ou de contre-indication formelle.
- Dans notre étude 2 patients étaient sous ivabradine soit 1,4%.

**1.7. Les digitaliques : Digoxine :**

- Les digitaliques ont longtemps été un des traitements de base de l'IC.
- Il s'agit actuellement d'un traitement de seconde intention, chez les patients en ICI, restant symptomatiques (NYHA II-IV) sous IEC + bêtabloquant+ antagonistes de l'aldostérone. Il est indiqué également chez les patients insuffisants cardiaques en ACFA pour ralentir la cadence ventriculaire.
- Aucun patient dans notre étude n'a été mis sous digitaliques.

**1.8. Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type2 (SGLT2) :**

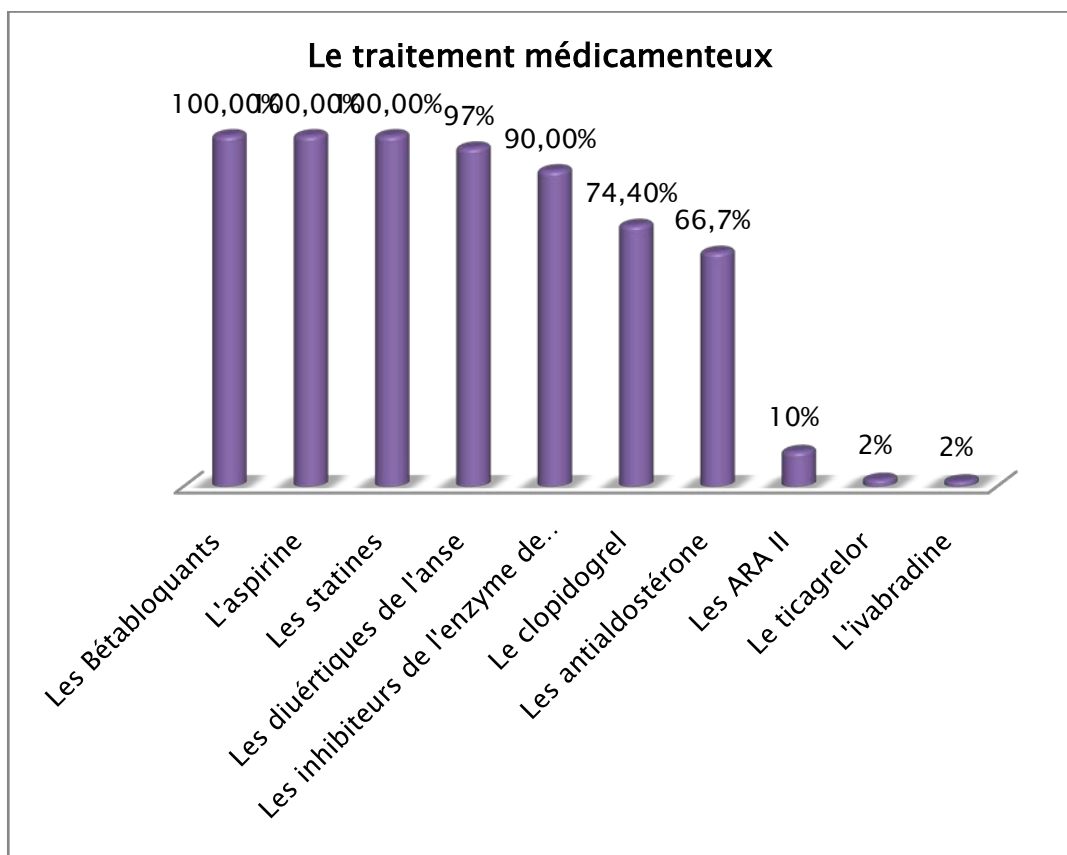
- Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2) constituent une nouvelle classe d'antidiabétiques oraux.
- Ces derniers trouvent depuis peu leur place comme traitement chez les patients en insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée, indépendamment de leur statut diabétique grâce à ses effets cardiovasculaires : réduction considérable du risque d'aggravation de l'insuffisance cardiaque et du décès cardiovasculaire.

- Dans notre étude, nos patients n'ont pas bénéficié de ce traitement dont l'efficacité vient d'être prouvée.

**1.9. La prise en charge d'une anémie associée :**

- La prise en charge d'une anémie associée est primordiale car l'anémie aggrave le pronostic et les symptômes de l'insuffisance cardiaque ischémique.
- 51,2% patients dans notre étude avaient une anémie par carence martiale, ayant nécessité une supplémentation férrique.

**a. Au total :**



**Figure 21 :** Les traitements médicamenteux administrés dans notre étude.

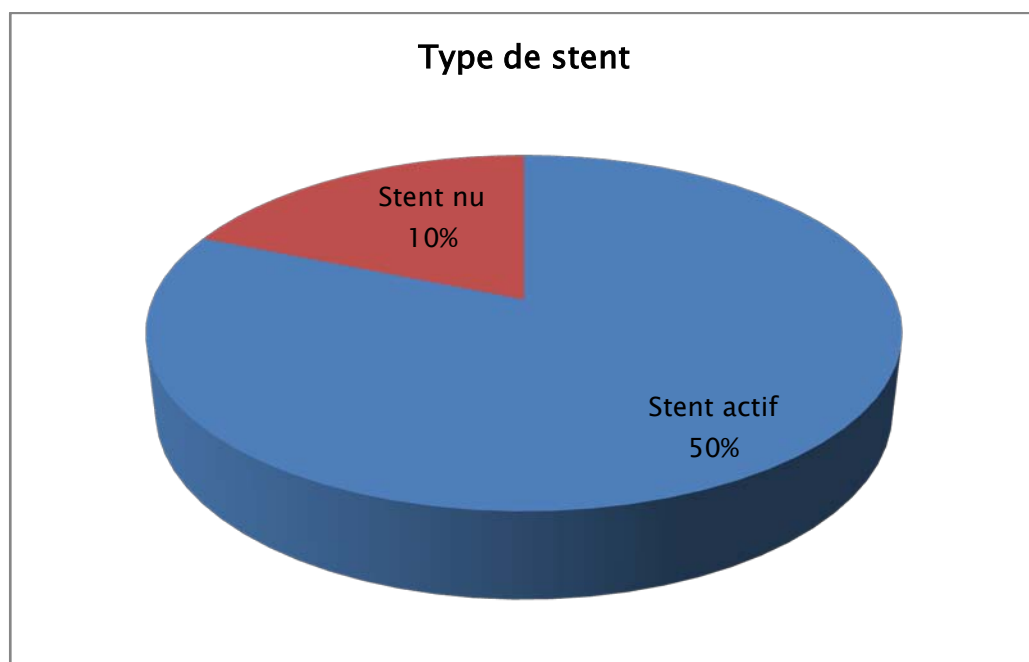
## 2. Le traitement interventionnel :

### 2.1. L'angioplastie coronaire percutanée :

L'angioplastie coronaire percutanée a été réalisée chez 84 patients dans notre étude soit 60%.

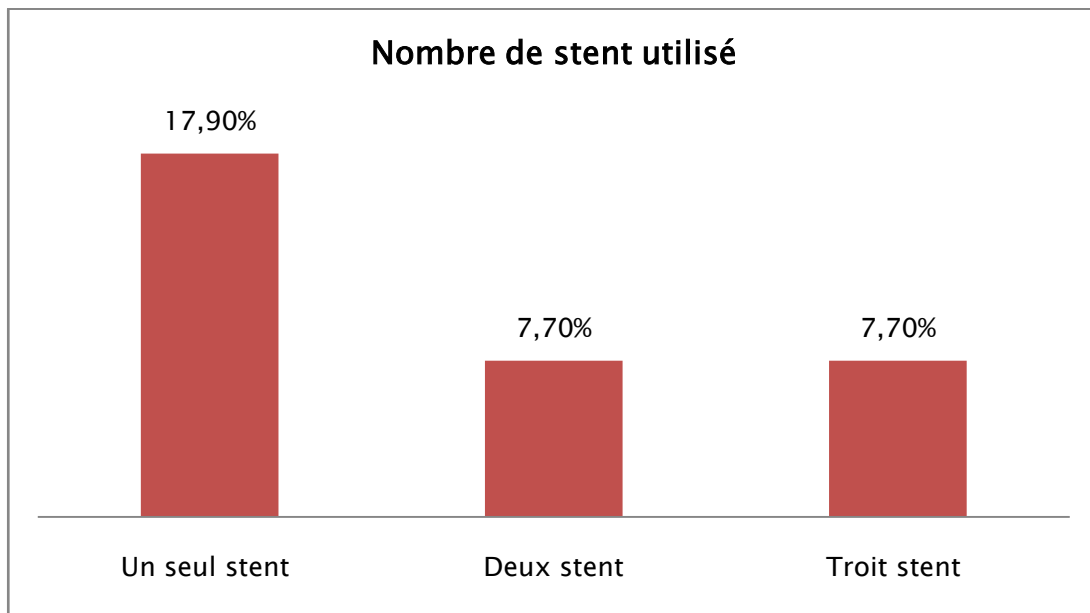
Parmi ses patients, 70 avaient bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse active soit 50%.

14 patients ont fait l'objet d'implantation d'un stent nu soit 10%.



**Figure 22 :** Le type de stent utilisé dans notre étude.

17,9% de nos patients avaient bénéficié de la mise en place d'un seul stent, 7,7% avaient bénéficié de la mise en place de deux stents 7,7% de nos patients avaient bénéficié de la mise en place de trois stents.



**Figure 23 : Nombre de stents utilisés dans notre étude.**

### **3. Les dispositifs mécaniques :**

#### **3.1. Le défibrillateur automatique implantable : DAI :**

- Le but de la pose du DAI chez les patients en insuffisance cardiaque ischémique est de prévenir la mort subite, cause majeure de décès chez ses patients, surtout ceux avec une FEVG réduite.
- Dans notre contexte, aucun patient n'a bénéficié de l'implantation du DAI.

#### **3.2. La resynchronisation cardiaque : CRT :**

- La resynchronisation bi-ventriculaire permet d'optimiser le débit cardiaque, d'améliorer les symptômes, de diminuer la morbidité (hospitalisations) et la mortalité[15]
- Aucun de nos patients n'a bénéficié de cette technique.

#### 4. La revascularisation chirurgicale par pontage aorto-coronaire :

##### 4.1. Le pontage aorto-coronaire :

- 8 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont 7 étaient des triples pontages et un cas était un double pontage artériel et veineux soit 6%.

#### V. Le suivi :

##### 1. A la phase hospitalière :

- L'évolution de nos patients a été marquée par une stabilisation des symptômes et des signes cliniques sous traitement médical chez 119 soit 85%.
- Parallèlement 18 patients dans notre série ont présenté des complications soit 13% qui sont résumées dans le tableau ci-dessous.
- Nous avons déploré 2 décès (un décès par choc cardiogénique et un par trouble de rythme grave) soit 2%.

**Tableau IV: Profil évolutif des patients dans notre étude.**

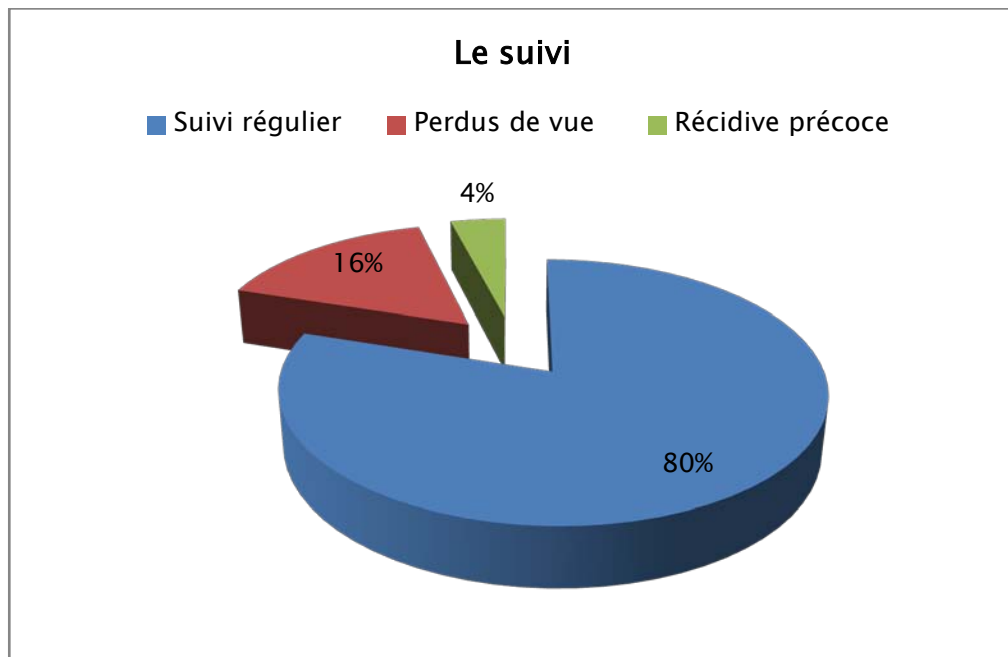
Evolution hospitalière	Effectifs	Pourcentage
Stabilisation sous traitement	119	85%
Complications	19	13%
Décès	2	1.4%

**Tableau V : Types de complications au cours de l'évolution hospitalière dans notre étude.**

Complications	Effectifs	Pourcentage
Trouble du rythme (ACFA)	6	4%
Accidents emboliques	2	1%
Insuffisance ventriculaire gauche aigue	11	8%

## 2. Le suivi à 1 mois:

- Le suivi de nos patients à 1 mois était comme suit :
  - 112 patients dans notre étude avaient un suivi régulier en consultation soit 80%.
  - 22 patients étaient perdus de vue soit 16%.
  - 6 patients ont présenté une poussée d'insuffisance cardiaque après un mois de leur hospitalisation soit 4%.



**Figure 24:** répartition selon le suivi de nos patients.



## *DISCUSSION*



## **I. Définition de l'insuffisance cardiaque ischémique:**

L'insuffisance cardiaque Ischémique est une affection cardiovasculaire due à une anomalie structurelle et fonctionnelle cardiaque causée par une ischémie myocardique engendrent l'incapacité du cœur à délivrer un débit en oxygène suffisant aux besoins de l'organisme à un niveau normal des pressions de remplissage.[4]

Elle entraîne des modifications hémodynamique, neuro-hormonales et structurelles qui se manifestent tant au niveau cardiaque qu'au niveau périphérique.[1]

Elle se traduit souvent par une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée.

La Société Européenne de Cardiologie (ESC), dans les recommandations sur l'insuffisance cardiaque en juillet 2016, définit l'insuffisance cardiaque comme un « syndrome signes cliniques (œdèmes des membres inférieurs, œdème pulmonaire) causé par une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle résultant d'un débit cardiaque réduit clinique caractérisé par des symptômes typiques (dyspnée, asthénie) accompagnés par des et/ou de pressions intracardiaques élevées au repos ou à l'effort. [1]

## **II. Epidémiologie de l'insuffisance cardiaque ischémique:**

Maladie fréquente, affectant 1 à 2% de la population adulte dans les pays développés, l'insuffisance cardiaque représente la troisième cause de mortalité d'origine cardio-vasculaire en France.

Son incidence et sa prévalence s'accroît en raison du vieillissement de la population et à une meilleure prise en charge de la cardiopathie ischémique.

On estime qu'en termes de coûts, l'ICI représente à elle seule environ 2% du budget alloué à la santé dans les pays européens.

Aux Etats-Unis, la prévalence de l'ICI a augmenté de 5.7 million de personnes âgées de plus de 20 ans (de 2009 à 2012) à 6.5 million (de 2011 à 2014), et plus de 550000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année.[5]

Parmi les patients hospitalisés pour la première fois pour IC, 53% avaient une fraction d'éjection altérée d'origine ischémique, dont 70% étaient de race noire.

En Asie, la prévalence varie en fonction des pays, avec une prévalence en 2014 de 4.5 million de personnes en Chine, 1.3 à 4.6 million de personne en Inde en 2010, avec une incidence annuelle de 0.5 à 1.8 millions de personnes.[5]

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait qu'en 2020, la morbi-mortalité des maladies cardio-vasculaires en Afrique sub-saharienne aura doublée avec une population cible relativement jeune et un impact socioéconomique attendu.[5]

L'augmentation de la prévalence de la cardiopathie ischémique dans notre pays s'explique non seulement par le changement du mode de vie et l'urbanisation, mais aussi par les moyens diagnostiques plus performants.

Selon l'Agence de la biomédecine, de 2010 à 2015 le nombre de nouveaux patients inscrits sur la liste d'attente de greffe cardiaque est passé de 463 à 622. Sur la même période, le nombre de candidats pour un greffon est resté stable à 2,1. [2]

### **III. Définition des formes cliniques :**

D'un point de vue nosologique, on distingue plusieurs entités :

#### **1. Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale :**

Elle est dite gauche en cas de prédominance de signes congestifs pulmonaires et droite en cas de prédominance de signes congestifs veineux.

Lorsque le tableau associe les deux, on parlera alors d'insuffisance cardiaque globale

#### **2. Insuffisance cardiaque chronique, insuffisance cardiaque aigue :**

L'IC est dite chronique lorsqu'il s'agit d'un patient stable, pauci-symptomatique (dyspnée d'effort), voire asymptomatique.

Lorsque celle-ci s'aggrave, on parlera alors d'IC décompensée. Cette décompensation peut survenir plus ou moins rapidement, amenant souvent à une hospitalisation.

Enfin l'IC est dite aigue lorsque l'on a une apparition rapide de symptômes et de signes cliniques d'IC nécessitant une prise en charge en urgence. Elle peut survenir avec ou sans cardiopathie pré-existante.

### **3. Insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée :**

La Société Européenne de Cardiologie a défini une classification en juillet 2016 [1] établie à partir de la fraction d'éjection du ventricule gauche. Les différentes catégories sont les suivantes :

- Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection du VG préservée (FEVG > 50%).
- Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection du VG intermédiaire (FEVG 40–49%).
- Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection du VG altérée (FEVG < 40%).

La dysfonction systolique VG asymptomatique est une entité décrivant les patients présentant une FEVG réduite et ne représentant pas de symptôme ou signe d'insuffisance cardiaque.

## **IV. Rappel anatomique : [3]**

### **1. La circulation coronaire:**

Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, issues de l'aorte ascendante juste au-dessus des valvules semi-lunaires correspondantes. Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrioventriculaires) réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur (d'où leur nom d'artères coronaires). Sur cette couronne se branchent deux anses, l'une antérieure et inférieure qui chemine dans les sillons interventriculaires antérieur et inférieur, l'autre postérosupérieure moins importante et moins

constante, qui est située dans les sillons interatriaux. De la couronne et des anses naissent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur [4].

### **1.1. La coronaire gauche :**

Origine : Elle naît du flanc antérogauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérogauche. Elle présente un tronc et des branches terminales.

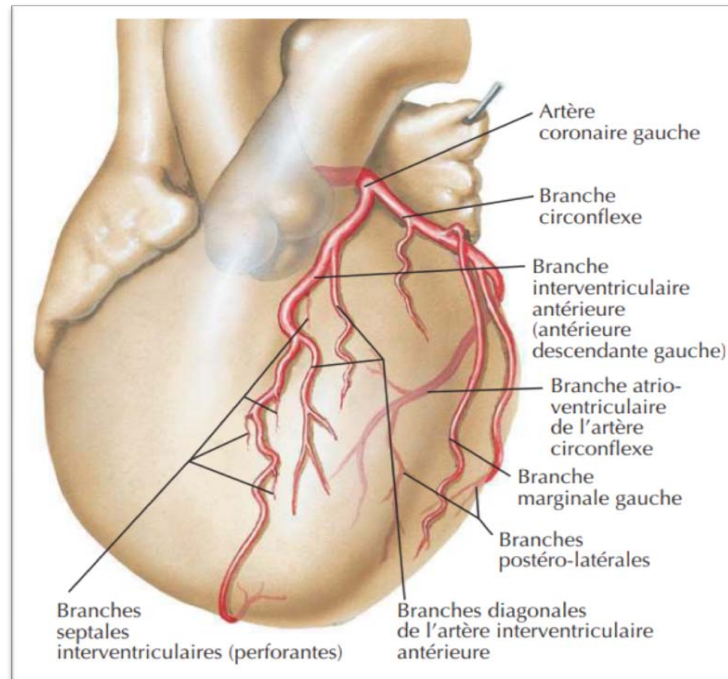
Trajet : Le tronc chemine derrière l'artère pulmonaire sur le flanc postérieur de laquelle il se moule. Pour l'aborder à ce niveau, il faut éventuellement sectionner transversalement le tronc de l'artère pulmonaire. Sa longueur plus ou moins grande détermine l'angle de division de ses deux branches terminales. Cet angle est d'autant plus aigu que le tronc est court. Son calibre est de 5 mm de diamètre.

Branches terminales : La terminaison de cette artère se fait entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face postérodroite de l'auricule gauche, elle se fait le plus souvent par division en une branche circonflexe et une branche interventriculaire antérieure .

La Branche circonflexe : Elle peut être comparée à l'artère coronaire droite car elle chemine dans le sillon coronaire et donne des collatérales ascendantes ou postérieures et descendantes ou antérieures. Elle se termine dans le sillon coronaire gauche, à une distance variable de la croix des sillons, mais elle peut fournir l'artère interventriculaire inférieure (postérieure) ; ce développement est fonction de celui de l'artère coronaire droite et de ses branches terminales. Dans ce trajet, l'artère circonflexe rentre en rapport avec l'auricule gauche, la grande veine coronaire, la graisse cardiaque et l'anneau mitral. Parmi les collatérales ascendantes atriales, l'artère atriale gauche supérieure principale est la plus importante car elle peut intervenir dans la vascularisation du nœud sinoatrial ; l'artère atriale du bord gauche est pratiquement constante ; l'artère atriogauche postérieure est plus rarement rencontrée. Les collatérales descendantes ou ventriculaires au nombre de une ou deux sont destinées à la face latérale du ventricule gauche et constituent des branches terminales de l'artère circonflexe. Elles sont appelées artères latérales ou marginales du ventricule gauche.

Branche interventriculaire antérieure : Elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, contourne l'apex et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur (inférieur) à une distance variable en fonction du développement de l'artère interventriculaire postérieure (inférieure). Elle est en règle enfouie dans la graisse dans le tiers proximal de son trajet puis devient plus superficielle ensuite. Elle fournit :

- des artères ventriculaires droites courtes et fines.
- des artères septales antérieures dont les premières, les plus importantes, naissent dans le tiers proximal de l'artère, parfois d'un tronc commun ; la deuxième, souvent la plus volumineuse et la plus longue, chemine dans la trabécule septomarginale (bandelette ansiforme) pour se terminer dans le muscle papillaire antérieur et fournit la vascularisation du faisceau atrioventriculaire et de sa branche droite.
- des artères diagonales destinées à la face antérieure du ventricule gauche, qui sont au nombre de deux à quatre. La première est souvent la plus volumineuse et peut naître au niveau de la terminaison du tronc de la coronaire gauche qui est alors trifurquée, dans cette configuration, elle est parfois appelée branche diagonomarginale, angulaire ou bissectrice. L'artère interventriculaire antérieure est accompagnée sur son flanc gauche de la veine grande coronaire. Les collatérales droites de celle-ci enjambent l'artère pouvant alors constituer un obstacle à son abord. L'approche chirurgicale du rameau interventriculaire antérieur peut se faire aisément dans les deux tiers distaux où il est le plus souvent superficiel et visible sous l'épicarde.



**Figure : Circulation coronaire gauche.[6]**

### **1.2. La coronaire droite :**

**Origine :** Elle naît du flanc antérodroit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérodroit ou sinus coronaire droit. Depuis son origine et sur 3 à 4mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5mm de diamètre.

**Trajet :** L'artère présente trois segments :

- le premier est court, dirigé en avant et légèrement en haut, et amène l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur.
- le deuxième segment est vertical, dans ce sillon au fond duquel elle chemine, plus ou moins sinueuse contournant le bord droit du cœur.
- le troisième segment suit le sillon coronaire droit inférieur et l'amène au voisinage plus ou moins immédiat de la croix des sillons. Ces trois segments sont séparés par deux coudes, l'un supérieur, l'autre inférieur. Ainsi, l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en cadre ou en C plus ou moins régulier.

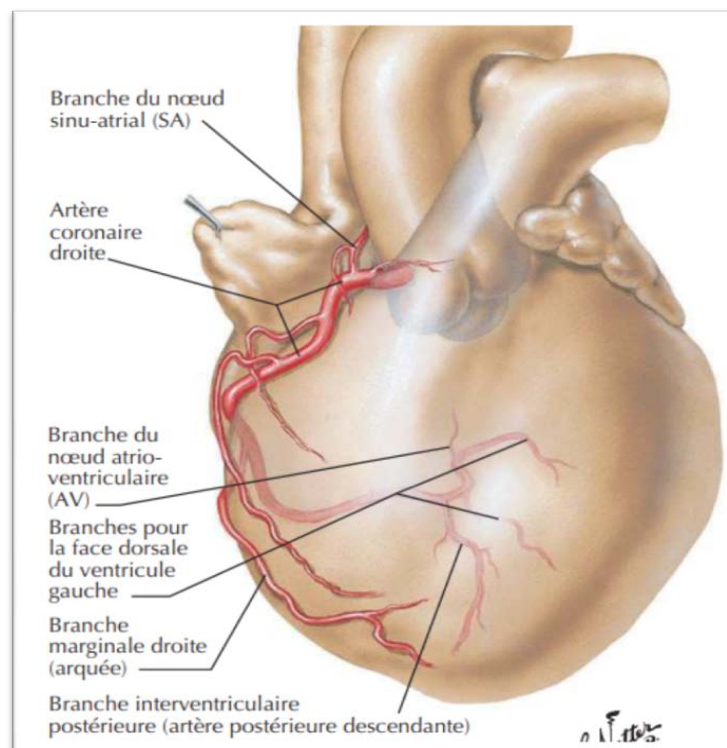
Branches collatérales : Elles présentent deux types de branches :

- des branches ascendantes ou atriales dont la plus importante est l'artère atriale droite supérieure qui fournit la vascularisation du nœud sinoatrial ; les autres branches atriales (artère atriale du bord droit et artère atriale droite postérieure) sont inconstantes et retrouvées respectivement dans 80 % et 35 % des cas
- des branches descendantes ou ventriculaires droites que l'on distingue en :

Artères ventriculaires droites antérieures, perpendiculaires à l'axe de l'artère coronaire droite, elles se dirigent vers le sillon inter ventriculaire antérieur sans l'atteindre.

Il en existe deux ou trois ; la première est la mieux individualisée et destinée à l'infundibulum pulmonaire d'où son nom d'artère infundibulaire ou artère du conus ; artère marginale ou artère du bord droit : plus ou moins sinueuse, elle chemine parallèle au bord droit du cœur et atteint la pointe; artères ventriculaires droites inférieures au nombre de deux ou trois.

Branches terminales : Ce sont le tronc rétro ventriculaire gauche inférieur et l'artère interventriculaire postérieure.



**Figure : Circulation coronaire droite. .[6]**

## 2. Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur :

Pratiquement aucun territoire cardiaque ne reçoit une vascularisation homogène de type défini; il y a cependant des zones préférentielles pour tel ou tel système coronaire où les artères ont un aspect caractéristique. Les branches destinées aux cavités droites sont grêles et superficielles et s'épuisent rapidement. Les branches destinées au ventricule gauche, quelle que soit leur origine, sont plus volumineuses et donnent des collatérales qui s'enfoncent dans l'épaisseur du myocarde dans lequel elles se ramifient jusqu'à l'endocarde par une arborisation très riche et fine. Si on considère la distribution des artères à la surface du cœur, on constate qu'il y a un balancement entre le développement du système coronaire gauche et du système coronaire droit.

On peut observer trois possibilités :

- deux artères coronaires équilibrées : l'artère coronaire droite vascularise la face inférieure du ventricule gauche par une ou deux artères ventriculaires gauches inférieures issues du tronc rétroventriculaire postérieur gauche, tandis que la face latérale du ventricule gauche est vascularisée par une ou deux artères latérales issues de l'artère circonflexe .
- un système coronaire gauche dominant : l'artère circonflexe vascularise une partie de la face inférieure du ventricule gauche, voire la totalité ; il devient alors exclusif et peut dans ce cas fournir l'artère interventriculaire postérieure (inférieure).
- un système coronaire droit dominant : l'artère rétroventriculaire postérieure, branche de division de l'artère coronaire droite, vascularise une partie de la face latérale du cœur ou sa totalité et il devient alors exclusif. En fonction du mode de distribution le plus fréquent des artères, on peut déterminer une limite moyenne entre les deux territoires
- La limite au niveau atrial passe à gauche du septum interatrial. L'artère coronaire droite vascularise donc non seulement l'atrium droit mais aussi le septum interatrial et une partie de l'atrium gauche. Au niveau des ventricules, sur la face antérieure du cœur, la ligne de séparation des deux territoires part du milieu de l'infundibulum

pulmonaire pour devenir parallèle au sillon interventriculaire antérieur, à 1 cm à droite de celui-ci ; puis elle contourne le bord droit du cœur pour aborder la face inférieure où cette ligne va rejoindre la partie moyenne du sillon coronaire gauche inférieur. La vascularisation du septum interventriculaire est donc double, issue du système coronaire gauche et du système coronaire droit ; le tiers apical du septum est entièrement vascularisé par la coronaire gauche. Dans les deux tiers basaux, l'artère coronaire gauche irrigue les deux tiers craniaux (artères septales antérieures) ; l'artère coronaire droite irrigue le tiers basal (artères septales inférieures).

### **3.1. Système veineux coronaire :**

Il comprend avant tout le sinus coronaire qui s'abouche dans l'atrium droit. Il mesure 3 cm de long et 12 mm de large, ampullaire, situé à la partie droite du sillon atrioventriculaire gauche inférieur, il représente le segment terminal de la veine cave supérieure gauche dont la partie proximale s'atrophie au cours du développement embryologique et devient la veine oblique de l'oreillette gauche (veine de Marshall).

Le sinus coronaire draine la quasi-totalité du sang veineux du cœur ; il reçoit en effet :

- la veine moyenne du cœur (veine interventriculaire inférieure) qui surcroise superficiellement le tronc rétroventriculaire gauche.
- la petite veine du cœur (petite veine coronaire) qui chemine dans le sillon coronaire droit inférieur, près de l'artère coronaire droite.
- une ou plusieurs veines latérales et inférieures.
- la veine oblique de l'atrium
- la grande veine du cœur (grande veine coronaire) ,celle-ci naît de l'apex du cœur, monte dans le sillon interventriculaire antérieur, en règle à gauche de l'artère, s'infléchit à angle droit pour rejoindre le sillon atrioventriculaire gauche, délimitant ainsi avec les branches de division de l'artère coronaire gauche le classique triangle avasculaire, puis se continue par le sinus coronaire

## **V. Rappel sur la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque ischémique :[7]**

Les thérapeutiques modernes de l'IC ont donc renoncé à la « théorie hémodynamique » pour s'intéresser à la « théorie hormonale », en s'opposant aux mécanismes de compensation neuro-hormonaux mis en jeu ; en effet, s'ils semblent bénéfiques à court terme (maintien de la pression artérielle [PA] et du débit cardiaque), à long terme ils accélèrent la déchéance myocardique et augmentent la mortalité cardiovasculaire. En fait, progressivement, on a compris que les phénomènes hémodynamiques immédiats (expliquant l'insuffisance cardiaque aiguë et sa prise en charge) devaient être dissociés des phénomènes progressifs survenant au cours des mois et des années chez les patients en insuffisance cardiaque chronique et que la cible thérapeutique devait être chez ces derniers les phénomènes chroniques.

La compréhension de la physiopathologie du remodelage ventriculaire gauche, survenant progressivement dans les mois qui suivent un infarctus du myocarde, est essentielle puisque, pour chaque mécanisme identifié, une riposte thérapeutique adaptée va pouvoir être proposée.

Le remodelage ventriculaire gauche correspond au processus par lequel des facteurs mécaniques, neurohormonaux et probablement génétiques vont, après une atteinte myocardique aiguë (tel un infarctus du myocarde), modifier la taille, la forme et la fonction systolique globale du ventricule gauche (VG) au cours des mois et des années qui suivent. Le modèle de l'infarctus du myocarde permet de l'imager. Au décours immédiat d'un infarctus, les conditions de charge sont modifiées sur l'ensemble du VG, ce qui entraîne une dilatation de la zone infarctée dans les infarctus importants (expansion), mais aussi des modifications du myocarde sain et de la forme du ventricule.

Au plan anatomopathologique, la surcharge de pression génère initialement une hypertrophie des myocytes et une augmentation de l'épaisseur de la paroi, permettant de normaliser la contrainte pariétale (classique loi de Laplace !) tandis que l'augmentation de la taille de la cavité ventriculaire augmente la contrainte pariétale diastolique, favorisant

l'allongement des myocytes et la dilatation du VG. La dilatation cavitaire favorise l'apparition d'une insuffisance mitrale (IM) : la modification de forme du VG (sphéricisation) déplace les piliers mitraux par rapport aux feuillets valvulaires, entraînant une distorsion de l'appareil mitral et une tension sur les feuillets. L'IM augmente à son tour la surcharge volumique qui contribue au remodelage ventriculaire gauche.

L'angiotensine II myocardique est libérée dans la zone saine, induisant l'apoptose des myocytes (via des MAP kinases), la synthèse de collagène par les fibroblastes avec apparition de fibrose dans les zones initialement saines. Le déséquilibre dans la balance des métalloprotéases (enzymes détruisant les protéines de la matrice extracellulaire, agissant en présence d'un métal, le zinc) et de leurs inhibiteurs, les TIMP (inhibiteurs tissulaires des métalloprotéases), en faveur de la destruction de la matrice extracellulaire, favorise la dilatation du VG.

La stimulation adrénergique participe également à l'aggravation de la fonction contractile et à la promotion de l'apoptose et des troubles du rythme du fait de l'augmentation de la concentration de calcium intracellulaire.

Au niveau systémique, l'augmentation du taux plasmatique de l'All circulante favorise la rétention hydrosodée, ce qui majore la surcharge volumique ventriculaire, participant également au « cercle vicieux ». L'All circulante augmente à son tour l'aldostérone qui favorise rétention hydrosodée et fibrose myocardique. On comprend bien que les phénomènes en cause sont multiples et très progressifs, en accord avec l'observation selon laquelle la modification de la forme du ventricule et sa dilatation se poursuivent pendant des années après un épisode aigu tel qu'un infarctus du myocarde. On comprend aussi que les phénomènes hormonaux locaux et systémiques (système rénine-angiotensine et sympathique au premier plan) sont fondamentaux, et que les bloquer peut représenter une cible thérapeutique pour limiter la dilatation ventriculaire. Cette altération progressive de la fonction ventriculaire, avec mort de myocytes, explique la valeur pronostique observée par le taux plasmatique de troponine chez les patients en insuffisance cardiaque avancée.[7]

## 1. IMPLICATION THERAPEUTIQUE :

La modulation de ces deux systèmes régulateurs, SRAA et sympathique, va constituer la base du traitement :

- Diurétiques pour lutter contre la rétention hydrosodée lorsque le patient est symptomatique (diurétiques de l'anse et/ou thiazidiques).
- Bloqueurs du SRAA : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) en cas d'intolérance aux IEC ; bloqueurs de l'aldostérone. Plus récemment, l'association sacubitril + valsartan a montré une supériorité par rapport au valsartan seul.
- doses très graduelles de bêtabloquants cardiosélectifs dont l'objectif est de freiner progressivement l'activation du système sympathique (mais pas de l'inhiber complètement, ce qui pourrait entraîner une action délétère directe sur la fonction contractile myocardique), avec comme objectif une fréquence cardiaque autour de 70 battements/min.

## VI. La démarche diagnostique:

### 1. Les signes fonctionnels :

- La Dyspnée C'est le principal symptôme de l'insuffisance ventriculaire gauche :
  - o Dyspnée d'effort, quantifiée par le nombre d'étages montés, la classification NYHA (*New York Heart Association*)
  - o Dyspnée de repos à un stade plus grave.
  - o Orthopnée (se chiffrant classiquement en nombre d'oreillers nécessaires)
  - o Dyspnée paroxystique nocturne et crise d'œdème aigu pulmonaire.
  - o Toux d'effort ou de décubitus, ayant la même valeur que la dyspnée d'effort ou l'orthopnée.

- Asthénie +++, fatigabilité à l'effort, altération de l'état général (plus tardifs dans la maladie)
- Prise de poids, œdèmes des membres inférieurs
- Autres signes moins spécifiques : troubles digestifs (par bas débit mésentérique, foie cardiaque), ralentissement psychomoteur, dépression, perte d'appétit, confusion chez le sujet âgé
- Hépatalgies (si évolution vers une ICD associée)

## 2. Les signes physiques :

- Pression artérielle pincée avec pression artérielle systolique basse.
- Choc de pointe étalé et dévié vers la gauche.
- Prise de poids récente dans l'IC congestive.
- Cachexie, perte de poids dans l'IC terminale.
- L'auscultation cardiaque
  - La tachycardie est constante.
  - Le galop protodiastolique (B3) traduit l'élévation de la pression télédiastolique du VG.
  - Un galop présystolique (B4) est présent quand il existe des troubles de compliance et/ou de relaxation.
  - Un souffle holosystolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle est souvent présent (dilatation de l'anneau mitral du fait de la dilatation ventriculaire).
  - Un éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire est retrouvé en cas d'HTAP.
- L'auscultation pulmonaire
  - Elle retrouve des râles crépitants ou sous-crépitations remontant plus ou moins haut vers les sommets. Les sibilants sont fréquents chez les sujets âgés.
  - Une diminution du murmure vésiculaire dans les bases traduit un épanchement pleural.

- Les signes cliniques d'IC droite sont présents si évolution vers IC globale :
  - o Des œdèmes des membres inférieurs, blancs, mous, prenant le godet, symétriques, ou des œdèmes lombes chez un patient alité.
  - o Une turgescence des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire
  - o Une hépatomégalie sensible, voire douloureuse, ferme, à bord inférieur moussé, variable dans le temps (« foie accordéon »).
  - o A un stade tardif, il peut exister un tableau d'anasarque avec épanchement des séreuses.
  - o L'oligurie est un signe tardif.
    - A l'examen physique :
      - ✓ Un galop droit au foyer tricuspide.
      - ✓ Signe de Harzer, Signe de Carvalho d'insuffisance tricuspide.

### 3. Classifications selon la sévérité clinique :

#### 3.1. Classification fonctionnelle de la NYHA [3]

CLASSIFICATION NYHA

Stade I	Asymptomatique
Stade II	Symptomatique pour des efforts habituels (limitation légère des activités quotidiennes)
Stade III	Symptomatique pour des efforts légers (limitation marquée des activités quotidiennes)
Stade IV	Symptomatique au moindre effort / au repos

#### 3.2. L'ACC/AHA 2013:

STADE A : Patients à haut risque mais sans anomalies structurelle de maladie cardiaque ou de symptômes d'IC.

STADE B : Maladie structurelle cardiaque, mais sans signes ou symptômes d'IC

STADE C : Patients avec une maladie cardiaque ayant des antécédants ou des symptômes actuels d'IC

STADE D : IC réfractaire nécessitant une approche spécialisée

**3.3. La classification de Killip : en cas d'infarctus du myocarde :**

STADE I : Pas de signes d'IC

STADE II : IC avec râles, galop et hypertension veineuse pulmonaire, la congestion touche la partie inférieure des champs pulmonaires

STADE III : IC sévère, l'œdème touche tous les champs pulmonaires

STADE IV : Choc cardiogénique.

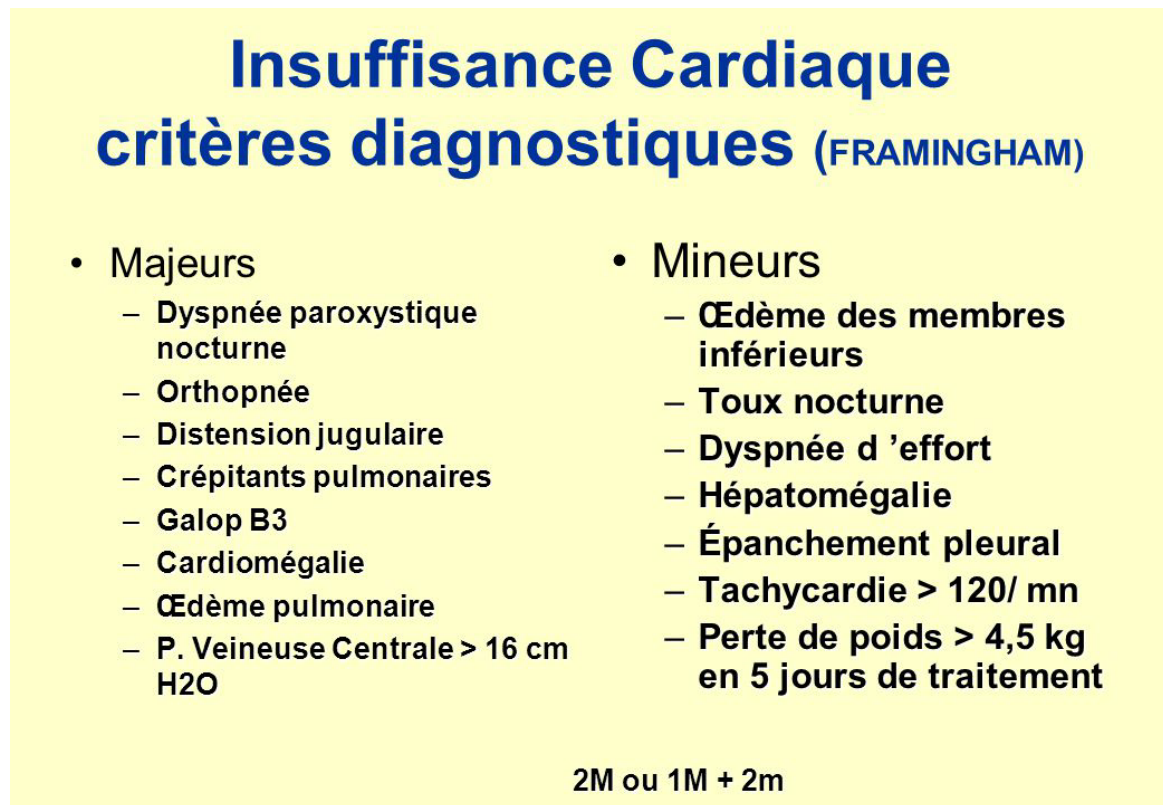
**4. Au total, le diagnostic de l'insuffisance cardiaque ischémique repose sur un faisceau d'arguments :**

- *Sens clinique : interrogatoire et examen clinique.*
- *Electrocardiogramme.*
- *Peptides natriurétiques (BNP ou NT-pro-BNP).*
- *Echocardiographie transthoracique.*

**4.1. Critères diagnostics selon l'ESC 2016[3]**

**Tableau : Nouvelle classification de l'insuffisance cardiaque ESC 2016[3] :**

Types de l'IC		IC à FE basse	IC à FE légèrement réduite	IC à FE préservée
Critères	1	Symptômes+signes	Symptômes+signes	Symptômes+signes
	2	FE<40%	FE=40-49%	FE≥50%
	3		1. BNP > 35 pg/mL et/ou pro-BNP>125 pg/mL 2. Avec au moins un critère additionnel : Anomalie structurelle (HVG, dilatation de l'OG), Dysfonction diastolique.	



**Figure 25** : Critères de Framingham dans l'insuffisance cardiaque.[8]

Présence d'insuffisance cardiaque : 2 critères majeurs ou 1 critère majeur + 2 critères mineurs.

## **VII. Place de l'imagerie cardiaque dans l'insuffisance cardiaque ischémique :**

### **1. L'apport de l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) [9]:**

Les dernières recommandations de la Société européenne de cardiologie ont réaffirmé le rôle central de l'ETT dans le diagnostic, la recherche des complications, l'optimisation du traitement, et le suivi des patients [10]

**1.1. Evaluation de La fonction systolique du ventricule gauche (FEVG) :**

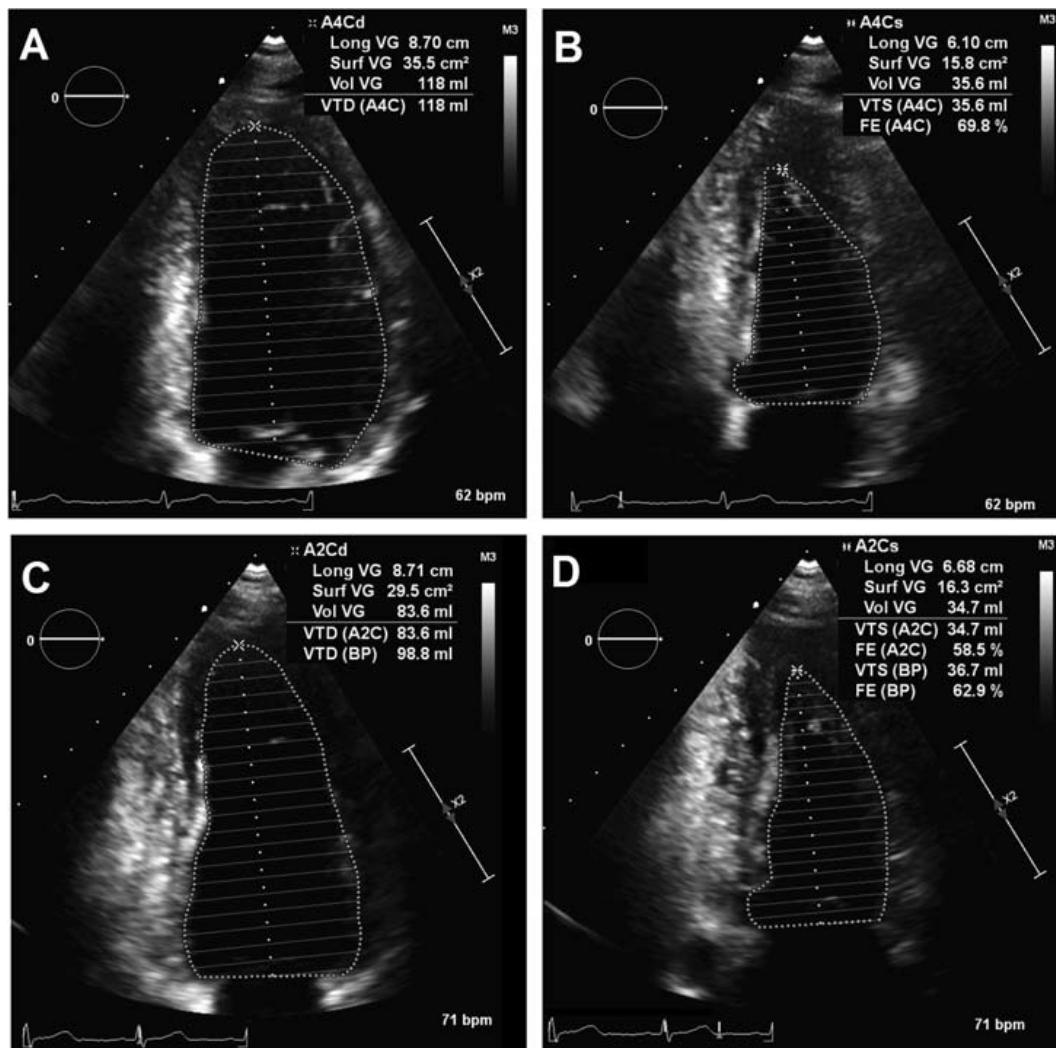
La fonction systolique ventriculaire gauche est évaluée en ETT par de multiples paramètres validés, parmi lesquels :

- L'étude de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) par la méthode Simpson biplan.
  - Le strain global longitudinal ou imagerie de déformation.
  - La cinétique segmentaire et globale.
  - Les volumes télédiastolique et télésystolique,
  - Le débit cardiaque.
- ➔ Calcul de ma cinétique segmentaire et globale :

**Tableau VI : Calcul de la cinétique du ventricule gauche.**

Principe	Cotation
Analyse segment par segment avec cotation.	0=non analysable
Calcul de l'index de contraction segmentaire (wall-motion score index)	1 = normal ou hyperkinétique
Wall-motion score index (WMSI)=sommedes scores des différents segments/nombres de segments.	2=hypokinésie (épaississement<30%)
Un score normal est donc égal à 1	3=akinétique (absence d'épaississement)
	4=dyskinétique (mouvement paradoxale)
	5=anévrismal (présence d'un large collet, >50% du diamètre maximal)

Plus récemment, l'ETT tridimensionnelle donne accès à des mesures plus précises et plus reproductibles que l'ETT bidimensionnelle, notamment dans l'évaluation des volumes et de la FEVG, permettant une meilleure corrélation avec l'IRM cardiaque.

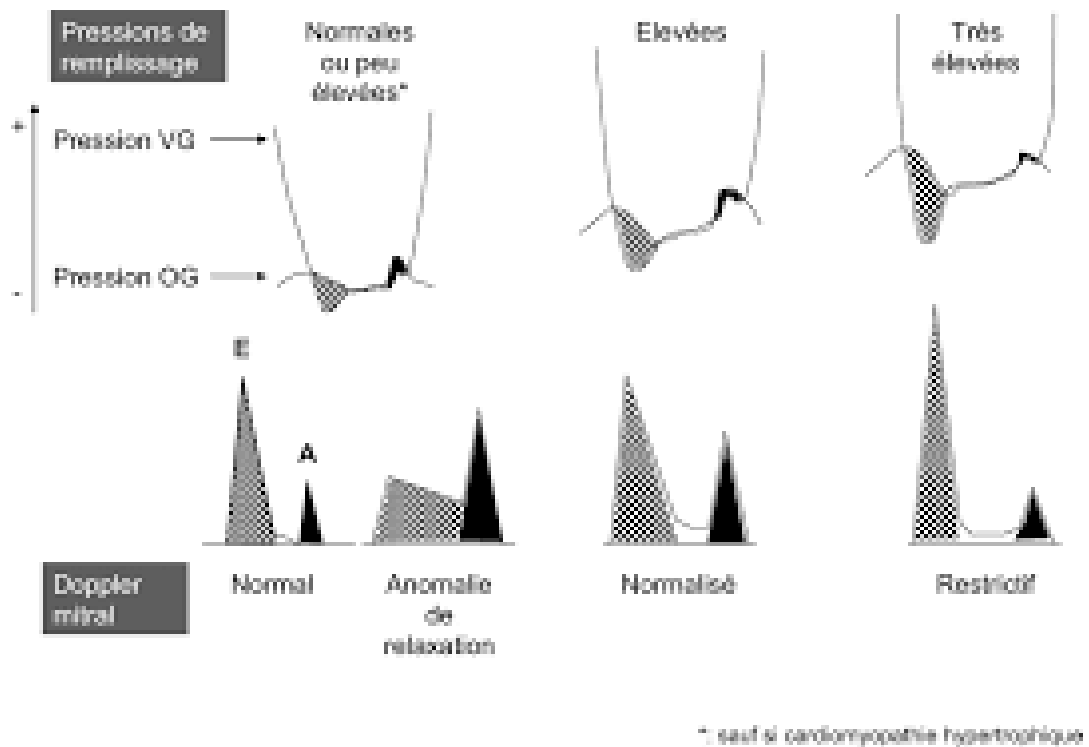


**Figure 26:** Évaluation de la fraction d'éjection du ventricule gauche en échocardiographie transthoracique bidimensionnelle selon la méthode Simpson Biplan [9]

### 1.2. Évaluation de la fonction diastolique ventriculaire gauche :

L'évaluation de la fonction diastolique et des PRVG repose sur une approche multiparamétrique.

Les sociétés d'échocardiographie américaine et européenne ont proposé en 2016 un nouvel algorithme tiré des travaux de Nagueh précisant la présence ou non d'une élévation des PRVG à partir d'une série de paramètres à recueillir (rapport des vitesses des ondes E et A, temps de décélération de l'onde E, rapport des vitesses des ondes E et e' en latéral et septal, vitesse de la régurgitation tricuspide, volume de l'oreillette Gauche).[9]



**Figure 27 :** Evaluation échocardiographique de la fonction diastolique VG.[11]

**a. Evaluation de la fonction diastolique VG en cas de FEVG altérée ou de cardiopathie à FEVG normale.**

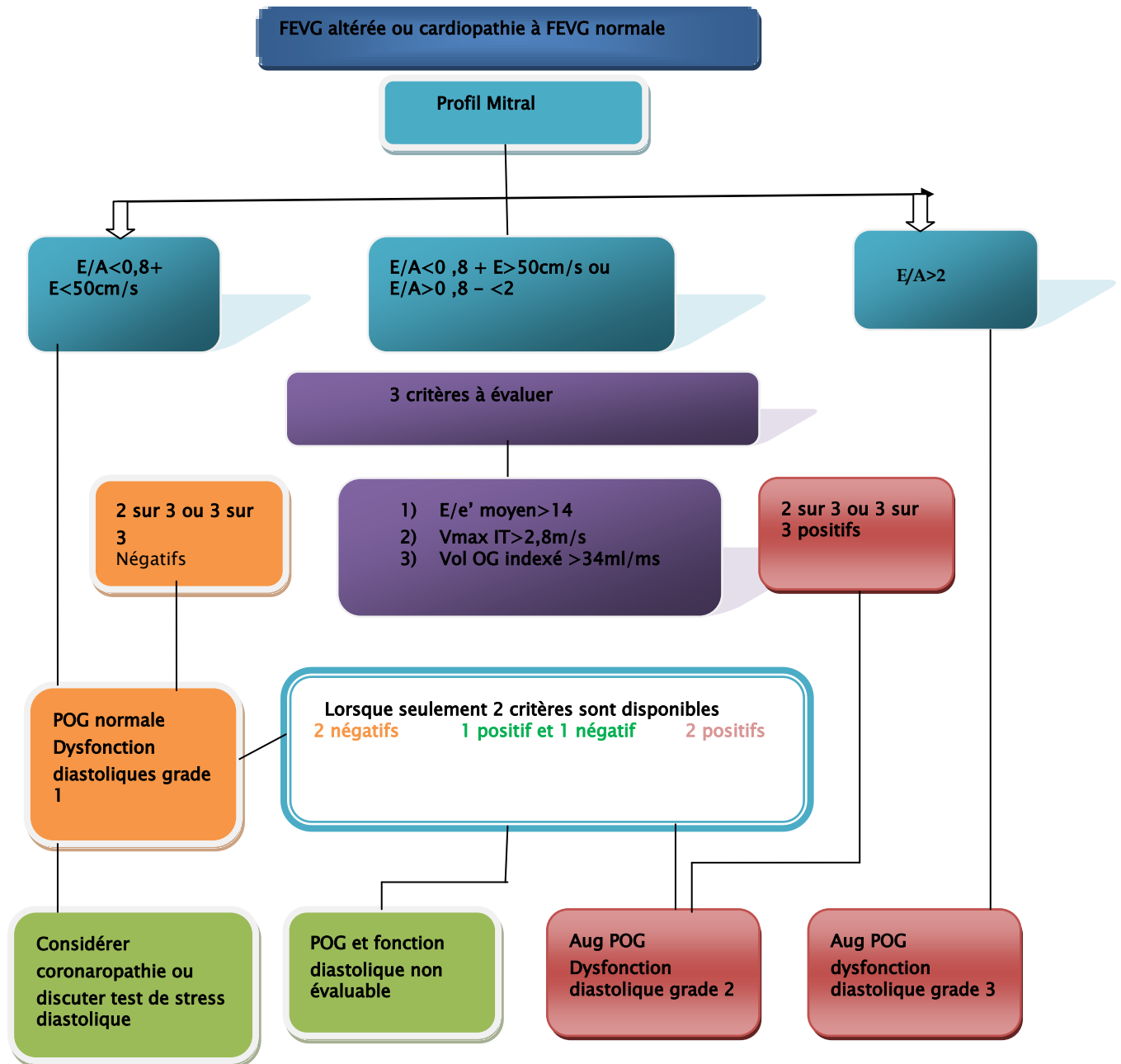
*a.1. Recommandation européennes et américaines de 2016*

En cas de dysfonction VG ou de cardiopathie à FEVG normale, les paramètres recommandés pour l'évaluation de la fonction diastolique sont dans un premier temps les paramètres dérivés du flux transmitral. En cas de rapport  $E/A < 0,8$  et avec un pic de vitesse de l'onde  $E < 50 \text{ cm/s}$ , la pression dans l'oreillette gauche est normale et il existe une dysfonction diastolique grade 1.

En cas de rapport  $E/A > 2$ , la pression dans l'oreillette gauche est augmentée et il existe une dysfonction diastolique grade 3.

En cas de rapport de rapport  $E/A < 0,8$  et un pic de vitesse de l'onde  $E > 50 \text{ cm/s}$  ou en cas de rapport  $E/A$  compris entre 0,8 et 2, 3 critères complémentaires sont à évaluer pour permettre l'évaluation de la fonction diastolique : le rapport  $E/e'$  moyen, la vitesse maximale de l'IT et le

volume de l'OG. Si le rapport E/e' moyen >14, la vitesse maximale de l'IT >2,8 et le volume de l'OG indexé >34ml/m<sup>2</sup>, la pression dans l'oreillette est augmentée et il existe une dysfonction diastolique grade 2.[12]



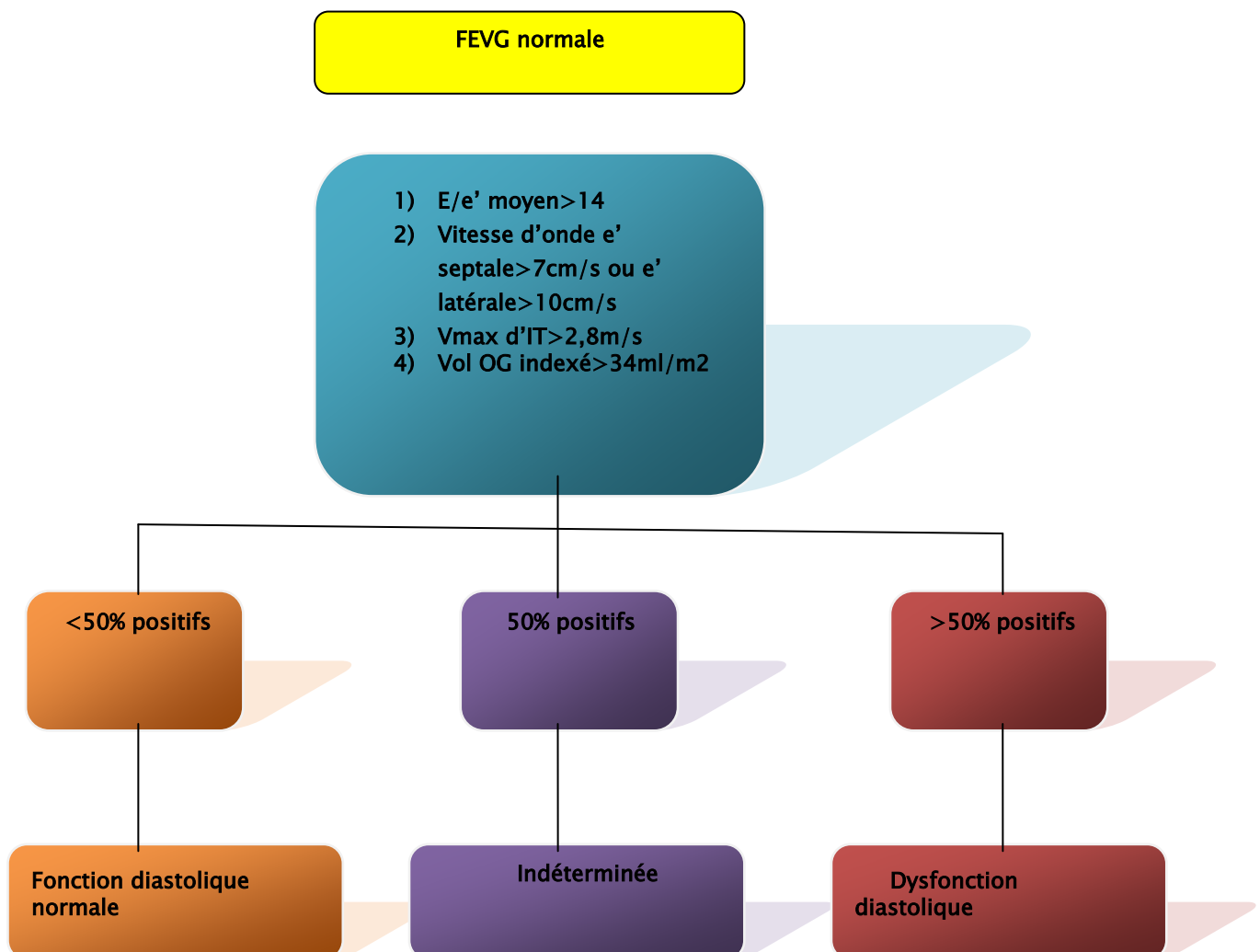
**Figure 28 :** Evaluation de la fonction diastolique en de FEVG altérée ou cardiopathie avec FEVG normale.[12]

**b. Evaluation de la fonction diastolique VG en cas de FEVG normale.**

*b.1. Recommandation européennes et américaines 2016*

En cas de FEVG préservée, quatre paramètres sont à recueillir en première intention :

Le rapport E/e' moyen, la vitesse onde e' septale et latérale, la vitesse maximale de l'IT et le volume maximale de OG. Il existe une dysfonction diastolique en cas de présence d'au moins trois sur quatre des paramètres suivants : rapport E/e' moyen >14, vitesse de l'onde e' septale <7cm/s ou e' latérale <10cm/s, vitesse maximale de IT >2,8m/s et volume de l'OG indexé >34ml/m<sup>2</sup>. [12]



**Figure 29 :** Evaluation de la fonction diastolique avec FEVG normale.[12]

### 1.3. Evaluation de l'état valvulaire :[13]

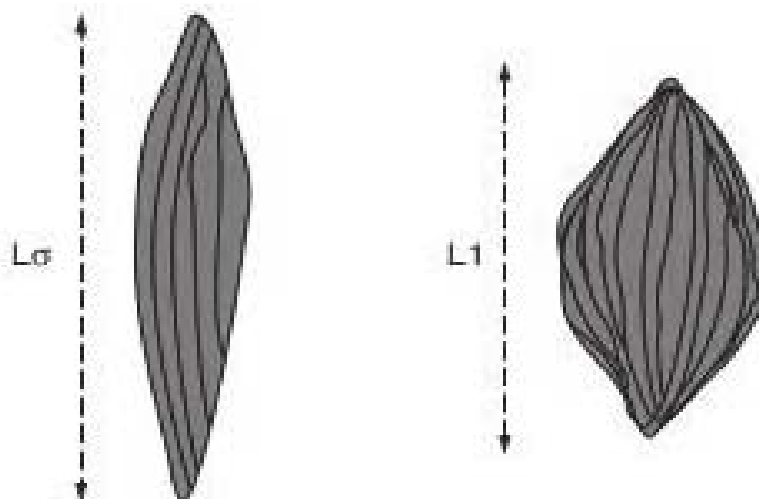
L'échocardiographie dans ses différentes modalités demeure l'examen de référence pour l'évaluation des différentes valvulopathies notamment mitro-aortique. Elle permet de quantifier :

- la sévérité des valvulopathies
- d'apprécier les conséquences hémodynamiques (dilatations cavitaires, hypertrophies

Ventriculaires, PRVG, pressions pulmonaires).

### 1.4. Autres modalités diagnostic : Le strain ventriculaire gauche et droit :[13]

Le « STRAIN » d'un objet est défini par la déformation de l'objet étudié normalisée par ses dimensions initiales. En cas d'objet unidimensionnel, l'analyse des déformations myocardiques est basée sur la quantification du pourcentage de rapprochement (raccourcissement) ou d'éloignement (élongation) entre deux extrémités d'un segment, et dans le cas présent, d'un segment de paroi entre la fin de la diastole et la fin de la systole ventriculaire ; c'est-à-dire entre le début et la fin de l'éjection sanguine dans l'aorte.



**Figure 30 : Principe du Strain myocardique.[9]**

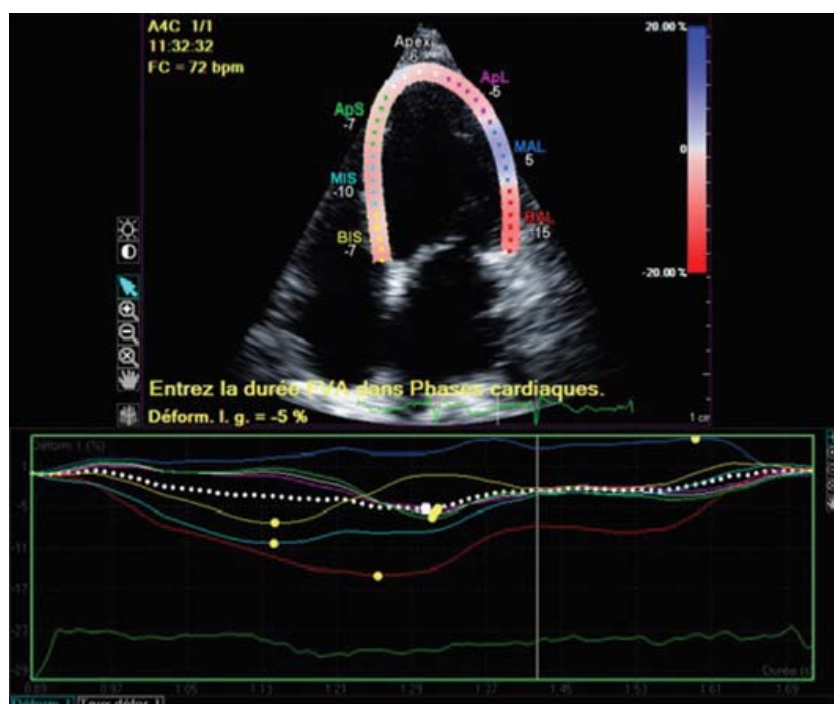
Le strain est un outil échocardiographique reposant sur l'étude de la variation de dimension de structures myocardiques régionales, définies par des marqueurs acoustiques

naturels distribués de manière homogène dans le myocarde (les speckles), au cours du cycle cardiaque : c'est le principe du speckle tracking.

Le 2D Strain consiste en un procédé de traitement d'images par un logiciel, configuré afin d'effectuer un suivi des marqueurs acoustiques contenus dans une région d'intérêt de la paroi myocardique (d'où le nom de « Speckle Tracking ») à partir de l'enregistrement d'une boucle échocardiographique bidimensionnelle noir et blanc. L'incidence parasternale petit-axe permet d'évaluer la déformation radiale et la déformation circonférentielle alors que les incidences apicales appréhendent la déformation longitudinale et transverse du ventricule.[9]

Ses applications principales résident dans l'évaluation de la fonction systolique des ventricules gauche et droit, le dépistage précoce d'une dysfonction myocardique infraclinique. Au-delà de ces applications diagnostiques, le strain longitudinal global biventriculaire pourrait également avoir un intérêt dans l'évaluation pronostique.

Contrairement à l'échocardiographie bidimensionnelle, le strain permet l'étude de chaque composante de la contraction myocardique : longitudinale, radiale et circonférentielle.



**Figure 31 : Échographie 2D strain.[9]**

## **2. La place de la radiographie thoracique dans l'insuffisance cardiaque ischémique :[10]**

Retrouve en règle générale une cardiomégalie que l'on chiffrera par le calcul de l'index cardio-thoracique (normal < 0,50).

On recherchera par ailleurs des signes congestifs d'œdème pulmonaire interstitiel avec syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral ou alvéolaire plus ou moins intenses, un épanchement pleural en règle générale bilatéral, mais prédominant souvent à droite, ou une pathologie pulmonaire associée.



**Figure 32 : Radiographie pulmonaire montrant l'aspect d'œdème alvéolaire.[3]**

## **3. La place de l'électrocardiogramme de repos dans l'insuffisance cardiaque ischémique :[3]**

Un ECG normal doit faire revoir le diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique.

Les modifications ECG sont fréquentes chez les patients avec insuffisance cardiaque.

Les signes ECG de surcharge auriculaire gauche ou d'hypertrophie ventriculaire gauche peuvent être associés avec une dysfonction systolique ou diastolique isolée.

Dans l'insuffisance cardiaque ischémique, le bloc de branche gauche est fréquent.

L'ECG permet d'orienter vers l'étiologie ischémique (onde Q de nécrose). L'ECG est essentiel pour déceler une fibrillation auriculaire ou un flutter, parfois une arythmie ventriculaire, facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque.

#### **4. La place de l'échocardiographie de stress dans l'insuffisance cardiaque ischémique :**

L'échographie de stress par l'exercice ou par dobutamine peut être utilisée pour identifier la présence ou l'extension d'une ischémie, et pour déterminer si un segment akinétique du ventricule gauche est viable. Il peut être utile chez les patients symptomatiques pendant l'exercice avec FE normale et une évaluation des paramètres diastoliques peu contributive. Enfin, l'échographie de stress dobutamine à faible dose permet d'évaluer la réserve contractile du ventricule gauche.[9]

#### **5. La place de l'IRM cardiaque dans l'insuffisance cardiaque ischémique :**

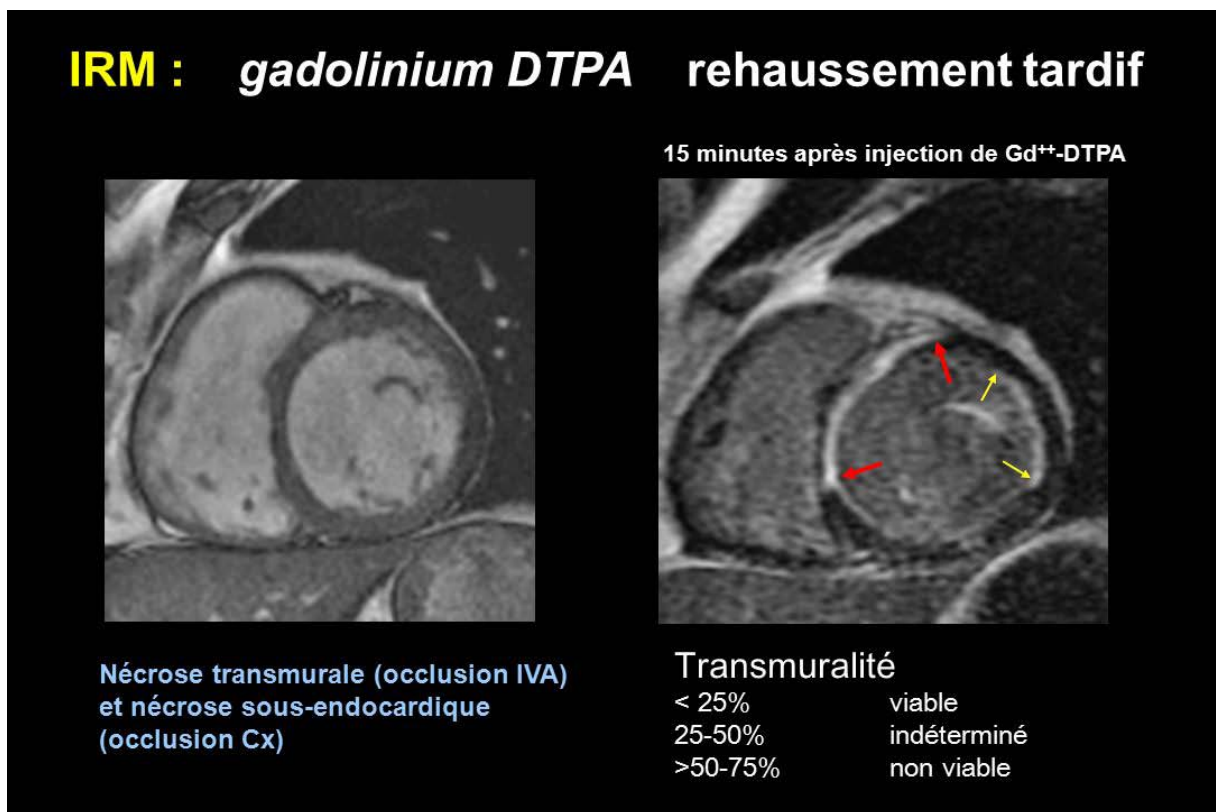
L'IRM cardiaque a pris une place croissante dans la prise en charge des patients atteints d'insuffisance cardiaque.

- Sur le plan diagnostique, l'IRM cardiaque a la capacité de différencier, devant un tableau d'insuffisance cardiaque à FEVG altérée, une origine ischémique d'une cardiomyopathie dilatée (à partir notamment de la répartition sous-endocardique ou transmurale du rehaussement tardif au gadolinium, propre à la cardiopathie ischémique).
- Sur le plan pronostique : Mesure de la FEVG, et permet de dépister des plages de fibrose dont l'existence est corrélée au pronostic.

- Au-delà du diagnostic étiologique et du pronostic dans l'insuffisance cardiaque, l'IRM cardiaque pourrait également permettre de prédire la compliance ventriculaire gauche et d'en préciser le mécanisme.[9]

L'IRM cardiaque est capable d'étudier la cinétique de contraction myocardique globale ou segmentaire, d'apprécier la viabilité myocardique après injection de gadolinium et de rechercher des zones d'ischémies myocardiques en utilisant des agents pharmacologiques.[3]

Par ailleurs, L'IRM cardiaque permet une moins bonne étude de l'arbre coronaire.[10]



**Figure 33:** Imagerie par résonance magnétique cardiaque.[9]

## 6. La place de la scintigraphie d'effort dans l'insuffisance cardiaque ischémique :

C'est l'examen le plus utilisé en cardiologie nucléaire, car il associe une épreuve d'effort et une scintigraphie, qui permet de localiser les régions qui sont hypoperfusées.

On peut en déduire s'il y a une nécrose (hypoperfusion fixe entre effort et repos) ou ischémie (amélioration de l'hypoperfusion entre effort et repos)

La tomoscintigraphie myocardique de stress est un examen de référence pour détecter une maladie coronarienne et apprécier le retentissement d'une sténose considérée comme hémodynamiquement significative. En effet, la sensibilité de cette technique est très élevée, de l'ordre de 91 %, avec une spécificité de 87 %, voire 90 % en rajoutant le quantitative gated SPECT (QGS).

L'intérêt de cette méthode pourrait être évalué dans les études futures chez les patients adressés pour bilan de viabilité avant revascularisation, afin de mieux guider le geste opératoire en désignant précisément le ou les territoires viables et ischémiques qui restent la cible privilégiée de l'intervention de revascularisation, en particulier chez les patient pluritronculaires.[3]

## **7. La place de la coronarographie dans l'insuffisance cardiaque ischémique :**

### **7.1. Définition :**

La coronarographie est une méthode invasive qui utilise les rayons X. Elle permet de visualiser de manière très précise les artères coronaires grâce à Un produit à base d'Iode injecté dans les artères coronaires à l'aide d'un cathétérisme abordé par voie radiale ou fémorale.[14]

### **7.2. Préparation du patient :**

L'examen est réalisé dans une salle d'angiographie spécialement équipée. L'étape initiale consiste à déterminer la voie d'abord vasculaire pour la ponction artérielle percutanée. La technique de dénudation vasculaire a été abandonnée, il y a plusieurs années, au profit de la méthode décrite par Seldinger . Une anesthésie locale à l'aide de lidocaïne 2 %, ou de procaïne en cas d'allergie, est systématiquement réalisée. Pour lutter contre l'anxiété, une sédation avant ou pendant la procédure est parfois nécessaire. Celle-ci est particulièrement intéressante en cas d'abord radial, puisque cette artère est, de par sa vasomotricité plus prononcée, particulièrement sensible au stress. [15]

La coronarographie qui est une "luminographie" permet de voir les artères coronaires en 2D. On

réalise différentes incidences qui permettent de dégager toutes les branches des artères coronaires. En général, entre 5 et 7 incidences pour la coronaire gauche et entre 3 et 4 pour la coronaire droite suffisent à explorer les 2 réseaux et établir un diagnostic.[15]

### 7.3. Voie d'abord :

#### a. **Abord artériel fémoral :**

L'artère fémorale commune est un vaisseau mesurant à peu près 1 cm de diamètre en condition normale, facilement palpable à la racine de la jambe. Le vaisseau doit être ponctionné  $\pm$  2 cm en-dessous du ligament inguinal qui peut être localisé à la palpation par la paume de la main placée sur l'épine iliaque antérieure et le majeur sur l'épine du pubis. La ponction sera réalisée à l'aide de l'aiguille, avec un angle d'attaque de 30 à 45°. Une fois l'artère ponctionnée, le fil guide est avancé dans la lumière de l'aiguille jusqu'à l'artère, de manière aisée et sans résistance, pour permettre l'échange avec le cathéter et son dilateur. Il faut éviter les ponctions distales qui présentent un risque d'aborder la bifurcation entre l'artère fémorale superficielle et l'artère fémorale profonde, à l'origine de dissections longitudinales, responsables de complications hémorragiques. Une ponction sous contrôle échographique peut être utile dans certains cas.[15]



**Figure 34.** Repères anatomiques de la ponction artérielle fémorale.[15]

**b. Abord artériel Radial :**

La voie radiale constitue une avancée importante en cardiologie interventionnelle, permettant de réduire les complications vasculaires, notamment les hémorragies majeures surtout associées aux ponctions fémorales. Elle a connu, ces dernières années, un important développement et constitue de nos jours la voie d'abord préférentielle. La réalisation d'un test d'ALLEN (test visant à vérifier la suppléance de l'artère cubitale) avant la procédure reste débattue; certaines équipes l'ont abandonné considérant son utilité non prouvée scientifiquement.

**7.4. Les indications :**

La coronarographie est systématique dans le bilan d'une cardiomyopathie, même en l'absence de toute manifestation angineuse ou d'antécédent d'infarctus.

Cette approche est encouragée par la faible fiabilité d'un trouble de la cinétique d'un ou de plusieurs segments du VG à l'échocardiographie (authentique CMD à coronaires saines avec hypokinésie segmentaire et vice versa authentique coronaropathie pour une CMD avec hypokinésie globale à l'échocardiographie) et devant les conséquences thérapeutiques qui peuvent en découler. Si une atteinte coronaire est trouvée, une recherche d'ischémie ou de viabilité est entreprise.[15]

**7.5. Significativité des lésions coronaires :**

il reste classique de considérer comme significative et serrée une lésion responsable d'une réduction de diamètre supérieure ou égale à 50% pour le tronc commun de la coronaire gauche et supérieure ou égal à 70% pour l'IVA, la CX ou la coronaire droite.[16]

**7.6. Étude qualitative des lésions coronaires :**

Associée à l'étude quantitative du degré de sténose, l'aspect même de la lésion participe à l

Notion de sévérité lésionnelle. Il en est ainsi des lésions longues et régulières, excentrées, anfractueuses, situées sur une bifurcation ou sur une angulation de la coronaire.[16]

### **7.7. Les incidences :**

Les incidences sont multiples pour l'analyse des différents segments coronariens, avec en général:

- 6 incidences pour le tronc commun et le réseau coronaire gauche (1 face, 2 craniale et caudale en oblique droit, et 2 en oblique gauche, 1 profil.
- 4 incidences pour la coronaire droite (1 profil, 1 face craniale ou caudale, 1 oblique droite et 1 oblique gauche).

### **7.8. Complications de la coronarographie**

Quoique rares, ces complications rappellent le risque potentiel de toute exploration invasive. On note :

- Le Décès.
- La survenue d'un infarctus du myocarde et des Accidents vasculaires cérébraux par mobilisation du matériel thrombotique.
- L'allergie à l'iode.
- Les complications vasculaires (hématome, FAV...)
- Trouble du rythme notamment la fibrillation ventriculaire.

## **8. La place du Test d'effort avec mesure du pic VO<sub>2</sub> dans l'insuffisance cardiaque ischémique :**

L'ergométrie avec mesure des échanges gazeux ou ergométrie métabolique permet d'évaluer la capacité fonctionnelle du patient. Celle-ci est pratiquée sur cycloergomètre ou tapis roulant avec classiquement des paliers de 10 watts pendant 1 minute. La VO<sub>2</sub> max pendant l'exercice ou pic de VO<sub>2</sub> ou VO<sub>2</sub> limité par les symptômes est mesurée ainsi que la quantité de gaz carbonique (CO<sub>2</sub>) rejeté. Le seuil anaérobie est déterminé de manière indirecte par les graphiques (seuil ventilatoire), ainsi que par la pente  $V_e/V_{CO_2}$ . La valeur normale du pic VO<sub>2</sub> est égale ou supérieure à 25 ml/kg/min et celle de la pente  $V_e/V_{CO_2}$  de 20-25.

L'épreuve d'effort, en mesurant la durée totale de l'effort, renseigne bien sur la gêne fonctionnelle du patient. Elle peut être répétée pour suivre l'évolution.

La mesure de la VO<sub>2</sub> max à l'effort explore la fonction de la pompe cardiaque et l'adaptation périphérique (musculaire), mais aussi une évaluation avant la réadaptation à l'effort et surtout une valeur pronostique fondamentale qui permet entre autres examens (FE, BNP) de déterminer le moment de la décision de pratiquer une transplantation cardiaque (pic VO<sub>2</sub> < 10 ml/kg/min avec SA atteint).[16]

## VIII. Place des marqueurs biologiques :

Les marqueurs biologiques ont une grande importance pour le diagnostic, le pronostic et le suivi des insuffisants cardiaques ischémiques.

### 1. Le BNP et le NT-proBNP :

Le BNP (ou peptide natriurétique de type B) est le plus utilisé[17].

L'augmentation du BNP est directement reliée à l'augmentation des pressions de remplissage des cavités cardiaques. Le BNP ainsi que le N-Terminal Pro-BrainNatriuretic Peptide (NT-proBNP, fraction terminale du BNP) peuvent être dosés.

Le NT-proBNP est intéressant chez les patients traités par valsartan/sacubitril, car en présence de ce traitement, le BNP est artificiellement élevé.

L'âge et la fonction rénale augmentent le BNP - il doit être donc interprété en tenant compte de ces deux paramètres. [3]

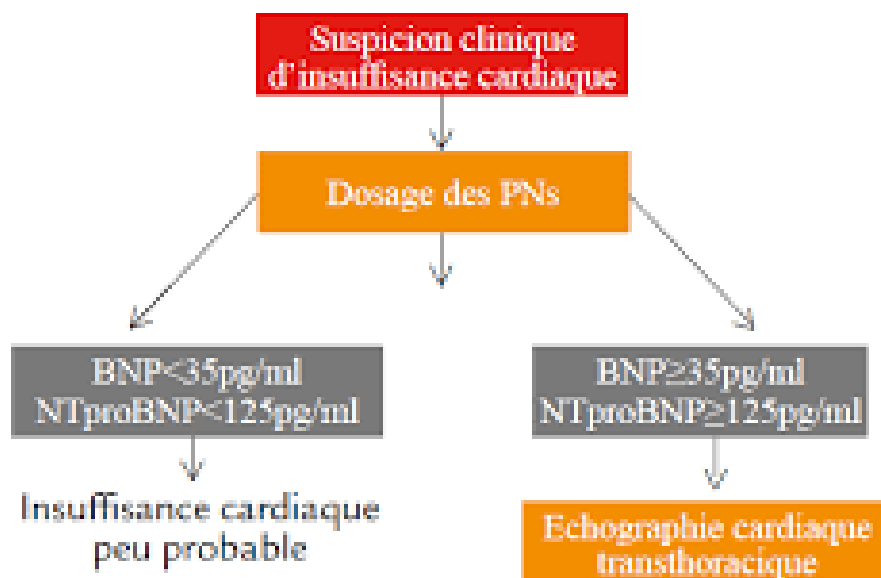
Le dosage du BNP est très intéressant pour le diagnostic des dyspnées : Deux types de population sont intéressés par ce diagnostic précoce, les patients paucisymptomatiques, ne rapportant pas spontanément leurs symptômes, souvent aspécifiques, à une pathologie cardiaque, et les sujets asymptomatiques mais présentant déjà une atteinte myocardique infraclinique.

Un BNP normal chez un patient dyspnéique exclut quasiment complètement la présence d'une IC. Plus le BNP est bas, plus la valeur prédictive négative est forte.

Le BNP a également un intérêt pronostic : plus le BNP est élevée à l'état de stabilité du patient, plus le patient a un mauvais pronostic à court et long termes.

Enfin, le BNP guide le traitement. Il est possible de définir un BNP « sec » chez les patients qui correspond au BNP « basal » du patient lorsque les pressions de remplissage ont été diminuées au plus bas par un traitement diurétique. Il est alors possible de suivre l'évolution du patient et anticiper la future décompensation. [17]

**FIGURE 2 - Algorithme d'utilisation des peptides natriurétiques (PNs) devant une suspicion d'insuffisance cardiaque non aiguë**



**Figure 35 : Arbre décisionnelle: Diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique avec le dosage des peptides natriurétiques.[18]**

## 2. La troponine :

Une faible élévation de la troponine est fréquente dans l'insuffisance cardiaque avancée ou durant des épisodes de décompensation. La persistance d'une élévation de la troponine est associée à

une dilatation ventriculaire gauche, une diminution de la FE et une augmentation du risque de mortalité. Une élévation de la troponine est un facteur pronostique particulièrement puissant chez les patients ayant une élévation chronique du taux de peptide natriurétique (BNP).[19]

### **3. La numération formule sanguine :**

Une anémie (hémoglobine inférieure à 13 g/dl chez l'homme et à 12 g/dl chez la femme) est fréquente dans l'insuffisance cardiaque d'origine ischémique et la proportion des patients anémiques augmente avec les classes fonctionnelles NYHA. L'anémie est associée également à une plus grande fréquence des hospitalisations et à une augmentation de la mortalité. La cause de l'anémie est multifactorielle : hémodilution; microsaignements (anticoagulant) ; diminution de la sécrétion d'érythropoïétine en rapport avec la dysfonction rénale ; carence martiale ; inflammation (activation des cytokines).

Une hyperleucocytose est fréquente au cours de l'insuffisance cardiaque ischémique, traduisant le rôle de l'inflammation dans la survenue de l'insuffisance cardiaque compliquant l'IDM.

### **4. Le Fer sérique :**

Ce déficit est fréquent dans l'insuffisance cardiaque chronique. Le déficit en fer peut conduire à une anémie et/ou à une dysfonction musculaire sans anémie. Il est associé à un mauvais pronostic. Les critères de déficit absolu ou relatif en fer sont définis par une ferritine inférieure à 100 µg/ml ou une ferritine entre 100 et 300 µg/ml avec une saturation de la transferrine inférieure à 20 % avec ou sans anémie. ).[19]

### **5. Le bilan hépatique :**

L'augmentation des transaminases est fréquente dans l'insuffisance cardiaque chronique ischémique avec congestion hépatique.

Cette augmentation est souvent associée à une augmentation de la bilirubine et une altération des facteurs de la coagulation (taux de prothrombine). L'atteinte hépatique peut être en rapport avec une toxicité médicamenteuse. ).[19]

## **6. La fonction rénale :**

L'atteinte rénale au cours de l'insuffisance cardiaque ischémique est en rapport avec une hypoperfusion rénale, un traitement par diurétique, IEC, ARA II, anti aldostérone, ou lié à une comorbidité telle que le diabète ou l'HTA. ).[19]

## **7. La glycémie à jeun :**

Une glycémie élevée au cours d'un SCA ou en post infarctus est un facteur prédictif de survenue de l'insuffisance cardiaque. ).[19]

## **IX. La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque ischémique :**

La prise en charge thérapeutique des patients en insuffisance cardiaque ischémique comprend plusieurs volets :

- Des mesures hygiéno-diététiques.
- Des mesures médicamenteuses.
- Des mesures non médicamenteuses.
- Le traitement interventionnel : angioplastie coronaire percutanée.
- Les dispositifs mécaniques.
- La chirurgie de revascularisation myocardique par pontage aorto-coronaire.
- La réadaptation cardiaque à l'effort.

Ces différents volets vont être discutés dans le chapitre suivant.

## **X. Discussion de nos résultats avec ceux de la littérature :**

Le nombre de patients suivis pour insuffisance cardiaque a connu une véritable hausse ces dernières années. Dû essentiellement au vieillissement de la population et une meilleure prise en charge des coronaropathies qui reste la principale étiologie.[20]

### **1. L'Age et le sexe :**

L'âge constitue à lui seul un FDR majeur indépendant de tous les facteurs. Dans les 2 sexes, le risque de maladie coronarienne augmente nettement avec l'âge. Dans les grandes séries américaines et européennes [3] l'ICI est une maladie du sujet âgé avec un âge moyen de 70 ans et une nette prédominance masculine.

Ce chiffre est similaire à celui de notre étude  $67 \pm 10.9$  (extrêmes : 32–92) avec 82% des patients de sexe masculin.

Dans une autre étude menée par Mali Medical [21] l'âge moyen est de  $57,6 \pm 16$  ans avec une prédominance masculine. Dans l'étude de K.A Adoubi et al [22] intéressant le poids des comorbidités de l'insuffisance cardiaque à l'institut de cardiologie à Abidjan, la population d'étude était caractérisé par un âge moyen de  $55,5 \pm 16,9$  ans avec une prédominance masculine.

**Tableau VII : moyen d'âge selon les études.**

Série	Age moyen (ans)
Série américaine et européennes [5]	70
Mali Medical [21]	$57,6 \pm 16$
K.A Adoubi et al [23]	$55,5 \pm 16,9$
Kingue et al [24]	$57,26 \pm 16$
Notre étude	$67 \pm 10,9$

L'homme a un risque plus élevé d'athérosclérose et ses complications que la femme. Cette protection féminine est rattachée à l'influence bénéfique des œstrogènes naturels sur le profil lipidique, la tension artérielle et sur la sensibilité à l'insuline, cette protection disparaît 10 à 15 ans après la période d'activité génitale et le risque devient égale à celui de l'homme après la ménopause et explique l'âge tardif de survenue des conséquences de l'athérosclérose chez la femme [14].

## **2. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires :**

### **2.1. Le tabac :**

L'étude de Framingham [8] a montré que le tabagisme favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës. À l'inverse l'arrêt se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50 % après 1 an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans.

Dans notre étude, le tabagisme est le premier Facteur de risque observé chez les patients insuffisants cardiaques ischémiques. Il est présent chez 71% de nos patients avec une nette prédominance masculine.

Ce pourcentage (71% des patients fumeurs) est voisin de celui de l'étude Mali MEDICAL [21] (63,3%) , à l'étude K.A Adoubi et al [22](66%) et à l'étude de Kingue et al [25](62%) ainsi que celle de Zannad et al [26]. L'exclusivité masculine est retrouvée aussi dans ses deux études.

### **2.2. L'Hypertension artérielle:**

Diverses études [26] ont démontré également le rôle de l'HTA dans la genèse l'athérosclérose et ses complications. Le risque de complication cardiovasculaire est d'autant plus grand que la pression artérielle est plus élevée et d'autant plus réduit qu'elle est plus basse.

Dans l'étude de Framingham [7], 75% des malades atteints d'ICI ont des antécédents d'HTA, 45% des hommes et 24% des femmes.

Dans notre étude, 46.2% des patients sont hypertendus, 38,5% sont des hommes et 7,7% des femmes. Dans l'étude Mali Medical [20] 51,8% des patients sont hypertendus avec une légère prédominance féminine 54,5% contre 51,2% chez les hommes. L'étude de Z.LAKHAL (76% des femmes sont hypertendues) [51] et l'étude K.A Adoubi et al [22] (56%) et à l'étude de Meimoun et al [27] confirment la prédominance féminine de l' HTA.

### **2.3. Le Diabète :**

Le diabète de type 2 augmente avec l'âge et ses complications, cardiovasculaires représentent 30% de l'ensemble des complications sévères. Les patients atteints ont 2 à 3 fois plus d'incidence des maladies liées à l'athérome et une mortalité plus importante que la population générale, indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaires.[28]

15 à 30% des insuffisances cardiaques ischémiques inclus dans des essais cliniques ont un diabète de type 2 [24] (15% dans Solvd-prévention, 26% dans Solvd-traitement, 28%, 26% et 25% dans US Carvedilol trial, Copernicus et Merit- HF respectivement, 36% dans BEST). Dans l'étude Epical [26], 26% des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque ischémique ont un diabète type 2. Dans l'enquête multicentrique des hôpitaux français [3] et dans l'enquête Euro HeartFailure Survey [29] les taux sont respectivement de 19% et 27%.

Dans notre étude, le diabète type 2 est le 3eme facteur de risque.

Il est présent chez 46% des patients.

### **2.4. La dyslipidémie :**

La relation entre des élévations modérées du taux de cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires a été clairement établie dans l'étude de Framingham rapportée par Kannel en 1971 [30] Ainsi, sur un suivi de 14 ans de 2 282 hommes et 2 845 femmes, il a été démontré que le risque de maladie coronarienne augmente progressivement et indépendamment des autres facteurs de risque[26].

L'étude prospective MRFIT[31] retrouve un accroissement de la mortalité cardiovasculaire à 6 ans proportionnel au taux de la cholestérolémie totale.

La preuve d'une réduction de la survenue d'événements coronariens par des mesures de prévention secondaire thérapeutiques par les statines a été apportée dans cinq études : 4S, CARE, LIPID, HPS et PROSPER avec une réduction de la mortalité coronarienne.[32]

Dans notre étude, 30,8% sont dyslipidémiques sous traitement, les deux tiers de ses patients sont des hommes. Alors que dans l'étude MALI MEDICAL [19] uniquement 9,3% des patients sont dyslipidémiques.

### **2.5. L'obésité :**

L'obésité est le résultat d'une adaptation inappropriée de la balance d'énergie dans un contexte d'abondance alimentaire et de sédentarité. Cependant, un effet indépendant de l'obésité sur le risque cardiovasculaire a été mis en évidence grâce à l'étude Framingham .Il a été montré que l'obésité constitue un facteur indépendant de risque de survenue d'une insuffisance cardiaque. Une surcharge pondérale supérieure à 30 % du poids idéal double le risque d'insuffisance cardiaque dans les deux sexes. [33]

L'obésité favorise l'apparition d'une insuffisance cardiaque par trois mécanismes :

- 1) l'augmentation de la précharge ventriculaire, entraînée par les conséquences hémodynamiques de l'obésité
- 2) l'augmentation de la post-charge ventriculaire, secondaire à l'association fréquente à une hypertension artérielle
- 3) l'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, en cas de maladie coronaire engendrée par les facteurs de risque d'athérosclérose.[33]

La dysfonction ventriculaire gauche systolique de l'obèse dépend non seulement du degré de surcharge pondérale, mais également de l'ancienneté de l'obésité.

L'association d'une hypertension artérielle à l'obésité entraîne une augmentation simultanée de la pré- et de la post-charge du ventricule gauche. Cette action synergique qui accroît le travail cardiaque favorise l'apparition d'une altération de la fonction ventriculaire gauche. [52]

Dans notre étude, l'obésité est retrouvée chez 28,2% des patients, elle est plus marquée chez les femmes que les hommes.

Cette prévalence est voisine de celle retrouvée dans l'étude de MALI MEDICAL[21]= elle est rencontrée chez 23,4% des patients alors qu'elle est observée chez 80%

des patients de Kingue et al [25] L'obésité est plus marquée chez les femmes que chez les hommes dans ses deux études.

#### **2.6. L'hérédité coronaire :**

Les antécédents familiaux de maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus et de maladie coronaire dans la descendance comme l'ont montré l'étude de Framingham[8].

Dans l'étude "Offspring" de Framingham, publiée en 2004, portant sur 2 300 personnes (âgés de plus de 30 ans) suivies pendant 30 ans [3]. L'antécédent cardiovasculaire parental était validé indépendamment dans la cohorte parentale originelle. Le risque est d'autant plus important que l'antécédent familial est prématuré (avant l'âge de 55 ans chez le père ou avant l'âge de 65 ans chez la mère) avec un odds ratio (ajusté sur l'âge) qui est de 2,6 chez les hommes (IC 95 % : 1,7 à 4,1) et de 2,3 chez les femmes (IC 95 % : 1,3 à 4,3).[34]

Dans notre étude, seuls 3 patients avaient un antécédent d'hérédité coronaire soit 2,6%.

#### **2.7. L'antécédent ischémique :**

Des manifestations d'insuffisance cardiaque peuvent survenir chez un patient ayant une cardiopathie ischémique connue, comme par exemple un antécédent d'infarctus du myocarde. L'évolution vers l'insuffisance cardiaque est dans ce cas d'autant plus fréquente que l'infarctus est étendu, et pris en charge tardivement ou non reperfusé, qu'il intéresse la paroi antérieure, ou qu'il s'est compliqué d'une insuffisance mitrale ischémique. [35]

Dans l'étude de Framingham, l'insuffisance cardiaque apparaît dans le premier mois dans 2% des cas d'infarctus, puis la fréquence de l'insuffisance cardiaque se situe à environ 2,3 % par an, soit une fréquence identique à celle des récives d'infarctus[8].

Dans l'étude SAVE, la fréquence de l'insuffisance cardiaque sévère nécessitant une hospitalisation après un infarctus avec dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 40 %) était globalement de 15 % à 3,5 ans tous groupes confondus[7].

Parfois, l'insuffisance cardiaque est la première manifestation de la cardiopathie ischémique. Ces patients se présentent alors avec un cœur dilaté et globalement hypokinétique, pouvant mimer une cardiomyopathie dilatée primitive. Certains arguments peuvent alors orienter vers l'origine ischémique : comme par exemple l'existence de manifestations angineuses ou de facteurs de risque cardiovasculaires, des séquelles d'infarctus passé inaperçu sur l'ECG ou l'échocardiographie. Même en l'absence de ces éléments d'orientation, il peut être licite de réaliser une coronarographie dans l'optique d'un geste de revascularisation par angioplastie ou par pontage, surtout si une ischémie résiduelle ou une viabilité myocardique dans un territoire infarci a pu être documentée[7].

Dans notre étude 52% patients avaient un antécédent d'IDM intéressant le territoire antérieur.

Dans une étude portant sur des patients admis pour IDM revascularisé avec succès par angioplastie. Les facteurs prédictifs de survenue d'insuffisance cardiaque sont les suivants :[35]

- ❖ Une glycémie à jeun à l'admission élevée.
- ❖ Un taux élevé de leucocytes.
- ❖ Un taux de NT proBNP plus élevé.
- ❖ Un taux élevé de troponine qui reflète la nécrose myocardique.
- ❖ Une atteinte coronaire étendue et pluritronculaire.
- ❖ Une fréquence cardiaque élevée à l'admission.

### **3. Caractéristiques cliniques et paracliniques de l'insuffisance cardiaque ischémique :**

#### **3.1. Présentation clinique :**

Sur le plan clinique, tous nos patients présentaient une dyspnée d'effort, ce qui est un peu près similaire à l'étude de K.A Doubi et al [23] où la dyspnée d'effort est presque constante (95,20%), 50% de nos patients sont en stade IV de la NYHA, 40% en stade III et 10% en stade II.

Ce résultat est similaire à celui de la série de Kingue et al pour qui les classes III et IV occupent plus de la moitié des cas (92%).[24]

Quant aux signes physiques, la tachycardie (71%) et les râles crépitants (73,3%) sont les signes les plus retrouvés dans notre étude, ceci est pareil pour l'étude de Y.Kambiré et al [36] tachycardie est le signe le plus fréquent.

Sur le plan topographique, l'insuffisance cardiaque gauche était la forme la plus fréquente dans notre étude (51,3%) suivie de l'insuffisance cardiaque globale (46,2%).

Ces chiffres sont voisins de ceux de l'étude de Kingue et al [23] : l'insuffisance cardiaque gauche était la forme la plus fréquente (58 %), suivie de l'insuffisance cardiaque congestive globale (31 %), puis de l'insuffisance cardiaque droite (11 %). Dans l'étude de K.A Adoubi et al [22] et l'étude de M. Thiam [37] l'insuffisance cardiaque globale (62%) est la forme la plus fréquente.

#### **3.2. Profil électro cardiographique :**

Dans notre étude, les troubles de repolarisation étaient au premier rang (62%) avec présence d'une onde Q de nécrose dans 52% des cas, suivie d'un BCG dans 25%, Une HVG est présente chez 25,6% patients et en fin des troubles du rythme auriculaires (FA) dans 8%

Dans l'étude de Kambiré et al [35] les troubles de repolarisation sont notés chez 29% des patients (12%) avaient une onde Q de nécrose) suivie des troubles du rythme auriculaire chez 22% des patients. Dans l'étude de Z.LAKHAL [51] les troubles de repolarisation sont les plus fréquents (66%), les troubles du rythme représentent uniquement 12% des anomalies électriques.

Nos résultats se rapprochent de ceux observés par N'GUSSAN et BENYASS [25] où les troubles de repolarisation et l'HVG occupaient les premières places des anomalies électriques (53%, 26%).

### **3.3. Echocardiographie transthoracique :**

Dans notre série, une fonction systolique altérée du VG (<40%) est notée chez 71,1% des patients.

Ce chiffre est voisin de celui de l'étude de Kambiré et al [35] (77,1%) des patients avaient une fonction systolique altérée.

Dans notre étude, la fraction d'éjection intermédiaire (<40-49%) est observé chez 20,5% des patients quant à la fraction d'éjection préservée (>50%) est notée chez 7,7% des cas.

Concernant les troubles de la cinétique, 52% des patients avaient une akinésie 48% avaient une hypokinésie dans notre étude.

Le territoire le plus touché est : le territoire antérieur (81,3%).

### **3.4. Résultats de la coronarographie :**

Plusieurs études randomisées ont montré la supériorité de l'abord radial par rapport à l'abord fémoral [38], notamment en termes de diminution significative des complications hémorragiques.

Dans l'étude de Sanoussi et al [39] la voie radiale était la voie la plus utilisée avec un désilet 6 French dans 88,4 % des cas.

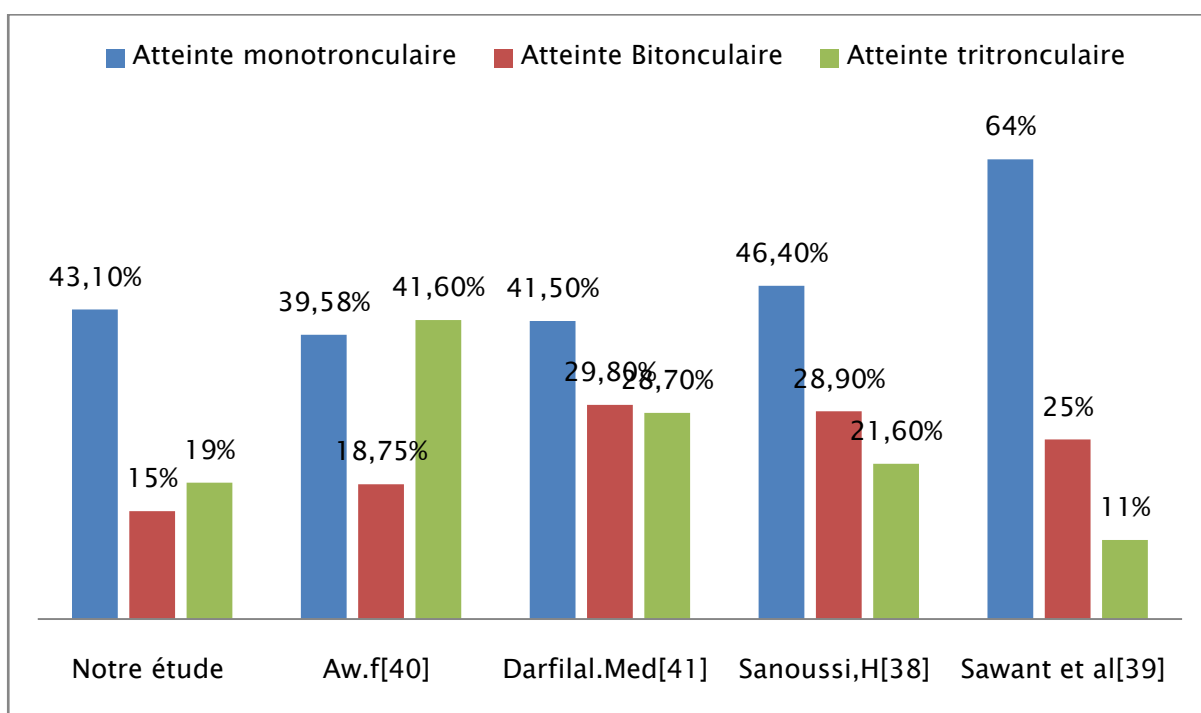
Dans une autre étude menée par Sawant et al [40] sur l'apport des explorations non invasives et résultats de la coronarographie au service de cardiologie de Dakar, la voie d'abord la plus utilisée est la voie radiale (52%) .

En Europe, la voie radiale est utilisée chez plus de 80% des cas comme c'est le cas de notre étude. Cet abord est moins utilisé au Etats Unis ou la voie fémorale est plus privilégiée[28].

Dans notre étude, 61,5% des patients ont une coronarographie pathologique ce qui rejoint les résultats de l'étude de Z.Lakhal avec un taux de coronarographie pathologique de 72% [52]. Dans l'étude de Aw.F 56,4% des patients avaient des lésions coronaires sur la coronarographie[41]

Mais on note une différence entre les études sur le nombre de vaisseaux touchés. Dans notre étude l'atteinte monotronculaire est présente chez 43,1% des patients suivie de l'atteinte

tritonculaire (19%) puis bi tronculaire (15%). Ce qui est similaire à l'étude de Dr Darfilal Med [42] ou l'atteinte monotronculaire est prédominante avec un taux de 41,5% suivie de l'atteinte tri tronculaire (28,7%) et bi tronculaire (29,8%) et à l'étude de Sanoussi et al [39]: Seuls 21,6 % des patients présentaient des lésions tritonculaires, alors que 46,4 % étaient monotronculaires. Des résultats similaires à notre étude ont été publiés dans la série de Sawant et al [39] avec des taux de 11 % et 64 % respectivement pour les tritonculaires et les monotronculaires [27]. En revanche, dans l'étude de Aw.F [40] les atteintes tri tronculaires sont les plus retrouvées (41,67%) suivie de l'atteinte monotronculaire (39,58%) et bi tronculaire (18,75%).



**Figure 36** : Répartition des atteintes coronaires selon les études

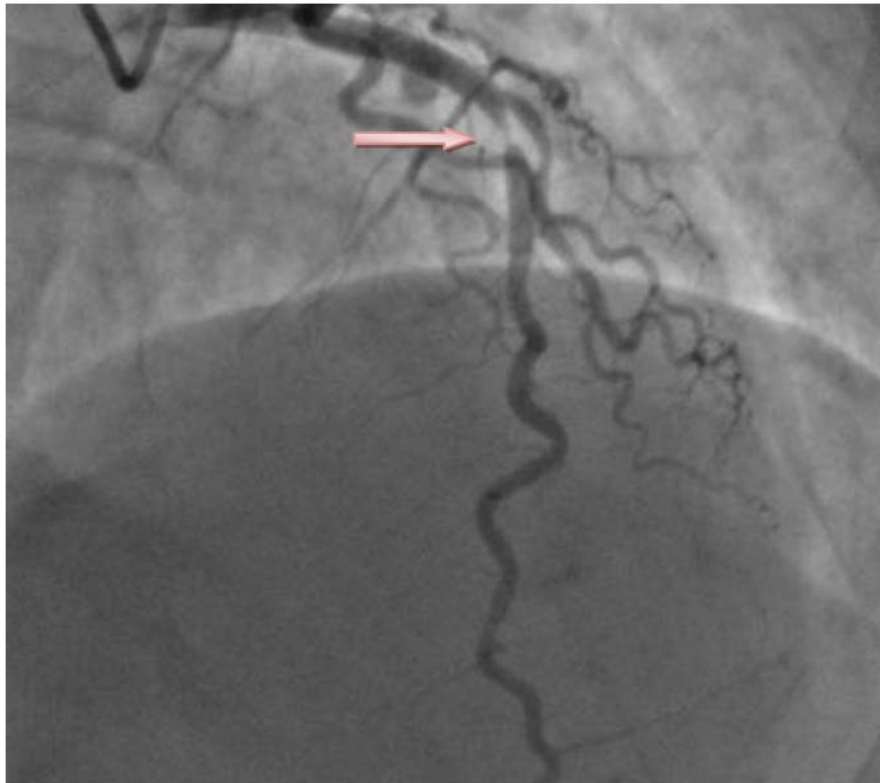
Dans notre étude, l'atteinte de l'artère interventriculaire antérieure et ses collatérales la plus fréquente 50%, alors que la répartition des lésions étaient similaires pour la CX 21% et la coronaire droite 17%, alors que l'atteinte du TCG est présente dans 12% des cas.

Ce qui rejoint les résultats de la littérature :

**Tableau VIII : Pourcentage des différentes atteintes coronaires selon les études.**

Auteurs	IVA	CX	CD	TCG
Aw.F [43]	57,5%	36%	1%	12%
Sanoussi et al [43]	67%	NR	NR	NR
Dr Darfilal Med [43]	49%	19%	24%	8%
Notre étude	50%	21%	17%	12%

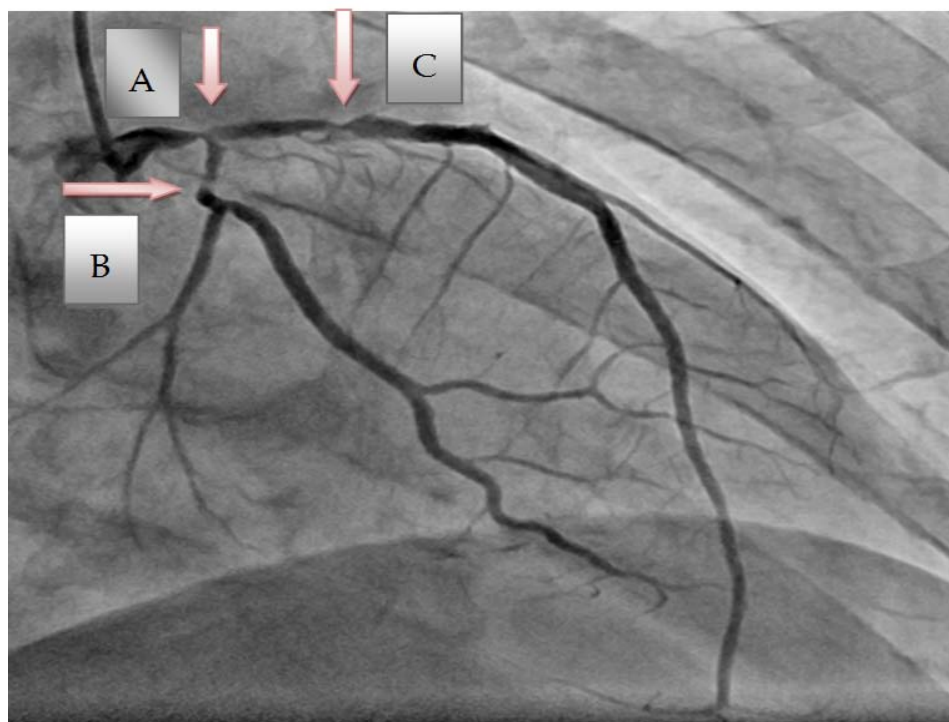
NR : Non rapporté



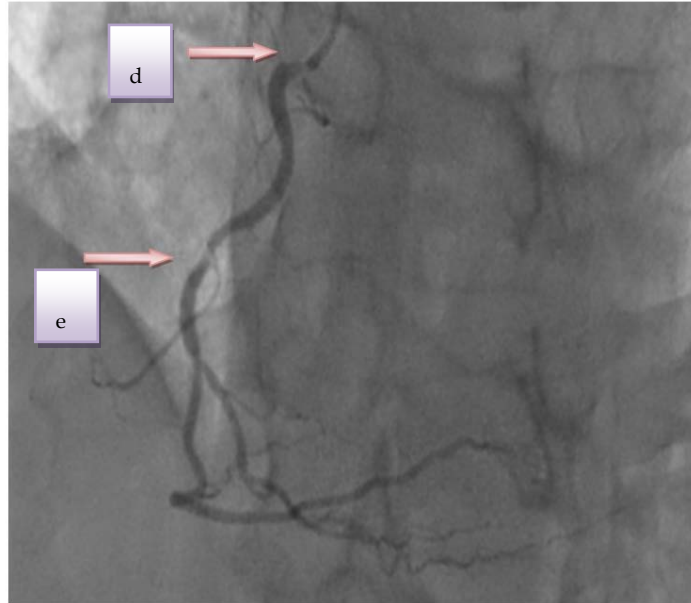
**Figure 37 : Sténose subocclusive du segment moyen de l'artère interventriculaire antérieure (flèche)**



**Figure 38** : Résultat après angioplastie par ballonnet et mise en place d'une endoprothèse active



**Figure 39** : Incidence du réseau coronaire gauche montrant une sténose critique du tronc commun distal (A) avec une sténose serrée de l'artère circonflexe proximale (B) et une sténose serrée de l'artère interventriculaire antérieure (C)



**Figure 40** : incidence du réseau droit montrant une sténose significative de l'ostium ( d ) et du segment moyen ( e ) de l'artère coronaire droite

→ l'indication du staff médico-chirurgical est de réaliser chez ce patient un triple pontage aorto-coronaire sous circulation extracorporelle (CEC).

#### **4. prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque ischémique:**

##### **4.1. Le traitement médical :**

Dans notre étude, La prise en charge médicale est optimisée pour tous les patients en appliquant les recommandations des sociétés savantes.

##### **a. Les mesures hygiéno-diététiques :**

##### ***a.1. Régime peu salé :***

La consommation excessive de sodium contribue à augmenter le volume sanguin et à entraîner des œdèmes et une congestion pulmonaire chez les patients en insuffisance cardiaque ischémique. La réduction de la prise de sel peut, à elle seule, produire une amélioration significative, hémodynamique et clinique, chez les patients en insuffisance cardiaque ischémique.[44]

*a.2. L'activité physique :*

La réduction de l'activité physique est à adapter à la gravité du patient et à ses symptômes fonctionnels. Le sport de compétition est proscrit chez tout patient insuffisant cardiaque ischémique. Les activités à privilégier sont essentiellement la marche. Néanmoins, des études récentes ont montré que la pratique d'un entraînement physique régulier pourrait augmenter la performance à l'effort des patients insuffisants cardiaques ischémiques, en permettant de diminuer les phénomènes de déconditionnement physique [3].

Dans la mesure du possible, il faut essayer de maintenir les patients asymptomatiques ou en classe II de la NYHA (New York Heart Association) dans leur activité professionnelle, quitte à programmer certains aménagements en concertation avec le médecin du travail. Le maintien d'une activité professionnelle chez les patients en classe III qui ont une charge physique importante est souvent difficile.

En pratique, si le repos strict est de rigueur au cours des épisodes de décompensation aiguë, ce qui est en règle obtenu lors de l'hospitalisation, il ne faut pas imposer à un patient relativement peu gêné une réduction trop importante de son activité physique, afin d'éviter de le confiner dans un statut de malade durant des années et défavoriser un déconditionnement musculaire qui ne ferait qu'aggraver les symptômes.

Dans notre série, l'éducation thérapeutique et le rappel des MHD sont assurés par une équipe multidisciplinaire faite de médecins, infirmiers et diététiciens. [3]

**b. Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine :**

Ils sont devenus la pierre angulaire du traitement de l'insuffisance cardiaque.

La plupart des études retrouvent une amélioration fonctionnelle des patients au cours d'un traitement au long cours, que cette amélioration soit subjective (jugée sur la classe NYHA) ou objective (durée d'exercice, mesure de la consommation maximale d'oxygène).

Dès 1987, la publication des résultats de l'étude CONSENSUS avait permis de démontrer une baisse de la mortalité de 27 % à 6 mois chez des patients en stade IV de la NYHA traités par

énalapril associé au traitement digitalodurétique par rapport au groupe recevant le traitement classique [45]

Ainsi, dans le post infarctus, l'étude SAVE retrouve une diminution significative de 19 % de la mortalité globale et de 21 % de la mortalité cardiovasculaire chez les patients présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40 % sans signes d'insuffisance cardiaque et recevant du captopril, sur un suivi de 42 mois [43].

De même, l'essai préventif de SOLVD montre une réduction du nombre d'hospitalisations et du nombre de poussées d'insuffisance cardiaque sous énalapril après 3 ans de traitement par énalapril chez des patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique (fraction d'éjection inférieure à 35 %), bien qu'une diminution significative de la mortalité ne soit pas démontrée [30]. Enfin, un effet préventif des IEC sur la survenue de nouveaux accidents coronariens a également été retrouvé.[46]

Dans le registre FUTURE qui est une étude transversale incluant 1137 patients insuffisants cardiaques ambulatoires suivis par 424 cardiologues libéraux ; le taux de prescription d'IEC était 83%, la majorité des patients (62%) recevait une combinaison de BB et d'IEC ou ARA2 et 56 % avait atteint au moins 50 % de la dose cible pour chacun des traitements.[47]

Rappelons que la prescription des inhibiteurs de l'enzyme de conversion est comme suit :

**Tableau VIII : Inhibiteur de l'enzyme de conversion utilisé dans l'ICI[16]**

DCI	Doses	Effets indésirables	Contre-indications
Bénazepril	5-10 mg	Toux Hyperkaliémie Hypotension Angio-œdème Insuffisance rénale Asthénie, Céphalées	Hypotension sévère Hyperkaliémie Sténose bilatérale des artères rénales Antécédant d'angio-œdème sous IEC
Captopril	25-50 mg		
Enalapril	5-20 mg		
Perindopril	2 à 10 mg		
Quinapril	5-20 mg		
Ramipril	1,25 à 10 mg		
Trandolapril	0,5 à 4 mg		

Leur introduction se fait à faibles doses, puis augmentation progressive pour atteindre la posologie maximale, en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale.

Surveillance : urée, créatininémie, K<sup>+</sup>, PA après introduction, puis régulièrement.

Dans notre étude, les IEC étaient prescrits chez 90% des patients, ce qui rejoint plusieurs séries de la littérature : FUTURE[45] (83%), maggioni et al [48] (89,6%), Kambiré et al [23].

**c. Les bêtabloquants :**

Les bêtabloquants, longtemps contre-indiqués, se sont révélés ces dernières années comme un traitement de base de l'ICI [16].

Plusieurs études contrôlées avec un groupe placebo ont démontré que l'association d'un bêtabloquant au traitement par IEC et un diurétique diminue la mortalité des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque classe NYHA II à IV[15].

L'effet favorable a pu être observé chez les patients souffrant d'une pathologie coronarienne. Dans plusieurs études de mortalité randomisées, contrôlées versus placebo, le Carvedilol [43] le bisoprolol [49], et le Succinate de métoprolol [50], ont été associés à une diminution à long terme de la mortalité globale, cardiovasculaire, des morts subites et de la mortalité par progression de l'IC chez des patients appartenant aux classes II à IV de la NYHA.

Dans ces études [43] , les BB diminuent les hospitalisations (toutes causes, cardiovasculaires et pour IC), améliorent la classe fonctionnelle et conduisent à une moindre aggravation de l'IC comparativement au placebo.

Dans l'étude de Kambiré et al [36] Le taux de prescription des bêtabloquants était 75,38 % au terme du suivi préférentiellement par bisoprolol, dans l'étude Maggioni et al , les BB sont prescrits chez 92,7% des patients [48].

Modalités thérapeutiques :[16]

La mise en route du traitement par bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque se fait chez des patients présentant une dysfonction VG sévère <40%, présentant une dyspnée (II à IV de la NYHA, ou I si post-IdM), et après stabilisation clinique.

Il convient d'éliminer d'abord les contre-indications: asthme, BAV haut degré, ischémie critique de membre inférieur.

Les doses initiales sont faibles : 1/8 de la dose finale, puis on augmente progressivement tous les 15 jours en évaluant la tolérance fonctionnelle jusqu'à la dose cible, ou sinon la dose la plus élevée tolérée.

**Tableau IV : Bêtabloquants utilisés dans l'insuffisance cardiaque ischémique.[16]**

BB	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)
Bisoprolol	1,25(1 prise/j)	10(1 prise/j)
Carvedilol	3,125 (2 prises/j)	25 (1 prise/j)
Metoprolol	12,5 – 25(1 prise/j)	200(1 prise/j)
Nébivolol :	1,25(1 prise/j)	10(1 prise/j)

Dans notre série, les BB sont prescrits chez tous nos patients à dose maximale efficace (10mg).

**d. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II :**

Les ARA II et les IEC semblent avoir une efficacité comparable en termes de morbidité et de mortalité dans l'IC. [16]

Il est donc actuellement conseillé d'instaurer un traitement par un antagoniste de l'angiotensine II chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et ne tolérant le traitement par IEC (toux ou angiooedème), afin d'améliorer la morbidité et la mortalité. [16]

En outre, l'adjonction d'un antagoniste du récepteur de l'angiotensine II peut être envisagée chez des patients toujours symptomatiques sous un traitement associant déjà un IEC et un bêtabloquant et qui sont incapables de tolérer un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes, et doivent être utilisés sous surveillance stricte.

Modalités thérapeutiques : [16]

En principe deux bloqueurs du SRAA ne doivent pas être associés, mais ils peuvent être combinés aux IEC chez les seuls patients en ICI recevant un bêta-bloquant qui sont incapables de tolérer l'antagoniste à l'aldostérone, mais doivent être utilisés sous surveillance stricte.

**Tableau X : ARAll dans l'ICI[16]**

DCI	Dose initiale (mg)	Dose d'entretien (mg)
Candesartan	4-8 (1 prise/j)	32 (en 1 prise/j)
Valsartan	40 (en 2 prises/j)	160 (en 2 prises/j)
Losartan	50 (en 1 prise/j)	150 (en 1 prise/j)

Dans notre étude, 10% de nos patients étaient sous ARAll en raison de leur intolérance aux IEC (toux sèche).

**e. Les diurétiques :**

Le traitement diurétique reste un des traitements de base de l'insuffisance cardiaque :

Les diurétiques améliorent les symptômes de l'insuffisance cardiaque, en particulier ils améliorent rapidement la dyspnée et accroissent la tolérance à l'effort (classe de recommandation I, niveau de preuve A) et supprime les œdèmes. [16]

Ainsi, aucune étude n'a clairement démontré l'efficacité des diurétiques sur la morbidité et sur la mortalité[44].

L'expérience clinique nous a néanmoins convaincus de l'efficacité de ces traitements lors des poussées d'insuffisance cardiaque et les nombreux exemples d'épisodes de décompensation après arrêt intempestif par le patient de son traitement diurétique plaident en faveur de ces médicaments en chronique, surtout lorsque le régime sans sel est mal suivi [7]. Comme le régime sans sel, le traitement diurétique est destiné à s'opposer à la rétention hydrosodée.

Le furosémide est le diurétique de choix dans l'insuffisance cardiaque sévère car il est plus puissant que les diurétiques thiazidiques, pouvant provoquer une natriurèse d'environ 20 % du sodium filtré, avec une relation dose-effet qui persiste même à fortes doses (plateau atteint à doses très élevées). Lorsqu'on l'administre à fortes doses, il conserve une action diurétique même lorsque la filtration glomérulaire et la perfusion rénale sont très abaissées ; de plus, il ne provoque pas de diminution compensatrice de la filtration glomérulaire contrairement aux thiazidiques.

Dans l'étude Kambiré et al[36] , le furosémide a été utilisé chez 88,1 % des patients à l'admission et 78,6 % au terme du suivi avec des doses dégressives.[21] 84,3% des patients dans l'étude Maggioni et al étaient sous diurétiques.[48]

Dans notre étude, les diurétiques sont prescrits chez 96,3% des patients, tous étaient mis sous furosémide.

**f. Les antagonistes de l'aldostérone :**

Le rationnel de l'utilisation des antagonistes de l'aldostérone dans l'insuffisance cardiaque dérive de l'observation que l'utilisation des IEC ne prévient pas l'inhibition de la sécrétion d'aldostérone à long terme. D'autre part, il est connu que l'aldostérone participe au remodelage ventriculaire et à la déposition de collagène chez des patients avec dysfonction ventriculaire gauche, notamment après un infarctus du myocarde.[16]

L'étude RALES [50] a examiné l'effet de l'inhibition de l'action de l'aldostérone par une faible posologie de spironolactone chez des patients en insuffisance cardiaque sévère due à une dysfonction ventriculaire gauche systolique et sous un traitement d'IEC. Cette étude a permis d'établir le bénéfice de la spironolactone sur la mortalité et le nombre d'hospitalisations chez ce genre de patients.

La spironolactone ou l'Eplerenone sont recommandés chez tous les patients symptomatiques (malgré un traitement avec un IEC et un bêtabloquant) ayant une IC à fraction d'éjection réduite et une fraction d'éjection du ventricule gauche < 35% pour réduire la mortalité et la réhospitalisation [38–39].

***f.1. Modalités thérapeutiques :[16]***

Associés aux IEC, les anti-aldostérones ont pour but de compléter le blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Ils ont montré une diminution de la mortalité et du nombre d'hospitalisations pour IC.

Ils sont indiqués à faibles doses (25 à 50 mg/jour), dans l'IC avec FEVG<35%, en stades II à IV de la NYHA en association avec un IEC, bêtabloquant, et un diurétiques de l'anse.

*f.2. Effets secondaires principaux : insuffisance rénale, hyperkaliémie.*

- Contre-indications : kaliémie > 5,0 mmol/L lors de l'instauration du traitement; insuffisance rénale sévère (DFG < 30 mL/minute/1,73 m<sup>2</sup>)

Dans notre étude, 66,3% étaient sous spironolactone ce qui rejoint l'étude de Maggioni and al (68,3%)[47].

**g. LCZ696 (SACUBITRIL/VALSARTAN =INHIBITEUR DE LA NEPRILYSINE+ARAII) :**

Les ARNI sont une nouvelle classe de médicaments inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine. Ils se sont révélés efficaces dans le traitement de l'IC à fraction d'éjection réduite. [16]

Cet effet combiné permet une optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque, en agissant à la fois sur la voie de la rénine-angiotensine-aldostérone et sur celle des peptides natriurétiques[38].

L'efficacité de ce traitement a été évaluée dans une étude randomisée en double aveugle, publiée en 2014 dans le New England Journal of Medicine, qui compare l'inhibition angiotensine-néprilysine (LCZ696) à l'énalapril, dans cette étude, l'inhibition angiotensine-néprilysine a conduit à une diminution de la mortalité, de la mortalité cardiovasculaire et du taux d'hospitalisation pour décompensation cardiaque [46]

L'essai PARADIGM publié en 2014 dans le New England Journal of Medicine a montré que cette molécule avait un effet supérieur aux IEC dans la prise en charge des patients en IC à FEVG réduite (diminue la mortalité et le nombre d'hospitalisations). [46]

*f.3. Contre-indications : [16]*

PAs < 100 mmHg

Insuffisance rénale terminale (DFG < 30 mL/minute/1,73 m<sup>2</sup>)

Hyperkaliémie > 5,4 mmol/L

Insuffisance hépatique sévère (Child-Pugh C), Cirrhose biliaire ou cholestase.

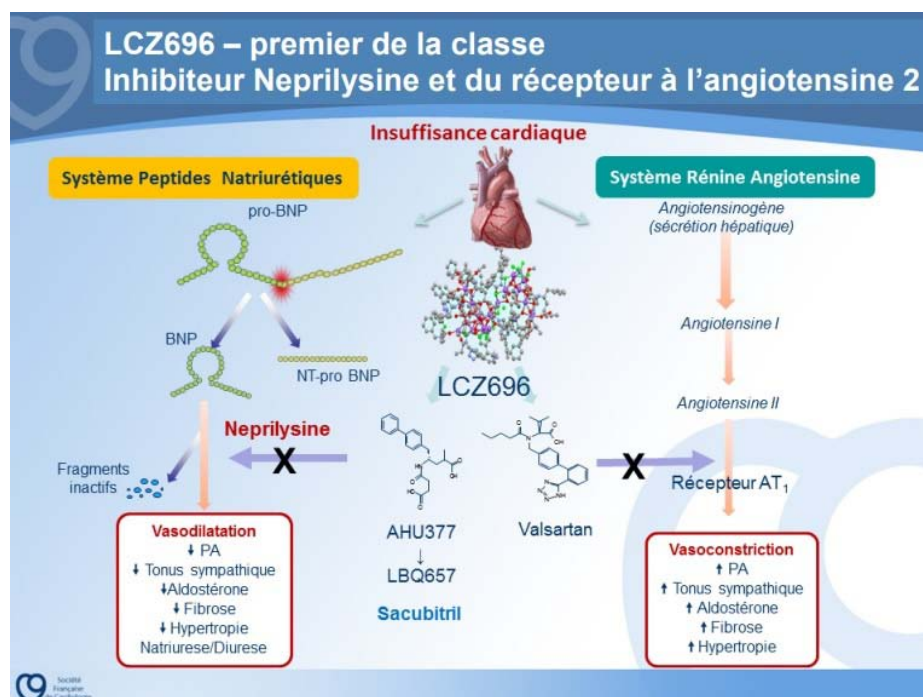
Antécédants d'angioedème lié à un traitement antérieur par IEC ou ARAII, notion d'angioedème héréditaire ou idiopathique

Grossesse (2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre).

Posologie initiale habituelle d'Uperio 50<sup>®</sup> mg (24 mg de Sacubitril/ 26 mg de Valsartan), 100 (49/51 mg) ou 200 (97/103)

→ 1 cp de 49 mg/51 mg 2 fois par jour. Ou 1 cp 24 mg/26 mg 2 fois par jour si la PAS est comprise entre 100 et 110 mmHg,

La dose doit être doublée toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à la dose cible de 97 mg/103 mg 2 fois par jour, en fonction de la tolérance du patient.



**Figure 40 : Mécanisme d'action du Sacubitril/Valsartan[51]**

Indiqué chez les patients avec IC avec FEVG<35%, toujours symptomatique (NYHA II-IV) sous traitement maximal optimisé IEC (ou ARA II)+ bêtabloquants+ antagoniste de l'aldostérone.[16]

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié de ce traitement, sa prescription de manière précoce est prévue dans les prochaines recommandations des sociétés savantes.

## **h. Le traitement antithrombotique:**

### *b.1. Les inhibiteurs de la voie de la thromboxane A2 :L'aspirine:*

L'aspirine inhibe la COX1 plaquettaire, enzyme responsable de la production de prostaglandine PGH<sub>2</sub>, précurseur du TXA<sub>2</sub>, puissant agent vasoconstricteur et inducteur de l'agrégation plaquettaire.

L'aspirine reste la pierre angulaire du traitement de l'athérombose par ses propriétés antiagrégantes. Elle permet de réduire de 20% le risque d'événement coronaire majeur, et de 19% le risque d'accident vasculaire cérébral en prévention secondaire, et ce indépendamment du sexe, de l'âge, de la présence d'une hypertension artérielle ou d'un diabète [35].

Dans notre étude, tous nos patients ont reçu de l'aspirine à faible posologie (75mg-160mg).

### *b.2. Les Antagonistes des récepteurs P2Y<sub>12</sub> de l'adénosine diphosphate :*

#### **o Le clopidogrel**

Dans notre série, le clopidogrel est prescrit chez 74,4% des patients en association avec l'aspirine.

#### **o Le ticagrelor :**

le ticagrelor se différencie des thiénoxyridines par son action compétitive puissante, directe et réversible sur ce récepteur.[44]

L'inhibition plaquettaire est plus importante et plus stable qu'avec le clopidogrel avec une récupération plus rapide des fonctions plaquettaires à l'arrêt du traitement. Cela a été démontré par l'étude PLATO (Platelet inhibition and patient Outcomes).[52]

Cette étude a objectivé qu'avec le ticagrelor on obtient une diminution du risque absolu de 1,9% et du RR de 16% de survenue du critère de jugement principal (critère composite : décès de cause cardiovasculaire, infarctus et accident vasculaire cérébral) à un an, et ce sans

augmentation globale du risque de saignements majeurs (11,6 versus 11,2 %), avec moins de saignement.[52]

***b.3. Le traitement anticoagulant :***

Un traitement anticoagulant est souvent prescrit en cas de dilatation ventriculaire gauche importante, d'anévrisme ventriculaire gauche, d'accident thromboembolique (accident vasculaire cérébral ou embolie pulmonaire), de mise en évidence d'un thrombus intra cavitaire, ou en cas de fibrillation auriculaire. En dehors de ces cas, l'administration au long cours d'anticoagulant n'a jamais été évaluée au cours de l'insuffisance cardiaque.[15]

Dans notre étude, le traitement anticoagulant était prescrit chez les patients avec fibrillation atriale documentée (8%).

***i. L'ivabradine :***

L'ivabradine est un médicament qui inhibe les canaux pacemakers (If) du noeud sinusal. Son effet pharmacologique est le ralentissement de la fréquence cardiaque chez les patients en rythme sinusal. .[15]

Les nouvelles recommandations de l'ESC, le traitement est préconisé chez les patients en ICI (FE < 35 %), avec un rythme sinusal avec une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 70/min et qui, malgré un traitement optimal associant IEC, bêtabloquant et inhibiteur de l'aldostérone, restent symptomatiques, ou chez les patients qui ont une intolérance aux bêtabloquants. .[15]

L'étude Systolic Heart Failure Treatment with the If Inhibitor Ivabradine Trial (SHIFT) a inclu 6588 patients en classes II à IV de la NYHA, a montré une diminution significative du critère composite (décès cardiovasculaire ou hospitalisation) avec un RR de 18 %.[53]

L'ivabradine améliore la fonction ventriculaire et la qualité de vie.

Posologie : Dose initiale : 5 mg x2/j, dose cible : 7,5 mgx2/j (ne pas dépasser 2,5 mgx2/j chez le sujet âge de plus de 75 ans).

Dans notre étude, 2 patients étaient sous ivabradine soit 5%, dans l'étude de Maggioni et al 8,2% des patients étaient sous ivabradine.[54]

**j. Les statines :**

Les statines sont la classe d'hypolipémiant la plus souvent utilisée en raison de leur efficacité pour réduire la morbidité cardiovasculaire.[44]

Des analyses rétrospectives des études les plus importantes évaluant les statines apportent des arguments en faveur d'un effet pléiotrope de ces médicaments mais aussi de leur effet favorable en cas d'ICCI.[15]

Toutes les statines administrées en une prise quotidienne réduisent le LDL-c, de façon dose dépendante.

Les statines ont un effet limité mais significatif et favorable sur le HDL-c. L'intensité de cet effet dépend de la statine utilisée, de la dose administrée et varie de 3 % à 11 % chez des sujets atteints de syndrome métabolique.

Sur la base des résultats de l'étude CORONA, évaluant l'effet de la rosuvastatine chez les patients en dysfonction du VG d'origine ischémique montre une réduction des hospitalisations pour IC et une baisse de la mortalité cardiovasculaire. [55]

Les statines étaient prescrites chez tous nos patients, dans l'étude de Maggioni and al, les statines étaient prescrites chez 61% des patients.[48]

**k. La digoxine :**

Pendant longtemps la digoxine a été utilisée dans l'insuffisance cardiaque pour ses propriétés inotropes positives et bradycardisantes. Son intérêt dans cette indication s'est progressivement réduit depuis l'apparition des thérapeutiques agissant sur la survie, telles que les IEC, bêtabloquants, ARA2 et spironolactone.[44]

La digoxine peut être utilisé chez les patients en rythme sinusal qui restent symptomatiques malgré un traitement optimal par bêtabloquant, IEC et anti-aldostérone à fin de réduire leurs hospitalisations [43]

Dans l'étude Mahler Survey menée en 2005, la digoxine était prescrite chez 41% des patients insuffisants cardiaque.[56]

Rappelons que la posologie de la DIGOXINE® (1 cp = 0,25 mg) : 1 cp/jour tous les jours (pas de dose de charge).

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié de ce traitement.

#### **1. Les inhibiteurs de la SGLT2 :**

Les inhibiteurs du co-transporteur sodium/glucose de type 2 (SGLT2), ou gliflozines, représentent une nouvelle classe d'agents hypoglycémiants qui a démontré des effets cardiovasculaires et rénaux bénéfiques, principalement en réduisant l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale. Ceci, a clairement été démontré dans l'étude EMPA-REG OUTCOME avec l'empagliflozine pour le cœur[57, p. 4], avec une diminution de 14 % des évènements cardiovasculaires majeurs (décès cardiovasculaire, infarctus du myocarde non mortel, accident vasculaire cérébral non mortel) et de 35 % des hospitalisations pour insuffisance cardiaque sous empagliflozine [56] et, dans l'étude CANVAS, une réduction de 14 % des évènements cardiovasculaires majeurs ( $p = 0,02$ ) et de 33 % des hospitalisations pour insuffisance cardiaque sous canagliflozine [58]. L'étude en vie réelle CVD-REAL a confirmé ce bénéfice, avec une diminution des hospitalisations pour insuffisance cardiaque de 39 %, observée avec toutes les molécules de la classe [44].

Les inhibiteurs de SGLT2 réduiraient la précharge et la postcharge ventriculaire, principalement via un effet diurétique (diurèse osmotique) et une vasodilatation artérielle [45]. Ils augmentent la concentration plasmatique des corps cétoniques qui ont un pouvoir bioénergétique supérieur au glucose et aux acides gras et qui pourraient être utilisés comme substrats énergétiques préférentiels par le myocarde. De plus, les inhibiteurs de SGLT2 sont susceptibles d'avoir un effet direct sur le myocarde et le rein en inhibant l'échangeur  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ , en augmentant le glucagon qui a un effet inotrope positif, en diminuant la fibrose cardiaque et rénale, et en réduisant la graisse péricardique et, par voie de conséquence, la production locale d'adipocytokines proinflammatoires néfastes pour le myocarde [51].

**Tableau XI : 2019 ESC guidelines dans l'utilisation des inhibiteurs de la SGLT2 dans le diabète et les affections cardiovasculaire.[1]**

New recommendations in the 2019 guidelines	Class of recommendation
Glucose-lowering treatment	
Empagliflozin, Canagliflozin, or dapagliflozin are recommended in patients with T2DM and CVD, or at very high/high CV risk, to reduce CV events	la
Empagliflozin is recommended in patients with T2DM and CVD to reduce risk of death	la
DM treatment to reduce HF risk	
SGLT2 inhibitors (empagliflozin, canagliflozin, or dapagliflozin) are recommended to lower risk of HF hospitalization	la
Management of CKD	
SGLT2 inhibitors are recommended to reduce progression of diabetic kidney disease.	la

Nos patients n'ont pas bénéficié de ce traitement dont l'efficacité cardiovasculaire vient d'être prouvée.

#### 4.2. La revascularisation myocardique dans l'insuffisance cardiaque ischémique :

##### a. L'angioplastie coronaire percutanée dans l'insuffisance cardiaque ischémique:

Le pontage aorto-coronarien et l'angioplastie doivent être discutés chez les patients insuffisants cardiaques et coronariens. Le choix de la technique de revascularisation s'appuie sur une évaluation soigneuse des comorbidités, du risque lié à la procédure, des lésions coronaires et de l'étendue du myocarde viable dans les zones à revasculariser, de la fonction ventriculaire gauche et de l'existence éventuelle d'une valvulopathie hémodynamiquement significative.[59]

Dans notre étude, le traitement interventionnel (angioplastie par stent actif) intéressait 60% de nos patients.

Rappelons que l'angioplastie coronarienne percutanée transluminale est une méthode permettant de rétablir un flux normal dans les artères coronaires rétrécies par l'athérosclérose.

Depuis son introduction en 1977, l'angioplastie coronaire a révolutionné la prise en charge des patients coronariens. Ses indications et ses techniques sont en perpétuelle évolution.[3]

*a.1. Différents types d'angioplastie :[16]*

○ **Angioplastie au ballonnet :**

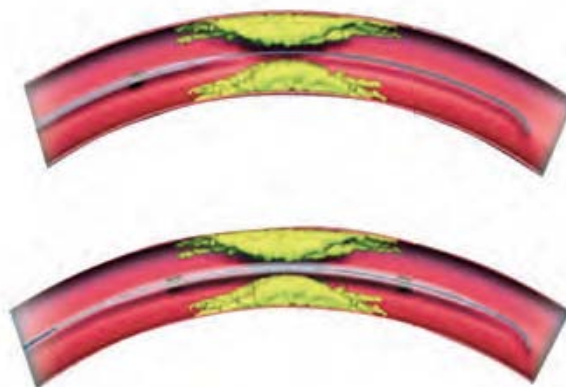
L'angioplastie au ballonnet a été la première technique utilisée. Une sonde porteuse (cathéter guide) est placée à l'origine de l'artère que l'on veut traiter. Un guide est passé à travers la lésion. Un ballon est placé sur le guide au site du rétrécissement et gonflé une ou plusieurs fois. Le ballon et le guide sont ensuite retirés afin de contrôler le résultat final.

L'angioplastie au ballonnet permet d'élargir la lumière artérielle grâce à trois mécanismes: un tassement et/ou une rupture de la plaque athéromateuse, qui s'accompagnent presque obligatoirement d'une dissection sous-intimale plus ou moins importante, un étirement des parois saines adjacentes et un refoulement du matériel athéromateux vers la périphérie de l'artère et les zones adjacentes à la sténose.

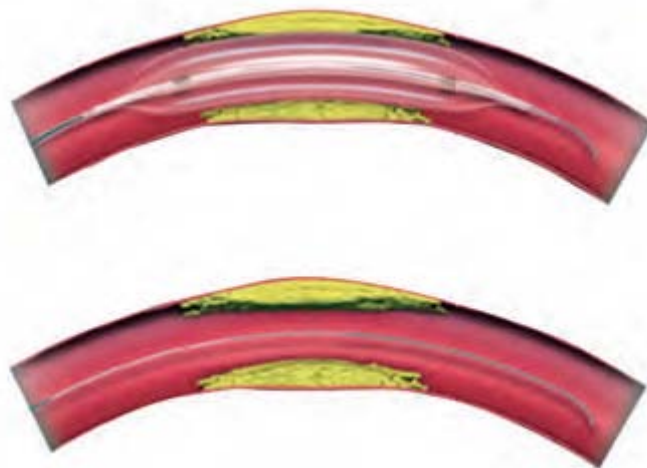
L'angioplastie au ballonnet seul a été progressivement abandonnée au profit des angioplasties avec pose d'endoprothèse coronaire (ou stent) qui permettent une réduction du risque de resténose.



**Figure 41** :.Cathéter à ballonnet. [16]



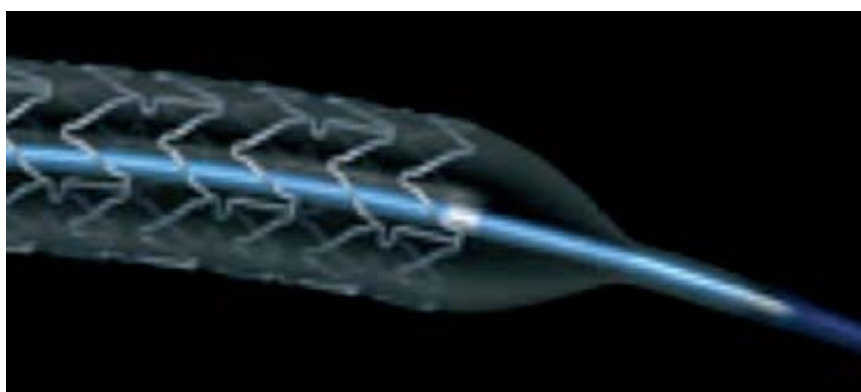
**Figure 42** : Un ballon est placé sur le guide au site du rétrécissement. [16]



**Figure 43 :** Le ballonnet est gonflé écrasant ainsi la plaque d'athérosclérose contre la paroi artérielle. [16]

○ **Angioplastie avec pose de stent nu :**

Les endoprothèses coronaires ont révolutionné la cardiologie interventionnelle en diminuant significativement les complications de l'angioplastie au ballonnet et le taux de resténose. Serties sur un ballon, elles sont le plus souvent posées dans la lumière artérielle après une angioplastie au ballonnet. Elles permettent de traiter les dissections étendues provoquée par le ballonnet et préviennent le retour élastique de la paroi. Cependant elles ne préviennent pas la prolifération des cellules musculaires lisses responsables en grande partie des resténoses, et leur utilisation est à l'heure actuelle limitée par rapport aux stents actifs.



**Figure 44 :** Stent serti sur un cathéter à ballonnet. [16]

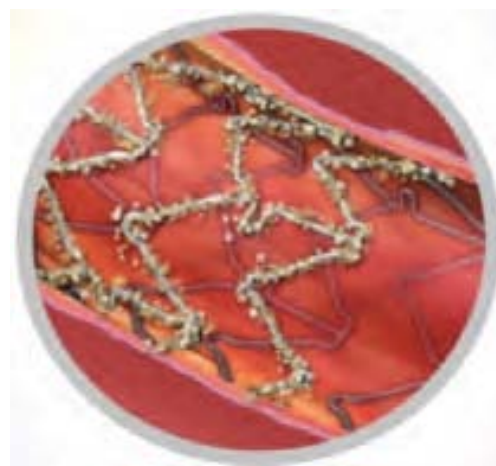


**Figure 45 :**Le cathéter portant le stent est placé sur le guide au site du rétrécissement[16]

○ **Angioplastie avec pose de stent actif :**

Le problème de la resténose, dont le mécanisme est une prolifération cellulaire musculaire lisse excessive à l'intérieur du stent, a conduit à l'apparition des stents dits « actifs », qui correspondent à des stents couverts de polymère contenant une substance antimitotique, permettant d'inhiber cette prolifération cellulaire.

Ces stents actifs connurent un essor rapide, mais, après un grand enthousiasme initial suscité par leur mise sur le marché, une inquiétude est apparue quant au risque de thrombose tardive à la suite d'une endothélisation incomplète du stent constatée des mois, voire des années après sa pose. Cela a initialement conduit à des recommandations pour une double antiagrégation pendant au moins un an après la pose de stent actif.



**Figure 46 :** Stent actif. Le stent actif est constitué de quatre éléments : le stent, le ballon porteur du stent, le polymère et la substance antimitotique. [16]

*a.2. Indications de l'angioplastie coronaire percutanée dans l'insuffisance cardiaque ischémique : [16]*

La revascularisation dans l'insuffisance cardiaque ischémique post IDMest systématique des territoires ischémiques et viables, et le choix de la revascularisation dépend de la viabilité myocardique :

L'hibernation myocardique (*hibernating myocardium*), définie par Brauwald et Rutherford, et par Rahimtola, comme une dysfonction myocardique chronique d'origine ischémique capable de recouvrer totalement ou partiellement sa fonction par revascularisation, ce myocarde dysfonctionnel capable de récupérer une fonction est encore appelé « Myocarde viable ».

La recherche d'une dysfonction réversible ou « myocarde viable » a des intérêts thérapeutiques et pronostiques importantes :

- la revascularisation myocardique en présence de myocarde viable permet d'améliorer les symptômes d'insuffisance cardiaque et la survie postopératoire.
- Une réponse thérapeutique bénéfique remarquée essentiellement chez les patients diabétiques avec atteinte coronaire étendue.
- les patients revascularisés en présence de myocarde viable ont une survie comparable à celle des patients transplantés et nettement supérieure à celle des patients revascularisés sans myocarde viable.

*a.3. Comment détecter le myocarde viable ? [16]*

Pour être « viable », le myocarde dysfonctionnel doit avoir conservé une perfusion suffisante pour recevoir des nutriments et éliminer les déchets du métabolisme. Son intégrité membranaire doit être préservée et sa machinerie métabolique doit être capable de consommer du glucose.

Les examens complémentaires de détection de la viabilité myocardique sont les suivant :

• **Scintigraphie de perfusion :**

La perfusion myocardique est analysée par la scintigraphie au thallium 201 ou au technétium 99. Selon l'isotope, des protocoles stress-redistribution-réinjection ou repos redistribution sont utilisés. Le myocarde dysfonctionnel est considéré comme viable si le captage cellulaire de l'isotope est supérieur à 50 % des zones normales sur les images de redistribution ou de réinjection

• **Tomographie par émission de positrons (TEP) :**

La TEP permet l'analyse de la perfusion ( $^{13}\text{NH}_3$ , ammoniacque), du métabolisme glucidique ( $^{18}\text{FDG}$ , fluorodéoxyglucose) et du métabolisme oxydatif ( $^{11}\text{C}$ -acétate) au sein du myocarde dysfonctionnel. Le FDG est un analogue radioactif du glucose. Non métabolisé, il s'accumule dans la cellule myocardique hibernante viable. Les segments viables sont définis par un captage de FDG supérieur à 60 % des segments normaux.

• **Échographie de stress sous dobutamine :**

L'échographie permet d'analyser la réponse contractile du myocarde dysfonctionnel sous faible dose de dobutamine (de 5 à 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ). [16] Un segment dysfonctionnel est viable si sa fonction s'améliore sous faible dose de dobutamine. Le diagnostic de viabilité myocardique est généralement retenu si au moins deux segments du même territoire vasculaire montrent une réponse inotrope.

• **Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Plus récemment, l'IRM a été utilisée pour détecter la présence de myocarde viable. Le gadolinium (Gd-DTPA), un traceur de perfusion IRM, a la propriété de s'accumuler dans les zones infarctées. L'absence d'accumulation dans une zone dysfonctionnelle signifie donc l'absence de nécrose. Grâce à sa haute résolution spatiale, l'IRM permet d'analyser le caractère transmural ou non des nécroses. L'IRM permet également d'analyser la perfusion myocardique et la contractilité résiduelle.

**b. Le pontage aorto-coronaire dans l'insuffisance cardiaque ischémique :**

Le pontage aorto-coronarien est recommandé chez les patients pluri tronculaires en dysfonction du VG avec ischémie étendue à condition que l'espérance de vie soit > 1an [59]

Dans une étude portant sur l'apport du pontage coronaire en ajout a un traitement médical dans la cardiopathie ischémique avec insuffisance cardiaque, les proportions de décès de toute cause, de décès cardiovasculaires et de décès de toute cause ou d'hospitalisations pour motif cardiovasculaire sont significativement plus basses sur 10 ans chez les patients ayant subi une intervention de pontage coronarien en ajout à un traitement médical que chez ceux qui n'ont bénéficié que du seul traitement médical.[60]

Les résultats à long terme de l'étude STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure) ont été publiés récemment lors d'une période de suivi clinique allant jusqu'à 10 ans après l'étude originale. Une diminution significative (-21 %) de la mortalité cardiovasculaire et du nombre d'hospitalisations a été observé chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère (fraction d'éjection inférieure à 35 %), traités par pontage coronarien , omparativement aux patients bénéficiant d'un traitement médicamenteux seul.[61]

Dans notre étude, 8 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont 7 étaient des triples pontages et un cas était un double pontage artériel et veineux.

**c. Pontage aorto-coronaire versus angioplastie coronaire par endoprothèse dans l'atteinte multi tronculaire :**

La revue des différents essais randomisés et des différents registres comparant les techniques de revascularisation myocardique percutanée (angioplastie, stents nus, stents actifs) avec la chirurgie de pontages aortocoronariens montre une supériorité en faveur du traitement chirurgical en termes de besoin de revascularisation et de récidence angineuse à moyen et à long terme notamment chez les patients diabétiques en dysfonction du ventricule gauche [56].

Dans une autre étude observationnelle rétrospective portant sur des patients souffrant d'une maladie pluritronculaire et d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère (fraction

d'éjection  $\leq 35$  %), sélectionnés au départ des registres d'angioplastie coronaire et de pontage aorto-coronaire de l'État de New York, les résultats cliniques durant une période de 4 ans après une revascularisation par PCI avec un stent libérant de l'évérolimus par rapport à un pontage coronaire classique étaient comme suit [62] :

- La mortalité à long terme ne différait pas significativement entre les deux groupes.
- Moins d'AVC après une angioplastie coronaire percutanée (-43 %), mais plus d'infarctus myocardiques (+116 %) et de nouvelles revascularisations (+154 %) qu'après un pontage.

Ce résultat suggère qu'une intervention coronaire percutanée avec des stents médicamenteux modernes peut être une alternative valable à une chirurgie par pontage chez les patients souffrant d'une cardiomyopathie ischémique sévère et d'une maladie pluritronculaire. [62]

Kuukasjarvi et al dans une revue extensive de toutes les méta-analyses des essais comparant les techniques percutanées à s'aidant des revues systématiques de la Cochrane Database, ont conclu que la chirurgie coronaire donnait de meilleurs résultats pour le traitement de l'angor et le besoin de revascularisation ultérieure, avec un bénéfice plus durable. La mortalité et le taux d'infarctus du myocarde n'étaient pas statistiquement différents entre les deux modalités thérapeutiques. Les données sur les stents actifs sont pour le moment à court terme et s'adressent principalement à l'atteinte monotronculaire ou bitronculaire non complexe.[41]

#### **4.3. Les dispositifs mécaniques :[63]**

##### *a. Défibrillateur automatique implantable : DAI*

Le but de la pose du DAI est de prévenir la mort subite, cause majeure de décès des patients insuffisants cardiaques, surtout ceux avec une FEVG réduite.

<p><b>Prévention secondaire :</b> Un DAI est recommandé pour réduire le risque de mort subite et de la mortalité toutes causes confondues chez les patients ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire OU une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie (infarctus, hyperkaliémie, etc.). La survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au défibrillateur implantable.</p>		<p><b>IA</b></p>
<p><b>Prévention primaire :</b> Patient avec IC à FEVG réduite (FEVG <math>\leq</math>35%), restant symptomatique en classes NYHA II à III, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.</p>	<p>→ Une cardiopathie ischémique (sauf survenue d'un IdM dans les 40 jours précédents)</p>	<p><b>IA</b></p>
	<p>→ Une CMD</p>	<p><b>IB</b></p>

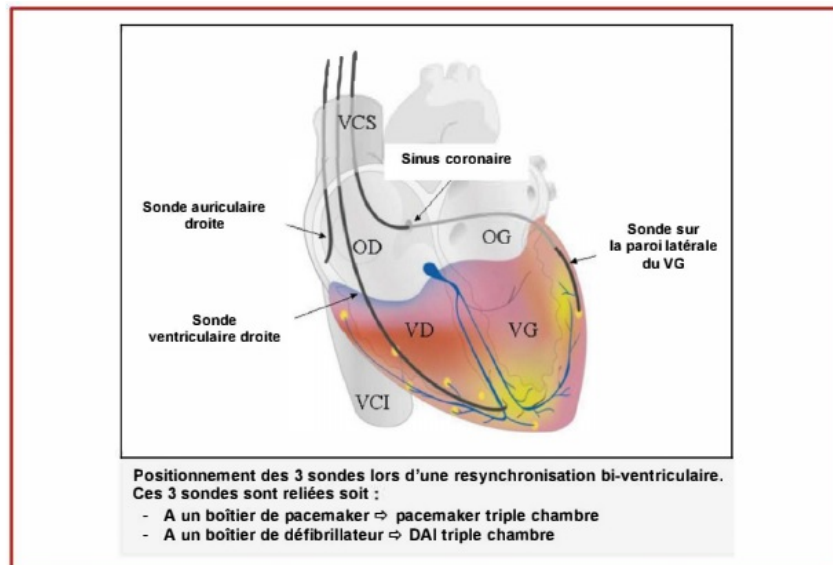
**Figure 47 : Recommandations du DAI chez les patients en IC**

*b. La resynchronisation cardiaque : CRT*

La resynchronisation bi-ventriculaire permet d'optimiser le débit cardiaque, d'améliorer les symptômes, de diminuer la morbidité (hospitalisations) et la mortalité (IA)

Elle est indiquée chez les patients en rythme sinusal, restant symptomatique en stade NYHA II-IV malgré un traitement médical optimal, avec une FEVG  $\leq$  35% ET un QRS large ( $>$ 130 msec si BBG ou  $>$  150 msec si BBD), à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.

Plus le QRS est large, plus la resynchronisation a des chances d'être bénéfique. Il existe cependant 20 à 30% de patients non améliorés (= non-répondeurs).



**Figure 48 : La resynchronisation cardiaque**

#### **4.4. La réadaptation cardiaque à l'effort :[64]**

##### **a. La définition :**

La réadaptation en pathologie cardiaque a pour finalité de permettre aux patients d'adapter au mieux leur vie à leur pathologie et de devenir les acteurs responsables de l'optimisation de leur état de santé.

- Elle doit être dirigée par une équipe multidisciplinaire qui met l'accent sur le suivi d'un exercice personnalisé, la réduction des facteurs de risque, l'éducation thérapeutique, et l'optimisation de l'état fonctionnel du patient. [64]

##### **b. Modalités d'entraînement :**

###### ***b.1. Entraînement global :***

Le réentraînement global est proposé secondairement ou d'emblée chez les patients les moins désadaptés.

Ceci est le cas chez les patients en IC à FEVG réduite d'origine ischémique, où des exercices de renforcement musculaire préalables sont nécessaires. En effet, le réentraînement

global est à l'origine d'une sollicitation CV plus importante car il met en jeu un nombre important de groupes musculaires.

- La bicyclette ergométrique est l'appareil le plus souvent utilisé et permet des niveaux d'entraînement très bas, reproductibles et une meilleure surveillance de l'ECG et de la TA. [64]

- **Entraînement aérobic en continu (en plateau) :**

Cette modalité est basée sur le maintien d'une charge constante durant un temps relativement important : un effort prolongé de 20 à 60 minutes à la FC d'effort, avec un échauffement et récupération d'au moins 5 minutes, 3 à 5 fois par semaine pour un total de, au minimum 4 semaines et 20 séances. La détermination de cette charge de travail peut être effectuée de différentes manières chez l'insuffisant cardiaque. [64]

- **Entraînement aérobic en fractionné (ou interval training) :**

Les recommandations européennes insistent sur l'intérêt des techniques d'interval training, dérivées de l'entraînement en fractionné des sportifs. Car il semblerait qu'il soit supérieur au réentraînement continu aérobic en termes de performances cliniques et d'améliorations fonctionnelles. [64]

*b.2. Réadaptation segmentaire :*

Cette modalité est effectuée en complément de l'entraînement aérobic dans le but d'améliorer plus spécifiquement la force musculaire qui est défaillante chez les patients insuffisants cardiaques. Elle s'adresse aux patients les plus sévèrement atteints, généralement aux stades III-IV de la NYHA ou même parfois en attente de transplantation cardiaque.

*b.3. Autres moyens :*

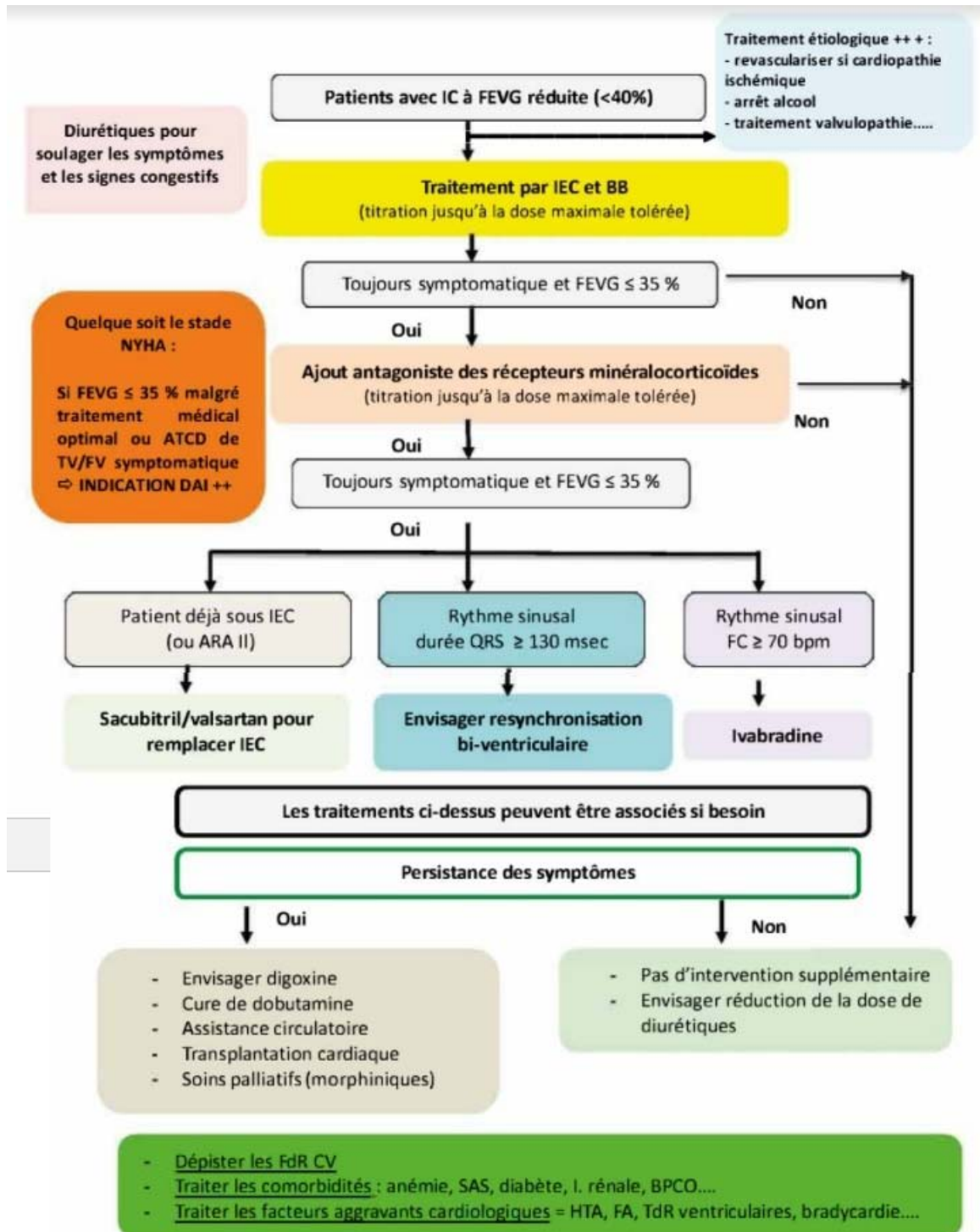
Entraînement respiratoire, Electrostimulation....

**c. Les Effets de la réadaptation cardiaque dans l'insuffisance cardiaque ischémique : [64]**

La réadaptation cardiaque à l'effort dans l'ICI permet une :

- une augmentation très significative de la capacité d'effort maximal, en termes de watts et pic de VO<sub>2</sub>.
- à niveau d'effort sous-maximal, la durée d'effort est augmentée.
- Une évaluation très complète de l'impact du réentraînement sur le système cardiovasculaire, ses mécanismes de régulation, et sur la musculature squelettique.
- Une diminution modérée de la fréquence cardiaque de repos,
- Un débit cardiaque inchangé ou peu augmenté.
- La fraction d'éjection ventriculaire gauche de repos n'est que peu modifiée, bien que l'on ait décrit expérimentalement une augmentation de la contractilité du myocyte et de la sensibilité au calcium, et dans certaines études un remodelage favorable dans l'insuffisance cardiaque d'origine ischémique.
- Au cours de l'effort, on observe une augmentation du flux sanguin vers les membres en activité,
- une diminution des résistances périphériques globales.
- À niveau d'effort égal, la fréquence cardiaque est plus basse après réentraînement Le débit cardiaque maximal semble légèrement amélioré, ainsi que la fréquence cardiaque maximale.
- Parallèlement la durée du test de marche de 6 minutes et la qualité de vie sont améliorées

**Stratégie thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque ischémique** [16]



**Figure 49** :PEC thérapeutique de l'IC à FE réduite (<40%), d'après les guidelines 2016. [16]

## 5. Le pronostic et le suivi de l'insuffisance cardiaque ischémique :

Dans l'étude de Framingham, la médiane de survie est de 1,66 an chez l'homme et de 3,2 ans chez la femme, soit une survie à 5 ans de 25 % chez l'homme et de 38 % chez la femme[7].

Lorsque l'analyse est restreinte aux patients qui survivent 90 jours après le diagnostic de la maladie, les chiffres s'améliorent avec une médiane de survie de 3,2 ans chez l'homme et de 5,4 ans chez la femme (soit une survie à 1 an de 79 % chez l'homme et de 88 % chez la femme, et une survie à 5 ans de 35 % chez l'homme et de 53 % chez la femme.

Cependant, malgré les progrès thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque ischémique demeure une maladie grave. Dans l'étude EPICAL en 1994, la mortalité à 1 an est de 35,4 % pour des patients en stade III et IV de la New York Heart Association (NYHA), alors que 75 % des patients reçoivent des inhibiteurs de l'enzyme de conversion[26].

Les résultats d'une grande enquête européenne (Euro heart Failure Survey) mettent en évidence une mortalité de 14 % au cours des 3 premiers mois du suivi après hospitalisation pour insuffisance cardiaque[65].

L'évolution hospitalière de nos patients était favorable : 85% des patients étaient stabilisés sous traitement médical.

Le suivi à long terme n'est pas disponible, néanmoins une moins bonne récupération de la fonction du VG et une évolution vers le remodelage ventriculaire gauche à 6 mois a été clairement démontré chez les patients avec IC survenant à la phase aigüe des SCA sur la base d'étude ultérieures. [35]



## *CONCLUSION*



L'insuffisance cardiaque ischémique constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité.

L'incidence et la prévalence de l'insuffisance cardiaque ischémique augmentent en raison du vieillissement de la population, mais aussi grâce à une meilleure prise en charge des cardiopathies ischémiques.

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque ischémique est devenu plus facile grâce aux progrès diagnostiques et à l'avènement des nouvelles techniques d'imagerie cardiaque ainsi aux progrès thérapeutiques (inhibent l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire, revascularisation myocardique).

Au cours de notre étude, nous avons essentiellement essayé de mettre en évidence les différents facteurs de risques de l'insuffisance cardiaque ischémique mais aussi certains de ses aspects cliniques et paracliniques et thérapeutiques.

La gestion de l'insuffisance cardiaque ischémique dans notre contexte, est conforme aux données de la littérature, soulignant l'intérêt de la prévention primaire consistant en une prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires et l'optimisation du traitement médicamenteux de ses patients.

L'insuffisance cardiaque ischémique est un enjeu majeur de santé publique aujourd'hui et pour les années à venir, il est donc souhaitable qu'il y ait des approches intégrées, incluant les infirmières, les diététiciens, les généralistes et les cardiologues afin de cibler d'autres mécanismes physiopathologiques de cette entité complexe et d'améliorer le pronostic de cette affection grave.



## *ANNEXES*



## Fiche d'exploitation

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque ischémique : expérience du service de cardiologie Avicenne de Marrakech : à propos de 140 cas.

Professeur Abdelmajid Bouzerda

### Donnes démographiques :

Nom                      Prénom : .....                      Retraité :                      oui                       Non   
En activité :                      oui                       Non

### Facteurs de risques :

Age : .....

Sexe : M

F

Tabagisme :                      oui                       non

b de PA :                       durée de sevrage :                       autres toxiques :

Cannabisme                      oui                       non

**Sédentarité :**                      oui                       non

**Diabète :**                      oui                       non

Si oui depuis combien d'année :                      insuline/ADO compliqué/non compliqué

**HTA:**                      oui                       non

Si oui suivi                       non suivi                       équilibré

non équilibré                      molécule :

Complicé                       non compliqué                       Doses :

**Dyslipidémie :**                      oui                       non

régime/statines/ fibrates

**Obésité :**                      oui                       non

IMC :

**Antécédents :**

**Hérédité coronaire :**                      oui                       non

**Les comorbidités :**

**Cardiopathie ischémique :**                      Type.....

Valvulopathie :                      Type : ..... Opérée

Autre cardiopathie : .....

Autres : Consultation Urgente dans l'année :                      Combien ? .....

insuffisance rénale :                      oui                       non

Si oui, Stades :

Anémie :                      oui                       non

BPCO :                      oui                       non



HAD : oui  non

HVG : oui  non

HVD : oui  non

Radio de thorax : cardiomégalie : oui  non

RCT : surcharge pulmonaire : oui  non

**Test d'ischémie :**

Épreuve d'effort : positive : territoire ? Critères de gravité ? Négative ?

ETT : DTD VG, DTS VG, diamètre aorte, OG : diamètre, surface, volume :

Cinétique segmentaire, globale VG : normokinétique,  hypokinétique

akinétique ;  territoire :

FEVG (Simpson biplan) : <40% 40-49% >50% , Strain VG

PRVG : élevée :  normale :  basse :

OD : surface, VD

Fonction VD : TAPSE Pic S' FRS

IM : SOR ; VR ;

IT : VC ; SOR ; VR

VCI : diamètre ; collapsus respiratoire

HTP : légère modérée sévère

Epanchement péricardique : oui  non

Valvulopathie mitrale :

Valvulopathie aortique :

Échocardiographie de stress : Territoire ischémique : viabilité : territoire ? FE VG

Scintigraphie myocardique : Territoire ischémique : FEVG

viabilité : territoire ?

Biologie : NFS : anémie oui  non

Bilan d'hémostase : Ferritinémie :

Ionogramme : Na : kaliémie : urée : créatinine :

DFG : Troponine : BNP : NTPROBNP :

GAJ : HBA1C : Bilan lipidique complet : CT, HDL c, LDLC ,

TG Bilan hépatique complet : ASAT- ALAT - PAL - GGT - BT- BC

Bilan thyroïdien : TSH US T3 T4

Coronarographie :

Voie d'abord : Radiale  Fémorale

Sténose :

**Tronc commun gauche :**

IVA : proximale  moyenne  distale

Diagonale :

Circonflexe : proximale :  moyenne  distale :

Marginale :





## *RESUMES*



## Resume

L'insuffisance cardiaque ischémique constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité. L'objectif de ce travail est d'analyser les différents aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque ischémique.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur une période de deux ans, allant du janvier 2018 à Décembre 2020 ; portant sur un total de 140 patients admis pour insuffisance cardiaque ischémique au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. La moyenne d'âge de cette étude était de  $67.2 \pm 10.9$  avec des extrêmes allant de 32 à 92 ans avec une nette prédominance masculine soit 81,5%.

Nos patients présentaient l'association de plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires: Le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'antécédent ischémique et le diabète étaient fréquents et représentaient respectivement 71%, 52%, 51% et 46%.

La symptomatologie clinique était marquée par la dyspnée qui était présente dans 96,9% des cas avec 59,9% au stade 4 de la NYHA. L'ECG de repos était anormal chez tous nos patients, avec une nette prédominance des troubles de la repolarisation.

L'échocardiographie transthoracique a été réalisée chez tous nos patient, celle-ci a objectivé une fraction d'éjection altérée ( $FEVG < 40\%$ ) chez 71,1% des patients.

A la coronarographie, l'atteinte monotronculaire était la plus fréquente (43,1%).

L'atteinte a intéressé l'artère inter ventriculaire antérieure dans 50% des cas; essentiellement dans sa portion moyenne (33,3%) ; suivie de l'artère circonflexe (21%) puis la coronaire droite (17%) et enfin le tronc commun dans 12% des cas.

Tous nos patients ont été mis sous traitement médical conforme aux recommandations des sociétés savantes, 60% des patients avaient bénéficié d'une angioplastie coronaire percutanée et 6% ont nécessité la chirurgie par un pontage aortocoronaire.

L'évolution de nos patients a été marquée par une stabilisation des symptômes et signes cliniques sous traitement médical dans 85%.

Ce travail met l'accent sur la fréquence et la gravité de l'insuffisance cardiaque ischémique, ainsi que sa problématique thérapeutique, ce qui incite à attirer l'attention des professionnels de santé et des responsables sur la situation épidémiologique de ce phénomène en perpétuelle augmentation au Maroc.

## **ABSTRACT**

Ischemic heart failure is a major public health problem due to its frequency and its consequences in terms of morbidity and mortality.

The objective of this work is to analyze the different epidemiological, clinical and therapeutic aspects of ischemic heart failure.

This is a descriptive retrospective study covering a period of two years, from January 2018 to December 2020; involving a total of 140 patients admitted for ischemic heart failure to the cardiology department of the Avicenne military hospital in Marrakech.

The mean age of this study was  $67.2 \pm 10.9$  with extremes ranging from 32 to 92 years with a clear predominance of men or 81.5%.

Our patients presented a combination of several cardiovascular risk factors: Smoking, high blood pressure, history of ischemia and diabetes were common and accounted for 71%, 52%, 51% and 46%, respectively.

the clinical symptomatology was marked by dyspnea which was present in 96.9% of cases with 59.9% at stage 4 of NYHA.

The resting ECG was abnormal in all of our patients, with a clear predominance of repolarization disorders.

Transthoracic echocardiography was performed in all of our patients, which revealed an altered ejection fraction (LVEF <40%) in 71.1% of patients.

On coronary angiography, monovessel coronary artery disease was the most common (43.1%). The affection concerns the left anterior descending artery in 50% of cases; mainly in its middle portion (33.3%); followed by the circumflex artery (21%) then the right coronary artery (17%) and finally the common trunk in 12% of cases.

All our patients were put on medical treatment in accordance with the recommendations of learned societies, 60% of patients had percutaneous coronary angioplasty and 6% required surgery by coronary bypass grafting.

The evolution of our patients was marked by stabilization of symptoms and clinical signs under medical treatment in 85%.

This work focuses on the frequency and severity of ischemic heart failure, as well as its therapeutic problem, which encourages the attention of health professionals and officials to the epidemiological situation of this constantly increasing phenomenon in Morocco.

## ملخص

يعتبر قصور القلب لإقفاري مشكلة صحية عامة كبرى بسبب تواتره وعواقبه من حيث الوفيات. الهدف من هذا العمل هو تحليل الجوانب الوبائية والسرييرية والعلاجية المختلفة لفشل القلب لإقفاري.

هذه دراسة وصفية ستعادية تغطي فترة عامين ، من يناير 2018 إلى ديسمبر 2020 ؛ تشمل مجموعه 140 مريضاً تم قبولهم لقسم القلب في مستشفى Avicenne العسكري في مراكش بسبب قصور القلب لإقفاري.

كان متوسط العمر لهذه الدراسة  $67.2 \pm 10.9$  مع حدود قصوى تتراوح من 32 إلى 92 عامًا مع غلبة واضحة للرجال بنسبة 81.5%.

قدم مرضانا مجموعة من عوامل الخطر القلبية الوعائية: التدخين ، ارتفاع ضغط الدم ، تاريخ الإصابة بنقص التروية ومرض السكري كانت شائعة ومثلت 71% ، 52% ، 51% و 46% على التوالي.

تميزت الأعراض السرييرية بضيق التنفس الذي كان موجوداً في 96.9% من الحالات مع 59.9% في المرحلة 4 من NYHA. كان تخطيط القلب غير طبيعي عند جميع مرضانا ، مع غلبة واضحة لاضطرابات عودة الاستقطاب.

تم إجراء تخطيط صدى القلب عبر الصدر في جميع مرضانا، مما كشف عن تغير جزء القذف (LVEF) >40%) في 71.1% من المرضى.

في تصوير الأوعية التاجية، كان التورط الأحادي هو الأكثر شيوعاً (43.1%).

التورط شمل الشريان الأمامي بين البطينين في 50% من الحالات . بشكل رئيسي في الجزء الأوسط (33.3%) ؛ يليه الشريان المحيطي (21%) ثم الشريان التاجي الأيمن (17%) وأخيراً الجذع المشترك في 12% من الحالات.

خضع جميع مرضانا للعلاج الطبي وفقاً لتوصيات الجمعيات العلمية ، وقد خضع 60% من المرضى لعملية رأب الأوعية التاجية عن طريق الجلد و 6% تتطلب الجراحة تطعيم المجازة التاجية.

تميز تطور مرضانا بتثبيت الأعراض والعلامات السريرية تحت العلاج الطبي بنسبة 85%.  
يؤكد هذا العمل على تواتر وشدة قصور القلب الإقفاري ، بالإضافة إلى مشاكله العلاجية ، الأمر الذي يستلزم  
انتباه المسؤولين و العاملين في ميدان الصحة عن الوضع الوبائي لهذه الظاهرة في بلدنا .



## *BIBLIOGRAPHIE*



1. **P. Ponikowski, Voors, Adriaan A, Anker,Stephan D, Bueno, Hictor et al,**  
« 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC », *Eur Heart J*, vol. 37, n° 27, p. 2129-2200, juill. 2016, doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.
2. **Agence de Biomedecine**  
« Guide du Score Cœur Agence de la biomédecine –Version V2 du 24/07/2018. ». .
3. **Bonet. J**  
« EMC cardiologie 2017 + MAJ 2020
4. **Montalescot, Gilles.**  
« Société européenne de cardiologie–2016–». .
5. **P. Gibelin,**  
« Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques », p. 12.
6. **Netter**  
« Atlas d'anatomie humaine Netter 7eme édition ». .
7. **G. Jondeau,**  
« L'activation hormonale dans l'insuffisance cardiaque », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 29, p. S2, juin 2008, doi: 10.1016/j.revmed.2008.03.023.
8. **Giroux**  
L'étude de Framingham – Quel rôle des facteurs de risques cardiovasculaires dans l'histoire–2009 ». .
9. **Pascal nihal, Ederhy, Stephan, Laurie, Acendy, Marion et al.**  
–L'imagerie cardiovasculaire dans l'insuffisance cardiaque–Hopital Saint –antoine–2019– actualité en cardiologie». .
10. **«Stephane et Yann**  
Place de l'imagerie cardiovasculaire dans le diagnostic précoce de l'insuffisance cardiaque 2019 ». .
11. **P. Vignon,**  
« Évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche par échocardiographie–doppler », p. 10.

12. « **Cohen , Ariel, Dufour Soulat, Acendy, Yaan, Chauvet et al.**  
– 2017 – Échocardiographie en pratique. ». .
13. « **Stephan et Yann.**  
place de l'IRM cardiaque dans l'IC.2019–revue de médecine ». .
14. « **Gach O.**  
–coronarographie diagnostic–revue médecine de liège–novembre 2019». .
15. « **apports de la coronarographie dans la cardiopathie ischémique**». .
16. « **EMC cardiologie 2017 + MAJ 2020** ». .
17. « **Michelle ,galinier, Cariou, Eve, Polinier, Colline et al.**  
–place des marqueurs natriurétiques dans le diagnostic précoce de l'insuffisance cardiaque en médecine de ville–tome 47 > n89 > septembre 2018  
<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2018.09.003> ». .
18. « **Yancy ,Clyde W, Jessup, Marielle, Javed, Donald.D et al –**  
2017 – 2017 ACCAHAHFSFA Focused Update of the 2013 ACCF.pdf ». .
19. « **Gibelin**  
– Insuffisance cardiaque aspects épidémiologiques ». .
20. **P. Friocourt,**  
« Insuffisance cardiaque de la personne âgée », p. 10.
21. « **MB–diarra. Soya, Bamba, Koffi.f, N'Cho Motoh**  
–cardiopathie ischémique dans l'hôpital régional de BAMAKO: à propos de 162 cas– \*  
Service de Cardiologie A Hôpital du Point G. Bamako Mali ; \*\* Service de Cardiologie  
Hôpital Gabrielarticle medical mali.–». .
22. « **K. A. Adoubi , Dibbi, Gnabba, Konin C, Bamba , Soya et al.**  
–2020–Poids des comorbidités chez les insuffisants cardiaques–Institut de cardiologie d'Abidjan,  
Abidjan, Cote d'Ivoire b Université de Bouaké, Bouaké, Cote d'Ivoire –science direct». .
23. **K. A. Adoubi.**  
« Poids des comorbidités chez les insuffisants cardiaques hospitalisés à l'Institut de  
cardiologie d'Abidjan », *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, vol. 69, n° 2, p. 74-80,  
avr. 2020, doi: 10.1016/j.ancard.2020.03.002.

24. **S. Kingue, A. Dzudie, A. Menanga, M. Akono, M. Ouankou, et W. Muna et al**  
« Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'Hôpital Général de Yaoundé », *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, vol. 54, n° 5, p. 276-283, sept. 2005, doi: 10.1016/j.ancard.2005.04.014.
25. **« Kingue.**  
– 2005 –Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'Hôpital Général deYaoundé–*Département de cardiologie, service de médecine interne B (Service de référence des maladies cardiovasculaires), hôpital général de Yaoundé, Cameroun–2015*». .
26. **F. Zannad Faiez, Briancon, Serge, Juillere; Paul-Michel, Yves et al.**  
« Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study », *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 33, n° 3, p. 734-742, mars 1999, doi: 10.1016/S0735-1097(98)00634-2.
27. **« Meimoun, Mbarek, Dragomir, Elmikes, Luxc Bor.A, Zemir;S et al.**  
– 2013 – Incidence, facteurs associés et devenir de l'insuffisance cardiaque hospitalière compliquant l'infarctus antérieur aigu traité avec succès par angioplastie primaire*Service de cardiologie-USIC, centre hospitalier de Compiègne, 8, rue Henri-Adnot, 60200 Compiègne, France–Annal de cardiologie*». .
28. **B. Vergès et S. Hadjadj,**  
« Bénéfices cardiovasculaires et rénaux des inhibiteurs de SGLT2 : mécanismes de la protection », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 13, p. S25-S30, mars 2019, doi: 10.1016/S1957-2557(19)30062-8.
29. **A. Cohen-Solal,**  
« A national survey of heart failure in French hospitals », *European Heart Journal*, vol. 21, n° 9, p. 763-769, mai 2000, doi: 10.1053/euhj.1999.1762.
30. **« Kannel**  
– 1971 –Serum Cholesterol, Lipoproteins, and the Risk of Coronary Heart Disease: The Framingham Study ». .
31. **« 1985 – Baseline rest electrocardiographic abnormalities,».** .
32. **« Hansel et Giral**  
– 2015 – Cholestérol alimentaire et morbimortalité cardiov.pdf ». .

33. **C. Jessen–Winge, P. M. Ilvig, H. Jonsson, H. Fritz, K. Lee, et J. R. Christensen,**  
« Obesity treatment: a role for occupational therapists? », p. 9.
34. **S. S. Mahmood, D. Levy, R. S. Vasan, et T. J. Wang,**  
« The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective », *The Lancet*, vol. 383, n° 9921, p. 999-1008, mars 2014, doi: 10.1016/S0140-6736(13)61752-3.
35. **P. Meimoun et Mccarray.**  
« Incidence, facteurs associés et devenir de l'insuffisance cardiaque hospitalière compliquant l'infarctus antérieur aigu traité avec succès par angioplastie primaire », *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, vol. 62, n° 5, p. 293-300, nov. 2013, doi: 10.1016/j.ancard.2013.08.005.
36. **Y. Kambiré , Konaté, Diallo, Millogo, Kolloogo, Zabsonré et al.**  
« Évaluation de la prise en charge médicale de l'insuffisance cardiaque à l'hôpital national Blaise COMPAORE », *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, vol. 68, n° 1, p. 22-27, févr. 2019, doi: 10.1016/j.ancard.2018.04.006.
37. **« Thiam, Cloatre, Fall, Theboald, perret .**  
– 2000 – CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES EN AFRIQUE EXPERIENCE DE L'HOPITAL PRINCIPAL DE DAKAR–Médecine d'Afrique noire–2000 ». .
38. **« Velazquez et Hadhadgj.**  
– 2016 – Coronary–Artery Bypass Surgery in Patients with Is». .
39. **H. Sanoussi Bitton ,Tounsi, Bellmain ,Jacque.al,Tounssi et al.**  
« Intérêts et limites de l'angioplastie coronaire chez les patients nonagénaires : expérience monocentrique », *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, vol. 69, n° 1, p. 1-6, mars 2020, doi: 10.1016/j.ancard.2020.01.005.
40. **A. C. Sawant Abhishek, Josey, Kiven, Mary, Thomas et al.,**  
« Temporal Trends, Complications, and Predictors of Outcomes Among Nonagenarians Undergoing Percutaneous Coronary Intervention », *JACC: Cardiovascular Interventions*, vol. 10, n° 13, p. 1295-1303, juill. 2017, doi: 10.1016/j.jcin.2017.03.051.
41. **G. Sleilaty, P. Achouh, et J.–N. Fabiani,**  
« Maladie coronaire tritonculaire : angioplastie/stent ou pontages aortocoronaires ? État actuel et revue de la littérature », *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, vol. 58, n° 2, p. 104-112, avr. 2009, doi: 10.1016/j.ancard.2008.07.009.

42. **« dr darfilal med**  
corrélation entre les tests d'ischémie et les résultats de la coronarographie–2018–Algérie». .
43. **M. Packer et M. B. Fowler,**  
« The Effect of Carvedilol on Morbidity and Mortality in Patients with Chronic Heart Failure », *The New England Journal of Medicine*, vol. 334, n° 21, p. 7, 1996.
44. **«P.Gibelin**  
– Insuffisance cardiaque: aspects épidémiologiques et cliniques EMC 2018.». .
45. **K. Swedberg,**  
« From CONSENSUS to SAVE: The Early Development of Inhibition of the Renin–Angiotensin System in the Treatment of Chronic Heart Failure », p. 4.
46. **J. J. V. McMurray, Jhon.J.V, Packer Milton, Rouleau, Jhon lee, Victor C et al.**  
, « Angiotensin–Nepriylsin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure », *N Engl J Med*, vol. 371, n° 11, p. 993-1004, sept. 2014, doi: 10.1056/NEJMoa1409077.
47. **« Cohan solal.**  
–THE FUTURE. Optimization of heart FailUre medical Treatment after hospital discharge according to left ventricUlaR Ejection fraction: The FUTURE survey –revue science direct–2012». .
48. **A. P. Maggioni et Anker.**  
« Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European Society of Cardiology guidelines? Evidence from 12 440 patients of the ESC Heart Failure Long–Term Registry », *European Journal of Heart Failure*, vol. 15, n° 10, p. 1173-1184, oct. 2013, doi: 10.1093/eurjhf/hft134.
49. **« The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS–II): a randomised trial », The Lancet,**  
vol. 353, no 9146, p. 9-13, janv. 1999, doi: 10.1016/S0140-6736(98)11181-9.
50. **« 1999 – Effect of metoprolol CRXL in chronic heart failur ». .**
51. **«M.Gallinier**  
quoi de neuf en insuffisance cardiaque? Fédération des Services de Cardiologie, CHU Toulouse–Rangueil, F–31059 TOULOUSE. 2 UMR UT3 CNRS 5288 Evolutionary Medicine Obesity and heart failure : molecular and clinical investigations. INI–CRCT F–CRIN, GREAT Networks. 3 Université Paul Sabatier–Toulouse III ; Faculté de Médecine, TOULOUSE.4 Service de Médecine Nucléaire, CHU Toulouse–Rangueil, TOULOUSE.–2020 ». .

52. **L. Wallentin, Bekcer, Richard, Cannon, Christopher, Hakkan et al.**  
« Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes », *N Engl J Med*, vol. 361, n° 11, p. 1045-1057, sept. 2009, doi: 10.1056/NEJMoa0904327.
53. **K. Swedberg.**  
« Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study », *The Lancet*, vol. 376, n° 9744, p. 875-885, sept. 2010, doi: 10.1016/S0140-6736(10)61198-1.
54. **« Maggioni.**  
- 2013 - Are hospitalized or ambulatory patients with heart.pdf ». .
55. **«Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R.**  
. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF-trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;372:1231-9. ». .
56. **M. Komajda.**  
, « Adherence to guidelines is a predictor of outcome in chronic heart failure: the MAHLER survey », *European Heart Journal*, vol. 26, n° 16, p. 1653-1659, août 2005, doi: 10.1093/eurheartj/ehi251.
57. **B. Zinman, D. Fitchett, M. Mattheus, O. E. Johansen, et S. E. Inzucchi**  
, « Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes », *n engl j med*, p. 12, 2015.
58. **B. Neal.**  
, « Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes », *N Engl J Med*, vol. 377, n° 7, p. 644-657, août 2017, doi: 10.1056/NEJMoa1611925.
59. **D. S. Karimzadeh et H. Mustafić,**  
« ARNI, nouvelle abréviation pour un nouveau traitement de l'insuffisance cardiaque », *REVUE MÉDICALE SUISSE*, p. 4, 2017.
60. **«G.Sleilaty**  
Maladie coronaire tritronculaire : angioplastie/stent ou pontages aortocoronaires ? État actuel et revue de la littérature – *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) 104-112». .

61. **E. J. Velazquez ,Lee, Konz, Robert, Panzza, Michler, Vanessa.L et al.**  
, « The rationale and design of the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) trial », *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, vol. 134, n° 6, p. 1540–1547.e4, déc. 2007, doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.05.069.
62. **Christiaan Vrints**  
« Cardiomyopathie ischémique: CABG ou PCI? ». .
63. **A. Bouzerda et A. Khatouri,**  
« Prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique : les principales nouveautés », p. 8, 2017. *Revue médicale internationale maghrébine*.
64. **H. Douard**  
« Réadaptation de l'insuffisance cardiaque », p. 12.
65. **J. Cleland,**  
« The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe Part 1: patient characteristics and diagnosis », *European Heart Journal*, vol. 24, n° 5, p. 442-463, mars 2003, doi: 10.1016/S0195-668X(02)00823-0.

# قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 013

سنة 2021

## الجوانب الوبائية السريرية والعلاجية لفشل القلب التاجي

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/02/24

من طرف

**السيدة بسمة الدهي**

المزودة في 1995/11/16 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

قصور في القلب - نقص تروية عضلة القلب - تصوير الأوعية التاجية.

### اللجنة

الرئيس

ع. خاتوري

السيد

المشرف

أستاذ في طب القلب والشرابين

ع. بوزردة

السيد

أستاذ مبرز في طب القلب والشرابين

ل. بندريس

السيد

الحكام

أستاذة في طب القلب والشرابين

س. الكريمي

السيدة

أستاذة في طب القلب والشرابين