

UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
-RABAT-

ANNEE 2017

THESE N° :270

**EPIDÉMIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE
DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE:
À PROPOS DE 424 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. DRAIS Mohammed Yahia

Né le 03 Octobre 1991 à Béni Mellal

De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire- Rabat

Pour l'Obtention du doctorat en médecine

MOTS CLES: Epidémiologie, Insuffisance cardiaque, Prise en charge.
Traitement.

JURY

Mr. EL M.ZBIR

Professeur de Cardiologie

Mr. Z.LAKHAL

Professeur de Cardiologie

Mr. A.BENYASS

Professeur de cardiologie

Mme. I.FELLAT

Professeur de cardiologie

Mme. M.RAISSOUNI

Professeur de cardiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation



Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie- Obstétrique
Dermatologie



Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique



Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. ChekikhZaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUCACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique



Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas

Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale



Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (*mise en disponibilité*)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation

Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 Pr. RABHI Moncef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*

Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive et santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam

Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation

Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophthysologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique.
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie

Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques

Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



***Enseignants Militaires**

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahrilatifa

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCI Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

A
FEU SA MAJESTE LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A
SA MAJESTE LE ROI
MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces
Armées Royales.
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde

A

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège

A

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée ABDELATAH EL OUARRAK

Inspecteur général des Forces Armées Royales

En témoignage de mes plus hautes considérations.

A

Monsieur le Médecin Général de brigade M. ABDELKRIM MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Inspecteur du service de santé des Forces Armées Royales

En témoignage de mes sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel- Major HDA ABDELHAMID

Professeur de cardiologie

Médecin chef de l'HMIMV-Rabat.

Je vous prie, Monsieur, de croire à ma profonde gratitude, et en mes sentiments
les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel Major MOHAMMED ABBAR

Professeur d'urologie

Médecin chef de l'HMMI-Meknès

En témoignage de mes sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel Major KHALID SAIR

Professeur de chirurgie viscérale

Médecin chef de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignage de mes sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel BAITE ABDELOUAHED

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M

C'était un grand honneur que d'être Elève Officier Médecin dans l'école que
vous diriger.

Mes mots ne sauraient dire ma fierté. Je vous prie, Monsieur de croire en mes
sentiments les plus distingués.

DEDICACE

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A mon cher père Drais Omar

Pendant toute la période où je préparai cet humble travail, qui représente en lui-même l'aboutissement de tant d'années d'études, le moment de vous écrire ces quelques morphèmes était celui que j'appréhendai le plus.

Père, Puisse votre existence, pleine de droiture, de franchise et de sagesse Me servir d'exemple dans l'exercice de ma profession. Vous avez joué le rôle de père, d'ami et même de confident, comme vous aimez tant le dire : « c'est entre nous les officiers ».

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne le prix de «Père Exemplaire» et ça ne sera qu'un iota comparé à tout ce qu'on vous doit , vous avez tant donné à votre pays, à votre famille, à vos proches et à toute personne qui a eu la chance de vous côtoyer ou même de vous connaître , sans jamais rien attendre en retour, Dieu seul de sa grande bienveillance saura vous récompenser pour votre bonté d'âme et votre abnégation sans égale.

A ma chère mère el yakini hafida

Vous êtes un grand exemple de sacrifice et l'idéale mère de famille qui s'est dévouée continuellement. Votre travail en tant qu'infirmière est ce qui m'a permis de jouir d'une immersion précoce dans ce beau domaine médical. Vous m'avez entouré d'une grande affection et toujours était d'un grand support dans les moments les plus difficiles. Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que vous vous êtes imposées afin d'assurer mon bien être. Puisse ce jour être la récompense de tous vos efforts et l'exaucement de vos prières tant formulées.

A mon cher oncle Drais Cherkj

Le respect et l'admiration que vous évoquez par votre simple présence ont marqué ma personnalité. Aucune dédicace ne saurait traduire la profondeur des sentiments d'affection, d'estime et de Respect envers un être cher. Vous êtes une inspiration, un modèle qui m'a toujours poussé à vouloir donner le meilleur de moi-même et d'avancer toujours de l'avant. Aspirant à dorer notre nom de famille d'honneur et de fierté comme vous l'avez toujours si bien fait.

Votre bonté d'âme est sans fin, votre compréhension et votre encouragement sont pour moi le soutien indispensable que vous avez toujours su m'apporter. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi. Que Dieu vous protège et vous accorde santé, Bonheur et prospérité.

A ma chère tante Rachida Maalal

Avoir une mère prévenante et affable est une bénédiction, mais rares sont les personnes qui peuvent s'enorgueillir d'une deuxième. Vous m'avez épaulé pendant ces années d'études en m'encourageant et en me confortant. Votre patience et gentillesse naturelle guide vos actes et gestes. Je prie Dieu tout puissant pour qu'il te procure bonheur et prospérité à toi et à toute ta famille

A ma chère sœur Drais Hind et à ses deux princesses

Comment te dire ma chère sœur à quel point je me sens chanceux de t'avoir à mes côtés. Tu as toujours su me faire sentir spécial à tes yeux, me gratifiant de ta bonne humeur, de ta bonté inépuisable et de toutes les choses qui font de toi cette amalgame que j'aime. Tu es la personne à qui je peux me confier car je sais qu'avec toi mes secrets sont en sécurité et que jamais ils ne seront

Dévoilés. Je ne saurais mettre en quelques mots le degré d'amour inconditionnel que je te porte à toi et à tes petites chéries. Priant Dieu tout puissant de t'accorder tout le bonheur que tu mérites.

A mon cher frère Drais Ahmed Annoueman et sa respectueuse épouse.

Un grand frère, un mentor, un ami. Tant de facettes qui ornent et représente un seul homme. Tu as toujours été là pour me conseiller, à l'écoute de mes pensées, nos longues marches nocturnes sont là pour en témoigner. Je prie le tout puissant pour qu'il t'accorde longue vie et santé, je te souhaite à toi et ta femme tout le bonheur que cette vie peut procurer. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

*À la mémoire de mes
Grands parents*

*Le destin ne nous a pas laissé le temps de jouir de ce bonheur
d'être ensemble. J'aurai tant aimé mieux vous connaître.*

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa
miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis.*

*à tous mes oncles, tantes, cousins et cousines, à leurs époux, épouses et
enfants.*

*Pour votre sens de dévouement, pour votre présence dans ma vie, pour
votre irremplaçable et inconditionnel soutien moral, je vous dédie ce
modeste travail en témoignant des profonds sentiments que nous
partageons.*

À tous mes Ami(e)s :

*Je ne saurais imaginer ce que la vie pourrait être sans vous. À croire que
Toutes les grandeurs de ce monde ne valent pas un bon ami.*

*À youssef, Simohammed, Mehdi, Amine, Khalil, Hicham, Mariame,
Manal, Faycal.*

Au trois mousquetaires (Zineb , Adnane et Meryem) et Sara . Sans vous ce travail aurait été d'un autre goût. Merci pour votre gentillesse et patience.

A ma chère chorale « a chœur ouvert » : aucun mot ne saurait décrire la fierté que vous me procurer chaque jour par votre simple existence.

A ma chère musique : « La musique est une révélation plus haute que toute sagesse et toute philosophie ».

Mes chers collègues de la promotion 2008 de l'École Royale du Service de Santé Militaire

À mes chers collègues de la promotion 2008 de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

À tous mes anciens, A tous mes jeunes

À tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage des profonds sentiments amicaux que nous avons partagés.

REMERCIEMENT

A mon maître et président de thèse
Monsieur le Colonel Major El M.ZBIR
professeur de cardiologie à l'Hôpital militaire
Mohammed V Rabat

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la
présidence du jury de ma thèse. Votre culture scientifique, votre
compétence et vos qualités humaines avant tout ont suscité en moi une
grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre tout au
long de leur parcours.*

*Durant ma formation, j'ai eu le privilège de bénéficier de votre
enseignement et d'apprécier votre sens professionnel et moral. Veuillez
accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et mon profond respect.*

*À mon maître et directeur de thèse
Monsieur le Colonel Z.LAKHAL
professeur de cardiologie à l'hôpital militaire d'instruction
Mohammed V Rabat.*

*Je tiens à vous remercier infiniment de m'avoir fait
Confiance pour l'élaboration de ce travail.
Vous m'avez prodigué tant de précieux conseils et directives m'incitant
toujours à prendre l'excellence comme objectif
J'ai été marqué et touché profondément par vos qualités humaines et
personnelles, votre dynamisme et votre modestie qui n'ont d'égal que
votre compétence professionnelle.
Puisse ce travail être pour moi l'occasion de vous exprimer ma gratitude
et mon dévouement.*

A MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur Le Colonel A. BENYASS .

Professeur de cardiologie à l'Hôpital militaire d'instruction

Mohammed V Rabat

*Vous me faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de
siéger parmi le jury de thèse. Veuillez accepter ce travail maître, en gage
de mon grand respect et ma profonde reconnaissance*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Madame le Lieutenant-colonel M. RAISSOUNI

Professeur de cardiologie à l'hôpital militaire d'instruction

Mohammed V Rabat

*Vous me faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de
siéger parmi le jury de thèse. Votre compétence, votre sens profond de
l'humanité ainsi que votre modestie sont connus de tous. Veuillez
accepter ce travail maître, en gage de mon grand respect et ma profonde
reconnaissance*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Madame I.FELLAT

Professeur de cardiologie au service de Cardiologie B

Maternité IBN SINA Rabat

Vous me faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité et simplicité de siéger parmi le jury de thèse. Veuillez accepter ce travail maître, en gage de mon grand respect et ma profonde reconnaissance

ABBREVIATIONS

ARA2	: Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2
BAV	: Bloc Auriculo Ventriculaire
BB	: Bêta-bloquant
BNP	: Brain Natriuretic Peptid
BPCO	:Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
ECG	: Electro CardioGramme
ESC	: European Society of Cardiology
ETO	: Echographie Trans Œsophagienne
ETT	: Echographie Trans Thoracique
FE	: Fraction d'éjection
IDM	: Infarctus Du Myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IC	: Insuffisance cardiaque
ICA	: Insuffisance cardiaque Aigue
ICC	: Insuffisance cardiaque Chronique
IRM	: Imagerie par Résonnance Magnétique
IVG	: Insuffisance Ventriculaire Gauche
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: œdème Aigu du Poumon
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
SRAA	: Système Rénine Angiotensine Aldostérone
TA	: Tension Artérielle
VG	: Ventricule Gauche

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Importance de l'examen clinique en cardiologie	19
Figure 2: Turgescence des veines jugulaires.....	20
Figure 3: Reflux hépato -jugulaire	20
Figure 4: Œdèmes périphériques.....	21
Figure 5: Ascite de grande abondance	22
Figure 6: Certaines anomalies ECG retrouvés dans l'insuffisance cardiaque.....	24
Figure 7: Radiographie du thorax montrant une cardiomégalie	25
Figure 8: Coupe sous costale montrant une dilatation de la VCI non compliante	29
Figure 9: Coupe TM transmitrale montrant un aspect de bas débit mitrale	29
Figure 10: Mesure de la fraction d'éjection en simpson bi plan,	31
Figure 11: Mesure des échanges gazeux au cours de l'exercice chez un patient insuffisant cardiaque (58 ans, poids 63 kg, classe II de la New York Heart Association, FE ventriculaire gauche 24 %) au cours d'une épreuve triangulaire à paliers croisés	39
Figure 12 : Démarche diagnostique lors d'une insuffisance cardiaque aigue(1)	45
Figure 13: Démarque diagnostique lors d'une insuffisance cardiaque chronique (1)	47
Figure 14 : Principales indications de resynchronisation cardiaque(51)	80
Figure 15: Tableau représentant les principaux essais randomisés CRT comprenant les patients en classes NYHA I-IV, rythme sinusal, FEVG (51)....	81
Figure 16: Critères de choix d'une CRT(1).....	86
Figure 17 : Défibrillateur automatique implantable.....	88
Figure 18: DAI triple chambre	89
Figure 19: Algorithme résumant l'attitude thérapeutique devant l'insuffisant cardiaque symptomatique a fonction systolique altéré (1).....	90

Figure 20: Distribution des patients selon les différentes tranches d'âge	97
Figure 21: Distribution des patients selon le sexe.....	97
Figure 22: Distribution des patients selon les paramètres Age/sexe.....	98
Figure 23: Classification des patients selon l'antécédent cardiovasculaire	98
Figure 24: Principaux facteurs de risques retrouvés chez nos patients.....	99
Figure 25: Moyenne des facteurs de risques cardiovasculaires par patient	99
Figure 26: Répartition des facteurs de risques selon le sexe des patients.....	100
Figure 27: Répartition des facteurs de risques selon 2 tranches d'âge.....	100
Figure 28: Distribution des patients selon leur état fonctionnel	101
Figure 29: Distribution des patients selon leur type d'insuffisance cardiaque .	102
Figure 30: Principales comorbidités retrouvés chez nos patients	103
Figure 31: Principales anomalies retrouvés à la radio thorax	105
Figure 32: Classification des patients selon leur fraction d'éjection.....	106
Figure 33: Représentation graphique des différents résultats recueillis par la coronarographie chez nos patients.	107
Figure 34: Traitement médical utilisé à l'admission	110
Figure 35: principaux traitements instrumentaux utilisés chez nos patients	111
Figure 36: Traitement médical instauré à la sortie de l'hôpital	112
Figure 37: Evolution général des patients	113

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAUX

Tableau 1: Classification des types d'insuffisance cardiaque.....	5
Tableau 2: Critères diagnostiques d'insuffisance cardiaque de Framingham	15
Tableau 3: Classification de la NYHA.....	17
Tableau 4: Classification des insuffisants cardiaques (Weber et Janicki,1982) .	41
Tableau 5: Diurétiques proximaux par voie orale recommandés dans l'IC chronique (35)	68
Tableau 6: Les IEC et les ARA II recommandés dans l'IC chronique (35)	70
Tableau 7: Les bêta-bloquants recommandés dans l'IC chronique.(35).....	72
Tableau 8: Dose de la spironolactone en fonction de la clairance de la créatinine (35)	75
Tableau 9: principales anomalies électrocardiographiques chez nos patients..	104
Tableau 10: Différentes étiologies de l'insuffisance cardiaques de notre série	108
Tableau 11 : tableau comparatif de différents paramètres entre les séries étudiés	119

SOMMAIRE

INSUFFISANCE CARDIAQUE: MISE AU POINT	1
I. Définitions	2
1. Définition de l'Insuffisance cardiaque:.....	2
2. Nosologie:.....	3
II. Epidémiologie	6
III. Physiopathologie	7
1. Facteurs déterminant le débit cardiaque.....	7
2. Mécanismes de l'insuffisance cardiaque droite et gauche	8
3. Mécanismes compensateurs.....	10
4. Physiopathologie des signes cliniques	14
IV. Diagnostic positif	15
1. Clinique.....	15
1.1. <i>Signes fonctionnels</i> :.....	15
1.2. <i>Signes cliniques : examen cardiaque</i>	19
1.3. <i>Examens complémentaires</i> :	24
a. <i>Électrocardiogramme (ECG)</i> :.....	24
b. <i>Radiographie thoracique</i>	25
c. <i>Examens biologiques</i>	26
d. <i>Dosages neurohormonaux</i>	27
e. <i>Échocardiographie couplée au doppler cardiaque</i>	28
f. <i>Épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux</i>	37
g. <i>Examens isotopiques</i>	42
h. <i>Imagerie par résonance magnétique (IRM)</i>	43
i. <i>Enregistrement Holter-électrocardiogramme</i>	43
2. Démarche diagnostique	44
2.1. <i>Insuffisance cardiaque aigue</i> :	44
2.2. <i>Insuffisance cardiaque chronique</i> :	46
2.3. <i>Décompensations</i> :	48
V. Diagnostic étiologique :.....	49

VI.	Evolution et pronostic	57
1.	Evolution.....	57
2.	Pronostic :.....	57
2.1.	<i>Facteurs cliniques</i> :	58
2.2.	<i>Terrain</i>	58
2.3.	<i>Facteurs hémodynamiques</i>	59
2.4.	<i>Paramètres biologiques</i>	62
2.5.	<i>Renseignements apportés par l'échocardiographie</i> :.....	63
2.6.	<i>Troubles du rythme et de la conduction</i>	64
VII.	Traitement	65
1.	Buts :.....	65
2.	Principes thérapeutiques	66
2.1.	<i>Mesures hygiéno-diététiques</i> :	66
2.2.	<i>Traitement pharmacologique</i> :	67
a.	<i>Les diurétiques de l'anse</i>	67
b.	<i>Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion</i>	68
c.	<i>Les antagonistes des Récepteurs de l'angiotensine II</i>	71
d.	<i>Les Béta-bloquants</i>	72
e.	<i>Les antagonistes de l'aldostérone</i>	74
f.	<i>Les digitaliques</i>	75
g.	<i>Autres médicaments</i>	77
2.3.	<i>Traitement non médicamenteux</i> :	79
a.	<i>Thérapie de resynchronisation cardiaque</i> :.....	79
b.	<i>Défibrillateur automatique implantable</i>	86
3.	Conduite thérapeutique.....	90
	NOTRE ETUDE.....	91
	INTRODUCTION	92
	MATERIELS ET METHODES	94
I.	Présentation de l'étude:	95
II.	Critères d'inclusion:.....	95

III.	Recueil des données:	95
IV.	Analyse statistique:.....	95
RESULTATS.....		96
I.	Age	97
II.	Sexe :	97
III.	Antécédents et facteurs de risques cardiovasculaires :	98
IV.	Présentation clinique :	101
1.	Signes fonctionnels :	101
2.	Signes cliniques	102
a.	<i>Type d'insuffisance cardiaque</i>	102
b.	<i>Fréquence cardiaque</i> :	102
V.	Comorbidités :	103
VI.	ECG :	104
VII.	Radiographie thorax	105
VIII.	Echocardiographie trans-thoracique :	106
IX.	Coronarographie :	107
X.	Etiologies et causes de décompensations :	108
1.	Etiologies	108
2.	Causes de décompensation :	109
XI.	Traitement :	110
1.	Traitement médical :	110
2.	Traitement instrumental	111
3.	Traitement de sortie.....	112
XII.	Evolution :	113
DISCUSSION		114
CONCLUSION		122
RESUMES		124
BIBLIOGRAPHIE.....		128

INSUFFISANCE CARDIAQUE: MISE AU POINT

L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente et grave et très souvent handicapante. Elle représente l'évolution ultime de la plupart des pathologies cardiaques. Sa prévalence ne cesse d'augmenter du fait du vieillissement de la population et du meilleur pronostic des diverses maladies qui conduisent à l'insuffisance cardiaque, notamment la maladie coronaire et l'hypertension artérielle. Sa prise en charge vise de façon optimale à ralentir la progression de l'insuffisance cardiaque voir d'améliorer la fonction cardiaque, tout en corrigeant les facteurs aggravants, permettant au malade de jouir d'une meilleure qualité de vie.

I. Définitions

1. Définition de l'Insuffisance cardiaque:

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par l'incapacité du myocarde à fournir un débit cardiaque suffisant pour couvrir les besoins énergétiques de l'organisme. À l'origine de cette incapacité on peut retrouver une anomalie cardiaque structurelle et / ou fonctionnelle, un débit cardiaque réduit et / ou des pressions intracardiaques élevées au repos ou pendant le stress.

Il s'agit d'une affection extrêmement fréquente. La définition actuelle de l'insuffisance cardiaque se limite aux stades où les symptômes cliniques sont évidents. Avant que les symptômes cliniques n'apparaissent, les patients peuvent présenter des anomalies cardiaques structurelles dysfonctionnelles [dysfonctionnement systolique ou diastolique du ventricule gauche (VG)], qui sont des états cliniques précurseurs de l'insuffisance cardiaque. La reconnaissance de ces précurseurs est importante et le début du traitement au

stade précurseur peut réduire la mortalité chez les patients présentant une dysfonction systolique asymptomatique.

La recherche d'une cause cardiaque sous-jacente est essentielle au stade précoce. Il s'agit généralement d'une anomalie du muscle cardiaque causant une dysfonction ventriculaire systolique et /ou diastolique. Cependant, les anomalies des valvules, du péricarde, de l'endocarde, du rythme cardiaque et de la conduction peuvent également causer de l'insuffisance cardiaque.

2. Nosologie:

L'insuffisance cardiaque se caractérise par une multitude de formes cliniques. On peut ainsi utiliser différents critères pour essayer de classer les insuffisances cardiaques.

a- Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes. On parle d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) lorsque l'anomalie de l'IC atteint le ventricule gauche (VG). De la même manière, on parlera d'une insuffisance ventriculaire droite (IVD) lorsqu'elle atteint le ventricule droit (VD). Ainsi, on peut déduire facilement qu'une insuffisance cardiaque globale sera envisagée si le cœur droit et le cœur gauche sont atteints.

L'IVD est souvent la conséquence d'une défaillance ventriculaire gauche. Ce sera notamment un signe en faveur d'une phase avancée de la maladie. Cependant, il est important de remarquer que les symptômes ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

b- Insuffisance cardiaque chronique et insuffisance cardiaque aiguë

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) désigne habituellement la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque. Ce type d'ICA peut être rencontré dans l'infarctus du myocarde ou bien encore dans l'insuffisance mitrale aiguë. On

utilise aussi ce terme pour caractériser une crise inaugurale qui va mettre en lumière une insuffisance jusqu'alors ignorée.

L'ICA est marquée par l'apparition rapide de symptômes et de signes secondaires à une dysfonction aiguë lors de laquelle les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place.

Il peut aussi s'agir d'une situation de décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique ou d'exacerbation. Celle-ci va se caractériser par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques, auxquels il peut être associé des signes d'hypoperfusion périphérique.

L'insuffisance cardiaque chronique est la forme la plus fréquente de l'IC. Elle désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort plus ou moins importante mais stable. Elle correspond à un état de modification et de remodelage des fibres musculaires du cœur qui se crée sur le long terme. Cette modification est lente et sans aucun signe particulier, elle survient généralement à la suite d'une pathologie initiale.

En effet, l'IC est bien souvent la conséquence de nombreuses maladies cardiovasculaires, essentiellement l'infarctus du myocarde en Europe.

Sa physiopathologie et sa prise en charge thérapeutique sont tout à fait différentes de l'insuffisance cardiaque aiguë qui, elle, est une vraie urgence cardiologique.

Le but du traitement médicamenteux sera en urgence de stabiliser une décompensation puis de prévenir la survenue d'épisodes de décompensation, de réduire le nombre et la durée des hospitalisations.

c- Insuffisance cardiaque associée à une fraction d'éjection altérée, à fraction d'éjection préservée et à fraction d'éjection intermédiaire :

L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque dite « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 45 %.

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée correspond à la présence de symptômes et de signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche normale.

Cette deuxième forme correspond à la forme clinique la plus fréquente chez les sujets âgés et les femmes. De plus, elle semble favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche.

Il existe une « zone grise » notamment les patients avec une FEVG entre 40 à 50% représentent une entité à part entière : insuffisance cardiaque à fraction d'éjection intermédiaire.

L'examen qui permettra de différencier les trois formes sera l'échocardiographie. Elle permet très souvent d'en faire le diagnostic en mettant en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou quasi-normale et en retrouvant des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche.

Tableau 1: Classification des types d'insuffisance cardiaque

BNP ¼ B-type natriuretic peptide; HF ¼ heartfailure; HFmrEF:insuffisance cardiaque a fraction d'éjection intermédiaire ; HFpEF insuffisance cardiaque a fraction d'éjection préservée ; HFrEF insuffisance cardiaque a fraction d'éjection altérée; LAE ¼left atrial enlargement; LVEF fraction d'éjection ventriculaire gauche ; LVH ; hypertrophy ventriculaire gauche.

Type of HF		HFrEF	HFmrEF	HFpEF
CRITERIA	1	Symptoms ± Signs ^a	Symptoms ± Signs ^a	Symptoms ± Signs ^a
	2	LVEF <40%	LVEF 40–49%	LVEF ≥50%
	3	–	1. Elevated levels of natriuretic peptides ^b ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).	1. Elevated levels of natriuretic peptides ^b ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).

II. Epidémiologie

La prévalence de l'IC dépend de la définition appliquée, mais représente environ 1-2% de la population adulte dans les pays développés, augmentant à plus de 10% chez les personnes âgées (2), avec une prévalence de 3 à 20 pour mille. La survie à un an, tous stades confondus, est de l'ordre de 65 %. Parmi les personnes âgées de 65 ans consultant chez un généraliste avec essoufflement à l'effort, un sur six aura une IC non reconnue (principalement insuffisance cardiaque à FE préservée) Le risque à vie d'IC à 55 ans est de 33% pour les hommes et de 28% pour les femmes (4).

La proportion de patients atteints d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée est de 22 à 73% selon la définition appliquée, le contexte clinique (soins primaires, clinique hospitalière, hospitalisation), l'âge et le sexe de la population étudiée, l'infarctus du myocarde antérieur et l'année de publication. Les données sur les tendances temporelles basées sur les patients hospitalisés suggèrent que l'incidence de l'insuffisance cardiaque peut diminuer, plus pour insuffisance cardiaque à fonction systolique réduite que pour l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (5) (6). L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée et insuffisance cardiaque à fonction systolique réduite semblent avoir des profils épidémiologiques et étiologiques différents. En comparaison avec l'insuffisance cardiaque à fonction systolique réduite, les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée sont plus âgés, plus souvent des femmes et ont plus fréquemment des antécédents d'hypertension et de fibrillation auriculaire (FA), tandis que les antécédents d'infarctus du myocarde sont moins fréquents (6) (7). Les caractéristiques des insuffisances cardiaques à FE intermédiaire se situent entre celles avec

l'insuffisance cardiaque à fonction systolique réduite et insuffisance cardiaque à FE préservée (8), mais d'autres études sont nécessaires pour mieux caractériser cette population. Au cours des 30 dernières années, l'amélioration des traitements et leurs mises en œuvre ont amélioré la survie et réduit le taux d'hospitalisation chez les patients atteints d'IC à FE altérée, bien que le résultat reste souvent insatisfaisant. Les données européennes les plus récentes (étude pilote ESC-insuffisance cardiaque) démontrent que les taux de mortalité toutes causes confondus pour les patients hospitalisés et stables / ambulatoires étaient respectivement de 17% et 7% et le taux d'hospitalisation est de 44% et 32%, respectivement. Chez les patients atteints d'IC (hospitalisés et ambulatoires), la plupart des décès sont dus à des causes cardiovasculaires, principalement une mort subite et une aggravation de l'insuffisance cardiaque. La mortalité toutes causes est généralement plus élevée dans l'IC à FE altérée que l'IC à FE préservé (8) (9). Les hospitalisations sont souvent dues à des causes non cardiovasculaires, en particulier chez les patients atteints d'IC à FE préservée. L'hospitalisation pour les causes cardiovasculaires n'a pas changé de 2000 à 2016, tandis que celles ayant des causes non cardiovasculaires ont augmenté.

III. Physiopathologie

1. Facteurs déterminant le débit cardiaque

- Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique.
- Le volume d'éjection systolique est sous la dépendance de :
 - La **précharge** assimilable au volume télédiastolique. Plus la précharge augmente, c'est-à-dire plus les fibres sont étirées

avant leur contraction, plus la force de contraction est grande: C'est la LOI DE FRANK STAR LING.

- La **contractilité myocardique ou inotropisme**: représentant la force de contraction du myocarde indépendamment de ses conditions de charge. Ce paramètre est sous la dépendance du système sympathique β -adrénergique.
- La **post-charge**: elle est représentée par l'obstacle à l'éjection du ventricule, assimilable à la tension pariétale, elle dépend surtout des résistances artérielles (systémiques pour le ventricule gauche, pulmonaires pour le ventricule droit).

2. Mécanismes de l'insuffisance cardiaque droite et gauche

a. Altération de la fonction systolique

- C'est-à-dire diminution de la force de contraction du myocarde. Elle est due à une altération directe de la contractilité: nécrose des myocytes (infarctus, myocardite), altération primitive (myocardiopathies primitives), toxiques.
- Cette atteinte de la fonction systolique se traduit par une diminution du volume éjecté à chaque systole: la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est ainsi diminuée.
- Il existe alors **une baisse du débit cardiaque** et une **augmentation des pressions de remplissage** (pression télédiastolique du ventricule gauche et donc pression capillaire pulmonaire). C'est cette augmentation qui est responsable des signes congestifs.

b. Altération de la fonction diastolique

- L'altération de la fonction diastolique est liée à la mauvaise « relaxation » ou mauvaise compliance de la fibre myocardique en diastole. Il existe alors une gêne au remplissage diastolique du ventricule : les pressions augmentent donc en amont, d'où les signes congestifs.
- Cette altération de la fonction diastolique est retrouvée le plus souvent :
 - Dans toutes les hypertrophies ventriculaires gauches, par exemple rétrécissement aortique, cardiopathie hypertensive, cardiomyopathie hypertrophique. La fonction systolique est préservée, mais la fonction diastolique est parfois très altérée.
 - Dans les augmentations de la rigidité intrinsèque (cardiomyopathies restrictives).
 - Mais aussi comme 1^{ère} altération dans beaucoup de cardiopathies (infarctus, rejet de greffe).
- L'insuffisance cardiaque diastolique peut être :
 - **Pure** (« insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée ») et entraîner d'authentiques œdèmes pulmonaires, parfois associés à une insuffisance cardiaque droite importante.
 - **Associée** à une insuffisance cardiaque systolique. Chez tout patient présentant une IC systolique, il existe un trouble de la fonction diastolique associé.

c. **Augmentation de la post-charge**

- L'augmentation de la post-charge réduit le volume d'éjection systolique. Ses principales causes sont : ventricule gauche.
- Embolies pulmonaires, hypertension artérielle pulmonaire pour le ventricule droit.

3. **Mécanismes compensateurs**

Ils permettent pendant très longtemps de maintenir une oxygénation correcte des tissus, mais ils participent aussi à l'aggravation de l'insuffisance cardiaque (cercle vicieux).

a. **Au niveau cardiaque**

Pour maintenir un débit systémique correct au cours de l'insuffisance cardiaque, le cœur va s'adapter :

- ***Augmentation de la fréquence cardiaque*** (sous la dépendance des catécholamines):
 - Cette tachycardie va, dans un 1^{er} temps, augmenter le débit cardiaque, compensant ainsi la diminution du volume d'éjection systolique.
 - Si elle est trop importante, la diminution de la durée de la diastole, et donc du remplissage ventriculaire, va avoir un effet néfaste sur le débit cardiaque.
- ***Remodelage ventriculaire*** :
 - ***Dilatation ventriculaire*** : elle permet une augmentation de la précharge et donc, selon la loi de FRANK-STARLING, une augmentation du volume d'éjection systolique. Mais ce mécanisme a des limites : si la

dilatation est trop importante, la force de contraction va au contraire diminuer (déconnexion des ponts d'actine-myosine).

- **Hypertrophie ventriculaire** : elle tend à faire baisser la tension pariétale (loi de LAPLACE) augmentée par la dilatation ventriculaire, en augmentant l'épaisseur du myocarde. Cette baisse de la tension pariétale, et donc de la post-charge, favorise l'éjection. Ce mécanisme compensateur altère la fonction diastolique. Il peut par la suite être dépassé, pour aboutir à une dilatation du ventricule (« e » ne peut plus augmenter, donc « d » augmente).

$$\text{Loi de Laplace : Tension pariétale} = P \times d / 2e = \frac{\text{Post-charge} \times \text{diamètre VG}}{2 \times \text{Epaisseur de paroi}}$$

b. Au niveau périphérique : action neuro-hormonale

- **Activation du système adrénergique** qui a pour conséquences :
 - Augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme.
 - Vasoconstriction périphérique permettant de maintenir une pression artérielle correcte, redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau et les coronaires (au détriment de la peau et du tube digestif par exemple).
 - Stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

MAIS :

- L'effet des catécholamines sur le myocarde est épuisable à cause d'une diminution du nombre des récepteurs adrénergiques (down-regulation) et, d'autre part, les catécholamines ont un effet toxique direct sur le myocarde.

- ces notions sont à la base du principe de l'utilisation des bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque. Cela explique aussi la diminution de la sensibilité aux inotropes positifs (dobutamine) chez ces patients.
- la vasoconstriction périphérique, en augmentant les résistances périphérique augmente la post-charge donc tend à diminuer le volume d'éjection et à aggraver l'insuffisance cardiaque.
- **Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) :**
 - Elle est secondaire d'une part à l'action des catécholamines sur la sécrétion de rénine et d'autre part, à la baisse de la pression dans les artérioles afférentes du glomérule (secondaire au bas débit), qui entraîne une sécrétion de rénine.
 - La rénine va conduire à une augmentation de **l'angiotensine II** qui va d'une part avoir une action vasoconstrictrice périphérique puissante (maintenant la pression artérielle) et d'autre part qui va être responsable d'une augmentation de la sécrétion d'aldostérone.
 - L'aldostérone va induire une rétention hydro-sodée, qui en augmentant la volémie, va maintenir la pression artérielle et va augmenter le retour veineux (donc la précharge, donc le volume d'éjection systolique).

MAIS :

- L'augmentation de la volémie induite par l'activation du SRAA va entraîner une augmentation des pressions de remplissage, ce qui va majorer les signes congestifs.
- L'augmentation de la volémie ne se traduit pas toujours par l'augmentation de la volémie efficace (puisque le débit reste bas et qu'il existe des œdèmes) et donc la sécrétion de rénine reste haute. C'est donc

un cercle vicieux qu'il faut combattre par le traitement diurétique. En général, la rétention hydrique est supérieure à la rétention sodée, ce qui entraîne dans les insuffisances cardiaques sévères une hyponatrémie.

- Enfin, l'aldostérone a une action pro-fibrosante au niveau du myocarde. Cette fibrose peut être responsable de mort subite par troubles du rythme ventriculaire → intérêt supplémentaire du blocage du SRAA dans le traitement de l'IC.

Autres mécanismes :

- Réabsorption proximale de sodium par le rein, directement induite par la baisse du flux sanguin rénal.
- Augmentation d'extraction d'oxygène par les tissus (↑DAV).
- Augmentation de la sécrétion de *peptides natriurétiques* :
 - Auriculaires = ANP et ventriculaires = BNP (actif) et NT-proBNP (non actif).
 - Secondaire à l'augmentation de la pression ou à dilatation de l'OG et du VG.
- Augmentation de la sécrétion de vasopressine (=ADH = Anti diurétichormon) responsable de rétention d'eau.

4. Physiopathologie des signes cliniques

- La baisse du débit cardiaque va entraîner : asthénie, altération de l'état général, hypotension, bas débit cérébral, oligurie...
- Les signes congestifs sont secondaires à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire en amont du ventricule défaillant :

À gauche :

- L'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche est responsable d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire se traduisant par la DYSPNEE d'effort puis de décubitus (=orthopnée).
- Quand la pression capillaire dépasse la pression oncotique du plasma (28 mmHg), se produit un œdème pulmonaire.

A droite :

- Turgescence jugulaire, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire OMI.
 - Foie cardiaque avec cytolyse, cholestase +/- possible cirrhose.
 - Ascite +/- épanchement pleural réalisant alors un tableau d'anasarque.
- Atteinte périphérique musculaire liée au bas débit, au déconditionnement à l'effort (cercle vicieux) avec apparition d'une fonte musculaire à un stade évolué de l'IC.

IV. Diagnostic positif

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neuro-hormonale et le remodelage ventriculaire. Les malades ayant des antécédents d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle, de cardiopathie valvulaire ou de broncho-pneumopathie chronique obstructive doivent bénéficier d'une surveillance particulière pour dépister les signes précurseurs de l'insuffisance cardiaque.

1. Clinique

1.1. Signes fonctionnels :

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque repose sur les signes fonctionnels, l'étude soigneuse des antécédents du patient et sur son examen clinique complet. Le diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque peut être facile lorsque le tableau est pathognomonique et qu'il survient dans un contexte évocateur ou chez un patient présentant une cardiopathie connue. Dans d'autres cas, le diagnostic est plus délicat à poser chez un patient présentant une forme fruste ou atypique.

Nous avons vu précédemment les principaux signes cliniques pris en compte dans l'étude de Framingham pour porter le diagnostic d'insuffisance cardiaque (tableau 2).

Tableau 2: Critères diagnostiques d'insuffisance cardiaque de Framingham

Critères majeurs	Critères mineurs
• Dyspnée paroxystique nocturne • Orthopnée • Distension jugulaire • Crépitations pulmonaires • Galop de type B3 • Cardiomégalie	• Œdème des membres inférieurs • Toux nocturne • Dyspnée d'effort • Hépatomégalie • Épanchement pleural • Tachycardie > 120/min

Diminution de la capacité à l'effort

C'est le principal signe fonctionnel qui se traduit par une dyspnée et une fatigabilité musculaire anormale à l'effort. La dyspnée d'effort est une polypnée superficielle qui apparaît au départ pour des efforts importants et qui peut s'accroître jusqu'à gêner l'activité courante. La dyspnée d'effort peut être le signe révélateur de la maladie, chez un patient sans cardiopathie connue et c'est au cours du bilan de sa dyspnée qu'une cardiopathie sera mise en évidence. Au contraire, elle peut apparaître chez un patient ayant une cardiopathie mais jusqu'à présent asymptomatique, comme par exemple une cardiopathie ischémique avec un antécédent d'infarctus du myocarde ; l'apparition de la dyspnée représente alors un tournant évolutif de la maladie. L'évaluation de cette gêne à l'effort est parfois difficile, car les patients adaptent leur activité pour éviter d'être gênés. La classification de la NYHA (Tableau 3) permet de quantifier de manière semi-quantitative le niveau de la gêne fonctionnelle ; elle reste la classification la plus utilisée.

Stade I : patient ayant une cardiopathie, mais se disant asymptomatique.

Stade II : patient gêné par de l'essoufflement ou de la fatigue pour des efforts importants et inhabituels.

Stade III : patient gêné par des efforts de la vie courante

Stade IV : patient gêné au moindre effort ou ayant une dyspnée de repos

Tableau 3: Classification de la NYHA

Classification NYHA		
Stade I	▪ Cardiopathie compensée ▪ Pas de signes cliniques d'insuffisance cardiaque ▪ Signes de cardiopathie décelables à l'examen (souffle, cardiomégalie...) ▪ Effort normal possible ▪ Travail normal possible	Stades asymptomatiques
Stade II	▪ Signes d'insuffisance cardiaque en cas d'exercice soutenu ▪ Effort mal supporté (essoufflement) ▪ Toux lors d'effort violent	Stades symptomatiques : Insuffisance Cardiaque Congestive
Stade III	▪ Signes d'insuffisance cardiaque en cas d'exercice modéré ▪ Intolérance à l'effort ▪ Toux et essoufflement au moindre effort ou la nuit ▪ Fatigue, dyspnée	
Stade IV	▪ Signes d'insuffisance cardiaque au repos ▪ Aucun effort possible ▪ Toux et dyspnée au repos ▪ Signes d'insuffisance cardiaque globale (ascite grave, œdème pulmonaire marqué) ▪ Pouls faible (bas débit)	

Mais cette classification est subjective et peu précise : ainsi, il a été montré que l'avis de deux médecins observateurs n'était concordant que dans 56 % des cas, qu'il variait d'une classe dans 37 % des cas et de deux classes dans 5 % des cas, la discordance étant surtout importante pour les patients en classes II et III de la NYHA. D'autres classifications ont été proposées mais elles sont en pratique moins utilisées.

Chez un patient présentant une dyspnée, un certain nombre d'éléments peuvent orienter vers une cause cardiaque, plutôt qu'une cause pulmonaire :

- **L'orthopnée** se traduit par une sensation de difficulté respiratoire en décubitus, qui oblige le patient à dormir en position assise ou semi-assise en

surélevant la partie supérieure du corps à l'aide d'oreillers ; l'orthopnée est un signe de gravité de l'insuffisance cardiaque;

- **Les épisodes de dyspnée paroxystique nocturne** : ce sont des accès dyspnéiques survenant au cours de la nuit, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectoration, obligeant le patient à se lever ; il s'agit d'un équivalent d'œdème aigu pulmonaire;

- **L'œdème aigu pulmonaire** : est une détresse respiratoire aiguë survenant au repos, avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, typiquement rose saumonée. L'auscultation pulmonaire retrouve alors la présence de râles crépitants en général dans les deux champs pulmonaires. L'œdème pulmonaire est la traduction d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique. D'autres symptômes peuvent être plus trompeurs :

- **L'asthme cardiaque** se traduit par une dyspnée et une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante et râles sibilants pouvant égarer vers une origine pulmonaire par bronchospasme. Il est secondaire à l'obstruction de la lumière bronchique par des veines bronchiques dilatées ;

- **La toux** est un symptôme trompeur qui peut faire évoquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque lorsqu'elle survient à l'effort ou lors du passage en décubitus.

Enfin, d'autres symptômes sont moins spécifiques comme la fatigue et la faiblesse musculaire ; les signes neuropsychiques (anxiété, confusion), souvent présents au stade ultime de la maladie, traduisent une hypoperfusion cérébrale,

enfin une polyurie essentiellement nocturne est parfois notée et traduit l'amélioration du débit sanguin rénal par le décubitus et le repos.

1.2. Signes cliniques : examen cardiaque

En dehors d'une poussée aiguë de la maladie, l'examen physique de l'insuffisant cardiaque est relativement pauvre. La présence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque lors de l'examen d'un patient au repos est donc un élément de gravité, traduisant l'existence de signes de rétention hydrosodée ou d'un bas débit périphérique.



Figure 1: Importance de l'examen clinique en cardiologie

✚ Inspection :

Signes congestifs d'insuffisance cardiaque droite

De nombreux patients se présentent lors des épisodes de décompensation avec des signes d'insuffisance cardiaque droite qui traduisent la rétention hydrosodée et souvent une élévation de la pression pulmonaire postcapillaire.



Figure 2: Turgescence des veines jugulaires

La turgescence jugulaire est recherchée chez un patient en décubitus en position demi-assise. Elle se traduit par une dilatation anormalement visible de la veine jugulaire, qui fait saillie sous la peau.



Figure 3: Reflux hépato -jugulaire

Le reflux hépato-jugulaire traduit l'augmentation anormale de la pression au niveau de la veine jugulaire après compression manuelle du foie : l'expansion de la veine jugulaire pendant la compression signe l'existence d'une congestion

hépatique et l'incapacité du cœur droit à assimiler le volume sanguin supplémentaire ainsi déplacé par la compression. L'hépatomégalie est souvent précoce avant l'apparition d'œdème. La palpation révèle un foie augmenté de volume, régulier, ferme, douloureux à la compression. L'existence d'une fuite tricuspide volumineuse peut être à l'origine d'une expansion du foie, que l'on peut sentir à la palpation.



Figure 4: Œdèmes périphériques

Les œdèmes périphériques prédominent au niveau des parties déclives du corps, c'est-à-dire au niveau des membres inférieurs chez les patients ambulatoires ou au niveau des lombes chez un patient alité. Ces œdèmes sont bilatéraux, mous, blancs, indolores et prennent le godet. Ils sont d'interprétation difficile chez les femmes, chez les obèses et chez les sujets âgés. Les œdèmes périphériques sont absents dans la dysfonction ventriculaire initialement gauche et bien traitée, même si elle est sévère.

L'ascite est tardive et se voit souvent après une longue période d'augmentation des pressions veineuses. Dans certaines pathologies, comme l'atteinte organique de la valve tricuspide ou la péricardite chronique constrictive, l'ascite peut apparaître précocement avant les œdèmes périphériques. L'augmentation de la

perméabilité capillaire joue sans doute un rôle dans sa survenue, comme dans les épanchements pleuraux, étant donné la relative richesse en protéines de ces liquides (20 à 30 g/L). D'autres séreuses peuvent être touchées par cette accumulation de liquide, comme le péricarde, ce qui réalise parfois de véritables états d'anasarque. Une entéropathie exsudative responsable d'une malabsorption, d'une diminution de la protidémie et d'une baisse de la pression.

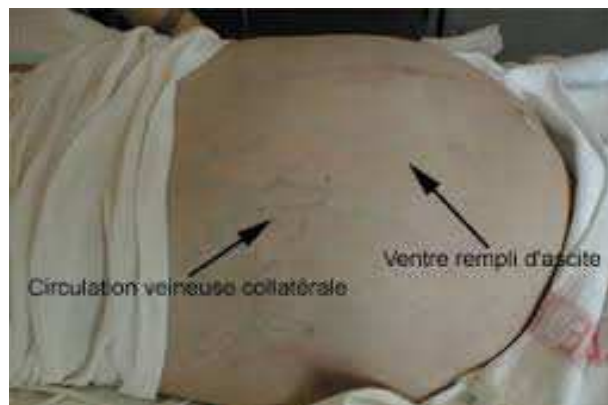


Figure 5: Ascite de grande abondance

✚ La palpation :

Permet parfois de noter un choc de pointe dévié vers l'aisselle, qui traduit la dilatation ventriculaire gauche.

✚ L'auscultation :

Peut retrouver un bruit de galop protodiastolique (B3) ou télédiastolique (B4). Il s'agit de bruits sourds surajoutés qui réalisent un rythme à trois temps. Un éclat du B2 au foyer pulmonaire peut être entendu lorsqu'il existe une hypertension artérielle pulmonaire. Un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspide fonctionnelle est souvent noté.

En cas de déchéance myocardique avancée, on peut observer un **pouls** alternant, caractérisé par un pouls fort alternant avec un pouls faible mais régulièrement espacé, contrairement à ce que l'on observe lors d'un bigéminisme. Le pouls alternant est secondaire à une diminution du volume d'éjection systolique toutes les deux systoles, traduisant l'absence de récupération d'une partie des cellules contractiles au cours de la diastole.

✚ La pression artérielle :

Est longtemps normale, mais est souvent basse, surtout dans les formes sévères en raison de la baisse du débit cardiaque et de l'effet des médicaments, en particulier les vasodilatateurs. La pression artérielle différentielle est pincée.

✚ L'oligurie :

Est généralement tardive et est l'apanage des formes sévères ; elle traduit la baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.

À un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une **fonte musculaire**, réalisant parfois un véritable état cachectique. Cette cachexie est secondaire à un certain degré d'anorexie, au déconditionnement physique, et parfois aux troubles digestifs en rapport avec la congestion hépatique et intestinale.

Une **dyspnée de Cheynes-Stokes** est parfois notée chez le patient insuffisant cardiaque au cours du sommeil ; elle est secondaire à une diminution de la sensibilité des centres respiratoires au CO₂.

1.3.Examens complémentaires :

a. Électrocardiogramme (ECG) :

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 les cardiopathies évoluées, le bloc de branche gauche est fréquent. L'ECG permet parfois d'orienter vers une étiologie (onde Q de nécrose ou trouble du rythme par exemple). L'ECG est essentiel pour déceler une fibrillation auriculaire ou un flutter, parfois une arythmie ventriculaire, facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque.

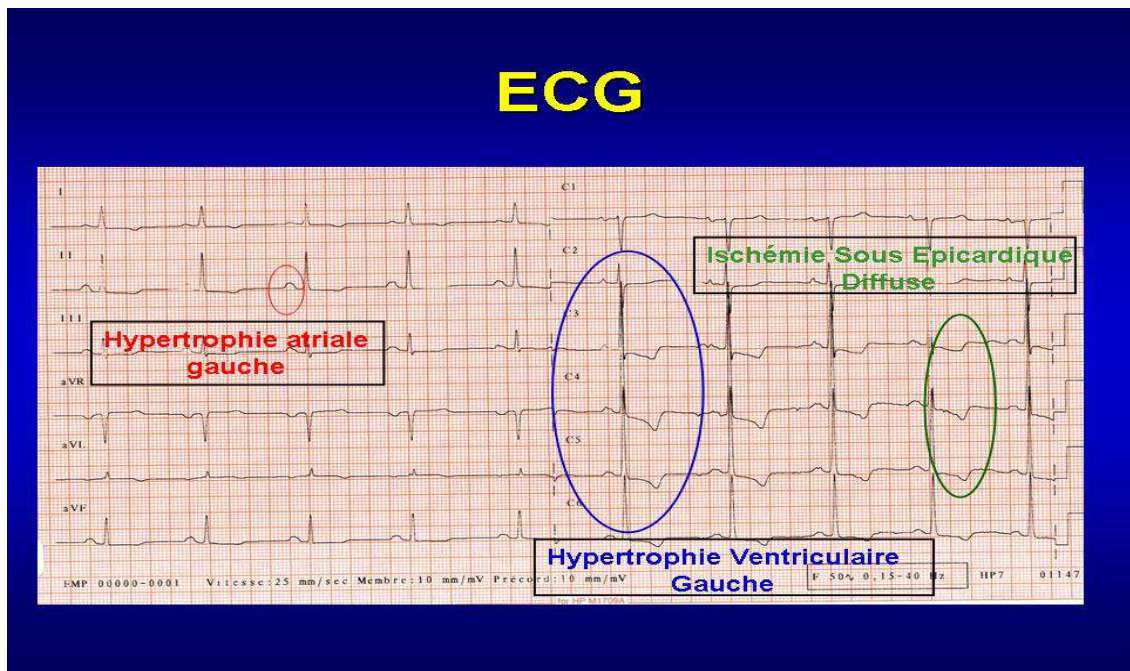


Figure 6: Certaines anomalies ECG retrouvés dans l'insuffisance cardiaque

b. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique a perdu de l'intérêt depuis l'avènement des techniques ultrasoniques. Elle permet d'apprécier la taille de la silhouette cardiaque et la stase pulmonaire :

- On peut déceler une cardiomégalie comme le montre le rapport cardio-thoracique augmenté ($> 0,50$), avec en cas de dilatation du ventricule gauche, une saillie de l'arc inférieur gauche plongeant sous le diaphragme ; en revanche, dans les dilatations ventriculaires droites, la pointe reste sus-diaphragmatique. Cependant, l'absence de cardiomégalie ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'insuffisance cardiaque. La cardiomégalie est généralement absente chez les patients avec insuffisance cardiaque aiguë et en cas de dysfonction diastolique ;
- La stase pulmonaire se traduit par ordre de gravité croissante par :
 - Une tendance à la redistribution vasculaire de la base vers les sommets
 - Un œdème interstitiel avec lignes de Kerley, et aspect flou des gros vaisseaux hilaires et des images réticulonodulaires prédominant aux bases.



Figure 7: Radiographie du thorax montrant une cardiomégalie

c. Examens biologiques

Une insuffisance cardiaque non traitée s'accompagne rarement de troubles hydroélectrolytiques ; en revanche, des anomalies hydroélectrolytiques sont fréquemment notées chez l'insuffisant cardiaque traité. Ainsi, le régime sans sel associé au traitement diurétique est parfois responsable d'une hyponatrémie, qui est aggravée par la diminution de la capacité rénale à extraire l'eau et qui est souvent associée à des signes de rétention hydrosodée.

La diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire, secondaire à la baisse du débit cardiaque et parfois aggravée par la restriction hydrosodée et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, peut entraîner une altération de la fonction rénale avec augmentation de l'urée et de la créatinine plasmatique. Une créatininémie élevée peut être due à une affection rénale primaire capable de causer tous les signes d'une insuffisance cardiaque par surcharge volumique. Dysfonction rénale et insuffisance cardiaque coexistent souvent du fait de pathologies sous-jacentes telles que l'hypertension artérielle par exemple.

Une hypokaliémie est parfois notée et est souvent secondaire au traitement diurétique. En revanche, l'administration simultanée d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion et d'épargneurs du potassium peut entraîner une hyperkaliémie, d'autant plus fréquente qu'il existe une insuffisance rénale associée.

Les anomalies du bilan hépatique ne sont pas rares dans l'insuffisance cardiaque évoluée avec foie cardiaque ; elles sont, soit secondaires à la congestion hépatique, soit en rapport avec un bas débit hépatique. On peut voir une augmentation des transaminases, une augmentation de la LDH, une augmentation des phosphatases alcalines et de la bilirubine libre et conjuguée.

Enfin, les troubles de l'hémostase par insuffisance hépatocellulaire sont l'apanage des formes terminales d'insuffisance cardiaque.

Une anémie peut aggraver une insuffisance cardiaque existante ; un hématoците élevé indique plutôt que l'essoufflement est en rapport avec une maladie pulmonaire, une cardiopathie congénitale ou une malformation pulmonaire artério-veineuse.

d. Dosages neurohormonaux

Plusieurs études ont rattaché une baisse de la fonction ventriculaire gauche à des concentrations en hausse de peptides natriurétiques. Le peptide natriurétique de type B (BNP), son précurseur le **NTproBNP** ou le peptide natriurétique atrial N-terminal (NT-ANP) ont été étudiés dans l'insuffisance cardiaque, la dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique et l'infarctus du myocarde. Ils peuvent être utiles comme test d'exclusion en raison de valeurs prédictives négatives élevées. Dans les services d'accueil d'urgence, le dosage de **BNP** permet de différencier la dyspnée d'origine cardiaque de la dyspnée d'origine pulmonaire : une concentration sérique de BNP de 80 µg/mL semble être une valeur-seuil en dessous de laquelle la valeur prédictive négative du test est très élevée (98%). En cas de suspicion d'insuffisance cardiaque, l'échocardiographie ou d'autres évaluations de la fonction cardiaque ne seraient réalisées que sur la base de taux plasmatiques élevés des peptides natriurétiques. Depuis peu sont disponibles des tests faciles à réaliser, donnant un résultat immédiat et convenant à un emploi en pratique courante. Ces tests doivent maintenant être évalués en pratique clinique. Les dosages d'autres hormones augmentées au cours de l'insuffisance cardiaque (noradrénaline, facteur atrial natriurétique, endothéline, activité rénine

plasmatique...) ne sont pas réalisés en routine pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

e. Échocardiographie couplée au doppler cardiaque

Confirmation de la cardiopathie+++

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

L'échocardiographie permet de confirmer l'existence d'une cardiopathie et souvent d'orienter rapidement le diagnostic étiologique (diagnostic d'une valvulopathie, troubles de la cinétique segmentaire évoquant une cardiopathie ischémique, trouble diffus de la contractilité évoquant une cardiomyopathie dilatée, hypertrophie homogène en faveur d'une cardiopathie hypertensive ou hypertrophie asymétrique en faveur d'une cardiomyopathie hypertrophique...).

Elle permet également d'évaluer la fonction ventriculaire(diastolique et systolique) et le degré de dilatation ventriculaire.

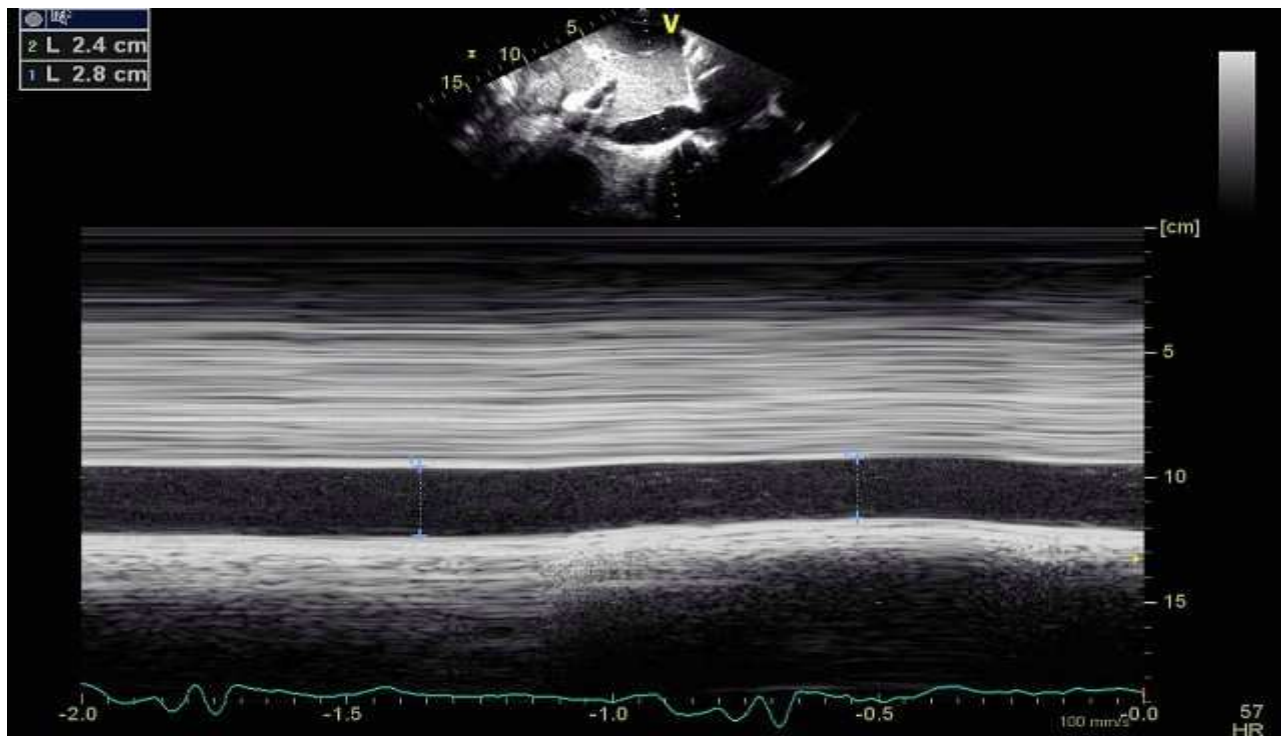


Figure 8: Coupe sous costale montrant une dilatation de la VCI non compliant

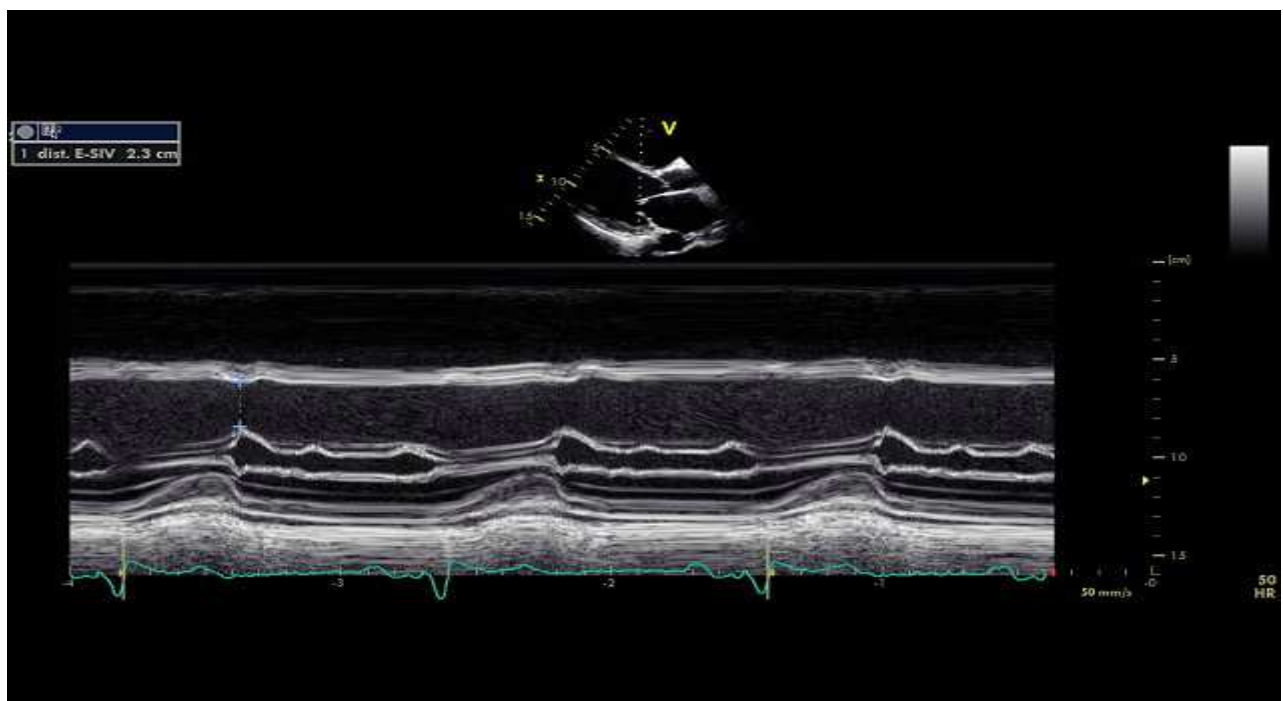


Figure 9: Coupe TM transmitrale montrant un aspect de bas débit mitrale

Mesure des diamètres et des volumes ventriculaires

L'échocardiographie permet l'obtention du diamètre ventriculaire gauche, cette mesure étant habituellement donnée en mode TM, à condition que le faisceau d'ultrasons soit perpendiculaire au septum et à la paroi postérieure. On parle de dilatation lorsque le diamètre télédiastolique est supérieur à 56 mm ou lorsque le diamètre ventriculaire gauche indexé est supérieur à 27 mm/m².

La mesure des volumes ventriculaires (V) fait appel, comme l'angiographie quantitative, à des modélisations géométriques. Ainsi, en mode TM, la formule des cubes assimile le ventricule gauche à une cavité ellipsoïdale dont le diamètre du grand axe (L) serait égal à 2 fois les diamètres du petit axe (D), qui sont égaux : $V = 4/3 \pi \cdot D/2 \cdot D/2 \cdot L/2 = D^3$. Cette formule devient imprécise lorsque le cœur se dilate et que la cavité devient sphérique. La formule de Teicholtz est alors plus précise : $V = 7 D^3 / (2.4 + D)$. En bidimensionnel, différentes formules sont disponibles pour la quantification des volumes, reposant en général sur une relation surface-longueur. La plus utilisée en raison de sa simplicité est la formule dite de l'ellipsoïde monoplan en incidence apicale quatre cavités (fig 2) : à partir de la surface A et la longueur L de la pointe à la base du ventricule gauche, on peut calculer le volume ($V = 8 A^2 / 3 \pi L$). Un modèle ellipsoïde biplan plus fiable mais d'application plus complexe a été proposé. Il nécessite deux coupes (apicale quatre cavités et petit axe parasternal gauche ou apicales quatre et deux cavités) [63]. Les limites de ces méthodes reposent essentiellement sur l'échogénicité des patients et la difficulté d'identification de l'endocarde, d'où une reproductibilité souvent décevante.

Évaluation de la fonction systolique (mesure de la fonction pompe du ventricule gauche)

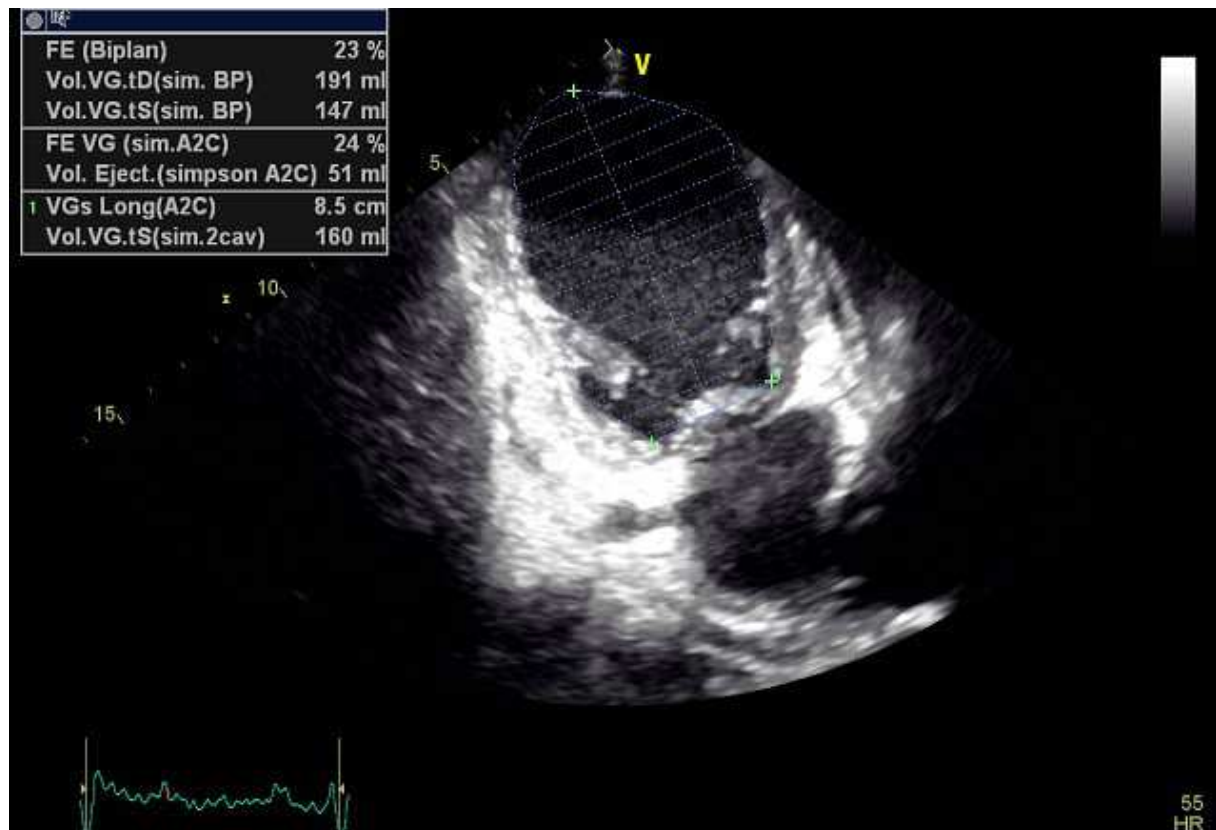


Figure 10: Mesure de la fraction d'éjection en simpson bi plan,

La fraction de raccourcissement est le rapport de la différence des diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le diamètre télédiastolique ($FR = \frac{DTD-DTS}{DTD}$). Sa valeur normale est comprise entre 30 et 40 %. Elle se mesure au niveau de la base du ventricule gauche, ce qui suppose que la contraction soit homogène. Il ne peut donc être mesuré qu'en l'absence d'anomalie de la cinétique segmentaire (bloc de branche gauche, atteinte segmentaire de la contractilité d'origine ischémique ou surcharge des cavités droites...).

La mesure de la fraction d'éjection peut être faite à partir de la mesure des volumes décrite précédemment avec les mêmes réserves. Elle est égale au rapport de la différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le volume télédiastolique : $(FE = VTD - VTS / VTD)$. Sa valeur normale est supérieure à 60 %.

La baisse de la fonction systolique se traduit également par une diminution de l'amplitude du mouvement antéropostérieur de l'aorte, par une diminution de l'amplitude et de la durée d'ouverture des valves aortiques et mitrales en TM. D'autres indices ont été proposés : la distance entre le point E de la mitrale et le septum interventriculaire, qui est augmentée en cas de dilatation et d'altération de la fonction ventriculaire (une distance supérieure à 20 mm traduisant en général une fraction d'éjection inférieure à 30 %), les intervalles de temps systolique (période prééjectionnelle/temps d'éjection), la vitesse moyenne de raccourcissement circonférentielle des fibres ($VCF = \text{pourcentage de raccourcissement} / \text{temps d'éjection}$). Enfin, la contrainte télésystolique méridienne du ventricule gauche, qui est bien corrélée à la mesure invasive de la contrainte, est sans doute un indice de fonction systolique plus pertinent, surtout lorsqu'il est comparé à la vitesse ou la fraction de raccourcissement. Cet indice reste réservé à la recherche clinique.

Mesure du débit cardiaque

Le doppler cardiaque permet assez facilement de mesurer le volume d'éjection systolique, en mesurant la vitesse moyenne du flux passant dans la chambre de chasse du ventricule gauche que l'on multiplie par la surface de cette chambre de chasse, avec une bonne corrélation avec les mesures invasives, en l'absence de régurgitation valvulaire. On peut ainsi facilement avoir une

évaluation du débit et de l'index cardiaque. Cette mesure peut également être réalisée au niveau d'autres orifices valvulaires (orifice pulmonaire ou mitral), mais la précision est moindre chez l'adulte.

Évaluation des pressions pulmonaires

Le doppler cardiaque permet une évaluation des pressions pulmonaires systolique ou diastolique à partir des mesures respectives des vitesses des flux d'insuffisance tricuspide et d'insuffisance pulmonaire (16). Une veine cave inférieure dilatée en bidimensionnel (diamètre >2 cm), est habituellement le signe de pressions de remplissage élevées. Inversement, une veine cave inférieure collabée est notée en présence de pressions de remplissage basses.

Évaluation de la fonction diastolique du ventricule gauche et des pressions de remplissage ventriculaire gauche

L'analyse du remplissage ventriculaire gauche est une étape indispensable dans l'examen d'une insuffisance cardiaque. Le doppler permet une estimation des pressions de remplissage du ventricule gauche et une évaluation de la diastole (relaxation, compliance ventriculaire gauche et systole auriculaire). Dans les conditions normales, la relaxation ventriculaire gauche est achevée à la fin du remplissage rapide qui assure 75 à 80 % du remplissage chez le sujet jeune normal. Lorsque la relaxation est achevée, le remplissage dépend des propriétés de distension passive du ventricule gauche ou compliance, comprenant la phase de remplissage lent et la contraction auriculaire. Les mesures courantes reposent sur l'étude du flux transmitral, complétée lorsque cela est possible par l'étude du flux des veines pulmonaires ; plus récemment a été proposée la mesure de la

vitesse de déplacement de l'anneau mitral en protodiastole en doppler tissulaire. Ces méthodes peuvent être associées pour obtenir des indices combinés.

Le flux transmitral a deux pics de vitesse E et A. L'onde E correspond au remplissage rapide, l'onde A reflète la contribution de l'oreillette gauche au remplissage ventriculaire en télédiastole, et dépend de la contraction de l'oreillette et du niveau des pressions régnant dans l'oreillette gauche et le ventricule gauche lors de la systole auriculaire. L'onde A disparaît en présence d'une fibrillation auriculaire. Les valeurs normales pour un adulte d'âge moyen sont un rapport E/A proche de 1, un temps de décélération de l'onde E entre 150 et 220 ms et un temps de relaxation isovolumétrique entre 60 et 100 ms. De nombreux facteurs influencent le flux transmitral parmi lesquels l'âge, la fréquence cardiaque, les conditions de charge, la relaxation et la compliance du ventricule gauche. On distingue trois grands types de dysfonction diastolique qui sont les anomalies de la relaxation, les aspects quasi normaux et les anomalies de compliance. Ces trois types correspondent à des stades de gravité croissante et peuvent se succéder. En cas d'anomalie isolée de la relaxation, l'amplitude de l'onde E diminue, le rapport E/A devient inférieur à 1, le temps de décélération de E augmente, le temps de relaxation isovolumétrique s'allonge. Au contraire, en cas d'augmentation importante des pressions de remplissage ou dans les pathologies restrictives, l'amplitude de l'onde E augmente avec un rapport $E/A > 2$, un temps de décélération de E mitrale court (< 150 ms) et un temps de relaxation isovolumétrique. Entre ces deux cas, lorsque coexistent des anomalies de relaxation et une augmentation des pressions de remplissage, des formes intermédiaires « pseudonormales », d'interprétation difficile, peuvent se rencontrer.

En l'absence d'une insuffisance mitrale associée, on peut estimer que la pression dans l'oreillette gauche est élevée en cas d'augmentation du volume de l'oreillette gauche associée à un flux mitral restrictif. L'analyse simultanée du flux veineux pulmonaire et du flux transmitral peut renseigner sur le niveau des pressions de remplissage et rendre plus facile l'interprétation des paramètres du flux transmitral. Le flux pulmonaire est constitué d'une onde systolique S, d'une onde diastolique D et d'une onde A négative qui correspond au reflux de sang de l'oreillette gauche vers les veines pulmonaires au moment de la contraction de l'oreillette gauche. Normalement, l'amplitude de S est supérieure à celle de D ; quand les pressions de remplissage s'élèvent, S diminue alors que D augmente ($S/D < 1$). Plus la pression télédiastolique du ventricule gauche est élevée, plus longue sera la durée de l'onde A ; une différence de l'onde A pulmonaire - l'onde A mitrale > 20 ms témoigne le plus souvent d'une pression télédiastolique dans le ventricule gauche élevée.

Le doppler tissulaire est une nouvelle approche échocardiographique qui permet la mesure des vitesses myocardiques. Cette technique est disponible sur les échographes de dernière génération. La vitesse de déplacement de l'anneau mitral en doppler tissulaire durant la diastole reflète l'allongement des fibres myocardiques dans le plan longitudinal. L'aspect normal comporte une onde systolique, une onde protodiastolique (Ea) et une onde télédiastolique (Aa). La valeur normale de Ea est > 8 cm/s avec un rapport Ea/Aa > 1 . La cinétique de l'anneau mitral est moins dépendante des conditions de charge que le flux mitral. La combinaison de l'onde E mitrale et de l'onde Ea obtenue en doppler tissulaire permet une estimation des pressions de remplissage : un rapport

$E/E_a > 15$ correspond toujours à une élévation des pressions de remplissage et un rapport $E/E_a < 8$ correspond en général à des pressions normales.

Évaluation d'une insuffisance mitrale

L'échocardiographie couplée au doppler cardiaque permet également de détecter et de quantifier une éventuelle insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'anneau qui est fréquemment associée.

Indices de contractilité

La mesure des indices de contractilité au cours de la phase pré-éjectionnelle repose sur la dérivée première de la pression (dP/dt) qui traduit la vitesse d'augmentation de la pression au cours de la période isovolumétrique. Il s'agit d'un bon indice pour mesurer des modifications aiguës de contractilité. Pour être fiable, cette mesure nécessite l'emploi de cathéter avec micromanomètre à haute fidélité. Le pic dP/dt est indépendant de la postcharge dans la mesure où il survient alors que les valves aortiques sont encore fermées et la précharge a relativement peu d'influence sur ce paramètre. L'inconvénient est que dP/dt est tout de même dépendant de la valeur de la pression au moment de l'ouverture des valves aortiques. La mesure de dP/dt à un instant donné, comme par exemple lorsque la pression a atteint 40 mmHg ($dP/dt/DP_{40}$), permet d'éviter cet inconvénient.

Enfin, les indices de contractilité basés sur la relation force-vitesse étudient la relation entre fraction d'éjection ou pourcentage de raccourcissement et la contrainte télésystolique du ventricule gauche. Cette relation permet de distinguer, chez les patients ayant une diminution de la fraction d'éjection, ce qui est dû à une augmentation éventuelle de la postcharge de ce qui est dû à une

atteinte de la contractilité. Ce type de mesure peut être réalisé de manière non invasive.

Évaluation de la fonction diastolique

L'étude hémodynamique de la diastole reste la méthode de référence. Les principaux indices utilisés pour l'étude de la relaxation concernent la relaxation isovolumique : le pic négatif $dP/dt_{\text{réflète}}$ la phase très précoce de la relaxation mais dépend non seulement de la vitesse de chute de la pression mais aussi du pic positif dP/dt , de la fréquence cardiaque, de la pression systolique et du volume téléstolique du ventricule gauche. La constante de temps T (Tau : constante de temps de relaxation) est obtenue après ajustement exponentiel de la partie décroissante de la courbe de pression du ventricule gauche. Néanmoins, le calcul de cette constante repose sur des hypothèses qui ne sont pas toujours vérifiées. L'étude de la compliance du ventricule gauche fait appel aux relations pression-volume dP/dV . Or, la compliance varie au fur et à mesure que la pression augmente, l'élévation de pression devenant plus rapide à partir d'un certain degré de distension ventriculaire. La pente de la tangente de la relation pression/volume permet de calculer la rigidité ventriculaire, qui est l'inverse de la compliance, pour chaque niveau de pression.

f. Épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux

Les examens non invasifs et invasifs classiques permettent de recueillir un certain nombre de paramètres hémodynamiques de repos (volumes, débits, pressions) indispensables pour évaluer le degré et le type de dysfonction ventriculaire gauche. La limite de ces examens provient du fait qu'ils sont en pratique toujours réalisés au repos, alors que les symptômes des patients

n'apparaissent souvent qu'au cours de l'effort. De fait, on observe souvent une mauvaise corrélation entre les paramètres hémodynamiques recueillis au repos et la symptomatologie des patients. Un test d'effort a peu de valeur pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque; toutefois, un test d'effort normal maximal chez un sujet non traité doit faire revoir le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

L'épreuve d'effort permet une évaluation fonctionnelle et thérapeutique et une stratification pronostique. L'épreuve d'effort, couplée à la mesure des échanges gazeux, permet de mesurer de manière non invasive la consommation maximale d'oxygène et de gaz carbonique. Cette épreuve d'effort est généralement réalisée au cours d'un effort progressivement croissant (triangulaire) sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant, au cours duquel la ventilation et les concentrations expiratoires d'O₂ et de CO₂ sont mesurées de manière continue. En pratique, plusieurs paramètres peuvent être enregistrés.

Consommation maximale d'oxygène

La consommation maximale d'oxygène ou $\dot{V} \text{ O}_2 \text{ max}$ se définit comme la quantité maximale d'O₂ que l'organisme peut prélever (poumons), transporter (cœur et vaisseaux) et consommer (muscle) par unité de temps. Elle reflète donc la réserve cardio-pulmonaire et circulatoire maximale des patients. L'insuffisance cardiaque s'accompagne en règle d'une diminution de la consommation maximale d'oxygène, en raison essentiellement de la diminution des capacités de transport de l'oxygène. Le $\dot{V} \text{ O}_2 \text{ max}$ est atteint lorsque les valeurs de $\dot{V} \text{ O}_2$ n'augmentent plus et atteignent un plateau malgré la poursuite de l'exercice. En réalité, l'insuffisant cardiaque arrête souvent l'exercice avant l'obtention de ce plateau, et on parle donc plutôt de pic de $\dot{V} \text{ O}_2$ pour désigner la valeur maximale atteinte. Le $\dot{V} \text{ O}_2 \text{ max}$ est égale au produit du débit

cardiaque maximal ($Q_c \text{ max}$) et de la différence artérioveineuse maximale du contenu en O_2 ($DAV \text{ max}$) : $VO_2 \text{ max} = Q_c \text{ max} \cdot (CaO_2 - CvO_2) \text{ max} = Q_{c\text{max}} \cdot DAV \text{ max}$. Au cours de l'effort, le débit cardiaque et l'extraction de l'oxygène augmentent linéairement : la DAV atteint en règle un seuil maximal de 15 à 18 mL d' O_2 /100 mL de sang chez le sujet normal et insuffisant cardiaque. Finalement, la $V'O_2 \text{ max}$ est surtout dépendante du débit cardiaque maximal et elle ne peut être atteinte que lors d'un effort intéressant au moins 50% de la masse musculaire. Les valeurs normales de la $V'O_2 \text{ max}$ d'un sujet de 30 à 40 ans sont d'environ 30 à 40 mL/min/kg, mais de nombreux facteurs sont susceptibles d'influencer cette valeur : ainsi, le pic de $V'O_2$ baisse avec l'âge, est plus bas chez les femmes que chez les hommes et varie en fonction du type d'exercice effectué (plus élevé d'environ 10 % lors d'une épreuve d'effort réalisée sur tapis roulant que sur bicyclette). Enfin, il peut augmenter considérablement avec l'entraînement physique, pouvant atteindre des valeurs de 80 à 90 mL/min/kg chez certains athlètes.

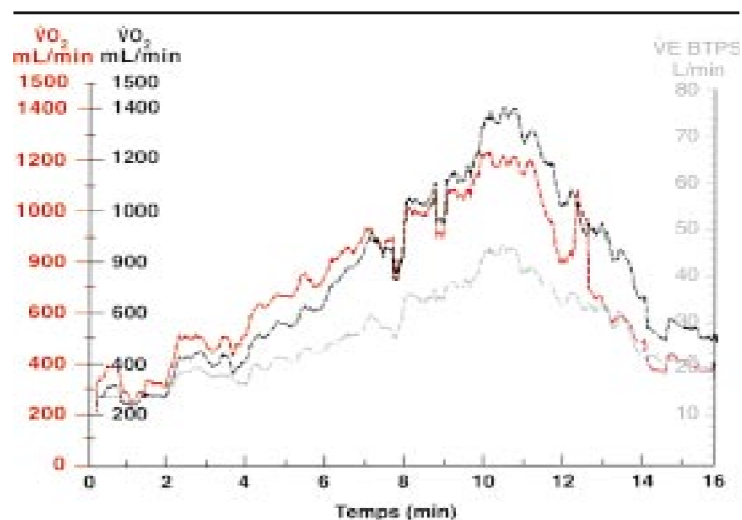


Figure 11: Mesure des échanges gazeux au cours de l'exercice chez un patient insuffisant cardiaque (58 ans, poids 63 kg, classe II de la New York Heart Association, FE ventriculaire gauche 24 %) au cours d'une épreuve triangulaire à paliers croisés

Seuil anaérobie

Le seuil anaérobie est défini par la valeur de la $\dot{V}O_2$ à partir de laquelle l'oxygène apporté aux muscles est insuffisant et qu'une partie de l'énergie provient du métabolisme anaérobie. Chez l'insuffisant cardiaque, comme la DAV max est en général identique à celle du sujet normal, l'insuffisance d'apport en oxygène est due à une augmentation insuffisante du débit fonctionnel au niveau musculaire. On observe à ce moment là un accroissement de la production des lactates à partir de l'acide pyruvique au niveau de la cellule musculaire, qui se traduit par une nette cassure de la pente d'augmentation des lactates plasmatiques en fonction du temps (seuil du lactate). Les lactates sont tamponnés par les ions bicarbonates, ce qui aboutit à la production de CO_2 . Il est possible de déterminer ce seuil anaérobie sur les courbes des gaz respiratoires. En effet, à partir d'un certain niveau d'effort, le volume d'air expiré (VE) et la $\dot{V}CO_2$, qui augmentaient linéairement et parallèlement à la $\dot{V}O_2$, voient leurs courbes en fonction du temps s'infléchir nettement vers le haut, avec un quotient respiratoire ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) qui devient en règle supérieur à 1.

L'intérêt essentiel de la détermination du seuil anaérobie réside dans le fait que cet indice est obtenu lors d'un effort sous-maximal, à environ 60 % de la $\dot{V}O_2$ max, effort moins dépendant de la motivation du patient. Ce seuil est donc souvent atteint contrairement au plateau de $\dot{V}O_2$, même chez l'insuffisant cardiaque. Le franchissement du seuil anaérobie au cours d'une épreuve d'effort témoigne de la qualité de l'effort fourni. En revanche, chez certains patients, le seuil anaérobie ne peut être franchi en raison d'un arrêt prématuré de l'épreuve d'effort du fait de la survenue d'un trouble du rythme ou d'une ischémie ou

parfois simplement l'absence de motivation du patient. Le seuil ventilatoire est difficile à déterminer dans 10 à 20 % des cas ; cet indice paraît moins reproductible que la $\dot{V}O_2$ max.

Finalement, l'épreuve d'effort couplée à la mesure de la $\dot{V}O_2$ permet une analyse quantitative de la capacité à l'effort des insuffisants cardiaques et par conséquent une évaluation plus précise de leur tolérance fonctionnelle. Weber et Janicki ont proposé une classification des insuffisants cardiaques à partir de la valeur de leur $\dot{V}O_2$ maximale (tableau 4). On connaît en effet les limites de la classification de la NYHA, qui reste non paramétrique et très subjective.

La répétition des mesures à intervalles réguliers pourrait permettre d'apprécier le retentissement de l'évolution de la cardiopathie sur la capacité fonctionnelle et l'effet des différentes thérapeutiques. La limite essentielle de cette classification réside dans le fait que les valeurs proposées ne sont pas indexées en fonction de l'âge et du sexe. Aussi conseille-t-on de prendre en considération le pourcentage de $\dot{V}O_2$ théorique. De plus, le pic de $\dot{V}O_2$ au maximum de l'effort ne reflète pas obligatoirement la tolérance fonctionnelle des patients lors des efforts de la vie courante, qui sont le plus souvent sous-maximaux.

Tableau 4: Classification des insuffisants cardiaques (Weber et Janicki,1982)

Classe	Gêne fonctionnelle	$\dot{V}O_2$ max (mL/min/kg)	$\dot{V}O_2$ au seuil anaérobie (mL/min/kg)
A	absente ou modeste	>20	>14
B	modérée	16 à 20	11 à 14
C	importante	10 à 15	8 à 10
D	sévère	<10	<8

Test de marche

Le test de marche de 6 minutes permet également d'évaluer les capacités du patient, mais lors d'un exercice sous-maximal. Il consiste à mesurer la distance parcourue par le patient pendant 6 minutes. Il représente probablement un meilleur reflet des efforts de la vie courante. La distance parcourue est inversement liée à la survie et à la fréquence des hospitalisations. Ce test peut avoir une bonne valeur pronostique si le périmètre de marche est inférieur à 300m.

g. Examens isotopiques

L'angiographie isotopique fournit des renseignements précis sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche et à un degré moindre sur la fraction d'éjection du ventricule droit et les volumes cardiaques. On peut aussi analyser les paramètres de remplissage du ventricule gauche.

Une scintigraphie de perfusion au thallium à l'effort peut être utile en cas de suspicion de cardiopathie d'origine ischémique, mais une coronarographie est souvent réalisée pour confirmer le diagnostic. La scintigraphie myocardique au thallium de repos permet de dépister une viabilité myocardique avec une éventuelle fixation du traceur dans des territoires akinétiques irrigués par des vaisseaux coronaires pathologiques : dans ce cas, on peut espérer une récupération fonctionnelle du muscle myocardique en cas de revascularisation dans ce territoire. Dans cette indication, la tomographie d'émissions à positons reste actuellement la technique la plus performante car elle permet d'étudier simultanément le métabolisme et la perfusion, mais cette technique est encore actuellement peu disponible. Ces examens ne peuvent être conseillés comme examen de routine

h. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est la mesure la plus précise et la plus reproductible pour mesurer les volumes cardiaques, les épaisseurs pariétales et la masse ventriculaire gauche. Elle permet de déceler un épaississement du péricarde et de quantifier la perfusion, la fonction et l'étendue de la nécrose du myocarde. Actuellement, l'IRM n'est pas réalisée en routine et ne pourrait être recommandée que si les autres méthodes d'imagerie n'avaient pas fourni de réponse diagnostique satisfaisante.

i. Enregistrement Holter-électrocardiogramme

L'enregistrement Holter-ECG n'a pas de valeur pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Il fait partie du bilan de tout patient insuffisant cardiaque, afin de déceler et quantifier la nature, la fréquence et la durée des arythmies capables d'entraîner ou d'aggraver les symptômes d'insuffisance cardiaque. Les troubles du rythme supraventriculaire, en particulier la fibrillation auriculaire, peuvent être à l'origine d'épisodes de décompensation et justifient le plus souvent un traitement antiarythmique préventif. Les troubles du rythme ventriculaire ont une valeur pronostique d'autant plus péjorative qu'ils sont graves et complexes (extrasystolie ventriculaire fréquente, polymorphes et répétitives, tachycardies ventriculaires non soutenues).

Variabilité de la fréquence cardiaque

La variabilité de la fréquence de l'insuffisance cardiaque est un marqueur de l'équilibre du système nerveux autonome ; elle peut être calculée à partir de l'enregistrement Holter-ECG. La variabilité de la fréquence cardiaque est diminuée dans l'insuffisance cardiaque. La baisse de la variabilité des espaces RR successifs (avec un écart-type des espaces RR inférieur à 50 ms) est

prédictive de mortalité dans l'insuffisance cardiaque. Bien que sa valeur pronostique ait été démontrée, la valeur de cette technique en pratique clinique est encore à déterminer.

2. Démarche diagnostique

2.1. Insuffisance cardiaque aigue :

L'insuffisance cardiaque chronique, souvent émaillée d'épisodes aigus, est la forme habituelle de l'insuffisance cardiaque. Le terme d'insuffisance cardiaque aiguë est souvent utilisé exclusivement pour désigner une dyspnée aiguë cardiogénique avec des signes de congestion pulmonaire, voire un œdème pulmonaire, mais il peut aussi s'appliquer au choc cardiogénique qui est un syndrome constitué d'une pression artérielle basse, d'une oligurie et d'un refroidissement des extrémités. Dans l'insuffisance cardiaque aiguë, l'atteinte cardiaque est d'emblée si importante et si brutale que les mécanismes d'adaptation n'auront pas le temps de se mettre en place ou ne seront pas suffisamment efficaces. Les causes habituelles d'insuffisance cardiaque aiguë sont l'infarctus du myocarde massif, une myocardite aiguë, une tachycardie rapide (>180 /min) ou au contraire une bradycardie extrême (<35 /min), une régurgitation valvulaire aiguë (insuffisance mitrale ou aortique par endocardite, insuffisance mitrale par rupture de cordage ou de pilier), une tamponnade, une embolie pulmonaire massive... La prise en charge de l'insuffisance cardiaque se fait en réanimation ou en unité de soins intensifs, en essayant chaque fois que cela est possible de traiter la cause. En l'absence d'efficacité du traitement médical, certains de ces patients sont susceptibles de bénéficier de techniques d'assistance circulatoire.

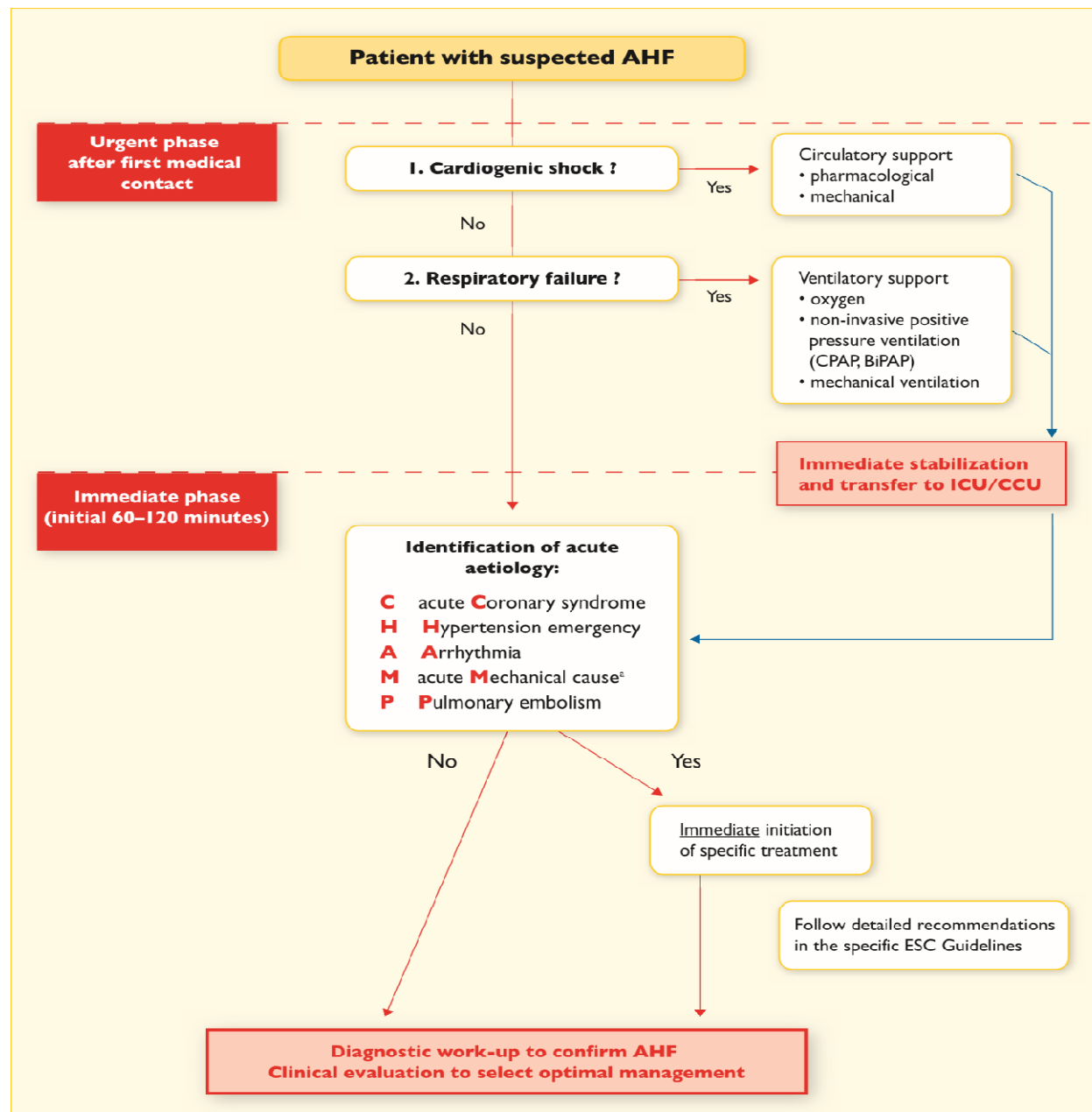


Figure 12 : Démarche diagnostique lors d'une insuffisance cardiaque aigue(1)

2.2. Insuffisance cardiaque chronique :

Pour les patients présentant des symptômes ou des signes pour la première fois, sans urgence dans les soins primaires ou dans un hôpital ambulatoire la probabilité de l'IC doit d'abord être évaluée en fonction de l'histoire clinique antérieure du patient (Ex : La maladie coronarienne , l'hypertension artérielle, l'utilisation diurétique), présentation des symptômes (Ex : Dyspnée , orthopnée), de l'examen physique (existence de signes physiques : un œdème bilatéral, une pression veineuse jugulaire accrue, un battement apical déplacé) et un ECG au repos. Si tous les éléments sont normaux, l'insuffisance cardiaque est hautement improbable et d'autres diagnostics doivent être considérés. Si au moins un élément est anormal, les NP plasmatiques devraient être mesurées, si elles sont disponibles, pour identifier ceux qui ont besoin d'échocardiographie (un échocardiogramme est indiqué si le niveau de NP est supérieur au seuil d'exclusion ou si les niveaux de NP circulants ne peuvent être évalués).

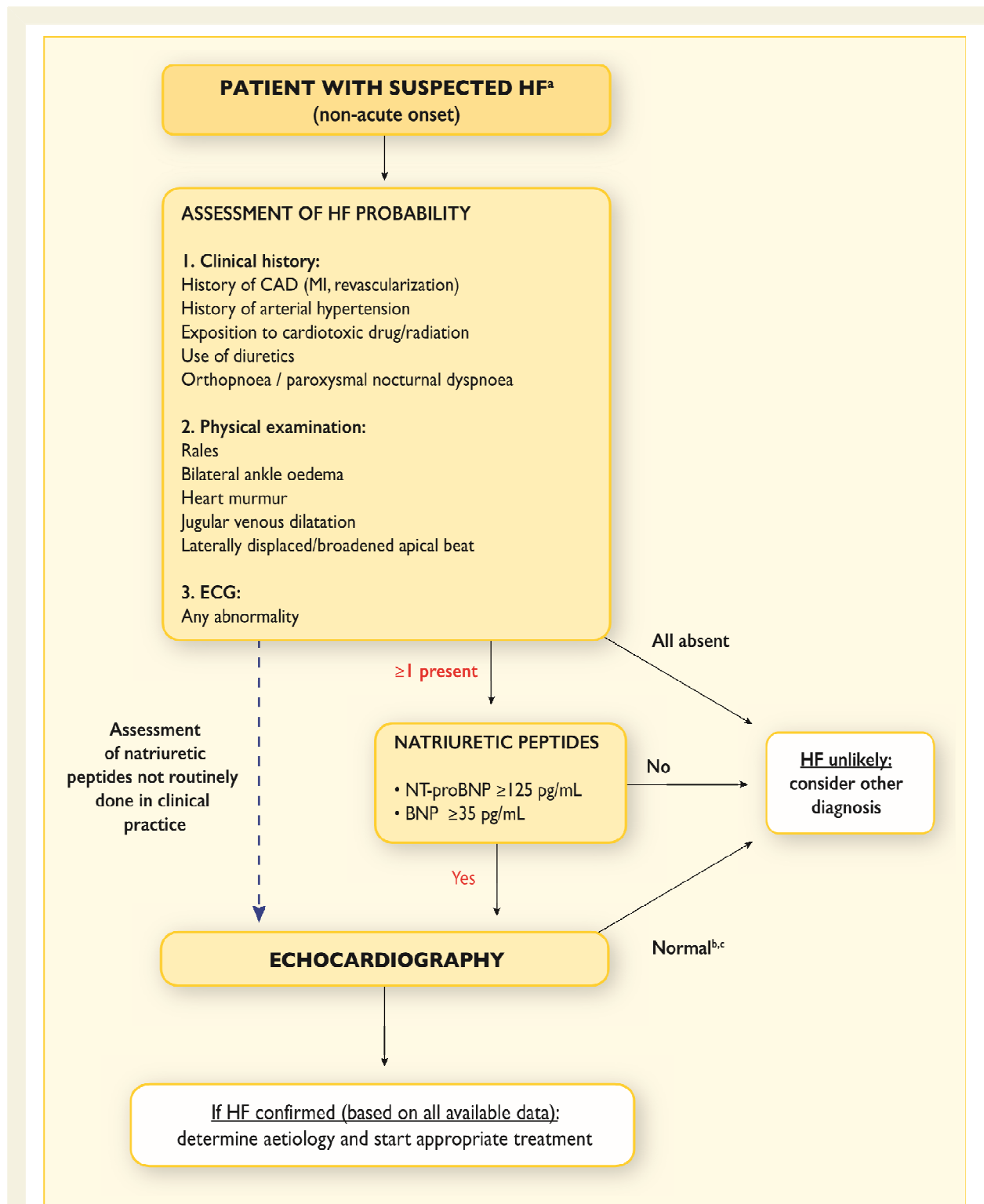


Figure 13: Démarque diagnostique lors d'une insuffisance cardiaque chronique (1)

2.3.Décompensations :

L'insuffisance cardiaque chronique suppose une évolution plus longue et plus lente sur des semaines, des mois, voire des années, pendant lesquels les mécanismes d'adaptation ont le temps de se développer. Les patients peuvent rester longtemps asymptomatiques ou pauci-symptomatiques. Puis, l'insuffisance cardiaque évolue souvent par poussées au cours desquelles apparaissent des signes de rétention hydrosodée ou d'hypoperfusion périphérique, entrecoupées de phases de relative stabilité. Ces épisodes sont souvent favorisés par des facteurs aggravants qu'il est fondamental de rechercher systématiquement :

- L'interruption du traitement ou la rupture du régime hyposodé représentent sans doute la cause la plus fréquente de décompensation. Il est donc impératif de bien informer le patient de ces risques et de lui donner des conseils diététiques concernant les aliments particulièrement riches en sel
- La survenue de troubles du rythme au premier rang desquels la fibrillation auriculaire est également une cause habituelle de poussée aiguë. La perte de la systole auriculaire peut avoir des conséquences importantes sur l'équilibre hémodynamique précaire de ces patients ;
- Une embolie pulmonaire ou une surinfection broncho-pulmonaire sont des étiologies qu'il faut savoir évoquer ;
- La prise de certains traitements inotropes négatifs (bêtabloquants, certains antiarythmiques ou inhibiteurs calciques), ou de médicaments diminuant l'excrétion sodée (corticothérapie, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ou l'administration de perfusions augmentant la volémie (transfusions, macromolécules) suffisent à provoquer une décompensation ;

- Enfin, certains états pathologiques associés (fièvre, anémie, grossesse, apparition d'une hyperthyroïdie ou d'une insuffisance rénale) peuvent favoriser une poussée aiguë en augmentant le travail cardiaque ou la volémie.

V. Diagnostic étiologique :

La recherche de la cause de la cardiopathie est d'autant plus importante que le patient est jeune et qu'elle peut aboutir à la mise en route d'un traitement spécifique.

1. Cardiopathie 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 chronique est dans ce cas d'autant plus fréquente que l'infarctus est étendu, qu'il intéresse la paroi antérieure, ou qu'il s'est compliqué d'une insuffisance mitrale par dysfonction de pilier. 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 récurrences d'infarctus (17). 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 (18).

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 infarcté a pu être documentée (19).

2. Cardiomyopathie dilatée primitive

Les cardiomyopathies dilatées sont une cause importante d'insuffisance cardiaque caractérisée par une dilatation du ventricule gauche et/ou du ventricule droit, et une altération de la fonction contractile. Bien que peu de données soient disponibles concernant l'épidémiologie des cardiomyopathies dilatées, on estime que l'incidence de cette affection est comprise entre 5 et 10/100 000 habitants, avec une prévalence de l'ordre 36/100 000 habitants aux États-Unis. Il semble qu'incidence et prévalence soient en augmentation, sans doute du fait de l'amélioration de la détection de la cardiopathie. À côté des cardiomyopathies dilatées spécifiques d'une étiologie donnée, qui sont les plus rares mais qu'il faut systématiquement rechercher, la plupart des cardiomyopathies dilatées sont dites « idiopathiques », c'est-à-dire de cause inconnue. Il s'agit donc d'un diagnostic d'élimination qui suppose qu'une coronarographie ait éliminé une pathologie ischémique. On rattache néanmoins aux causes idiopathiques, les cardiomyopathies dilatées associées à une consommation alcoolique excessive et

les cardiomyopathies dilatées du post-partum. L'incidence est plus grande chez l'homme et chez le sujet noir et elle augmente avec l'âge.

Cette affection représente une évolution terminale commune pouvant résulter d'agressions myocardiques différentes ; le diagnostic est porté à un stade en général tardif, où l'étude anatomopathologique ne permet plus de différencier les mécanismes initiaux. Ainsi, l'histologie montre en règle générale des lésions non spécifiques incluant une hypertrophie des myocytes avec des noyaux de formes irrégulières, larges et hyperchromatiques, une perte myofibrillaire, avec des infiltrats lymphocytaires d'importance variable et de la fibrose interstitielle et périvasculaire. C'est la raison pour laquelle l'indication systématique de la biopsie endomyocardique reste très controversée. Trois principales hypothèses étiopathogéniques ont été proposées concernant les cardiomyopathies dilatées : l'existence d'une infection virale chronique et persistante au niveau myocardique, l'existence d'anomalies du système immunitaire et de phénomènes auto-immuns, l'existence de facteurs génétiques.

Les arguments en faveur de l'hypothèse virale ont l'existence de signes de myocardite à la biopsie, dont la fréquence est d'autant plus importante que la biopsie est faite plus précocement par rapport au début de la maladie (20,21). Ainsi, environ 12 % des patients se présentant avec une cardiomyopathie dilatée moins de 6 mois après le début des signes d'insuffisance cardiaque présentent une myocardite sur la biopsie. L'évolution d'une myocardite aiguë vers une cardiomyopathie dilatée est rapportée avec une fréquence très variable (7 à 52%). Les anticorps sériques anti-entérovirus ou anticomplexes sont plus souvent retrouvés chez les patients ayant une cardiomyopathie dilatée que chez des témoins. Enfin, les techniques moléculaires les plus récentes (hybridation,

polymerase chain reaction) ont permis de retrouver du génome viral dans des biopsies myocardiques de patients atteints de cardiomyopathie dilatée, mais avec une fréquence qui n'est pas toujours significativement différente de celle des témoins. La théorie immunitaire n'est pas antinomique de la théorie virale. En effet, une hypothèse commune avance qu'une agression virale pourrait déclencher une maladie auto-immune en rompant la tolérance du système immunitaire vis-à-vis de certains antigènes. L'existence d'autoanticorps circulants est retrouvée chez 30 à 40 % des patients porteurs de cardiomyopathie dilatée : les principaux autoantigènes rapportés sont les chaînes lourdes alpha et bêta de la myosine, des antigènes mitochondriaux et les bêta-1 récepteurs adrénergiques (22,23). Il est néanmoins peu probable que ces autoanticorps soient directement responsables des lésions myocardiques qui sont plutôt secondaires à l'action des lymphocytes T. Des anomalies de l'immunité à médiation cellulaire ont également été rapportées.

Enfin, les formes familiales de cardiomyopathie dilatée pourraient être plus fréquentes que ce que l'on pensait, allant même jusqu'à 20 % des cas (24). Il s'agit sans doute le plus souvent d'une transmission autosomique dominante, à pénétrance variable augmentant avec l'âge. Les cardiomyopathies dilatées sont génétiquement hétérogènes et dans ces formes familiales, plusieurs mutations et plusieurs gènes différents ont été retrouvés.

3. Cardiopathies valvulaires

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

soit par cardiologie interventionnelle (rétrécissement mitral). Dans certains cas, le problème est cependant moins évident, notamment lorsqu'une dysfonction ventriculaire gauche est associée à une valvulopathie fuyante moyenne (insuffisance mitrale ou aortique). La question de la responsabilité de la valvulopathie dans l'altération de la fonction cardiaque est parfois difficile à trancher.

4. Insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée (diastolique)

On peut soupçonner une insuffisance cardiaque dite « diastolique » lorsque les signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque surviennent en présence d'une fonction systolique du ventricule gauche au repos conservée (fraction d'éjection et volume télédiastolique normaux). Plusieurs études suggèrent qu'environ 40 % des patients ayant une insuffisance cardiaque ont une fonction systolique du ventricule gauche normale (25, 26,28). Des anomalies de la fonction diastolique peuvent entraîner une altération du remplissage ventriculaire gauche, ayant pour conséquences une augmentation des pressions de remplissage et des signes de congestion pulmonaire. Il peut s'agir d'une relaxation ralentie ou incomplète secondaire à une ischémie ou une hypertrophie, ou d'anomalies de la compliance ventriculaire du fait de parois rigides, fibreuses et infiltrées. Les symptômes et les signes cliniques des patients ayant une dysfonction diastolique ne sont pas différents de ceux ayant une dysfonction systolique (26,27) Il n'y a pas de critères cliniques prédictifs d'une dysfonction diastolique. La dysfonction diastolique prédominante est relativement rare chez les patients plus jeunes mais gagne en fréquence chez les sujets âgés. Le pronostic de ces patients semble globalement meilleur par rapport aux patients ayant une altération de la fonction

systolique, mais la mortalité annuelle est très variable selon les études, ce qui montre l'extrême hétérogénéité des patients étudiés. Récemment, des patients insuffisants cardiaques avec une fraction d'éjection >50 % suivis pendant 6 ans avaient une mortalité annuelle de 8,7 % versus 3 % pour des sujets normaux appariés pour l'âge et le sexe (27). Il n'existe pas de critères cliniques ou para-cliniques simples pour en faire le diagnostic. L'échodoppler cardiaque est sans doute l'examen le plus simple pour détecter les indices de dysfonction diastolique, mais ces indices dépendent de nombreux facteurs, notamment des pressions de remplissage, qui rendent souvent difficile leur interprétation.

5. Cardiopathie du sujet âgé

L'incidence de l'insuffisance cardiaque augmente nettement avec l'âge (28). L'insuffisance cardiaque du sujet âgé est souvent multifactorielle, associant cardiopathie ischémique, retentissement d'une hypertension artérielle avec des parois hypertrophiées et rigides, atteintes valvulaires d'origine dégénérative et troubles du rythme essentiellement par fibrillation auriculaire(29.30). Il n'est pas rare chez ces patients que la fonction systolique du ventricule gauche soit relativement conservée, ce qui laisse alors supposer, en l'absence d'une valvulopathie significative, qu'il s'agit essentiellement d'une altération de la fonction diastolique. Mais la dyspnée d'effort est un symptôme fréquemment rapporté chez le sujet âgé, et n'oriente pas toujours vers une insuffisance cardiaque lorsque la fonction systolique est normale.

6. Insuffisance cardiaque à débit cardiaque augmenté

L'élévation continue et permanente du débit cardiaque crée une surcharge volumique qui peut aboutir à l'insuffisance cardiaque, d'autant plus rapidement

qu'il existe une cardiopathie sous-jacente. Les principales causes d'insuffisance cardiaque à débit élevé sont l'anémie, l'hyperthyroïdie, les fistules artério-veineuses, le béribéri et la maladie de Paget. Le tableau clinique s'accompagne souvent d'une hyperkinésie cardiaque avec un souffle systolique fonctionnel, une tachycardie, un pouls bondissant avec élargissement de la pression artérielle différentielle. Le cœur est souvent modérément dilaté, parfois hypertrophié ; les indices de fonction systolique sont généralement conservés, sauf dans le béribéri lorsqu'il survient dans un contexte d'alcoolisme souvent associé au déficit en thiamine dans les pays occidentaux. L'insuffisance cardiaque par le biais d'une fistule artério-veineuse est souvent rencontrée chez les patients hémodialysés, mais chez ces patients, d'autres facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque peuvent être présents comme par exemple l'hypertension artérielle, l'anémie et les épisodes de surcharge volumique.

7. Insuffisance cardiaque droite isolée

L'insuffisance cardiaque gauche est la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque droite et dans ce cas, les patients présentent un tableau d'insuffisance cardiaque globale. Cependant, l'insuffisance cardiaque droite peut être isolée lorsqu'elle est secondaire à certaines pathologies pulmonaires (on parle alors de cœur pulmonaire), cardiaques droites ou péricardiques. Les symptômes associent en général une dyspnée, des signes fonctionnels digestifs (hépatalgie, douleurs abdominales, nausées, vomissements), et il existe des signes d'hypertension veineuse et des signes de rétention hydrosodée. L'électrocardiogramme peut révéler des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite. La radiographie thoracique montre souvent une dilatation modeste de l'ombre cardiaque avec un arc inférieur gauche saillant mais dont la

pointe reste sus-diaphragmatique, un débord de l'arc inférieur droit traduisant la dilatation de l'oreillette droite et enfin un comblement de l'espace clair rétrosternal en transverse par la dilatation de l'infundibulum du ventricule droit. L'analyse de la silhouette pulmonaire permet parfois d'orienter vers une cause pulmonaire (hypertension artérielle pulmonaire, lésions parenchymateuses...). À l'échocardiographie, il existe en général une dilatation du ventricule droit parfois hyperkinétique, associée à une dilatation de l'oreillette droite et des veines sus-hépatiques ; cet examen permet le plus souvent de quantifier le niveau des pressions pulmonaires (insuffisance tricuspide, insuffisance pulmonaire) et peut orienter vers la cause de cette insuffisance cardiaque droite. Devant un tableau d'insuffisance cardiaque droite isolée, certaines étiologies doivent être recherchées systématiquement :

- Un cœur pulmonaire chronique : les broncho-pneumopathies obstructives, les broncho-pneumopathies restrictives, le cœur pulmonaire post embolique.
- Une hypertension artérielle pulmonaire primitive.
- Certaines cardiopathies congénitales (sténoses pulmonaires, communication interauriculaire, tétralogie de Fallot, syndrome d'Eisenmenger) : l'échocardiographie transthoracique, voire transœsophagienne permet en règle de faire le diagnostic ;
- Une valvulopathie tricuspide : insuffisance tricuspide massive post-endocarditique, post-rhumatismale ou post-traumatique, syndrome carcinoïde, plus rarement un rétrécissement tricuspide ;
- Une péricardite constrictive, dont le diagnostic est fait sur l'échocardiographie, le scanner thoracique, voire le cathétérisme.

- Enfin, un tableau d'insuffisance cardiaque droite aiguë peut se rencontrer au cours d'une embolie pulmonaire massive, d'un état de mal asthmatique, d'une pneumopathie aiguë étendue, d'un infarctus du myocarde étendu au ventricule droit ou compliqué de rupture septale, ou enfin d'une tamponnade.

VI. Evolution et pronostic

1. Evolution

Malgré les progrès importants de la thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste une affection grave grevée d'une lourde mortalité. Les patients décèdent dans environ la moitié des cas dans un tableau d'insuffisance cardiaque progressive et terminale, réfractaire au traitement médical et dans l'autre moitié des cas de morts dites subites. Les causes de ces morts subites ne sont pas univoques : on fait jouer un rôle important aux troubles du rythme ventriculaire graves (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire), mais d'autres causes sont possibles comme la bradycardie extrême, l'asystolie ventriculaire, l'embolie pulmonaire massive, l'accident vasculaire cérébral massif ou l'infarctus du myocarde.

2. Pronostic :

L'évaluation du pronostic est une étape fondamentale dans la prise en charge de l'insuffisant cardiaque, notamment pour les patients les plus jeunes susceptibles de bénéficier d'une transplantation cardiaque. Les progrès thérapeutiques peuvent stabiliser des patients porteurs de cardiopathie sévère pendant plusieurs années, permettant ainsi de retarder le moment éventuel d'une transplantation. Le jugement clinique reste primordial mais il est important de disposer d'un

certain nombre de marqueurs objectifs et de pouvoir s'appuyer sur différents paramètres de sévérité. Ceci est particulièrement vrai pour les patients atteints d'une cardiopathie sévère qui semblent bien stabilisés sous traitement médical. De nombreux facteurs sont considérés comme des marqueurs indépendants de gravité.

2.1. Facteurs cliniques :

Le jugement clinique reste fondamental. Malgré ses limites, la classification de la NYHA est utile pour stratifier les patients : les patients en stade IV ont un très mauvais pronostic à court terme. La persistance d'un galop ou de signes d'insuffisance ventriculaire droite ou gauche sont des éléments de gravité. L'évolution clinique est un élément important à prendre en compte : la fréquence des épisodes de décompensation nécessitant une hospitalisation, à fortiori si aucun facteur déclenchant n'est retrouvé, la difficulté de sevrage de drogues inotropes lorsqu'elles sont employées doivent être considérées comme des éléments de mauvais pronostic (31). Certains signes comme un amaigrissement ou une syncope doivent être recherchés et pris en compte car ce sont des marqueurs de gravité.

2.2. Terrain

L'étiologie de la cardiopathie peut influencer le pronostic de l'insuffisance cardiaque. On peut assister à des rémissions complètes en cas de myocardite ou de cardiomyopathie du post-partum par exemple. Dans le cas des cardiopathies toxiques dues à l'alcool, on obtient fréquemment une amélioration de la fonction ventriculaire gauche après sevrage. L'âge est évidemment un facteur de mauvais pronostic, ces patients présentant en général de nombreux facteurs de comorbidité. Les avis sont contradictoires sur le fait que l'origine ischémique de

la cardiopathie serait de plus mauvais pronostic. Le rôle du sexe ou de la race est mal connu, les essais thérapeutiques récents ayant essentiellement inclus des hommes de race blanche. Le rôle du sexe dans le pronostic est controversé, les effets bénéfiques des inhibiteurs de l'enzyme de conversion pourraient être moins importants chez la femme que chez l'homme. Aux États-Unis, la mortalité par insuffisance cardiaque est plus élevée chez les sujets de race noire que chez les sujets de race blanche.

L'hypertension artérielle et l'hypertrophie ventriculaire sont plus fréquentes chez les sujets de race noire ; la réponse aux traitements pourrait aussi être différente. Il est difficile d'affirmer qu'il s'agit d'un problème génétique ou simplement socioéconomique, avec un accès aux soins et une compliance au traitement plus difficiles chez les sujets noirs.

2.3. Facteurs hémodynamiques

La fraction d'éjection, marqueur imparfait de la fonction ventriculaire globale, est un des paramètres les plus prédictifs du pronostic. Ainsi, dans l'étude V-HeFT-I, la valeur moyenne de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était de 28 % ; les patients ayant une FEVG inférieure à 28 % avaient une mortalité annuelle de 22 % contre 13 % pour les autres patients(31). Cependant, lorsque l'analyse est réalisée chez les patients les plus graves (stades III et IV de la classification de la NYHA) ou chez les patients ayant une fraction d'éjection inférieure à 25 %, la valeur de la FEVG pourrait être moins discriminante dans le pronostic (32). Chez ces patients, la fraction d'éjection du ventricule droit au repos pourrait être plus discriminante, mais cette mesure reste encore difficile(33,34). Le degré de dilatation ventriculaire gauche, témoignant de l'ampleur du processus de remodelage ventriculaire, est aussi un facteur

pronostique péjoratif indépendant, en particulier chez les patients les plus sévères, notamment lorsque le diamètre télédiastolique échographique du ventricule gauche est supérieur à 80 mm.

La valeur pronostique des autres paramètres hémodynamiques a été très étudiée. La plupart des études retrouvent, chez les patients décédés, une pression artérielle systolique plus basse, une pression télédiastolique du ventricule gauche et des pressions pulmonaires plus hautes, un débit cardiaque et un volume d'éjection systolique indexé plus bas, ces facteurs ayant une valeur pronostique plus ou moins importante en fonction des études. Il est important également de savoir à quel moment les paramètres ont été mesurés, et leur valeur est d'autant plus forte qu'ils sont enregistrés après traitement médical optimal. Ainsi la persistance d'une pression capillaire élevée (supérieure à 16 mmHg) après traitement permettait, dans une étude, d'identifier des patients ayant une mortalité élevée à 1 an (62 % versus 17 %). La mesure invasive des pressions peut être répétée une à deux fois par an, surtout chez les patients les plus graves. La valeur pronostique des paramètres hémodynamiques mesurés à l'effort pourrait sans doute être supérieure à celle des paramètres de repos, mais la difficulté de telles mesures limite leur application pratique. De plus, ces paramètres ne semblent pas apporter d'information supplémentaire par rapport à l'épreuve d'effort couplée au pic de $\dot{V}O_2$.

L'épreuve d'effort avec mesure de la $\dot{V}O_2$ permet une évaluation quantitative plus précise de la capacité fonctionnelle, et est plus reproductible que des paramètres plus simples tels que la durée de l'effort. Nous avons vu précédemment que la $\dot{V}O_2$ max était le reflet du débit cardiaque maximal au cours de l'exercice ; il n'est donc pas étonnant que ce paramètre présente une

valeur pronostique importante. Ainsi, l'étude V-HeFT-1 montre que la $\dot{V}O_2$ max est, avec la fraction d'éjection, un facteur prédictif indépendant en analyse multivariée. Il a également été montré que l'existence d'une $\dot{V}O_2$ inférieure à 13, voire 10 mL/min/kg est associée à un pronostic très péjoratif. Il faut souligner que ses valeurs très basses sont rarement retrouvées chez des patients ambulatoires. Il a également été montré que la transplantation pourrait être retardée sans danger chez les patients ambulatoires ayant un pic de $\dot{V}O_2$ supérieur à 18 mL/kg/min, même en présence d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère. Cependant, il faut être certain de la validité de l'épreuve d'effort, en s'assurant que le seuil anaérobie a été atteint, ce qui est impossible chez certains patients du fait de la survenue d'une ischémie ou d'une arythmie qui entraîne l'arrêt de l'effort. D'autres facteurs sont également à prendre en compte dans l'interprétation de la $\dot{V}O_2$ tels que l'âge du patient, le degré d'entraînement et la motivation. On peut aussi prendre en considération le pourcentage de $\dot{V}O_2$ théorique qui semble avoir une valeur pronostique supérieure.

Le test de marche de 6 minutes qui permet également de mesurer objectivement la capacité fonctionnelle des patients a une valeur pronostique. La distance parcourue est inversement liée à la survie et à la fréquence des hospitalisations. Ainsi, les patients parcourant moins de 305 m ont une mortalité annuelle de 11% versus 4 % pour les patients parcourant plus de 445 m. Cependant, l'intérêt pronostique de ce test semble moins intéressant chez les patients les plus sévères.

2.4. Paramètres biologiques

Parmi les paramètres standards, l'hyponatrémie, reflet du degré d'activation du système rénine-angiotensine et en règle proportionnelle à la sévérité de l'état hémodynamique, est un facteur de mauvais pronostic. L'augmentation de la créatinine plasmatique et les anomalies du bilan hépatique sont aussi des éléments péjoratifs à prendre en compte.

L'activation neurohormonale observée au cours de l'insuffisance cardiaque s'avère être un marqueur pronostique important. La concentration plasmatique de noradrénaline est sans doute le facteur qui a été le plus étudié et la survie des patients ayant les taux les plus élevés (>800 pg/mL) est moins bonne que les patients ayant des taux normaux. Cependant, l'utilisation pratique de ce paramètre se heurte à sa grande variabilité, chez un même patient et d'un patient à l'autre, et nécessite des conditions rigoureuses de prélèvement. De même, l'ANP, dont la libération est stimulée par le degré de distension auriculaire et ventriculaire, est un facteur pronostique : les patients ayant des taux supérieurs à 125 pg/mL ont une mortalité accrue par rapport aux autres. La portion N-terminale de l'ANP, résultant du clivage de la prohormone, est la partie non biologiquement active de l'ANP. Elle pourrait être plus intéressante que l'ANP car plus stable. Plus récemment, on s'est intéressé à un autre peptide natriurétique synthétisé essentiellement par les ventricules, le BNP. Il semble être un facteur pronostique plus puissant que l'ANP, que ce soit en postinfarctus ou dans l'insuffisance cardiaque chronique. Une autre hormone, l'endothéline-1, puissant vasoconstricteur, dont la concentration plasmatique est augmentée dans l'insuffisance cardiaque, est un marqueur pronostique indépendant dans cette maladie. C'est également le cas pour son précurseur, la big-endothelin, qui n'est

pas biologiquement active. Plus récemment, l'adrénomédulline, ayant des propriétés vasodilatatrices et dont le taux plasmatique est augmenté dans l'insuffisance cardiaque, s'est révélée être un facteur pronostique indépendant. Malgré une valeur pronostique au moins équivalente au pic de $\dot{V}O_2$, ces dosages ne sont réalisés que dans de rares centres spécialisés. L'intérêt de ces dosages est qu'ils peuvent être obtenus chez tous les patients par une simple prise de sang. Mais le dosage de certaines hormones est délicat et surtout, il demeure difficile de définir des seuils pertinents pour ces hormones. La standardisation du dosage du BNP et la mise à disposition de kits de dosage permettront probablement d'étendre la pratique de ces dosages neurohormonaux. D'autres moyens permettant d'étudier le degré d'activation neurohormonale pourraient avoir un intérêt pronostique, comme la scintigraphie à la méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG) qui quantifie de manière non invasive les anomalies de recaptage de la noradrénaline au niveau myocardique.

Certaines cytokines, comme l'interleukine 6 et le tumornecrosis factor, sont activées dans l'insuffisance cardiaque. Des études récentes ont montré que le dosage plasmatique de ces facteurs pourrait avoir un intérêt pronostique.

2.5.Renseignements apportés par l'échocardiographie :

L'échocardiographie permet d'obtenir des renseignements pronostiques importants: outre le degré de dilatation ventriculaire gauche et la fraction d'éjection ventriculaire gauche, le diamètre télésystolique, la fraction de raccourcissement, la distance E-septum ont été rapportés comme ayant une valeur pronostique. De même, l'amincissement des parois et le caractère sphérique de la cavité sont des éléments péjoratifs. L'étude du flux transmitral

apporte également des éléments pronostiques : l'aspect dit restrictif enregistrable chez les patients en rythme sinusal témoigne en général de pressions de remplissage élevées et est un facteur de mauvais pronostic. La persistance de cet aspect restrictif sous un traitement optimal ou en faisant baisser la précharge de manière aiguë a une valeur péjorative supplémentaire qui augmente encore la valeur pronostique de ce paramètre.

2.6. Troubles du rythme et de la conduction

Le rôle péjoratif de la fibrillation auriculaire est discuté et n'a pas été retrouvé pas plusieurs études récentes. Les extrasystoles ventriculaires très fréquentes ou les tachycardies ventriculaires non soutenues au Holter sont de pronostic péjoratif, mais il ne semble pas exister de relation évidente entre ces arythmies et la fréquence de la mort subite. Ces arythmies sont aussi le témoin de la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche et le risque de mort subite augmente avec la gravité de la dysfonction ventriculaire gauche. La stimulation ventriculaire programmée n'apporte pas d'information déterminante pour la stratification du risque chez ces patients.

Les troubles graves de la conduction sont des facteurs de mauvais pronostic ; l'association d'un allongement du PR et de troubles de conduction intraventriculaire serait corrélée à un pronostic péjoratif dans les cardiopathies dilatées.

Parmi les nouvelles approches, l'apport de l'ECG à haute amplification reste controversé, d'autant plus que son interprétation est souvent gênée par la présence d'un bloc de branche. De même, l'intérêt de la mesure de la dispersion du QT sur l'ECG est controversé. En revanche, la variabilité de la fréquence

cardiaque, reflet de la balance sympathovagale, apparaît comme un marqueur pronostique important.

VII. Traitement

1. Buts :

Les objectifs du traitement de l'insuffisance cardiaque sont :

- Améliorer l'état clinique de l'insuffisant cardiaque
- Ralentir la progression de l'insuffisance cardiaque voire d'améliorer la fonction cardiaque
- Corriger les facteurs aggravants et ainsi éviter décompensations

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque a fait l'objet de plusieurs publications. De nombreux progrès ont été réalisés ces dernières années dans la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chronique notamment à fonction systolique altérée. Représenté essentiellement par les diurétiques, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine et les bêtabloquants, le traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque permet non seulement d'améliorer la qualité de vie des patients mais également de diminuer la morbi-mortalité et le nombre des hospitalisations. Les mesures hygiéno-diététiques associées au traitement de base restent indispensables et doivent être adaptées au mode de vie du patient et au stade de l'insuffisance cardiaque.

2. Principes thérapeutiques

2.1. Mesures hygiéno-diététiques :

Les recommandations américaines indiquent une restriction sodique de 1500 mg/j (ce qui correspond à 3750 mg/j de chlorure de sodium ou du sel) pour les patients en classe I de la NYHA (35). Pour les autres classes fonctionnelles, il n'y a pas assez d'études pour déterminer le seuil de l'apport sodique chez ces groupes de patients. En pratique, le seuil de la restriction sodique dépendra de l'âge, du type de l'insuffisance cardiaque (à fonction systolique altérée ou préservée), de la classe fonctionnelle NYHA et des comorbidités (insuffisance rénale). Le but de ce régime est de prévenir la rétention hydro-sodée et de diminuer la dose des diurétiques. Les substituts de sel, disponibles sur le marché, peuvent contenir du potassium ce qui rend leur manipulation difficile notamment en présence des autres médicaments hyperkaliémisants.

Une restriction hydrique stricte (500 à 750 ml par jour) est indispensable lors des décompensations aiguës notamment en présence d'une hyponatrémie. Par ailleurs, une surveillance du poids est également indispensable. Il est conseillé chez les patients en surcharge pondérale, de diminuer leur indice de masse corporelle ce qui permet d'améliorer le travail cardiaque. Cependant, la dénutrition, souvent observée dans l'insuffisance cardiaque sévère, est un signe de mauvais pronostic. Par ailleurs, contrairement aux décompensations aiguës, le repos n'est pas souhaitable dans l'insuffisance cardiaque stable. L'activité physique régulière permet une amélioration de la capacité d'effort des patients. L'étude insuffisance cardiaque-ACTION qui a regroupé près de 2500 patients porteurs d'une IC à fonction systolique altérée, a évalué les effets d'un programme d'activité physique par rapport à une prise en charge classique. Il y avait une réduction de 7% de la mortalité cardiovasculaire et d'hospitalisation

pour insuffisance cardiaque dans le groupe de patients ayant subi ce programme (36).

Les sociétés savantes insistent sur l'éducation du patient et de son entourage afin de les impliquer dans le suivi de la maladie, d'améliorer la compliance du patient au traitement, de détecter précocement les signes d'une décompensation et enfin de réduire le nombre des hospitalisations. Une vaccination antigrippale annuelle et anti-pneumococcique est également recommandée.

2.2. Traitement pharmacologique :

a. Les diurétiques de l'anse

Les diurétiques, en association avec les inhibiteurs du système rénine-angiotensine et aux beta-bloquants, font partie du traitement de base de l'insuffisance cardiaque chronique, en présence de signes de rétention hydrosodée.

Les diurétiques de l'anse sont les plus utilisés, et sont représentés essentiellement par le furosémide (Tableau 5). Grace à son action au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé, le furosémide a un effet diurétique et natriurétique puissant, ce qui permet une amélioration rapide des symptômes. Il est responsable également d'une augmentation de la kaliurèse, de la chlorurèse, de la calciurie et de la magnésiurie ce qui est à l'origine de ses effets secondaires. Cependant, il n'y a aucune étude randomisée ayant évalué son effet sur la morbi-mortalité (37).

La dose des diurétiques doit être augmentée progressivement jusqu'à l'amélioration des signes de congestion avec une baisse de poids de 0.5 à 1kg/j (35).

Tableau 5: Diurétiques proximaux par voie orale recommandés dans l'IC chronique (35)

	Dose initiale	Dose maximale journalière	Durée d'action
Furosémide	20 à 40 mg/j	600 mg	6 à 8 h
Bumétanide	(ou 2 fois/j) 0.5 à 1 mg/j	10 mg	4 à 6 h
Torseamide	(ou 2 fois/j) 10 à 20 mg/j	200 mg	12 à 16 h

Ensuite, une dose minimale efficace sera poursuivie, afin de limiter la survenue d'une hypotension artérielle ou d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Cependant, des doses plus élevées peuvent être poursuivies et réparties en plusieurs prises (par exemple 20 à 40 mg 2 fois par jour), en cas d'insuffisance cardiaque sévère. Plus rarement, des diurétiques thiazidiques peuvent être associés aux diurétiques de l'anse dans des formes plus sévères mais avec un risque accru d'hypokaliémie.

b. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont recommandés chez les patients ayant une FEVG $\leq 40\%$, qu'ils soient symptomatiques ou non (recommandations classe IA). Les IEC sont responsables d'une vasodilatation artérielle et veineuse, ce qui est à l'origine d'une diminution de la post-charge et de la pré-charge. Cet effet vasodilatateur est dû à un blocage de l'enzyme de conversion induisant une chute de la synthèse de l'angiotensine II plasmatique et

tissulaire, qui est un vasoconstricteur puissant. Par conséquent, l'IEC induit une chute de la pression artérielle, une augmentation importante du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque. Au niveau du rein, la survenue d'une vasodilatation de l'artériole efférente peut être fréquemment responsable d'une hypoperfusion rénale ce qui justifie une surveillance stricte de la fonction rénale après le début du traitement. Accessoirement, ils inhibent la synthèse de l'aldostérone ce qui est à l'origine d'une diminution de la rétention hydro-sodée avec un risque d'hyperkaliémie. Par ailleurs, l'élévation des concentrations des bradykinines, par inhibition des kininases, est responsable d'une vasodilatation supplémentaire mais aussi de la toux observée sous IEC. Plusieurs études randomisées menées avec le captopril et l'énalapril ont montré l'effet bénéfique des IEC, en association avec les diurétiques, au cours de l'insuffisance cardiaque quelque soit son stade. L'étude CONSENSUS(38) ainsi que les études SOLVD(39, 40) ont montré un bénéfice important des IEC sur la diminution de la morbi-mortalité ainsi que sur la réduction du nombre d'hospitalisation pour IC.

Le clinicien doit prescrire un IEC avec précautions en cas d'hypotension artérielle ($PAS < 80$ mmHg), de taux de créatinine élevée (> 3 mg/dl) ou de kaliémie > 5 meq/l. Il ne doit pas être prescrit au cours de la grossesse, en cas de sténose bilatérale des artères rénales, en cas d'insuffisance rénale terminale (clairance de créatinine < 15 ml/min), en cas d'antécédent d'allergie au médicament ou en cas de survenue antérieure d'un angioedème.

Un traitement par IEC doit être initié avec de faibles doses, qui vont être augmentées progressivement en cas de bonne tolérance clinique, notamment en l'absence d'une hypotension orthostatique qui est fréquente au début du traitement (Tableau 6). Une surveillance régulière de la fonction rénale et de la

kaliémie dans les 7 à 15 jours après le début du traitement est indispensable. Une surveillance régulière ultérieure est nécessaire notamment chez les patients présentant une hypotension, une hyponatrémie, un diabète ou chez les patients à risque élevé d'hyperkaliémie (ex. insuffisance rénale, patients sous anti-aldostérone ou sous supplémentation potassique). La dose d'entretien doit être diminuée de moitié si la clairance de créatinine est <30 ml/min.(35)

La dose de l'IEC doit être diminuée voire arrêtée si on a une élévation de la kaliémie de plus de 5.5 meq/l ou si le taux de la créatinine a augmenté de plus de 50% par rapport à la valeur initiale. La survenue d'un angioedème impose le changement de l'IEC par un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

Tableau 6: Les IEC et les ARA II recommandés dans l'IC chronique (35)

	Dose initiale	Dose maximale
IEC		
Captopril	6.25 mg x 3/j	50 mg x 3/j
Enalapril	2.5 mg x 2/j	10 à 20 mg x 2/j
Fosinopril	5 à 10 mg/j	40 mg/j
Lisinopril Perindopril	2.5 à 5 mg/j	20 à 40 mg/j
Quinapril	2 mg/j	8 à 16 mg/j
Ramipril	5 mg x 2/j	20 mg x 2/j
Trandolapril	1.25 à 2.5 mg/j	10 mg/j
	1 mg/j	4 mg/j
ARA II		
Candesartan	4 à 8 mg/j	32 mg/j mg/j
Losartan	25 à 50 mg/j	50 à 150 mg/j
Valsartan	20 à 40 mg x 2/j	160 mg x 2/j

c. Les antagonistes des Récepteurs de l'angiotensine II

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) sont recommandés chez les patients ayant une $FE \leq 40\%$, et ayant présenté une intolérance aux IEC1 (classe IA).

Ils peuvent également être prescrits, en alternative aux IEC, chez les patients dont l'ARA II a été prescrit pour une autre indication, notamment en cas d'hypertension artérielle. Ils bloquent le récepteur AT1 et ils ont des effets similaires à ceux des IEC. Cependant, et contrairement aux IEC, il existe une augmentation de la stimulation des récepteurs AT2 (responsable d'une vasodilatation et d'une inhibition de l'apoptose) avec absence d'effet sur la voie des bradykinines. Les règles de prescription ainsi que les contre-indications sont les mêmes que pour les IEC (Tableau 6).

Dans l'étude ELITE I (41), qui a comparé le captopril à la dose de 150 mg avec le losartan à la dose de 50 mg chez des patients en IC, la tolérance rénale était similaire dans les 2 groupes mais avec une bonne tolérance générale dans le bras de l'ARAI, en raison de la survenue de toux chez les patients sous IEC. L'étude ELITE II (42) n'a pas montré une différence significative en terme de mortalité toute cause entre le losartan et le captopril.

L'étude CHARM-Alternative (43) ayant regroupé plus de 2000 patients, a évalué l'efficacité et la tolérance du candésartan par rapport au placebo chez des patients en insuffisance cardiaque symptomatique avec une $FE \leq 40\%$, et ayant une intolérance aux IEC. Le risque de mortalité cardiovasculaire ou d'hospitalisation pour IC a diminué de 23% dans le groupe candésartan par rapport au groupe placebo, après 34 mois de traitement. Enfin, il n'y a aucun intérêt à associer un IEC et un ARA II en raison du risque accru d'hyperkaliémie.

d. Les Béta-bloquants

Longtemps contre-indiqués dans l'IC, les bêta-bloquants représentent actuellement une thérapeutique de base dans la prise en charge médicamenteuse de l'insuffisance cardiaque. Ils sont recommandés chez les patients en insuffisance cardiaque avec une fonction ventriculaire gauche altérée (fraction d'éjection $\leq 40\%$). Les 3 molécules recommandées dans l'insuffisance cardiaque chronique à fonction systolique altérée sont le carvedilol, le bisoprolol et le métoprolol à libération prolongée (succinate) (35) (Tableau 7). Comme les IEC, les bêta-bloquants permettent de diminuer le risque de décès et le risque combiné de décès ou d'hospitalisation.

Tableau 7: Les bêta-bloquants recommandés dans l'IC chronique.(35)

	Dose initiale	Dose maximale
Bisoprolol	1.25 mg/j	10 mg/j
Carvedilol	3.125 mg x 2/j	50 mg x 2/j
Carvedilol (à libération contrôlée)	10 mg/j	80 mg/j
Metoprololsuccinate	12.5 à 25 mg/j	200 mg/j

Les bêta-bloquants bloquent de façon compétitive la fixation des catécholamines sur les récepteurs bêta 1 et bêta 2. Ils permettent de diminuer la consommation myocardique en oxygène et améliorent les performances du muscle cardiaque. Par ailleurs, ils inhibent la sécrétion de la rénine, et donc de l'angiotensine II et de l'aldostérone. De grands essais ont montré une réduction de la mortalité toute cause, de la mortalité cardio-vasculaire, du nombre des hospitalisations et de la

mort subite (MDC, CIBIS1, US C insuffisance cardiaqueTP, CIBIS II, MERIT-insuffisance cardiaque et COPERNICUS).

En plus, le bêta-bloquant a permis un ralentissement de la progression de la maladie avec une amélioration de la classe fonctionnelle et du pic de VO2 max.

Dans l'étude SENIORS (44), qui a inclus une population de patients âgés de plus de 70 ans, présentant une insuffisance cardiaque (à fonction systolique altérée dans 37% des cas), le nébivolol qui est un bêta-bloquant ayant des propriétés vasodilatatrices liées à la modulation du monoxyde d'azote (NO), a réduit significativement la morbi-mortalité. Le bêta-bloquant doit être débuté à faibles doses initialement puis il sera augmenté progressivement par paliers de 2 à 4 semaines jusqu'à la dose cible ou jusqu'à la dose maximale tolérée par le patient. Cette augmentation de doses est à éviter en cas de survenue d'une insuffisance cardiaque, en cas de bradycardie < 50 bpm ou en cas d'hypotension orthostatique. L'asthme, l'insuffisance cardiaque congestive sévère, la bradycardie <45 bpm, l'hypotension et le bloc auriculo-ventriculaire de haut degré non appareillé, sont les contre-indications absolues à la prescription du bêta-bloquant. La broncho- pneumopathie chronique obstructive ne constitue pas une contre indication aux bêta-bloquants, notamment ceux qui sont cardiosélectif comme le nébivolol, mais ils doivent être administrés à distance de l'exacerbation. En cas de dysfonction VG sévère ou encore d'une hypertension artérielle, les bêta-bloquants ayant une action alpha comme le carvédilol sont à privilégier.

e. Les antagonistes de l'aldostérone

Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes sont des diurétiques épargneurs de potassium qui bloquent de manière compétitive le récepteur stéroïdien de l'aldostérone, présent dans la partie terminale du tube contourné distal et dans le tube collecteur. L'association spironolactone (seul anti-aldostérone disponible au Maroc), diurétique de l'anse et IEC a démontré son efficacité dans l'étude RALES (45). Cette étude a montré une réduction de la mortalité de 30%, et de l'hospitalisation de 35% chez les patients en classe III à IV de la NYHA avec une fraction d'éjection $\leq 35\%$. La gynécomastie et les douleurs mammaires sont les principaux effets secondaires qui ont été décrits sous spironolactone. L'éplérenone qui est un inhibiteur sélectif de l'aldostérone a prouvé également son efficacité dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée avec une bonne tolérance clinique. L'étude EMPHASIS-insuffisance cardiaque qui a été menée chez une population de patients en classe II de la NYHA avec une fonction VG altérée ($FE \leq 30\%$), a montré que l'éplérenone a permis une réduction de 37% du risque de mortalité cardiovasculaire ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

À cause du risque fréquent d'hyperkaliémie, ces médicaments imposent une surveillance régulière de la fonction rénale et de la kaliémie. Ils sont indiqués chez les patients ayant une clairance de la créatinine $> 30 \text{ ml/min}$ et une kaliémie $\leq 5 \text{ mmol/l}$. La dose initiale est de 25 mg/j avec un dosage de la kaliémie et de la créatinémie au bout de 2 à 3 jours puis après une semaine. Si la clairance de la créatinine est entre 30 et 50 ml/min, cette dose doit être réduite de moitié (Tableau 8). Cependant, cette posologie pourra être doublée dans un mois si le patient est toujours symptomatique et si la kaliémie est toujours $\leq 5 \text{ mmol/l}$ (35).

Par ailleurs, la spironolactone n'est pas indiquée dans l'IC à fonction systolique préservée. L'étude TOPCAT menée chez 3445 patients présentant une IC diastolique, randomisés entre spironolactone et placebo, a montré que la spironolactone ne réduit pas le décès cardio-vasculaire, l'hospitalisation pour IC ou l'arrêt cardiaque ressuscité.(46)

Tableau 8: Dose de la spironolactone en fonction de la clairance de la créatinine (35)

CC. Clairance de la créatinine		
	CC $\geq$ 50ml/min	CC 30-49 ml/min
Dose initiale	12.5 à 25 mg/j (si kaliémie $\leq$ 5 meq/l)	12.5 mg/j (ou tous les 2 jours)
Dose de maintien (après 4 semaines)	25 mg/j (ou 2 fois/j)	12.5 mg à 25 mg/j

f. Les digitaliques

Les digitaliques, notamment la digoxine, représentent une des classes pharmacologiques les plus anciennes ayant été utilisées dans l'insuffisance cardiaque.

La digoxine inhibe la pompe Na^+/K^+ ATPase au niveau des membranes cellulaires des cardiomyocytes. Ceci provoque une accumulation d'ions sodium ce qui ralentit l'échange $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. Il en résulte une augmentation du calcium en intra-cellulaire à l'origine de l'effet inotrope positif de la digoxine. En plus, elle a un effet chronotrope négatif et dromotrope négatif.

L'étude DIG (Digitalis Investigation Group)(47) publiée en 1997, avait inclus des patients présentant une insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée (fraction d'éjection $< 45\%$), en rythme sinusal et recevant des diurétiques et des IEC. L'étude n'avait pas montré de différence entre la digoxine et le placebo sur

la mortalité totale mais il y avait une diminution significative des hospitalisations pour insuffisance cardiaque de l'ordre de 28%. Cependant, cette étude a été réalisée à une époque où les bêta-bloquants et les antagonistes de l'aldostérone n'étaient pas encore prescrits. De ce fait, la digoxine est recommandée en cas de persistance de symptômes (classe II – IV de la NYHA) chez les patients ayant une fraction d'éjection $\leq 45\%$ et recevant déjà un IEC, un bêta-bloquant et un anti-aldostérone. En cas de fibrillation atriale, elle peut être prescrite mais en deuxième intention après les bêta-bloquant. Une surveillance des électrolytes s'impose en raison du risque de survenue des troubles de rythme, notamment en cas de traitement diurétique associé.

Elle est contre-indiquée en cas de BAV de haut degré non appareillé et en présence d'une pré-excitation. La dose journalière initiale recommandée est de 0.125 mg à 0.25 mg. Des doses moins élevées doivent être prescrites (0.125 mg/jour ou tous les 2 jours) chez les patients âgés de plus de 70 ans, en cas d'insuffisance rénale ou chez les patients ayant un faible poids. Des doses plus élevées de l'ordre de 0.375 à 0.5 mg/j sont rarement nécessaires. Le taux de digoxine (digoxinémie) doit se situer entre 0,5 et 0.9 ng/ml afin d'éviter la zone toxique du médicament (35) Ivabradine.

L'ivabradine réduit la fréquence cardiaque en inhibant de manière sélective les canaux If intervenant dans l'automatisme de la dépolarisation au niveau du nœud sinusal, sans effet sur la contractilité ni sur la relaxation myocardique.

Les recommandations européennes ont intégré l'ivabradine dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique à fonction systolique altérée, chez les patients en classe II à IV de la NYHA, en rythme sinusal et dont la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 75 bpm, en association au traitement de base

y compris les bêta-bloquants, ou en cas de contre-indication ou d'intolérance aux bêta-bloquants.

Dans l'étude SHIFT16, il y avait une réduction significative de 18% de la mortalité cardiovasculaire et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque sous ivabradine en addition avec les bêta-bloquants.

Plus récemment, l'étude SIGNIFY17, ayant évalué l'intérêt de l'ivabradine à plus fortes doses (10 mg*2/j au lieu de 7.5*2/j) chez des patients coronariens avec une fraction d'éjection conservée (mais pas dans l'insuffisance cardiaque), a montré une augmentation modérée mais significative du risque combiné de décès cardiovasculaire et d'infarctus du myocarde dans le sous-groupe des patients présentant un angor symptomatique. De ce fait, L'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) a décidé une réévaluation du rapport bénéfice/risque de l'ivabradine.

g. Autres médicaments

L'anti-vitamine K est indiqué chez les patients en insuffisance cardiaque présentant une fibrillation auriculaire, et un facteur de risque supplémentaire d'AVC cardio-embolique (HTA, diabète, AVC, AIT ou un âge ≥ 75 ans).

En dehors de l'OAP cardiogénique, les dérivés nitrés peuvent également être utilisés. En association avec l'hydralazine, le dinitrate d'isosorbide associé au traitement classique de l'insuffisance cardiaque réduit la mortalité, et le nombre des hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

La prescription des acides gras Omega 3 chez les patients en insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée ou préservée, en classe II à IV de la NYHA, peut réduire la mortalité et le nombre d'hospitalisation de cause cardiovasculaire (classe IIa B).(35)

Les inhibiteurs calciques bradycardisants ne sont pas indiqués dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée. De même, les statines ne sont pas bénéfiques dans l'insuffisance cardiaque.

L'étude PARADIGM-insuffisance cardiaque (48) a évalué un nouvel agent thérapeutique qui est le LCZ696 par rapport à l'énalapril dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée. Le LCZ696 est l'association de 2 molécules: le sacubitril (inhibiteur de l'enzyme qui dégrade les peptides natriurétiques) et le valsartan. L'essai a été arrêté précocement pour une supériorité remarquable du LCZ696 par rapport à l'énalapril sur la mortalité cardio-vasculaire et l'hospitalisation pour IC.

Par ailleurs, l'étude CONFIRM-insuffisance cardiaque(49) a évalué l'intérêt d'une supplémentation en fer par voie intraveineuse (fer carboxymaltose), par rapport au placebo, chez une population de patients ayant une insuffisance cardiaque systolique associée à une carence martiale. La correction martiale a permis une amélioration des symptômes et des performances à l'effort des patients par rapport au placebo.

2.3. Traitement non médicamenteux :

a. Thérapie de resynchronisation cardiaque :

La thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) implique l'implantation d'un stimulateur ou d'un défibrillateur biventriculaire, qui permet de mieux coordonner la contraction cardiaque et d'améliorer les symptômes ainsi que la capacité fonctionnelle des patients. La sélection des bons patients est un facteur essentiel du traitement car les résultats de la CRT sont parfois inconstants avec 25 à 30% de patients qualifiés de non-répondeurs (50). De ce fait, de nouvelles populations pourraient être amenées à tirer bénéfice de cette thérapie. Le principe de la CRT est de réduire l'asynchronisme de contraction myocardique par la pose d'un stimulateur cardiaque relié à des sondes de stimulation implantées au niveau des cavités cardiaques droites et du ventricule gauche (VG) (en général via une branche du sinus coronaire). Cette fonction de resynchronisation peut être couplée à une fonction de défibrillateur automatique implantable, indiqué dans la prévention de la mort subite. Les premières études ont permis de montrer le bénéfice de la CRT sur des critères fonctionnels, la diminution des hospitalisations toutes causes ou liées à l'insuffisance cardiaque, puis un bénéfice en termes de mortalité.(51)

La figure suivante permet de résumer les différentes indications thérapeutiques :

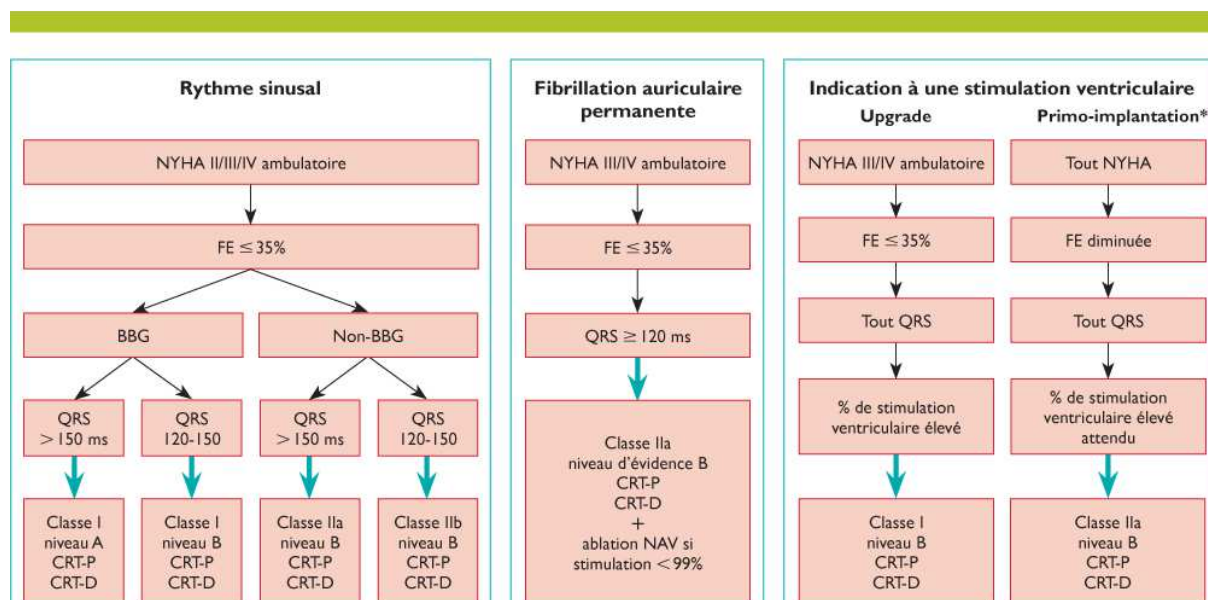


Figure 14 : Principales indications de resynchronisation cardiaque(51)

Patients avec classes fonctionnelles NYHA III-IV

Il existe un niveau de preuve élevé concernant les avantages de la CRT chez les patients de classe III de la NYHA apporté par plusieurs essais cliniques randomisés. Les premiers essais ont démontré les avantages de la CRT sur les symptômes, la structure et la fonction du VG. Une méta-analyse récente a montré que chez ces patients, la CRT améliore les symptômes et réduit la mortalité toutes causes confondues de 22% et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque de 35%.(52)

Etudes	Nombre de patients	Classes NYHA	FEVG	QRS	Résultats principaux
MUSTIC SR	58	III	< 35%	> 150 ms	CRT améliore T6MM, la qualité de vie, VO ₂ max, réduit les hospitalisations
MIRACLE	435	III, IV	< 35%	> 130 ms	CRT améliore T6MM, NYHA, VO ₂ max
MIRACLE ICD	186	III, IV	< 35%	> 130 ms	CRT améliore T6MM, la qualité de vie, les hospitalisations
MIRACLE ICD II	186	II	< 35%	> 130 ms	CRT améliore NYHA, réduit DTDVG et augmente la FEVG
PATH CHF	41	III, IV	< 35%	> 120 ms	CRT améliore T6MM, VO ₂ max
CONTAK CD	227	II, III, IV	< 35%	> 120 ms	CRT améliore T6MM, VO ₂ max; réduit DTDVG et augmente la FEVG
COMPANION	1520	III, IV	< 35%	> 120 ms	CRT réduit la mortalité de toutes causes + hospitalisations
CARE HF	814	III, IV	< 35%	> 120 ms	CRT réduit la mortalité de toutes causes + hospitalisations pour un événement cardiaque majeur
REVERSE	610	I, II	< 40%	> 120 ms	CRT réduit le volume téléstolique et les hospitalisations
MADIT CRT	1820	I, II	< 30%	> 130 ms	CRT réduit le volume téléstolique et les hospitalisations
RAFT	1798	II, III	< 30%	> 120 ms	CRT réduit les hospitalisations et mortalité de toutes causes

CARE-HF: Cardiac resynchronization-heart failure; CONTAK-CD: CONTAK-cardiac defibrillator; COMPANION: comparison of medical therapy, pacing and defibrillation in heart failure; MADIT-CRT: multicenter automatic defibrillator implantation trial with cardiac resynchronization therapy; MIRACLE: multicenter insync randomized clinical evaluation; MIRACLE-ICD: multicenter insync implantable cardioverter defibrillator trial; MUSTIC: multisite stimulation in cardiomyopathies; PATH-CHF: pacing therapies in congestive heart failure trial; RAFT: resynchronization-defibrillation for ambulatory heart failure; CRT-D: stimulation biventriculaire avec défibrillateur; NYHA: New York Heart Association; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche; T6MM: test de marche de 6 minutes; DTDVG: diamètre télédiastolique du ventricule gauche.

Figure 15: Tableau représentant les principaux essais randomisés CRT comprenant les patients en classes NYHA I-IV, rythme sinusal, FEVG (51)

Patients avec classes fonctionnelles NYHA I-II

Les études REVERSE,(53) RAFT (54) et MADIT-CRT (55) ont validé la CRT chez les patients présentant une insuffisance cardiaque relativement peu symptomatique en classe NYHA II, une fraction d'éjection diminuée et un QRS élargi. Les patients susmentionnés ont bénéficié d'une amélioration de la fonction ventriculaire gauche et d'une diminution des hospitalisations pour décompensation cardiaque. Toutefois, le cas de figure des patients en NYHA I n'est pas retenu car ils représentent une minorité de ceux inclus dans ces études (seulement 15% dans l'étude REVERSE (53) et 18% dans l'étude MADIT-CRT (55) et que l'analyse de ce sous-groupe n'a pas montré d'efficacité de la CRT en termes d'hospitalisation ou de mortalité. Par conséquent, la recommandation est limitée aux patients en classe NYHA II.

Durée du QRS

Les différentes recommandations actuelles utilisent comme marqueur d'asynchronisme cardiaque un QRS élargi (> 120 ms). La place de la CRT chez les patients insuffisants cardiaques à QRS fins a été au centre d'une controverse. En effet, plusieurs études ont montré qu'il n'y avait pas toujours une bonne corrélation entre les asynchronismes électrique et ventriculaire mécanique.(53) Toutefois, l'étude RethinQ,(56) incluant des patients avec $QRS < 130$ ms, une $FEVG \leq 35\%$ et un asynchronisme révélé par échographie, a montré l'absence d'amélioration fonctionnelle. L'étude ECHO-CRT (57) s'est également intéressée aux patients à complexe QRS étroit et présentant des signes échocardiographiques d'un asynchronisme mécanique mais fut prématurément interrompue à cause d'un excès de mortalité. Face à ces résultats négatifs, on s'aperçoit que la CRT n'est maintenant pas indiquée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chez les patients à QRS fins.

Morphologie du QRS

Un autre message, nouveau dans ces recommandations, prend en compte la morphologie du QRS à type de bloc de branche gauche (BBG) ou de «non-BBG», ce dernier incluant les patients avec un bloc de branche droit ou un bloc indéterminé.

Les études MADIT-CRT, RAFT et REVERSE s'accordent pour indiquer que les patients avec BBG bénéficient davantage de la CRT que ceux avec un non-BBG (53) (55). Dans l'étude MADIT CRT, chez les patients avec un BBG, aussi bien les patients avec une durée du QRS de 130-150 ms que ceux avec une durée ≥ 150 ms bénéficiaient de la CRT, tandis que l'inverse fut observé pour les patients avec un non-BBG. Les recommandations ESC 2013 (Société

européenne de cardiologie) confirment donc l'indication chez les patients en classes II-IV de la NYHA avec un BBG et un QRS > 120 ms comme étant une classe I. Ces recommandations maintiennent toutefois une indication de classe IIa (c'est-à-dire que l'indication *devrait* être évaluée) chez les patients avec un non-BBG dans la mesure où le QRS est > 150 ms, malgré les données négatives des études précitées.

Il est en général facile d'identifier un bloc de branche droit. Toutefois, la distinction entre un BBG et un bloc indéterminé (ce qui a toute son importance pour l'indication à la CRT), n'est pas toujours évidente. De même, la mesure de la durée du QRS peut parfois être difficile à déterminer avec précision, notamment dans la zone de 140-160 ms, ce qui peut également avoir des implications concernant l'indication à la CRT pour des patients non-BBG. La mesure automatique par certains appareils ECG pourrait se révéler utile dans ces cas.

Des données récentes indiquent que des critères d'asynchronisme à l'échocardiographie permettraient d'identifier des patients non-BBG qui bénéficieraient d'une CRT ou que le placement de la sonde VG en fonction du site de retard de contraction permettrait d'améliorer la réponse à la CRT chez ces patients (56). Ces données prometteuses doivent toutefois être confirmées par des études à plus large échelle.

Fibrillation auriculaire

Les recommandations pour les patients atteints de fibrillation auriculaire chronique ont encore été définies dans la mise à jour. Toutefois, le niveau de preuve de l'efficacité de la resynchronisation cardiaque est plus faible car la quasi-totalité des études randomisées ont uniquement inclus des patients en

rythme sinusal. La seule étude randomisant la CRT contre un traitement médical seul et incluant des patients en FA/flutter chronique est l'étude RAFT.(54) Au total, seuls 13% des patients inclus avaient une FA/un flutter chronique et la CRT n'a pas démontré d'efficacité clinique dans ce sous-groupe. Les recommandations ESC 2013 retiennent néanmoins une indication IIa chez les patients en FA chronique, dans la mesure où ils sont en NYHA III/IV, avec une FEVG $\leq 35\%$ et un QRS ≥ 120 ms (sans critère morphologique), en raison des résultats de l'étude MUSTIC-AF qui a randomisé de manière croisée 37 patients à une stimulation univentriculaire droite vs une stimulation biventriculaire.(56) Les recommandations stipulent toutefois qu'une ablation du nœud atrioventriculaire devrait être envisagée en cas de capture biventriculaire dans $<99\%$ du temps.

Patients avec indication de stimulation ventriculaire sans indication initiale de resynchronisation

Il y a également une controverse concernant les patients avec insuffisance cardiaque systolique sans indication de resynchronisation telle que mentionnée ci-dessus, mais nécessitant un stimulateur ventriculaire pour une bradycardie. Effectivement, on a constaté que la stimulation classique du ventricule droit pouvait être à l'origine d'une désynchronisation entre les deux ventricules. Des données non randomisées indiquent que chez les patients déjà implantés avec un stimulateur cardiaque définitif, un tableau d'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical et une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche, la stimulation cardiaque biventriculaire (57) améliorait la qualité de vie et la tolérance à l'effort de ces patients.

L'indication à une primo-implantation est moins claire chez les patients atteints de bradycardie. Dans l'essai BLOCK-insuffisance cardiaque,(58) les stimulations biventriculaire et ventriculaire droite seule ont été comparées chez 691 patients ayant un bloc auriculo-ventriculaire et une dysfonction systolique ($FEVG \leq 50\%$), en classes NYHA I-III, et sans restriction sur la durée du QRS. Les résultats ont montré une réduction de 30% des hospitalisations et de 17% de la mortalité dans le groupe CRT. Basées sur cette étude, les indications actuelles stipulent que la CRT est une indication de classe IIa chez tout patient chez qui une stimulation ventriculaire est indiquée, qui présente une diminution de la FEVG et chez qui il est attendu d'avoir une stimulation ventriculaire fréquente (sans préciser de valeurs seuils pour ces paramètres). Cependant, il faut mentionner que la FEVG moyenne chez les patients nécessitant un pacemaker dans l'étude BLOCK insuffisance cardiaque était de 43%, que le pourcentage médian de stimulations ventriculaires était $> 97\%$, et qu'il y avait 6,5% de complications liées à la présence d'une sonde gauche. De ce fait, la sélection des patients doit se faire au cas par cas, prenant en compte l'état clinique général, les complications liées au dispositif, ainsi que leur coût et leur bénéfice espérés pour un patient donné.

Pacemaker ou défibrillateur cardiaque implantable

Il y a deux types de dispositif CRT : le pacemaker biventriculaire (CRT-P) ou le défibrillateur biventriculaire (CRT-D) qui est capable non seulement de stimuler les deux ventricules, mais permet également de traiter les tachyarythmies ventriculaires au moyen d'une stimulation antitachycardique ou de chocs. L'étude COMPANION a montré que même si uniquement la CRT-D est associée à une réduction de la mortalité totale, elle n'avait pas une puissance

suffisante pour montrer une supériorité de la CRT-D par rapport à la CRT-P. Différents critères permettent d'aider à faire le choix pour le type de dispositif le plus approprié pour un patient donné :

Facteurs favorisant la CRT-P	Facteurs favorisant la CRT-D
• Insuffisance cardiaque avancée • Insuffisance rénale sévère ou dialyse • Autres comorbidités majeures • Fragilité • Cachexie	• Espérance de vie > 1 an • Maladie cardiaque ischémique • Manque de comorbidités

Figure 16: Critères de choix d'une CRT(1)

b. Défibrillateur automatique implantable

Le défibrillateur automatique implantable (DAI) est un dispositif médical implantable actif de type stimulateur cardiaque permettant, outre les fonctions classiques de stimulation, la détection et le traitement des troubles du rythme ventriculaire. Il est indiqué dans la prévention de la mort subite, essentiellement lors des maladies cardiaques avec mauvais fonctionnement mécanique du ventricule gauche. Le principal facteur limitant l'élargissement de son indication reste son coût important

Les troubles rythmiques ventriculaires, que ce soit par tachycardie ventriculaire ou par fibrillation ventriculaire, entraînent un risque d'arrêt cardio-circulatoire pouvant conduire au décès. Ces troubles du rythme se caractérisent par une fréquence cardiaque très rapide et c'est par ce biais qu'ils sont détectés. Ils sont régularisés par administration d'un choc électrique fourni au niveau d'une électrode située dans le ventricule droit. L'énergie de ce choc, de l'ordre d'une

dizaine de joules, délivrée directement au niveau du muscle cardiaque, est bien moindre que celle nécessaire au cours d'une défibrillation externe (de 200 à 300 joules). Une tachycardie ventriculaire peut être également réduite par stimulation électrique rapide (fréquence légèrement supérieure à la fréquence de la tachycardie), entraînant la mise en période réfractaire d'une partie du circuit auto-entretenu de la tachycardie, (ce qui entraîne une interruption fonctionnelle et transitoire du dit circuit).

Plusieurs recommandations ont été publiées par les sociétés savantes américaines et européennes, et résument les indications communément admises.

Il s'agit essentiellement de la mort subite récupérée d'origine rythmique, par exemple lors d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit, d'un syndrome de Brugada ou d'un syndrome du QT long ; de patients porteurs d'une maladie cardiaque pour laquelle le risque de mort subite est élevé. Dans ce cadre sont essentiellement les atteintes sévères de la fonction du cœur gauche telles qu'elles peuvent être estimées en cas de fraction d'éjection basse (inférieure à 35 %), qu'elles soient secondaires à un infarctus du myocarde. En cas d'infarctus, la pose du défibrillateur devra être faite à distance de ce dernier. En cas d'atteinte cardiaque d'origine non coronarienne (cardiomyopathie dilatée non ischémique), le bénéfice serait bien moindre.

Le choix du type de modèle (mono, double ou triple chambre pour une resynchronisation cardiaque) dépend du type de maladie cardiaque (présence ou non d'une insuffisance cardiaque, indication ou non d'une resynchronisation) et la présence de troubles de la conduction cardiaque associé. Si l'indication est strictement préventive (la fonction de stimulation cardiaque n'étant pas

nécessaire), le choix se pose entre un défibrillateur monochambre et double chambre. L'avantage de ce dernier est de mieux discriminer les troubles du rythme supra ventriculaire (en particulier la fibrillation auriculaire) et de théoriquement réduire le risque de chocs inappropriés. Cet avantage est cependant contrebalancé par une procédure d'implantation un peu plus complexe entraînant ses propres risques. Finalement, il ne semble pas y avoir de bénéfices de l'un des deux types de défibrillateurs quant à la mortalité et le taux de réhospitalisations.

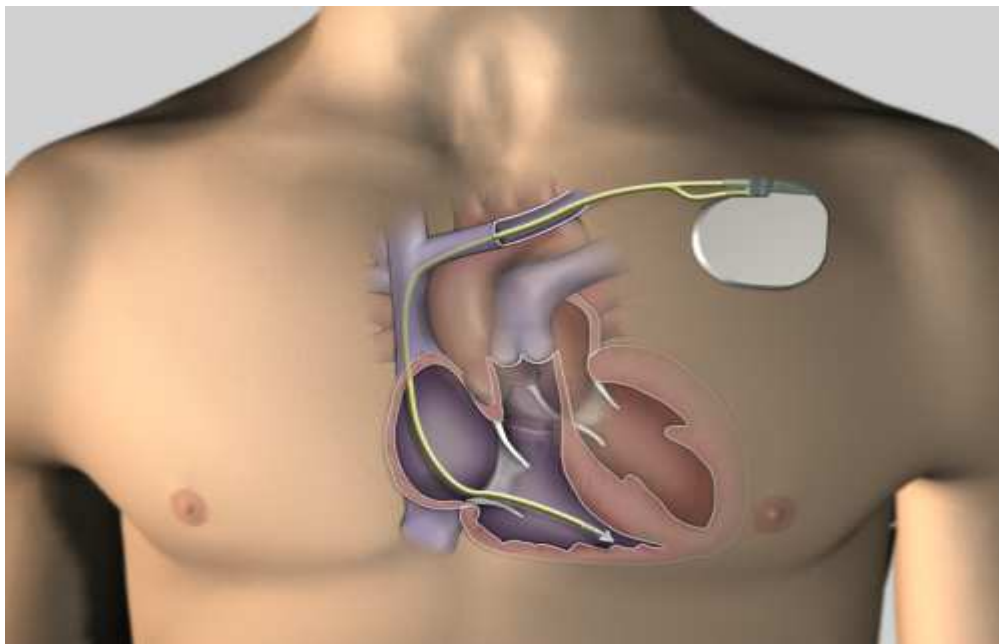


Figure 17 : Défibrillateur automatique implantable



Figure 18: DAI triple chambre

3. Conduite thérapeutique

La conduite à tenir devant un insuffisant cardiaque chronique prend en compte l'état cliniques du patient, l'évolution de sa pathologie, ses comorbidités. Permettant ainsi de créer une stratégie unique adaptée à chaque patient qui permettra de mettre en œuvre tous les paramètres et atteindre les objectifs thérapeutiques adéquats.

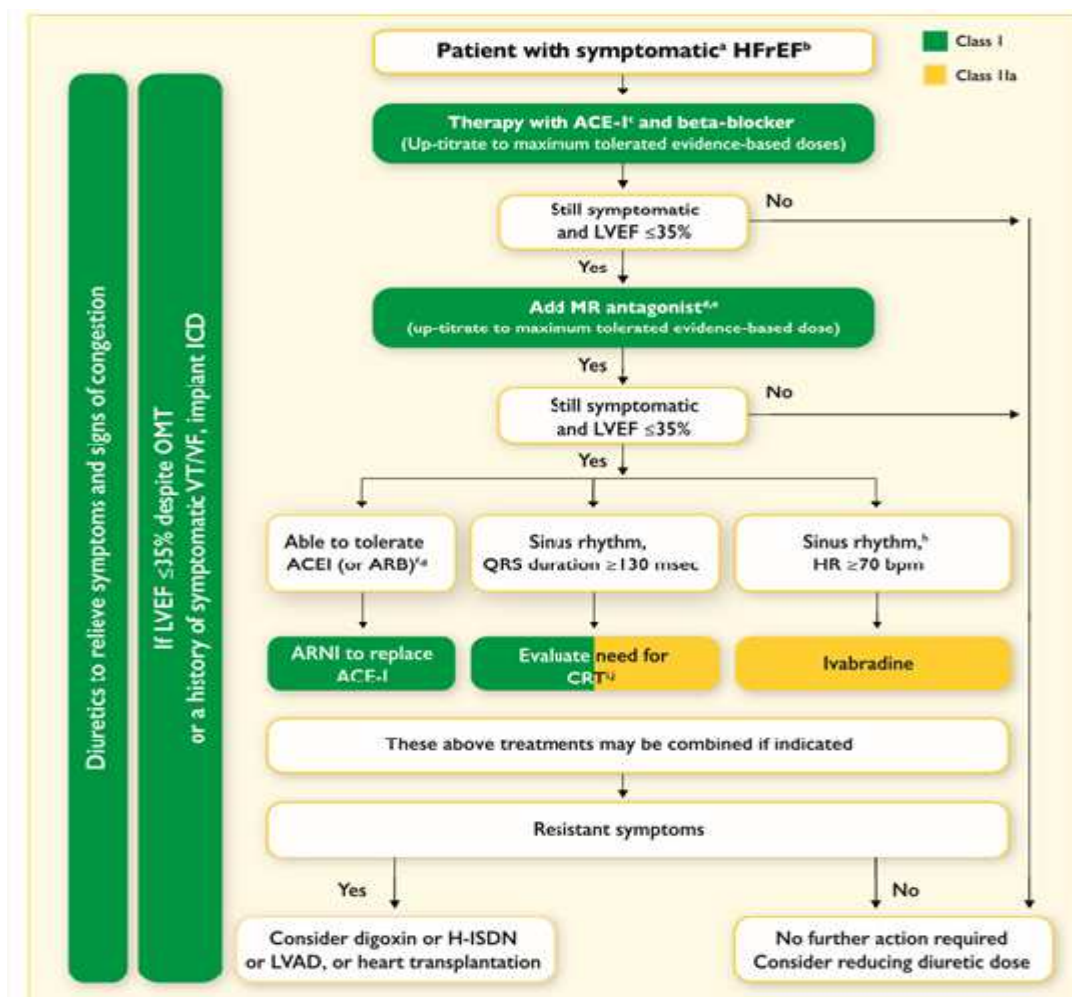


Figure 19: Algorithme résumant l'attitude thérapeutique devant l'insuffisant cardiaque symptomatique à fonction systolique altéré (1)

NOTRE ETUDE

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique majeur, du à sa fréquence en nette augmentation, du cout de sa thérapeutique et de ses nombreuses complications, altérant la qualité de vie et mettant en jeu le pronostic vital du patient, ce qui incite à multiplier les efforts pour améliorer la prise en charge.

Le but de notre recherche est d'étudier les différentes caractéristiques épidémiologiques de l'insuffisance cardiaque chez nos patients et d'évaluer sa prise en charge dans notre service, afin de déceler les singularités mais aussi les similitudes avec les autres études colligés outre mers ou celles intéressant notre contexte marocain. Nous permettant ainsi d'améliorer le traitement qu'on leur prodigue.

MATERIELS ET METHODES

I. Présentation de l'étude:

C'est une étude observationnelle prospective, recueillie au niveau du service des soins intensif et rythmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, entre décembre 2008 et décembre 2014, portant sur 424 patients.

II. Critères d'inclusion:

Ont été inclus dans l'étude tous les patients âgés de plus de 18 ans hospitalisés dans le service des soins intensif pour des signes cliniques d'insuffisance cardiaque ou présentant une dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique.

III. Recueil des données:

Les paramètres analysés ont été les suivants:

- Données épidémiologiques,
- Présentation clinique de l'insuffisance cardiaque,
- Anomalies électrocardiographiques,
- Radiologiques et échocardiographiques,
- Nature de la cardiopathie sous-jacente,
- Modalités thérapeutiques et évolution en cours d'hospitalisation sous traitement conventionnel.

IV. Analyse statistique:

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide d'un logiciel SPSS version 13.0.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne plus ou moins écart-type.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage.

RESULTATS

Durant la période de l'étude 424 patients ont été admis pour insuffisance cardiaque :

I. Age

L'âge moyen de nos patients était de $60,91 \pm 12,77$ ans,

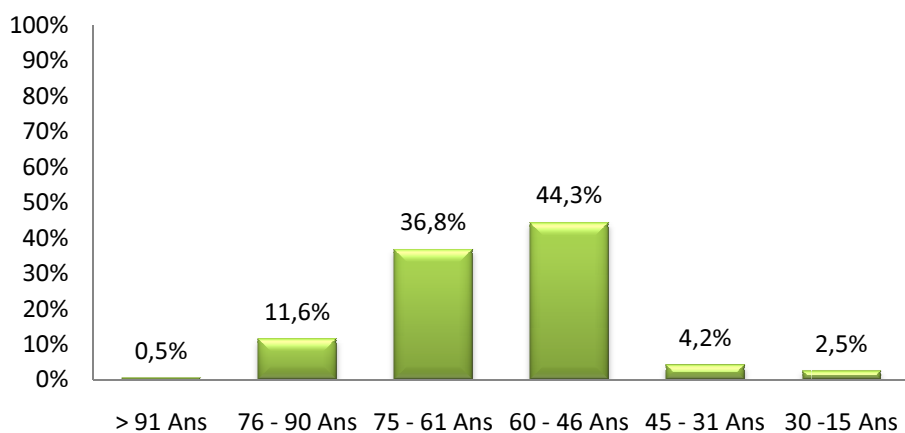


Figure 20: Distribution des patients selon les différentes tranches d'âge

II. Sexe :

Les patients répertoriés sont en majorité des hommes (72%), avec un sexe ratio à 2,5.

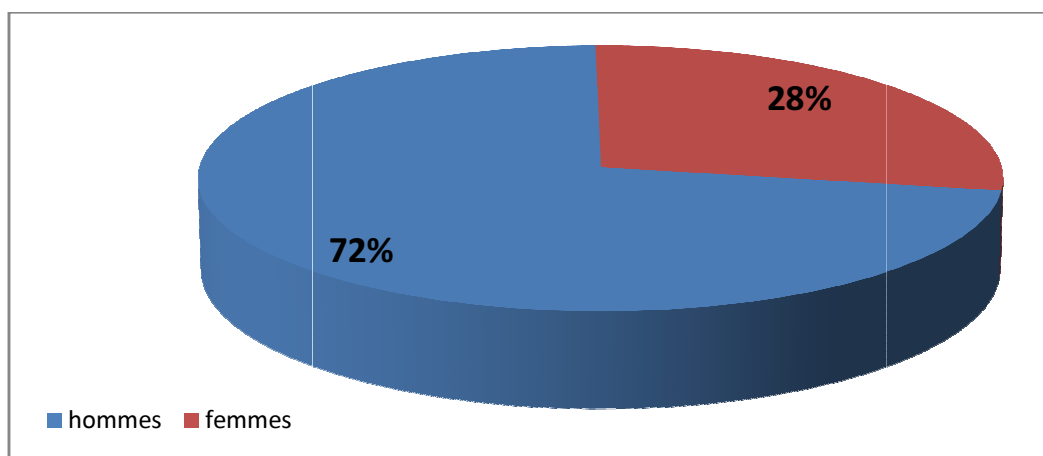


Figure 21: Distribution des patients selon le sexe

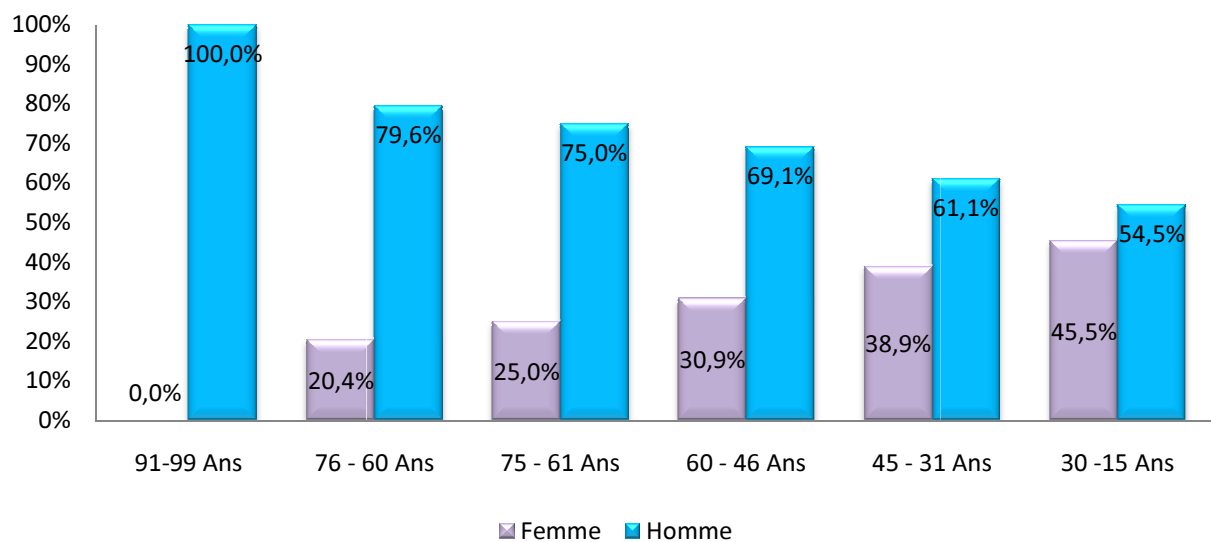


Figure 22: Distribution des patients selon les paramètres Age/sexe

III. Antécédents et facteurs de risques cardiovasculaires :

Vingt et un pour cent des patients répertoriés lors de l'étude ont un antécédent d'événement cardiovasculaire.

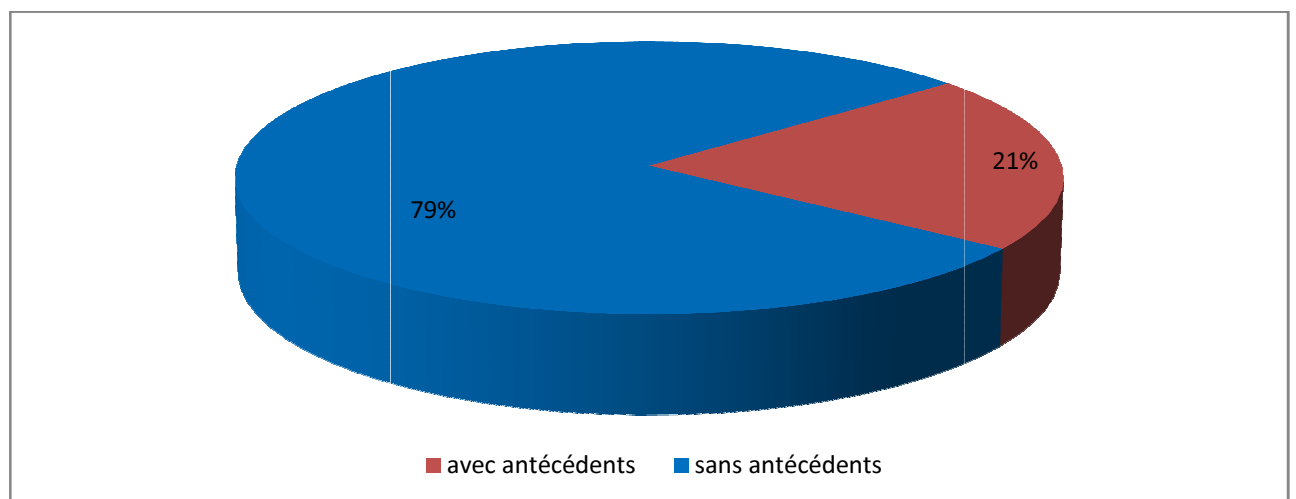


Figure 23: Classification des patients selon l'antécédent cardiovasculaire

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire rencontrés sont: l'hypertension artérielle (46%), le diabète (43%), le tabagisme (45%), la dyslipidémie (26%) et le surpoids (22%).

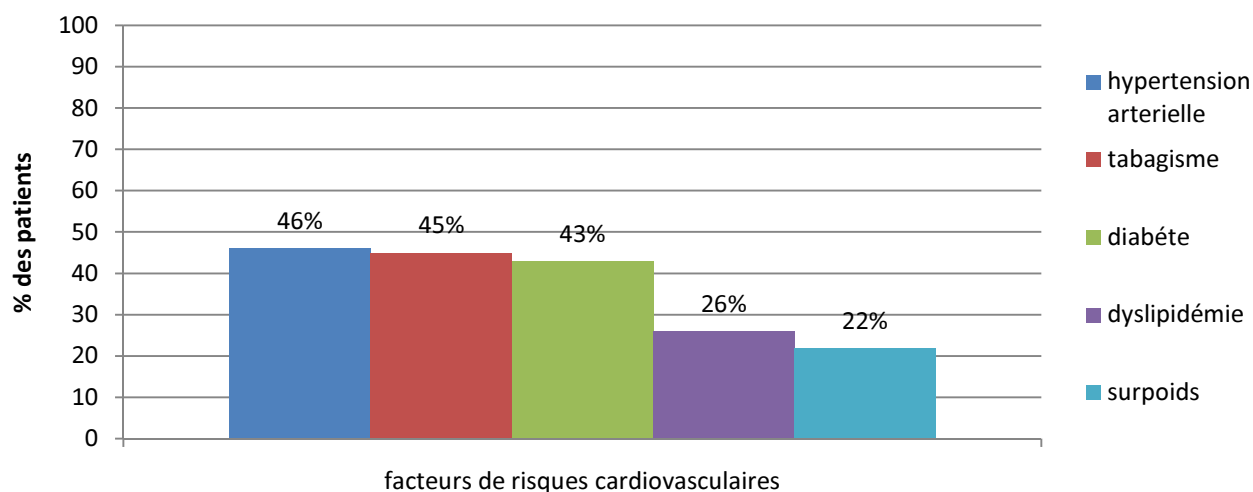


Figure 24: Principaux facteurs de risques retrouvés chez nos patients

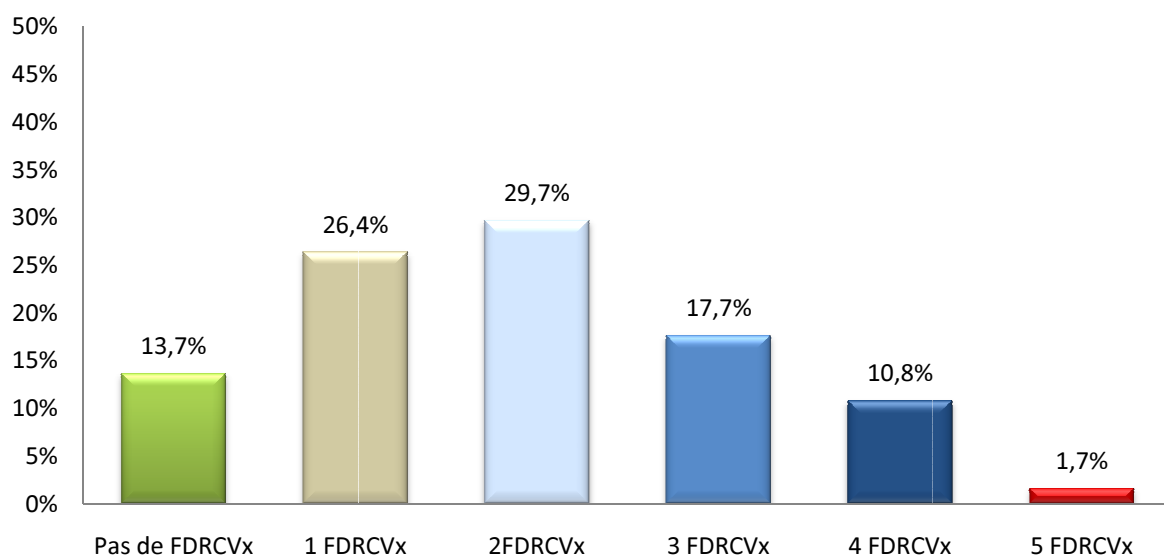


Figure 25: Moyenne des facteurs de risques cardiovasculaires par patient

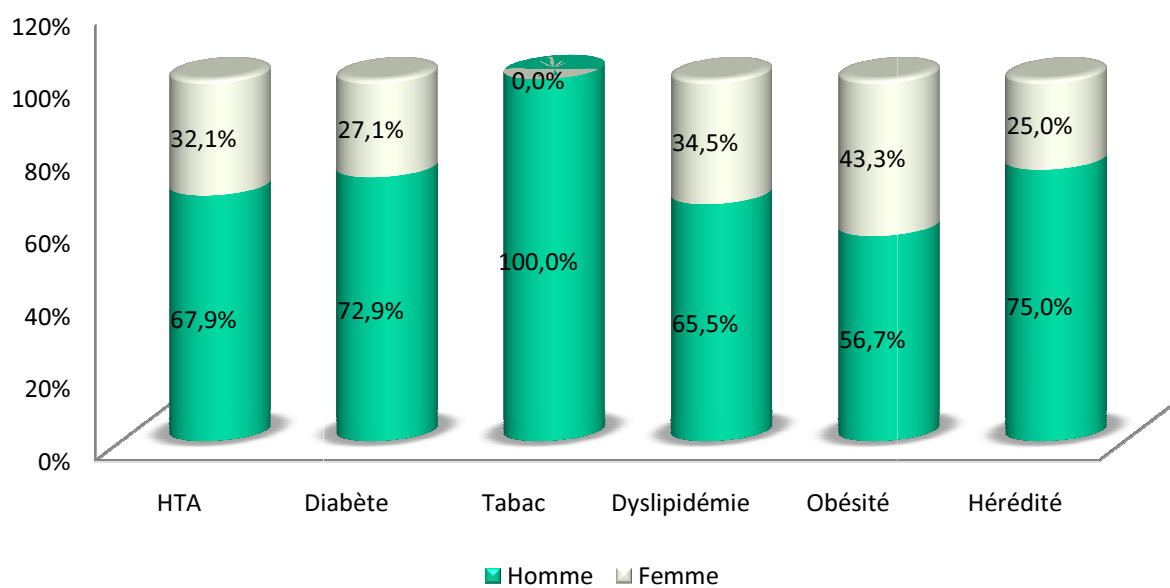


Figure 26: Répartition des facteurs de risques selon le sexe des patients

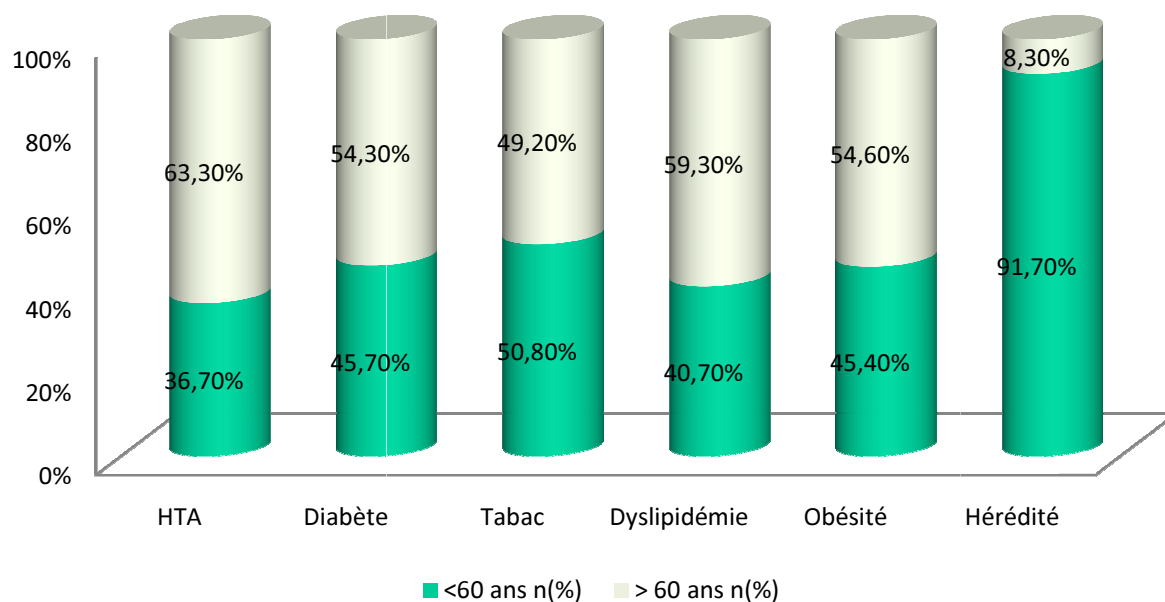


Figure 27: Répartition des facteurs de risques selon 2 tranches d'âge

IV. Présentation clinique :

1. Signes fonctionnels :

Sur le plan fonctionnel le stade de l'IC varie entre : 16% des patients sont en insuffisance cardiaque NYHA I 30% au stade NYHA II, 35% sont au stade III et 19% sont en stade IV de la NYHA

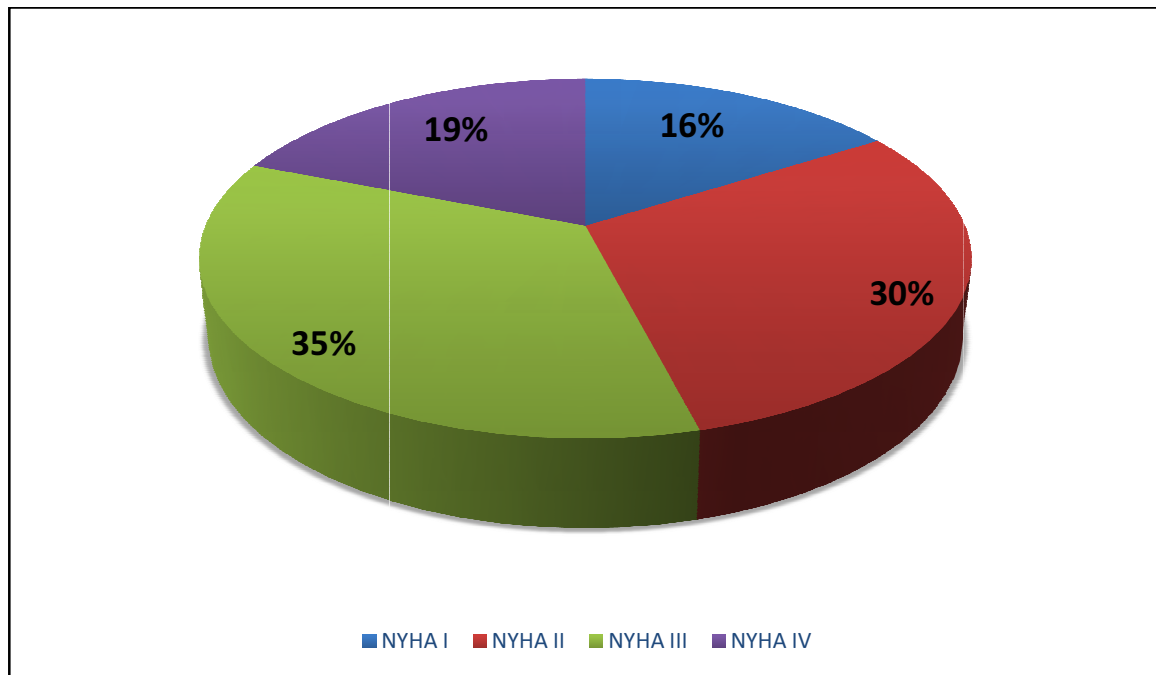


Figure 28: Distribution des patients selon leur état fonctionnel

2. Signes cliniques

a. Type d'insuffisance cardiaque

Cliniquement, 63% des patients ont été admis pour insuffisance cardiaque gauche, 29% pour insuffisance cardiaque globale et 8% pour insuffisance cardiaque droite.

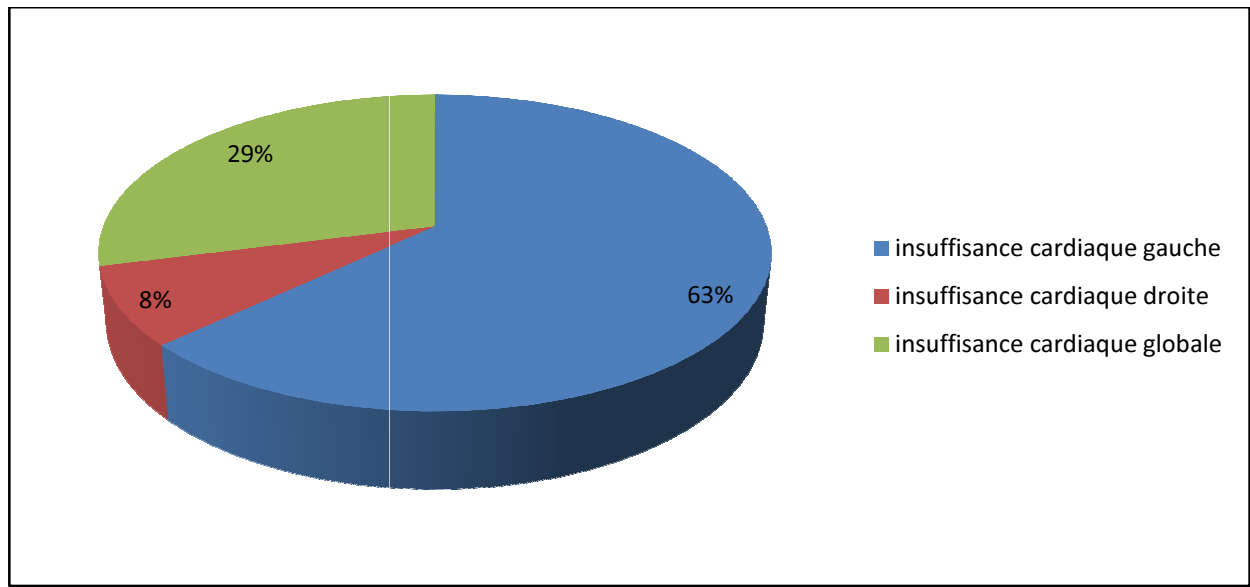


Figure 29: Distribution des patients selon leur type d'insuffisance cardiaque

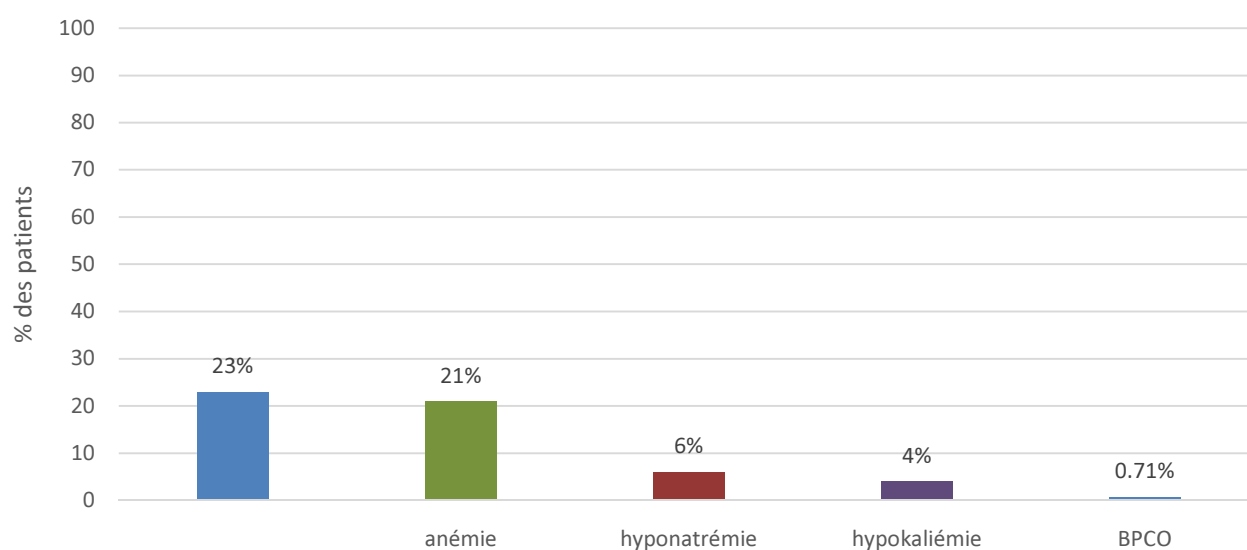
b. Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne était de 98 ± 21 battements par minute, 65% de nos patients avaient une fréquence cardiaque ≥ 80 battements par minute.

V. Comorbidités :

Les bilans biologiques réalisés chez nos patients ont permis de détecter des anomalies biologiques concomitantes, signes d'autres pathologies adjacentes. Vingt-trois pour cents de nos patients sont en insuffisance rénale modérée à sévère, 21% en anémie, 6% en hyponatrémie et 4% en hypokaliémie. Et 0.71 % en BPCO.

Figure 30: Principales comorbidités retrouvés chez nos patients



VI. ECG :

Tous nos patients ont bénéficié d'un électrocardiogramme, qui a permis d'objectiver plusieurs types d'anomalies électriques, représentées dans le tableau suivant :

Tableau 9: principales anomalies électrocardiographiques chez nos patients

Anomalies électriques	Pourcentage (%)
Onde Q de nécrose	33%
Bloc de branche gauche	31%
Hypertrophie ventriculaire gauche	29%
Troubles de repolarisation	26%
Fibrillation atriale	26%
Rythme sinusal	74%

VII. Radiographie thorax

À la radiographie pulmonaire, 86% des images montraient une cardiomégalie, celles avec des signes de surcharge pulmonaire avoisinaient 82% des cas.

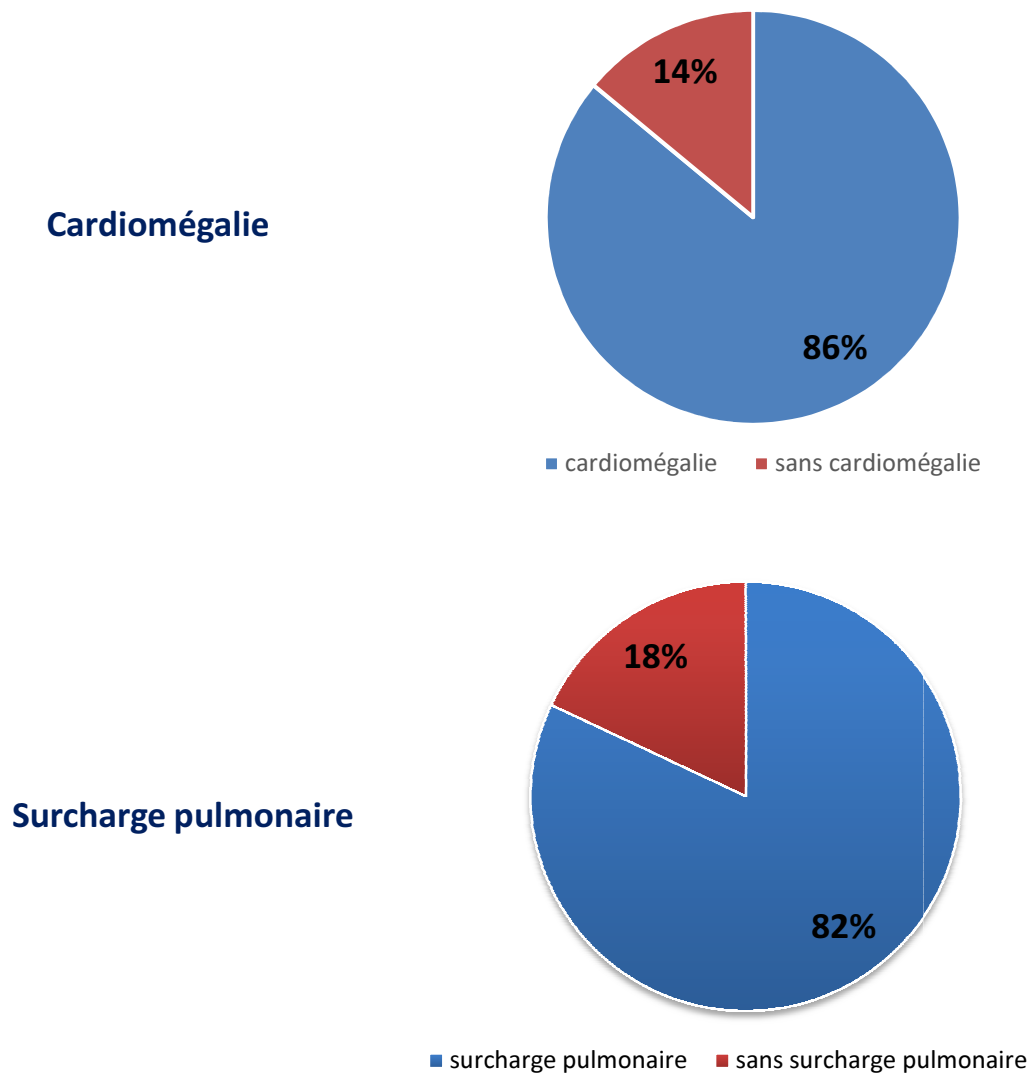


Figure 31: Principales anomalies retrouvés à la radio thorax

VIII. Echocardiographie trans-thoracique :

Elle retrouve un ventricule gauche (VG) dilaté dans 58% des cas, avec un diamètre télédiastolique moyen à $60 \pm 9,6$ mm, un diamètre télésystolique moyen à $45 \pm 12,5$ mm et une fraction d'éjection (FE) moyenne à du VG à $36,33 \pm 13,5\%$.

Les pressions de remplissage du VG étaient élevées dans 60% des cas, et l'hypertension artérielle pulmonaire était présente dans 43% des cas avec une moyenne de 40,12 mmHg.

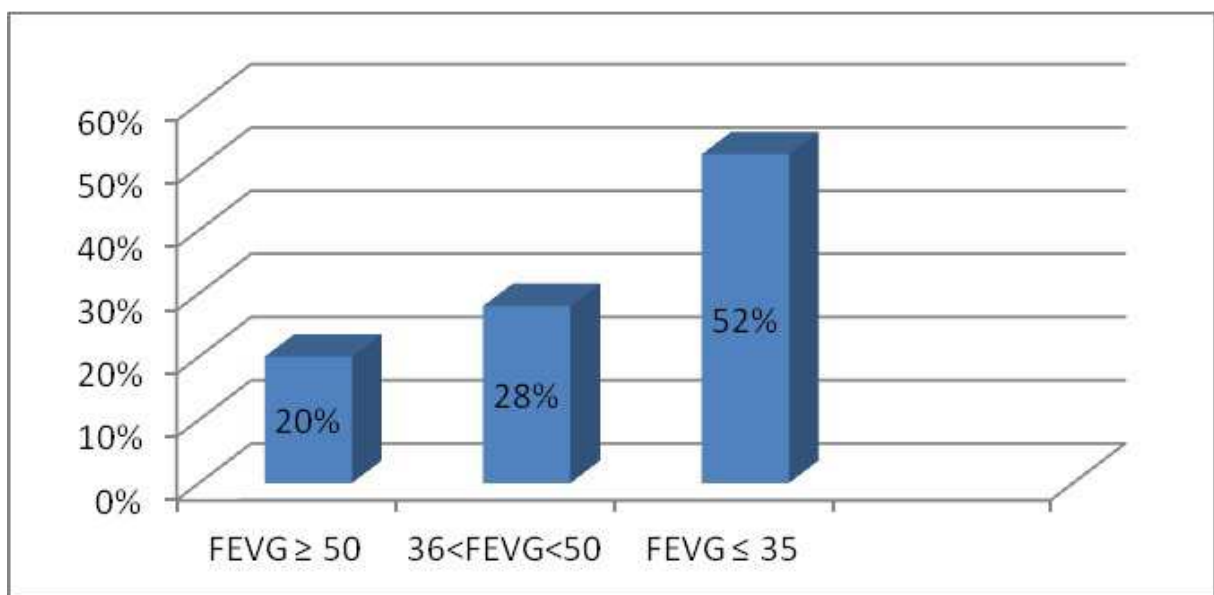


Figure 32: Classification des patients selon leur fraction d'éjection

IX. Coronarographie :

Réalisée chez 343 patients, elle montre un réseau coronaire normal dans 30% des cas, une atteinte monotronculaire dans 25,60% des cas, une atteinte tritronculaire dans 24,7% des cas, une atteinte bitronculaire dans 14,5% des cas et une sténose significative du tronc commun gauche dans 5,2% des cas.

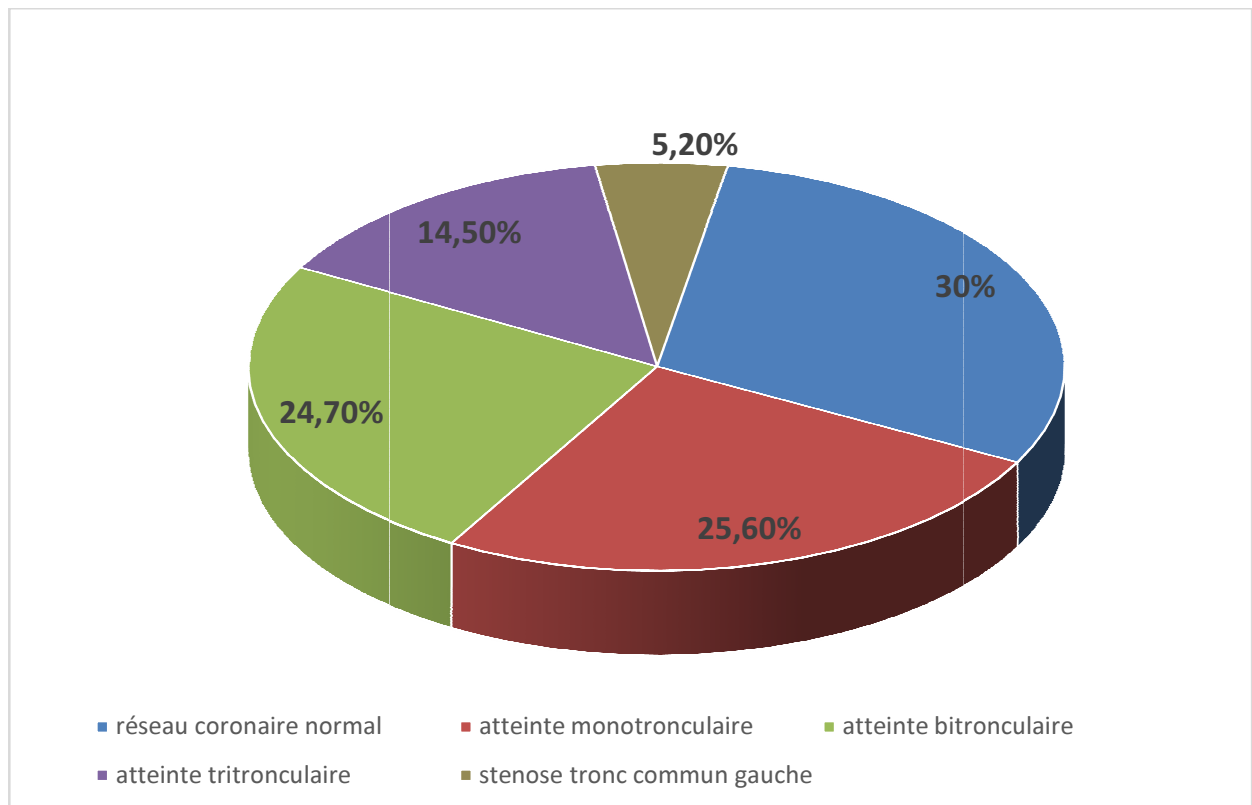


Figure 33: Représentation graphique des différents résultats recueillis par la coronarographie chez nos patients.

X. Etiologies et causes de décompensations :

1. Etiologies

Les étiologies qu'on retrouve chez nos patients sont dominées par la cardiopathie ischémique (254 cas =59.91%), la cardiomyopathie dilatée (CMD) d'allure primitive (69 cas=16.27%), les valvulopathies (54 cas=12.74%), la CMD secondaire à une dysthyroïdie (10 cas=2.36%), la non-compaction du VG (4 cas=0.94%), le cœur pulmonaire chronique (CPC) (3 cas=0.71%), la péricardite chronique constrictive (PCC) (3cas=0.71%) et d'autres étiologies (27 cas=6.36%).

Tableau 10: Différentes étiologies de l'insuffisance cardiaques de notre série

Causes	Nombres de cas	Pourcentages
Cardiopathie ischémique	254	59.91%
CMD d'allure primitive	69	16.27%
Valvulopathie	54	12.74%
Dysthyroïdie	10	2.36%
Non compaction du VG	4	0.94%
Cœur pulmonaire chronique	3	0.71%
Pericardite chronique constrictive	3	0.71%
autres	27	6.36%

2. Causes de décompensation :

Les patients ayant souffert de décompensation d'insuffisance cardiaque ont exhibé plusieurs causes, largement dominés par l'origine ischémique.

Tableau 11 : Principales données électrocardiographiques recueillies

Cause de la décompensation	Nombre	Pourcentage
Poussée ischémique	170	40%
Surinfection bronchique	87	20%
Ecart de régime	79	18%
Trouble de rythme	48	11%
Arrêt de traitement	11	2%

XI. **Traitement :**

1. Traitement médical :

A l'admission nos patients sont mis sous traitement médical composé de: Furosémide (99%), , inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) (68%), anticoagulants (46.23 %), Spironolactone(29%), Cordarone (20.28 %) bêtabloquants (18%), dérivés nitrés (18.63 %), Digoxine (11.79 %)antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) (7,5%) et inotropes positifs (7,8%).antiagrégants plaquettaires et aspine (75.47 %) , la figure 35 résume ces données.

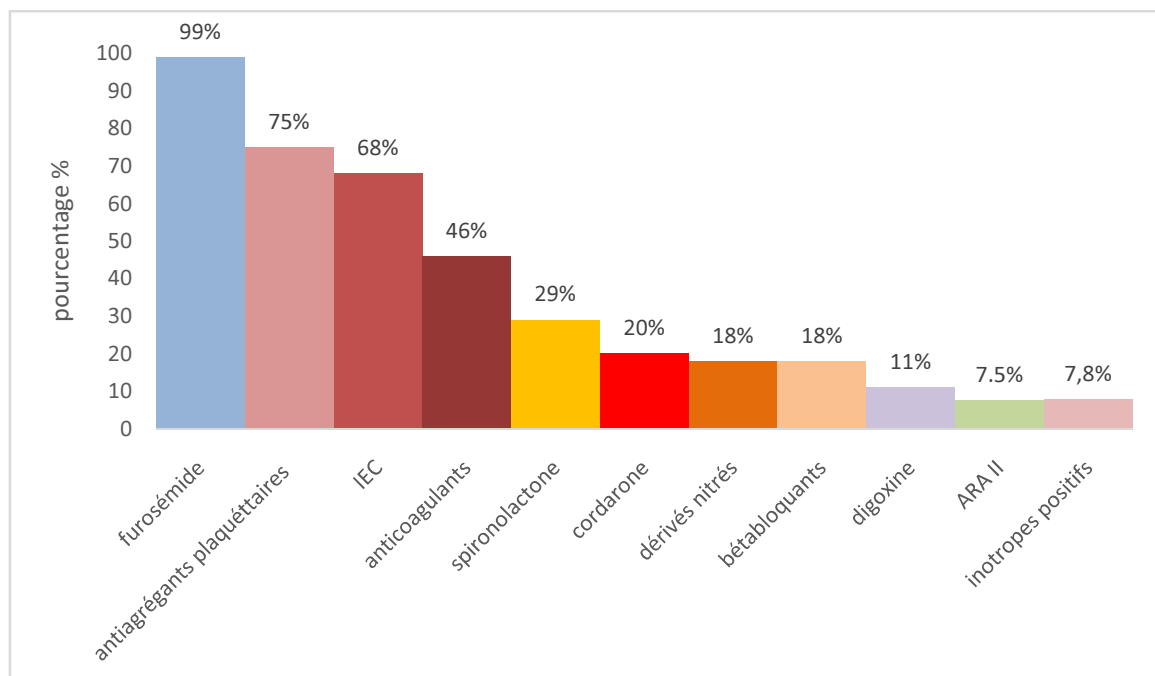


Figure 34: Traitement médical utilisé à l'admission

2. Traitement instrumental

Un pourcentage de 21.3% des patients a fait l'objet d'une angioplastie coronaire transluminale, 17% d'un pontage aorto-coronaire ainsi que 14,4% d'une resynchronisation cardiaque, dont 16 avec défibrillateur automatique implantable et 8,8% d'une chirurgie valvulaire. La figure 36 résume ces données.

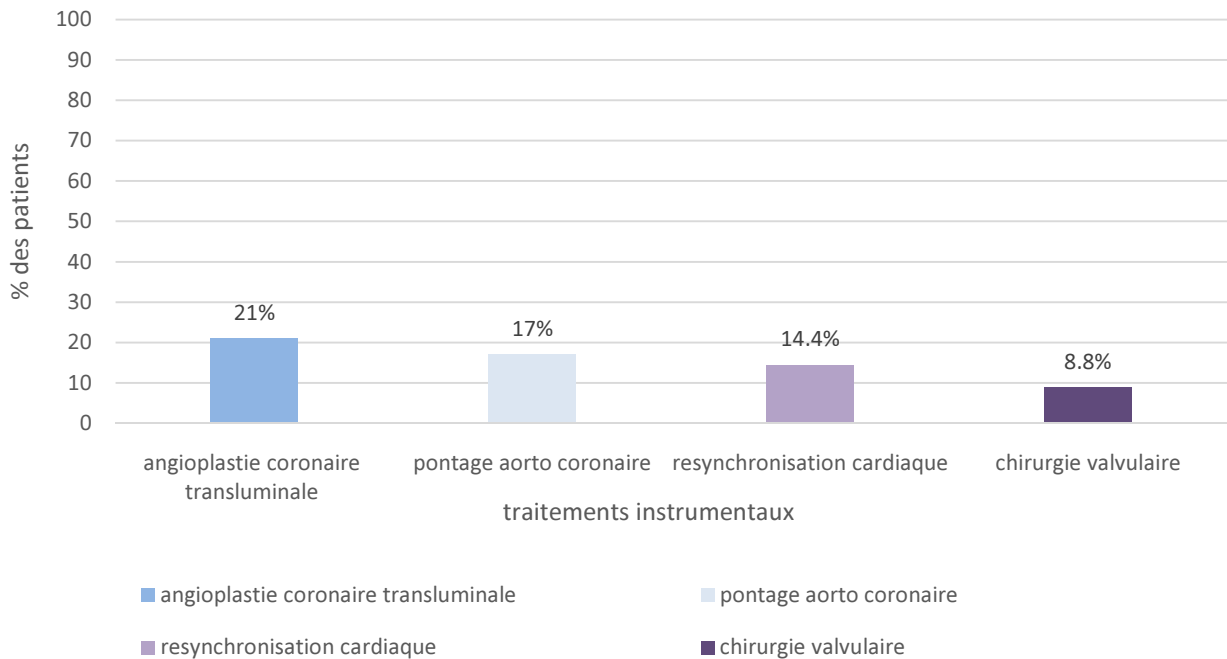


Figure 35: principaux traitements instrumentaux utilisés chez nos patients

3. Traitement de sortie

Le traitement de sortie est composé de: Furosémide (54%), IEC (81%), bêtabloquants (76%), spironolactone (58%) et ARA II (12%).

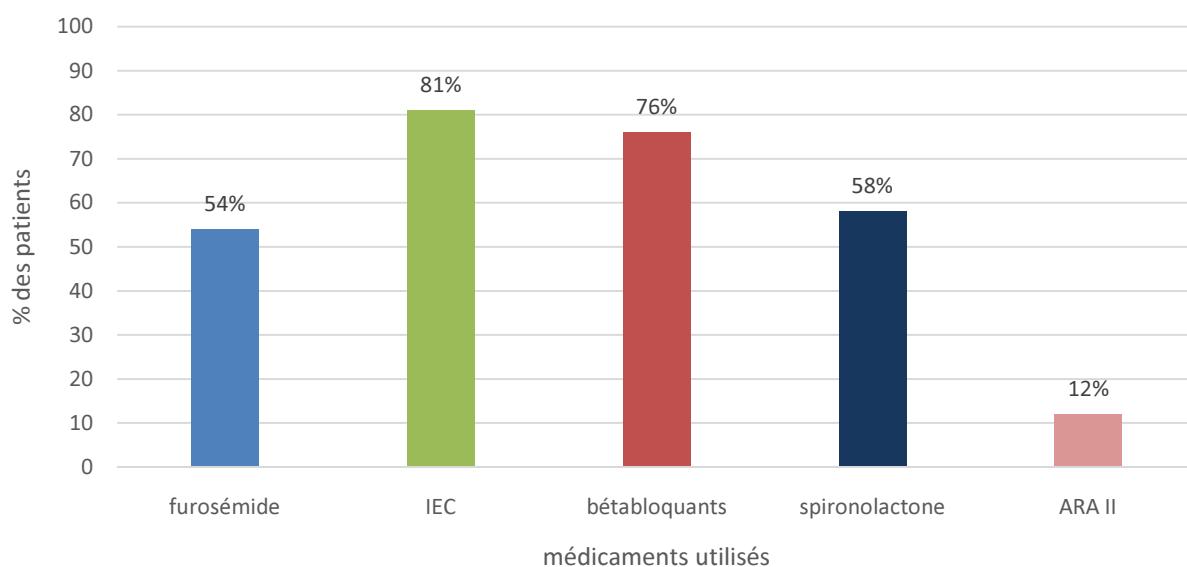


Figure 36: Traitement médical instauré à la sortie de l'hôpital

XII. Evolution :

Dans notre série 89% (379 cas) des patients ont présenté une évolution favorable sous traitement, et 11% (45 cas) ont eu une évolution défavorable avec notamment des complications d'ordre thromboemboliques dans 17 cas (0.04%) et un choc cardiogénique dans 13 cas.

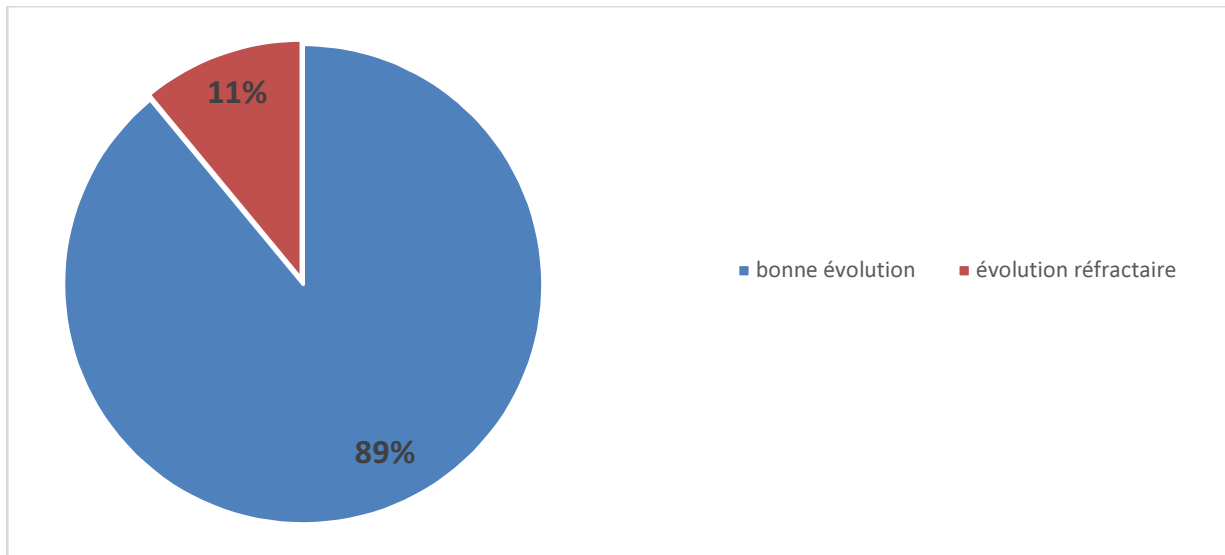


Figure 37: Evolution général des patients

81 patients ont été hospitalisés pour plusieurs poussées d'IC par an. La durée moyenne de l'hospitalisation est de $12,1 \pm 6,6$ jours.

Le nombre de décès est de 13 cas (0.03%) tous par choc cardiogénique, ce sont en majorité des hommes de plus de 55 ans.

DISCUSSION

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 et de l'hypertension artérielle qui restent les principales étiologies (59).

La prévalence de l'insuffisance cardiaque est mal connue en Afrique encore plus dans la région du Maghreb contrairement au pays occidentaux. Les données de la société européenne de cardiologie suggèrent qu'il y a moins de 15 millions de patients souffrant d'insuffisance cardiaque en Europe, sur une population de 900 millions d'habitants répartis dans 51 pays (59). Quant aux Etats- unis, il y a approximativement 5 millions d'américains souffrant d'insuffisance cardiaque, et plus de 550000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année (61).

On a entamé un comparatif entre le profil de nos patients insuffisants cardiaques à celui identifié par une étude casablancaise (profil épidémiologique, prise en charge et évolution de 1578 patients avec insuffisance cardiaque chronique) (62), par une étude sub-saharienne (insuffisance du sujet âgé à Brazzaville) (60) et par d'autres grandes études telles que Acute Decompensated Heart Failure Survey National Registry (ADHERE) (63) , EURO Heart Failure Survey (64) , Euro Heart Failure survey II (65). Observatoire français de l'insuffisance cardiaque aiguë (OFICA) (66), Observatoire permanent de l'insuffisance cardiaque(ODIN) (67), Heart Failure Pilot Survey (ESC-insuffisance cardiaque Pilot) (68) et Thai Acute Decompensated Heart Failure Registry (Thai ADHERE) (69). Et une étude fassie (épidémiologie de l'insuffisance cardiaque gauche. à propos de 479 cas). (70)

L'âge moyen des insuffisants cardiaques varie selon les différentes études entre 64 et 77 ans. Nos patients sont les plus jeunes comparativement aux américains, européens et thaïlandais. La majorité de nos patients sont de sexe masculin ce qui rejoint les données de la littérature mais qui pourrait être expliqué dans notre contexte aussi par le mode de recrutement militaire qui est majoritairement masculin.

Les principaux facteurs de risques cardiovasculaires retrouvés sont l'hypertension artérielle et le tabagisme et le diabète ce qui rejoint les données occidentales, du essentiellement au changement des habitudes hygiéno-diététiques de notre société. L'insuffisance cardiaque gauche représente la forme prédominante au niveau de l'étude. En Afrique sub-saharienne, c'est l'insuffisance cardiaque globale qui prédomine, et il s'agit d'une forme habituelle, comme l'ont relevé la plupart des auteurs.

Une radiographie thorax a été réalisé chez tous nos patients et retrouve une cardiomégalie dans 85% des cas comparé à 97% dans l'étude subsaharienne ce qui rejoint les données de la littérature et pouvant être expliqué par un certain retard de diagnostic.

L'hypertrophie ventriculaire gauche assez fréquente chez nos patients est un facteur de risque cardio-vasculaire puissant et multiplie à elle seule le risque de l'insuffisance cardiaque par 15. L'ETT a été réalisée chez tous nos patients, au vue de son importance primordiale dans la prise en charge de l'insuffisant cardiaque, que ce soit au moment du diagnostic de la maladie ou au cours de son suivi. Et retrouve 52% des patients en $FE \leq 35\%$ comparé à 60,8 % dans l'étude casablancaise pouvant aussi être expliqué par un certain retard de diagnostic.

L'origine de l'insuffisance cardiaque est représentée essentiellement par la cause ischémique dans notre série ce qui rejoint le profil occidental dans les études européennes, américaines et aussi thaïlandaises. Au Congo (60), c'est l'hypertension artérielle qui est la principale cause de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte africain et constitue un véritable problème de santé publique. La prévalence de la maladie coronaire n'est pas bien définie et est certainement sous-estimée. L'augmentation de la cardiopathie ischémique dans notre pays s'explique par les moyens diagnostiques plus performants, mais peut-être aussi par le changement du mode de vie, des habitudes hygiéno-diététiques et de l'urbanisation.

La pathologie valvulaire représentait 12,74% des causes d'insuffisance cardiaque dans notre étude et de l'ordre de 30% dans l'étude fassie. Elle était dominée par les atteintes mitro-aortiques. Si dans les pays développés leur mécanisme est souvent dystrophique ou dégénératif, dans les pays en développement, par contre, il s'agit encore et souvent d'atteintes rhumatismales survenues pendant le jeune âge et évoluant spontanément en l'absence de possibilités de chirurgie cardiaque ou de cardiologie interventionnelle.

Des études américaines et européennes montrent parfaitement que les recommandations pour l'insuffisance cardiaque en matière de traitement sont trop peu appliquées. Le sous-traitement par IEC, bêta-bloquants et spironolactone est très important. Les patients en insuffisance cardiaque à haut risque surtout, l'un des meilleurs exemples est représenté par les malades en insuffisance rénale associée, qui ne bénéficient souvent d'aucun traitement par bêta-bloquants et/ou IEC, alors que c'est dans leur grand intérêt. Plusieurs études ont montré que la mise en pratique de ces recommandations est nettement

meilleure dans le cadre d'une prise en charge en réseau. La compliance des patients, surtout, peut s'en trouver améliorée, pas seulement pour le traitement, mais aussi pour l'autocontrôle et le respect des mesures d'accompagnement, ce qui non seulement améliore leur qualité de vie mais encore diminue les hospitalisations et même la mortalité. Pour nos patients, le traitement médical est maximal chaque fois que l'état hémodynamique le permet chez 220 d'entre eux, soit 52%. Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique et qui malgré un traitement médicamenteux optimisé restent symptomatiques.

Un asynchronisme interventriculaire est fréquemment retrouvé. Cet asynchronisme peut de nos jours être facilement diagnostiqué et soigné par un traitement de resynchronisation cardiaque qui permet un bénéfice clinique significatif, un remodelage inverse avec réduction des volumes cardiaques et une baisse de la morbi-mortalité chez les patients insuffisants cardiaques symptomatiques avec QRS large (70). De ce fait et au vu de l'orientation rythmologique de notre service, 14,4% de nos patients ont bénéficié d'une resynchronisation cardiaque avec ou sans système de défibrillation. Le pronostic de cette pathologie reste sombre en général, et il faut signaler que sa mortalité est plus importante que celles de l'infarctus du myocarde et de plusieurs cancers. Mais Dans notre étude le taux de décès est de 0.03%, ce qui représente un résultat assez encourageant, et nous incite à maintenir au niveau la qualité de notre prise en charge.

Le tableau 11 mets en valeurs plusieurs donnés recueillis en comparaison face a différentes études, malgré l'absence de certaines éléments (les autres causes d'insuffisance cardiaque, indications traitements instrumentaux...) qui sont tant souhaitables. Et auraient permis d'établir une meilleure analogie.

Tableau 11 : tableau comparatif de différents paramètres entre les séries étudiés

	Etude	Notre étude	Etude casablancaise (62)	Etude de FES(70)	Etude Congolaise(60)	Etude OFICA(66)
PROFIL EPIDEIOLOGIQUE	Age moyen	60,91+/-12,77	64,82	61	70,4+/- 6,2	76 +/- 13
	Sexe ratio (nombre d'homme/ nombre de femmes)	2.5	1.4	1,08	0.7	1.2
	HTA	46%	26%	31%	20%	62%
	Diabète	43%	21%	30%	4%	31%
	TABAC	45%	22%	36%	ND	ND

PRESENTATION CLINIQUE	Principale type d'IC	ICGauche	ICGauche	IC Gauche	ICglobale	ND
	Fréquence cardiaque	91+/- 21	80.13 +/- 17	ND	ND	86+/-24
ECG	BBG	31%	24%	31%	ND	ND
	Fibrillation atriale	26%	ND	39%	15%	38%
Rx Thorax	Cardiomégalie	86%	ND	83%	97.3%	NA
ETT	FEVG≤35%	52%	60.18%	57%	42%	65%
ETIOLOG IES	Cardiopathie ischémique	59.91%	55%	46%	25%	44%
	valvulopathie	12,74%	ND	31%	9,4%	ND

TRAITEMENT	IEC	81%	89%	66%	ND	68%
	Bétabloquants	76%	80%	53%	ND	56%
	Spironolactone	58%	50%	33%	ND	18%
EVOLUTION	Durée d'hospitalisation moyenne (jours)	12 +/- 6.8	ND	9	17+/-8.6	13 +/- 6
	Décès intra hospitaliers	0.03%	ND	12%	20.2%	8.2%

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche / BBG : bloc de branche gauche rx thorax : radiographie du thorax IEC : inhibiteurs d'enzyme de conversion / ND : donnée non disponible.

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque est un problème majeur de santé publique, gagnant de l'importance de jour en jour dans la politique sanitaire, il est ainsi devenue primordiale de concorder toutes les ressources disponibles pour mieux traiter nos patients. En leur expliquant de façon claire et succincte le bon fondement et le rôle important de la thérapeutique instauré en leur faveur, des habitudes hygiéno-diététiques à suivre. Ce qui nous incite à mettre en place de meilleures mesures prophylactiques ayant comme objectif de retarder l'apparition de l'insuffisance cardiaque chez les personnes à risque, et la prévention des maladies causales.

RESUMES

RESUME

Titre: Epidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque, expérience d'un centre hospitalier marocain : à propos de 424 cas.

Auteur: Draï Mohammed Yahia

Mots clés : Epidémiologie, Prise en charge, Insuffisance cardiaque, traitement

Introduction : L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente et grave. Son épidémiologie est peu connue dans notre pays malgré son impact économique considérable sur le système de santé. Sa prévalence ne cesse d'augmenter du fait du vieillissement de l'augmentation de l'incidence des maladies qui conduisent à l'insuffisance cardiaque, notamment la maladie coronaire et l'hypertension artérielle.

Matériels et méthodes : Etude observationnelle prospective colligée dans le service des soins intensifs et rythmologie de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, entre décembre 2008 et décembre 2014, portant sur 424 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque

Résultats: L'âge moyen est de $60,91 \pm 12,77$ Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires rencontrés sont : l'hypertension artérielle (46%), le tabagisme (45%), et le diabète (43%). Cliniquement, 63% des patients sont admis pour insuffisance cardiaque gauche. Le ventricule gauche est dilaté dans 58% des cas, avec une fraction d'éjection moyenne estimée à $36,33 \pm 13,5\%$. L'étiologie dominante est la cardiopathie ischémique (254 cas). En plus d'un traitement médical optimal, 51% de nos patients ont fait l'objet d'un traitement instrumental (pontage aorto-coronarien, angioplastie, chirurgie valvulaire, resynchronisation cardiaque). la durée moyenne d'hospitalisation est de $12,1 \pm 6,6$ jours. L'évolution intra-hospitalière sous traitement médical est marquée par 13 décès.

Conclusion : L'insuffisance cardiaque est un problème majeur de santé publique, dû à sa fréquence en nette croissance du coût de sa prise en charge, et de ses nombreuses complications, il est ainsi primordial de concorder toutes les ressources disponibles afin de mieux traiter nos patients, en mettant le point sur le bon fondement et rôle important de la thérapeutique instaurée en leur faveur

ABSTRACT

Title: Epidemiology and management of heart failure (HF), around 424 cases.

Author: Draï Mohammed Yahia

Keywords: Epidemiology, management, heart failure .treatment

Introduction: Heart failure is a grave and frequent pathology. Despite its considerable impact on health care system, its epidemiology is little known in our country. Its prevalence is increasing due to aging and the impact increase of diseases that normally lead to Heart failure; coronary disease and blood hyper pressure.

Methods: This was a prospective cohort study conducted in intensive care and rhythmology unit of Military Hospital Mohamed V of Rabat between December 2008 and December 2014. Patients hospitalized for HF were included.

Results: We included 424 patients. The mean age: 60.91 ± 12.77 years, the main cardiovascular risk factors are: blood hyper pressure (46%), active smoking (45%) and diabetes (43%). Clinically, 63% of patients are admitted for left ventricular failure, with the latter being dilated in 58% of cases and with a mean ejection fraction of $36.33 \pm 13.5\%$. The main etiology is ischemic cardiac disease (254 cases). In addition to optimal medical treatment, 14.4% of our patients have undergone cardiac resynchronization with or without a defibrillation system. The intra-hospital evolution under medical treatment is marked by 13 deaths. The average hospital stay was 12.1 ± 6.6 days.

Conclusions: Heart failure is a major public health problem, gaining importance from day to day in health policy, so it has become paramount to match all available resources to better treat our patients. By focusing on the good foundation and the important role of therapeutics in their favor.

ملخص

العنوان: وبائيات وتدبير قصور القلب، تجربة مركز استشفائي مغربي بصدد 424 حالة.

المؤلف: الضريس محمد يحيى

الكلمات الأساسية: الوبائيات – التدبير – قصور القلب -علاج

المقدمة: يعتبر قصور القلب اعتلال مترددا ووخيمًا، وتظل وبائياته قليلة المعرفة في بلدنا رغم تأثيره الاقتصادي الكبير على النظام الصحي. لا يزال انتشاره في تزايد مستمر بسبب الشيخوخة، وارتفاع وقوع الأمراض المؤدية للقصور القلبي خاصة المرض التاجي وارتفاع ضغط الدم.

الوسائل والمنهجيات: أنجزنا دراسة ملاحظة استباقية بمصلحة العناية المركزة وعلم نظم القلب بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط، بين دجنبر 2008 ودجنبر 2014 بصدد 424 مريض ثم استشفائهم بسبب قصور القلب، ولقد تمت عملية التحليل الإحصائي بواسطة برنامج SPSS نسخة 13.0.

النتائج: بلغ متوسط الأعمار $12,7760.91 \pm$ ، ولقد كانت أهم عوامل الاختطار القلبية الوعائية الملاحظة ارتفاع الضغط الدموي بنسبة 46%، ثم التدخين بنسبة 45%، ثم داء السكري بنسبة 43%. أصيب 63% من المرضى الذين تم إدخالهم المصلحة بـ قصور البطين الأيمن، والذي كان موسّعًا في 58% من الحالات وقد قدر الكسر القُدْفِيّ المتوسط بـ 36.33 ± 13.5 %. هيمنت الاعتلالات القلبية الإقفارية (254 حالة) على السبببات. بالإضافة إلى علاج طبي أمثل، خضع 14.4% من المرضى لعلاج أدواتي (مجازة أبهرية تاجية، رأب الأوعية، جراحة الصمامات، إعادة التزامن القلبي). بلغت مدة الاستشفاء المتوسطة 12.1 ± 6.6 يوما، ولقد اتسم التطور تحت علاج طبي داخل المستشفى بـ 26 حالة وفاة.

الخلاصة: يعد قصور القلب إشكالا كبيرا في الصحة العمومية نظرا لتردده المتزايد وارتفاع تكلفة تدبيره ومضاعفاته المتعددة، لذلك فقد أصبح من الضروري مواءمة جميع الموارد المتاحة لعلاج أفضل لمرضاها، من خلال التركيز على الدور الهام والأساسي والجيد للعلاج الذي يخضعون له.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129–2200m.
2. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137–1146.
3. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, De Sousa A, Oliveira AG. of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail* 2002;4:531–9
4. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, Witteman JCM, Stricker BHC. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J England*; 2004;25:1614–1619.
5. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, Killian JM, Roger VL. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med* 2015;175:996–1004.
6. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251–259.
7. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 2012;33:1750–1757
8. Lam CSP, Solomon SD. The middle child in heart failure: heart failure with midrange ejection fraction (40–50%). *Eur J Heart Fail* 2014;16:1049–1055.
9. Mercadier JJ. Insuffisance cardiaque: physiopathologie. In: *Traité de cardiologie et de pathologie vasculaire*. Société Française de Cardiologie. Paris: Masson/Elsevier; 2007.

10. Mercadier JJ. Approches physiopathologiques actuelles de l'insuffisance cardiaque. Soins, n°744, avril 2013.
11. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. J Am Coll Cardiol 2000; 35 (3): 569-582.
12. Mercadier JJ. Determinants of cardiac remodeling and progression to heart failure. In: Hosenpud J, Greenberg B, editors. Congestive Heart Failure. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
13. Mann DL. Left ventricular size and shape: determinants of mechanical signal transduction pathways. Heart Fail Rev 2005 Jun; 10(2): 95-100.
14. Heineke J, Molkentin JD. Regulation of cardiac hypertrophy by intracellular signalling pathways. Nat Rev Mol Cell Biol 2006 Aug; 7(8): 589-600.
15. Barry SP, Davidson SM, Townsend PA. Molecular regulation of cardiac hypertrophy. Int J Biochem Cell Biol 2008; 40(10): 2023-39.
16. Shah PM, Abelmann WH, Gersh BJ. Cardiomyopathies in the elderly. J Am Coll Cardiol 1987 ; 10 : 77A-79A2
17. Kannel WB, Sorlie P, McNamara PM. Prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. Am J Cardiol 1979 ; 44 : 53-59
18. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. N Engl J Med 1992 ; 327 : 669-677
19. Dilsizian V, Bonow RO. Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernation and stunned myocardium. Circulation 1993 ; 87 : 1-20
20. Archard LC, Bowles NE, Cunningham L, Freeke CA, Olsen EG, Rose ML et al. Molecular probes for detection of persisting enterovirus infection of human heart and their prognostic value. Eur Heart J 1991 ; 12 : 56-59

21. Keeling PJ, Jeffery S, Caforio AL, Taylor R, Bottazzo GF, Davies MJ et al. Similar prevalence of enteroviral genome within the myocardium from patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and controls by the polymerase chain reaction. *Br Heart J* 1992 ; 68 : 554-559
22. Caforio ALP, Grazzini M, Mann JM, Keeling PJ, Bottazzo GF, McKenna WJ et al. Identification of alpha and beta cardiac myosin heavy chain isoforms as major autoantigens in dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1992; 85: 1734-1742
23. Caforio ALP, Bonifacio E, Stewart JT, Neglia D, Parodi O ; Bottazzo GF et al. Novel organ-specific circulating cardiac autoantibodies in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1990 ; 15 : 1527-1534
24. Michels VV, Moll PP, Miller FA, Tajik AJ, Chu JS, Driscoll DJ et al. The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy *J Med Genet* 1992 ; 29 : 77-82
25. Grossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1557-1564
26. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26 : 1565-1574
27. Vasan RS, Larson M, Benjamin E, Evans J, Reiss C, Levy D. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 1948-1955.
28. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure : metoprolol CR/XL randomised intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999 ; 353 : 2001-2007
29. Shah PM, Abelmann WH, Gersh BJ. Cardiomyopathies in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1987 ; 10 : 77A-79A
30. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med* 1985 ; 312 : 277-283
31. Cohn JN, Johnson GR, Shabetai R, Loeb H, Tristani F, Rector T et al. Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias, and plasma norepinephrine as determinants of prognosis

- heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Study Group. *Circulation* 1993 ; 87 (suppl VI) : VI5-VI16
32. Stevenson LW, Couper G, Natterson B, Fonarow G, Hamilton MA, Woo M et al. Target heart failure populations for newer therapies. *Circulation* 1995;92(suppl II) : II174-II181
 33. de Groote P, Millaire A, Foucher-Hossein C, Nogue O, Marchandis X, Ducloux G et al. Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:948-954
 34. DiSalvo TG, Mathier M, Semigran MJ, Dec GW. Preserved right ventricular ejection fraction predicts exercise capacity and survival in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 25 : 1143-1153.
 35. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Oct 15; 128(16): 240-327 .
 36. Flynn KE, Pina IL, Whellan DJ, et al. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*, 2009 ; 301: 1451-1459.
 37. Galinier M. Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque systolique chronique. *La revue du praticien* vol. 60, 20 septembre 2010. The CONSENSUS Trial Study Group. Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-35.
 38. Greenberg B, Quinones MA, Koilpillai C, et al. Effects on long term enalapril therapy on cardiac structure and function in patient with left ventricular dysfunction. Result of SOLVD echocardiography substudy. *Circulation* 1995; 91: 2573-81.
 39. Konstam MA, Rousseau MF, Kronenberg MW, et al. Effect of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long term progression of left ventricular dysfunction in patient with heart failure. SOLVD investigators. *Circulation*, 1995; 91: 2573-81. The SOLVD investigators:

- Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
40. Konstam MA, Patten RD, Thomas I, et al. Effects of losartan and captopril on left ventricular volumes in elderly patients with heart failure: Result of the ELITE ventricular function substudy. *Am Heart J* 2000; 139 : 1081-7.
 - 41 .Pitt B, Poole Wilson PA, Segal R, et al. The losartan heart failure.ELITEII: Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure. *Lancet* 2000 15; 355: 1582-7.
 42. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of Candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet* 2003; 362: 772-776.
 43. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005 Feb; 26(3): 215-25.
 44. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized aldactone evaluation study investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 709-717.
 45. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2011; 364:11–21.
 - 46.Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, et al. Spironolactone for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*, 2014; 370:1383-1392.
 - 47 .The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525–533.
 - 48.Borer JS , Bohm M , Ford I, et al. On behalf of the SHIFT Investigators. Effect of Ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study. *Eur Heart J* 2012; 33: 2813-2820.

49. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine in Stable Coronary Artery Disease without Clinical Heart Failure. *N Engl J Med* 2014; 731: 1091-1099.
50. WT Abraham DL Hayes Cardiac resynchronization therapy for heart failure. *Circulation* 2003
51. NS Al-Majed FA McAlister JA Bakal JA Ezekowitz Meta-analysis : Cardiac resynchronization therapy for patients with less symptomatic heart failure. *Ann Intern Med* 2011(154).
52. C Linde WT Abraham MR Gold Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008
53. ASL * Tang GA Wells M Talajic Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med* 2010(363).
54. AJ * Moss WJ Hall DS Cannom Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009(361).
55. JF Beshai RA Grimm SF Nagueh Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med* 2007(357).
56. F * Ruschitzka WT Abraham Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med* 2013(369).
57. C Leclercq S Walker C Linde Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002(23)
58. AB * Curtis SJ Worley PB Adamson Biventricular versus right ventricular pacing in heart failure patients with atrioventricular block (BLOCK HF) trial investigators. *N Engl J Med* 2013(368)
59. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poll-WILSON PA, et al. The epidemiology of heart failure. *eur heart j.* 1997;18(2):208–225.

60. Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla BF, Dilou-Bassemouka L, et al. Insuffisance cardiaque du sujet âgé à Brazzaville. *Med Trop*. 2008;68(3):257–260.
61. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, et al. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. *Circulation*. 2009;119(14):391–479.
62. Bennis A. insuffisance cardiaque: comprendre pour traiter. *DoctineWS*. 2012 Mai;44(1):17–18.
63. Fonarow GC. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med*. 2003;4(suppl7):21–30.
64. Cleland JG, et al. Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology 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. *Eur Heart J*. 2003;24(5):442–463.
65. Nieminen, Markku S, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur heart J*. 2006;27(22):2725–2736.
66. Logeart, Damien, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *European journal of heart failure*. 2013;15(4):465–476.
67. Juillière Y, Jourdain, Roncalli J, Boireau A, Guibert H, Lambert H, et al. Therapeutic education unit for heart failure: Setting-up and difficulties; Initial evaluation of the I-CARE programme. *Archives of cardiovascular diseases*. 2009;102(1):19–27.
68. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro M, Drozd J, et al. EUR Observational Research Programme: regional differences and 1-year

- follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF ilot) European journal of heart failure. 2013;15(7):808–817.
- 69.Laothavorn P, Hengrussamee K, Kanjanavanit R, Moleerergpoom W, Laorakpongse D, Pachirat, et al. Thai Acute Decompensated Heart Failure Registry (Thai ADHERE) CVD Prevention and Control. 2010;5(3):89–95.
- 70.epidémiologie de l'insuffisance cardiaque gauche (a propos de 424 cas)
thèse N° 148/13 FMPF
- 71.Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, Fleck E, Ding J, Yu, et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. Circulation. 2001;104(25):3026–3029.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.
- والله علما ما أقول، شهد.

وبائيات وتدبير قصور القلب

بصدد 424 حالة

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد : الضريس محمد يحيى

المزاداد في 03 أكتوبر 1991 ببني ملال

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية -الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الوبائيات – التدبير – قصور القلب -علاج

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: المهدي زبير

أستاذ في طب القلب

مشرف

السيد: زهير لكحل

أستاذ في طب القلب

السيد: عاطف بنياس

أستاذ في طب القلب

أعضاء

السيدة: مهي الريسوني

أستاذة في طب القلب

السيدة: ابتسام فلات

أستاذة في طب القلب