



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

Année 2022

Thèse N° 264

PREVALENCE ET VALEUR PRONOSTIQUE DE L'ANEMIE DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (ÉTUDE RETROSPECTIVE DE 79 CAS)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/10/2022

PAR

Mme Majda Aghnaj

Née Le 17 Mai 1989 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anémie - insuffisance cardiaque - prévalence- valeur pronostique.

JURY

Mr. M.EL HATTAOUI

Professeur en cardiologie

PRESIDENT

Mr. A. KHATOURI

Professeur en cardiologie

RAPPORTEUR

Mr. A. BOUZERDA

Professeur en cardiologie

Mme. S. EL KARIMI

Professeur en cardiologie

JUGES



رَبِيعُ الْاَوَّلِ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

{سُورَةُ التَّمْلِ: ١٩} @HAJARALALFI



❁ **Serment d'Hippocrate**

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

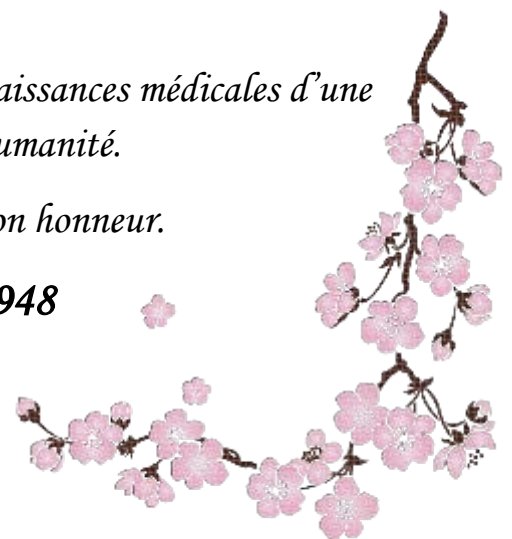
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

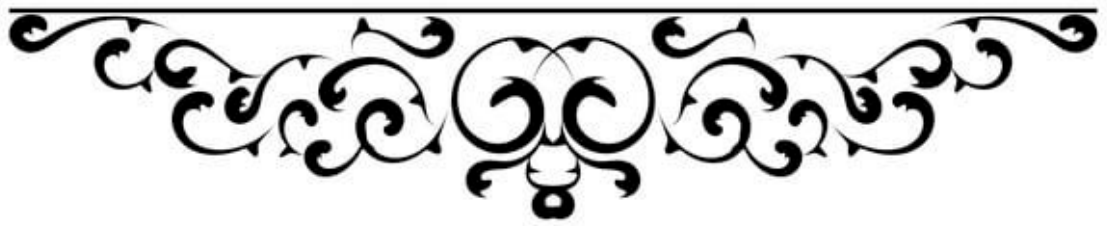
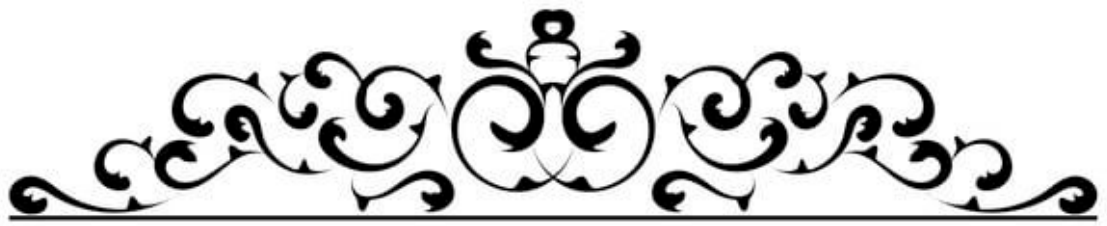
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nissrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie

Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

PROFESSEURS AGREGES

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie

ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

PROFESSEURS ASSISTANTS

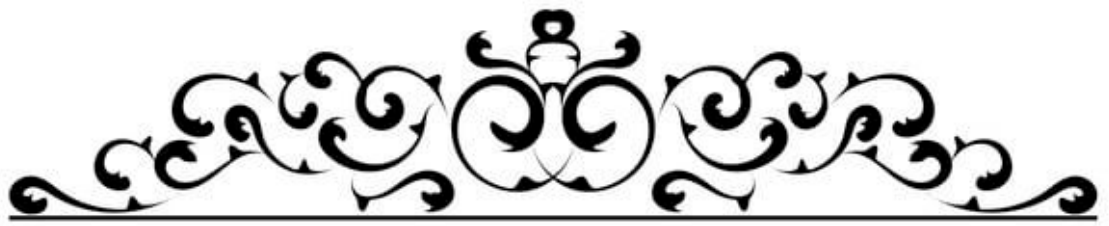
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdesslam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie

Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAL Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUY Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022

الله

Le tout puissant,
Qui m'a inspirée
Qui m'a guidée dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde



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

A mes merveilleux et chers parents,

AZIZA ET MOHAMED

Aucune dédicace, chers parents, ne pourrait exprimer l'affection et l'amour que je vous porte. Vos sacrifices innombrables et votre dévouement furent pour moi la plus grande des motivations. Merci de m'avoir inculqué ces belles valeurs qui sont aujourd'hui des principes.

Merci papa de m'avoir appris à aider autrui depuis toujours. Merci maman de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien être. Merci d'avoir fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Vous ne pouvez savoir la joie que je ressens lorsqu'on me félicite de l'éducation que j'ai reçue, et des qualités que vous avez as cultiver en moi. Je vous aime.

A mes très chers frères

AMINE ET MEHDI

Pour votre amour et votre soutien, Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement. Vous êtes ce que la vie offre de meilleur : des complices, des amis, des irremplaçables frères ! Je vous souhaite beaucoup de bonheur, de santé et de réussite.

Que Dieu nous unisse pour toujours.

A mon très cher mari

ABDELLAH

À ma moitié qui a suivi, pas à pas, mon long chemin dans le monde de la médecine. Tu as été une source continue d'encouragement et d'amour pendant toutes les phases de ce doctorat et ton soutien a été sans égal. En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.

A ma petite douceur de fille

MA SOPHIA

♥Il y a tellement de raisons pour lesquelles je t'aime. Tu es ma fille et le lien que nous partageons ne sera jamais rompu. Je vois aussi beaucoup de moi en toi, surtout quand j'avais ton âge. Je veux que tu n'aies pas peur d'aller après ce que tu veux. Ne laisse jamais les échecs, les doutes et les insécurités t'empêcher de réaliser tes rêves. N'oublie jamais que je serai là pour toi à chaque étape. Je t'aime tellement !

A la mémoire de mes grands parents

LALLA RABIAA, HAJ MOULAY ALI ET HAJ BRAHIM

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai éprouvé et continue d'éprouver à votre égard. Vous étiez de seconds parents pour moi et les souvenirs qui nous unissent resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Vous êtes partis trop tôt mais l'image que vous avez laissée de vous est impérissable. En espérant que vous me regardez de là haut, je vous dédie ce travail et toute mon affection. Que votre âme repose en paix.

A ma très chère grand -mère

HAJJA FATIMA

Merveilleuse âme qui doublait l'amour qu'elle distribuait, le ressenti nous imprégnait de tant de bonheur. Un bonheur qui restera éternel.

A la mémoire de mon seul oncle défunt

MOULAY ABDELAZIZ

La mort ne t'a pas emporté, elle a multiplié ta vie dans chacun de nos bras. On t'aimera à jamais merveilleuse âme.

A ma douce belle-mère

LALLA ZAKIA

Ainsi qu'à mes belles sœurs

MALIKA, ZINEB ET GHITA

Je veux vous remercier de m'avoir accueillie dans votre maison à bras grands ouverts en me considérant comme l'une des vôtres. Je n'ai pas juste gagné un partenaire de vie, mais aussi une deuxième famille sur qui je peux compter. Je vous aime.

A ma très chère amie

FATIMA EZZAHRA BENNANI

Je voulais te dire une petite chose : Merci !

Merci d'être toujours compréhensive.

Merci d'être patiente et gentille

Merci de toujours chercher des réponses cachées en moi

Merci d'être toi !

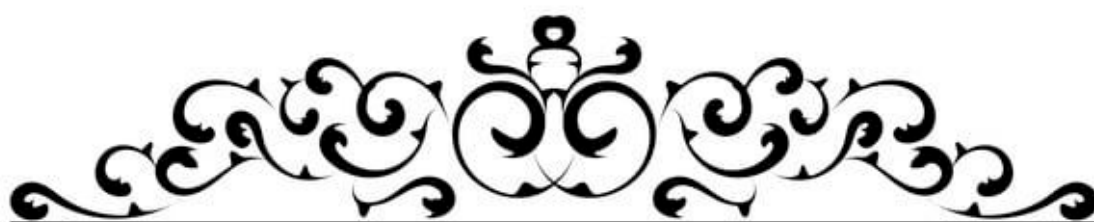
A ma douce copine

FATIM ZOHRA LAMRIS

C'est difficile de dire merci à une personne qui mérite bien plus que de simples mots. J'espère que je pourrai rembourser, ne serait-ce, qu'une partie de l'amitié que tu m'as donnée.

A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.
Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A mes amis/amies de la FMPM, Merci pour tous les moments passés ensemble. Vous êtes une petite bulle d'oxygène. Je vous dédie ce travail avec beaucoup d'amour et de passion.



REMERCIEMENTS



A mon maître et rapporteur

PROFESSEUR ALI KHATOURI

**Chef de pôle de la cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne
de Marrakech**

Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans votre aide et votre encadrement exceptionnel. Votre patience, rigueur et disponibilité durant la préparation de ce mémoire furent très chères à mon cœur. J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée et vous prie, cher Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A mon maître et président de thèse

PROFESSEUR MUSTAPHA HATTAOUI

**Chef Du service de cardiologie à l'hôpital errazi de
Marrakech**

J'ai eu l'honneur et l'immense plaisir de vous connaître à travers les cours d'anatomopathologie que vous nous avez enseigné. Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect. Merci d'avoir toujours su nous transmettre votre savoir de la meilleure manière qui soit en toute simplicité. En acceptant aimablement de présider ce modeste travail, vous m'honorez au plus haut point. Je vous demande d'accepter à travers cette thèse, mes sincères remerciements.

A notre maître et juge

PROFESSEUR BOUZERDA ABDELMAJID

Chef du service de cardiologie à l'hôpital Avicenne de Marrakech

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en siégeant dans ce jury. Je suis très reconnaissant de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de mon respect et ma grande reconnaissance.

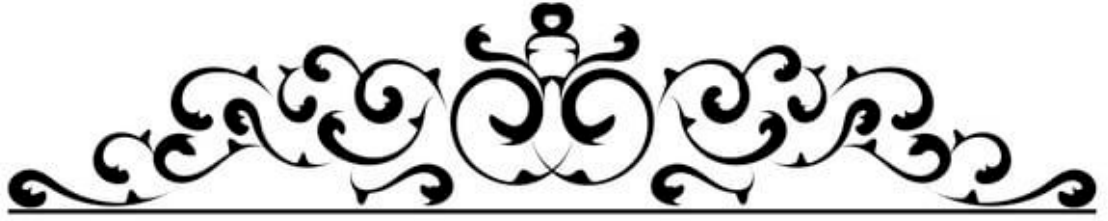
A notre maître et juge

PROFESSEUR SALOUA EL KARIMI

Professeuse agrégée en cardiologie

Malgré le fait que nous n'ayons pas travaillé directement ensemble, j'ai pu constater votre gentillesse, vos qualités humaines et votre modestie.

Ces qualités n'ont d'égal et vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce modeste travail. Soyez assurée de notre grand respect.



Liste des abréviations :

- IC** : Insuffisance cardiaque
- A** : Anémiques
- NA** : Non anémiques
- IC A** : Insuffisants cardiaques anémiques
- IC NA** : Insuffisants cardiaques non anémiques
- CTF** : Coefficient de saturation de la Transferrine
- IEC** : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- PEC** : thérapeutique : Prise en charge thérapeutique
- Fdr cvx** : facteurs de risque cardio vasculaire
- OMI** : Oedèmes des membres inférieurs
- BPCO** : Bronchopneumopathie chronique obstructive
- HB** : Hémoglobine
- NFS** : numération de la formule sanguine
- DFG** : débit de filtration glomérulaire
- CRP** : Protéine C réactive
- ESV** : extrasystole supra ventriculaire
- ACFA** : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
- HAG** : hypertrophie auriculaire gauche
- BAV** : bloc auriculo ventriculaire

BBG : bloc de branche gauche

BBD : bloc de branche droit

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

ETT : échographie trans-thoracique

HTP : hypertension pulmonaire

VG dilaté : ventricule gauche dilaté

PRVG : Pressions de remplissage gauche

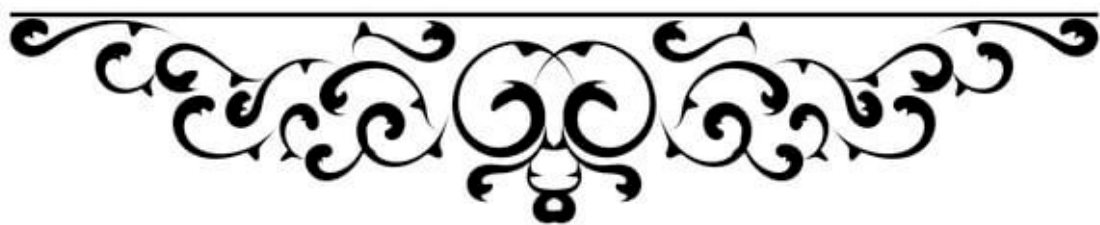
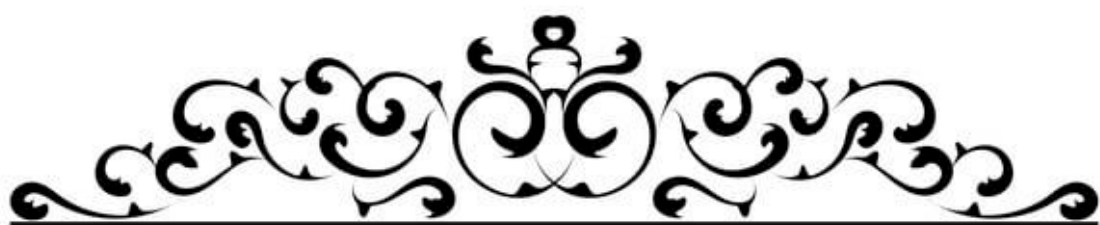
FE : Fraction d'éjection

AVK : anti vitamine K

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

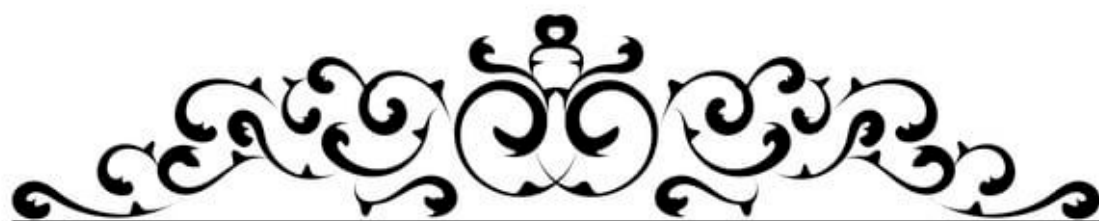
EPO : érythropoïétine

Système RAA : système rénine-angiotensine-aldostérone



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	8
I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES	9
1. Fréquence de l'anémie sur IC	9
2. Le sexe	9
3. L'âge	11
II. DONNEES CLINIQUES	13
1. Antécédents et comorbidités	13
2. Facteurs de risque cardio-vasculaires	14
3. Présentation clinique	16
4. L'étiologie prédominante de l'IC	18
5. TOPOGRAPHIE DE L'IC	20
6. LA FREQUENCE CARDIAQUE	21
7. Facteurs de décompensation cardio-vasculaire	22
III. DONNEES BIOLOGIQUES	23
1. La moyenne d'hémoglobine	23
2. Le type d'anémie prédominant chez les IC	24
IV. DONNEES RADIOLOGIQUES	27
V. CARACTERISTIQUES ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES	29
VI. CARACTERISTIQUES ECHO-CARDIOGRAPHIQUES	31
VII. PRISE EN CHARGE DE L'ANEMIE SUR UN TERRAIN D'IC	32
1. Le traitement médical des patients à l'admission	32
2. Traitement des patients anémiques sur un terrain d'insuffisance cardiaque	33
VIII. DUREE D'HOSPITALISATION	33
IX. CARACTERE EVOLUTIF DES PATIENTS	34
DISCUSSION	36
I. GENERALITES	37
1. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque	37
2. Rôles et métabolisme du fer	38
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ANEMIE SUR INSUFFISANCE CARDIAQUE	39
III. ETIOPATHOGENIE DE L'ANEMIE SUR UN TERRAIN D'INSUFFISANCE CARDIAQUE	41
IV. DISCUSSION DE NOS RESULTATS	44
1. Prévalence de l'anémie sur IC	44
2. Type d'anémie prédominant sur un terrain d'IC (littérature et notre étude)	45
3. Caractéristiques épidémiologiques des patients ic A+ par rapport aux IC A-	46
4. Caractéristiques cliniques des IC A+	47

5. Caractéristiques électrocardiographiques, écho-cardiographiques et biologiques des patients IC A+	48
6. Durée d'hospitalisation	52
7. Facteurs prédictifs de survenue de l'anémie sur un terrain d'IC	52
8. Prise en charge thérapeutique chez les patients insuffisants cardiaques anémiques	54
9. Evolution des patients IC A+	57
10. Valeur pronostique de l'anémie sur un terrain d'IC	59
RECOMMANDATIONS	62
CONCLUSION	64
RESUMES	67
ANNEXES	73
BIBLIOGRAPHIE	78



Introduction

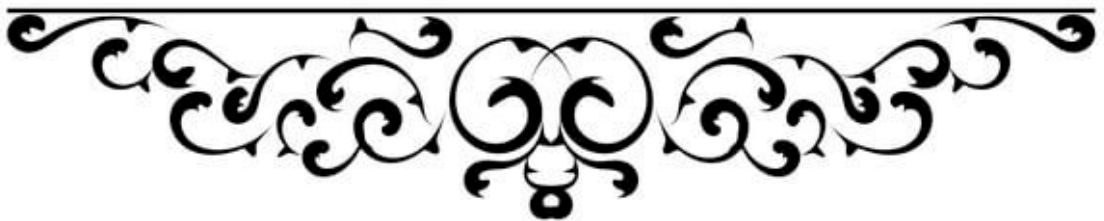
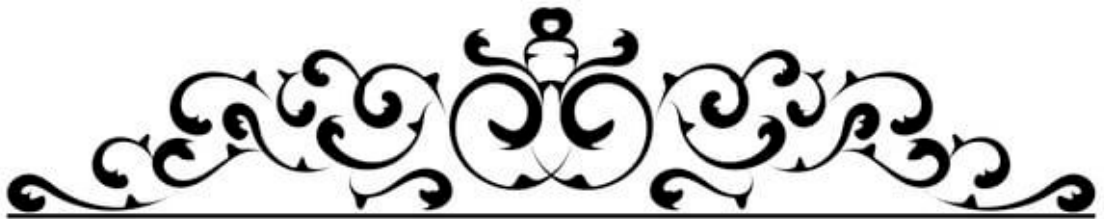


Les maladies cardiovasculaires (MCV) occupent une place importante dans la mortalité en Afrique, situation inquiétante traduisant une transition épidémiologique rapide. La connaissance des groupes nosologiques les plus mortelles devrait aider à l'élaboration de politiques en matière de traitement et de prévention[8]. L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer en toutes circonstances un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques de l'organisme et/ou au prix d'une augmentation des pressions de remplissage[18]. Il s'agit d'un syndrome complexe et très fréquemment observé, l'insuffisance cardiaque est l'aboutissement de beaucoup de cardiopathies évoluées[35]. L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique dont l'incidence et la prévalence augmentent avec l'âge[26]. La prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 2 à 4% dans la population générale[37], avec une incidence dans le monde estimée à 2 millions de nouveaux cas par année[37]. Sa prévalence est sans cesse croissante en raison, d'une part, du vieillissement de la population et, d'autre part d'une meilleure prise en charge de l'ensemble des pathologies cardiaques et, en particulier, de l'infarctus du myocarde. Cette dernière varie considérablement entre les enquêtes cliniques individuelles et essais. Les résultats sont fortement influencés par la définition de l'anémie et la population de patients sélectionnés pour une étude[28]. Le taux de mortalité de l'IC est important, évalué à 50 % 4 ans après le diagnostic et dépassant même cette valeur à un an dans les stades avancés[36]. Au Maroc, une étude rétrospective réalisée dans un centre hospitalier marocain sur un échantillon de 200 patients, note une prévalence et une mortalité hospitalières de l'insuffisance cardiaque respectivement de 25% et 10%[20]. Le traitement de l'IC est multiple : médicamenteux, chirurgical, technologique. Malgré l'apport de nouvelles classes thérapeutiques bloquant l'activation neurohormonale, la morbidité et la mortalité de l'insuffisance cardiaque restent importantes. Il est donc nécessaire de rechercher d'autres moyens pour améliorer la qualité de vie et la survie de nos patients (9). La recherche de nouvelles cibles thérapeutiques est essentielle et l'anémie qui accompagne fréquemment les

Prévalence et valeur pronostique de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque (étude rétrospective de 79 cas)

pathologies chroniques, dont fait partie l'IC, en est une. L'association d'une anémie à l'insuffisance cardiaque est fréquente.

La prévalence de l'anémie au cours de l'insuffisance cardiaque est très variable d'une étude à l'autre : de 13,5 à 57%, selon les critères de définition hématologiques utilisés et les caractéristiques des patients inclus et de l'hétérogénéité de l'insuffisance cardiaque[32]. Au Maroc , nous ne disposons pas à notre connaissance de données publiées sur l'association insuffisance cardiaque et anémie. C'est ainsi que la présente étude a été initiée avec comme objectif de déterminer la prévalence et d'évaluer l'impact de l'anémie sur le pronostic des patients en insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.



I. Matériel :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale à visée descriptive et analytique colligée dans le service de cardiologie de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de deux années consécutives allant de janvier 2019 à décembre 2020, portant sur 79 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque.

2. Population étudiée :

Les patients inclus étaient ceux ayant été hospitalisés dans le département de cardiologie de l'hôpital Militaire Avicenne, durant la période indiquée ci-dessus, pour une insuffisance cardiaque documentée et telle que définie par les critères ESC 2016 et disposant d'un hémogramme et d'une échocardiographie doppler.

L'anémie est définie selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme une hémoglobine (Hb) < 12g/dl chez la femme et < 13g/dl chez l'homme [8]. Elle est dite :

- Légère si HB est comprise entre 13 et 10 g/dl.
- Modérée si HB est comprise entre 10 et 7 g/dl.
- Sévère si hémoglobine < 7g/dl

Le bilan martial qui a été demandé chez nos patients comprend le dosage des paramètres suivants : fer sérique, ferritinémie, CTF, acide folique et vitamine B12.

Ils ont été ensuite répartis en deux groupes :

- Patients insuffisants cardiaques avec anémie
- Patients insuffisants cardiaques sans anémie

3. Critères d'exclusion :

Etaient exclus :

- Les patients dont les dossiers ne disposaient pas d'hémogramme.
- Les patients dont l'âge ne dépassait pas 18 ans.
- Les dossiers incomplets

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux sélectionnés des archives du service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Nous avons analysé les dossiers cliniques à l'aide d'une fiche d'exploitation informatique (Annexe).

Pour tous les patients, ont été recueillis et analysés les paramètres suivants :

- Les données anamnestiques : l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaires et le délai de prise en charge.
- Les données cliniques
- Nature de la cardiopathie sous-jacente
- Les données électrocardiographiques
- Les données biologiques (NFS / fer sérique /ferritinémie/CTF/acide folique/vitamine b12)
- Les données écho-cardiographiques

- La prise en charge thérapeutique
- La durée d'hospitalisation
- Le profil évolutif des patients

2. Analyse des données :

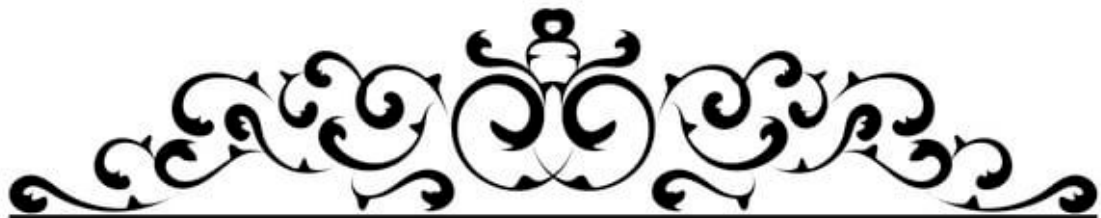
Les données recueillies ont été saisies et analysées, en utilisant le logiciel statistique SPSS20. Les données continues sont exprimées par la moyenne +/- l'écart type et les données qualitatives par les effectifs et les pourcentages.

Le test de Chi 2 a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives. Le test t de Student et le test de Pearson ont été utilisés pour la comparaison et la recherche de corrélation des variables quantitatives.

Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme seuil de significativité. Notre étude a été comparée avec d'autres études de la littérature en lien avec l'insuffisance cardiaque et anémie.

3. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le recueil des données a été effectué avec le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence de l'anémie sur IC :

Soixante dix-neuf patients répondant aux critères d'inclusion ont été retenus. Le diagnostic d'anémie sur insuffisance cardiaque a été porté chez 34 patients, soit 43 % du total des patients (Figure 1).

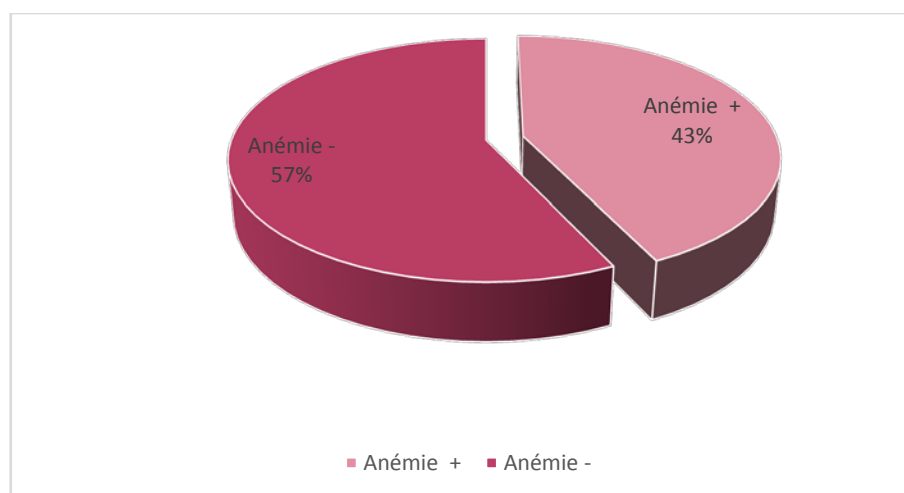


Figure 1 : Fréquence de l'anémie dans notre étude

2. Le sexe :

Dans notre série, notre population est majoritairement masculine avec 58 hommes soit 73,4 % et 21 femmes soit 26,6% avec un sex-ratio de 2,76 (Figure 2).

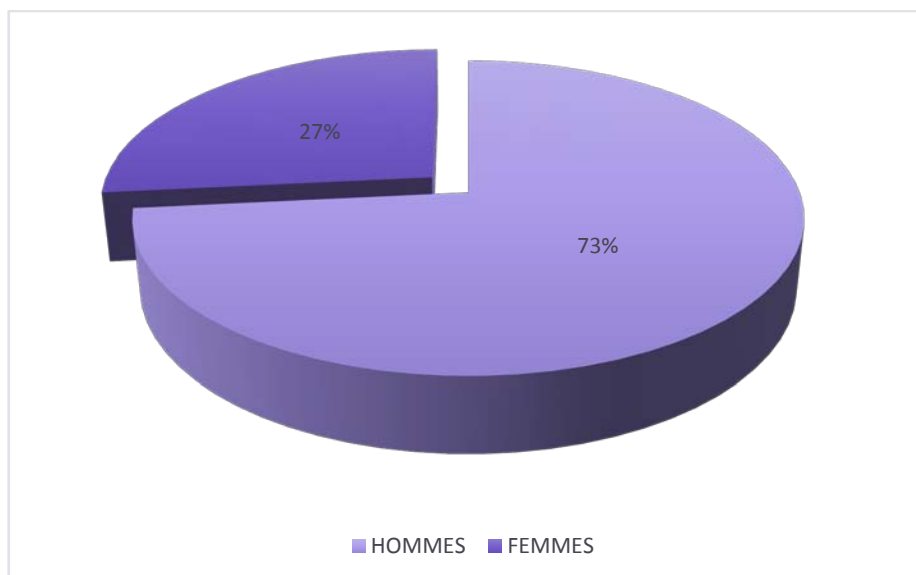


Figure 2 : Répartition des patients de notre série selon le sexe

Selon les résultats obtenus à travers notre étude, l'anémie est majoritairement plus fréquente chez les sujets de sexe masculin (24 patients hommes parmi les 34 patients anémiques soit 30,37%) que chez les femmes (10 cas parmi les 34 cas anémiques soit 12,65%). L'association de l'anémie avec le sexe n'est pas statistiquement significative ($p=0,621$).

La représentation diagrammatique ci-dessous illustre les résultats obtenus (Figure 3).

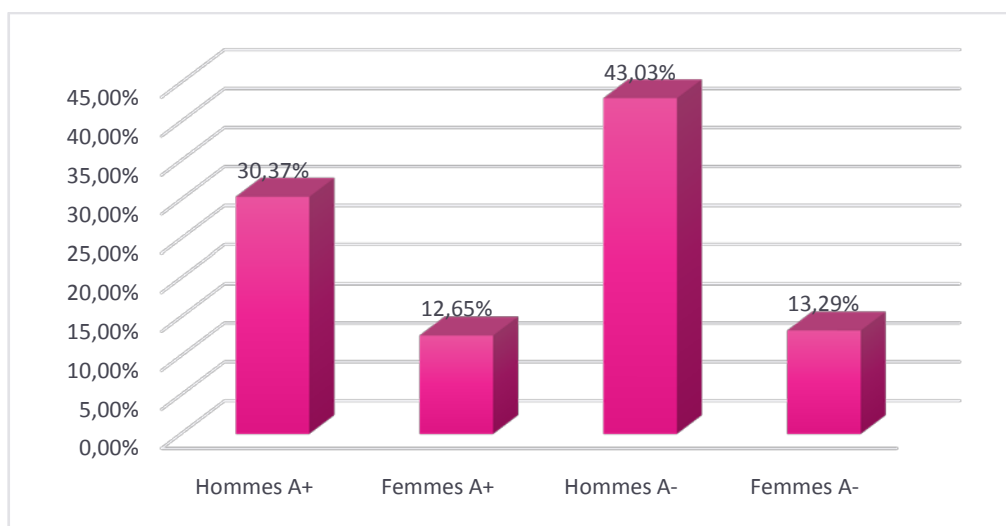


Figure 3 : Fréquence de l'anémie selon le sexe des patients de notre série

3. L'âge :

La moyenne d'âge de notre population étudiée est de 69,70 +/- 11,32 avec un intervalle de [36-96].

La tranche d'âge entre 61 à 75 ans est la plus représentée dans notre échantillon, elle constitue 51,89% des cas. (Figure 4).

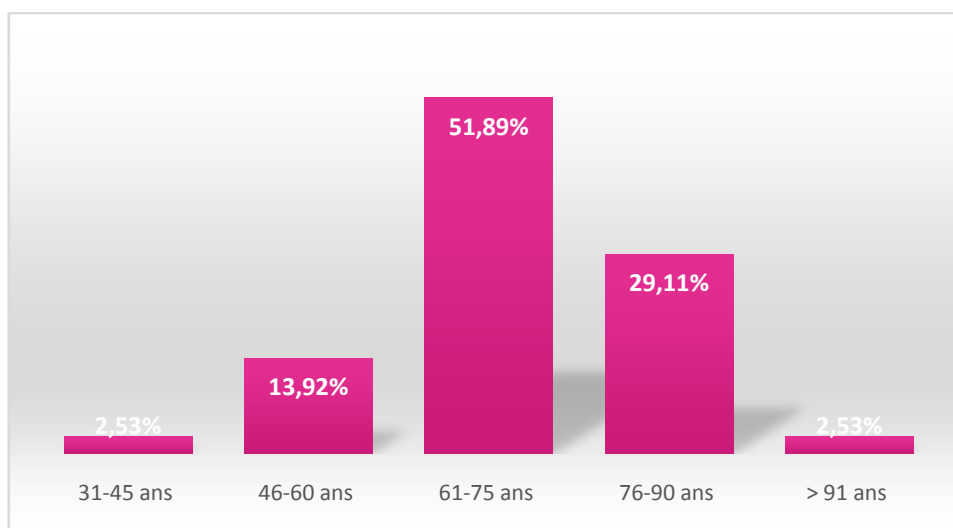


Figure 4 : Répartition des patients de notre étude selon leur tranche d'âge

L'âge moyen de nos patients est respectivement de 69,55 +/-12,66 ans et 69,82 +/-10,35 ans dans le groupe des patients anémiques et le groupe des patients non anémiques.

L'association de l'anémie avec l'âge n'est pas statistiquement significative ($p=0,427$) (figure 5).

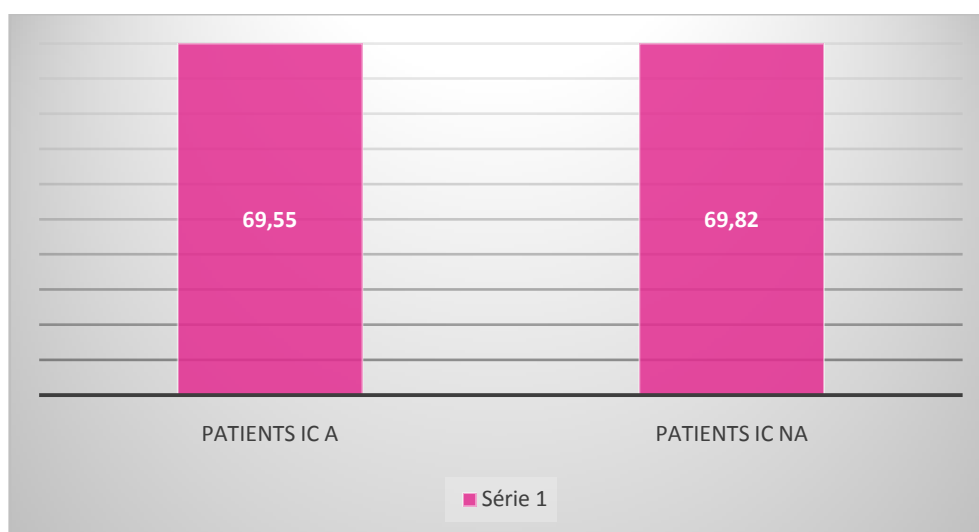


Figure 5 : Tranches d'âge des patients IC A et NA dans notre série

II. Données cliniques :

1. Antécédents et comorbidités :

Durant la période étudiée, 79 patients ont été admis pour insuffisance cardiaque :

- 64 patients répertoriés lors de l'étude ont présenté un événement cardiovasculaire soit 81% de l'ensemble des cas.
- 32 de nos patients soit un pourcentage de 40,5% personnes sont en insuffisance rénale.
- 8 patients présentaient à l'admission une insuffisance hépatique soit 10% de l'ensemble de l'échantillon étudié.
- 19 cas ne souffraient de goutte 24% de l'ensemble de l'échantillon étudié.
- 9 personnes présentaient un tableau de BPCO soit 11,39% du total de la population étudiée.
- 5 personnes sur 79 avaient un cancer actif (6,32%).
- 6 personnes présentaient un tableau de dysthyroïdie (7,59 %).
- 5 personnes ayant présenté ou ayant été hospitalisées suite à une hémorragie digestive (6,32%).
- 3 patientes étaient suivies pour polyarthrite rhumatoïde.

La figure ci-dessous illustre les résultats obtenus (figure 6).

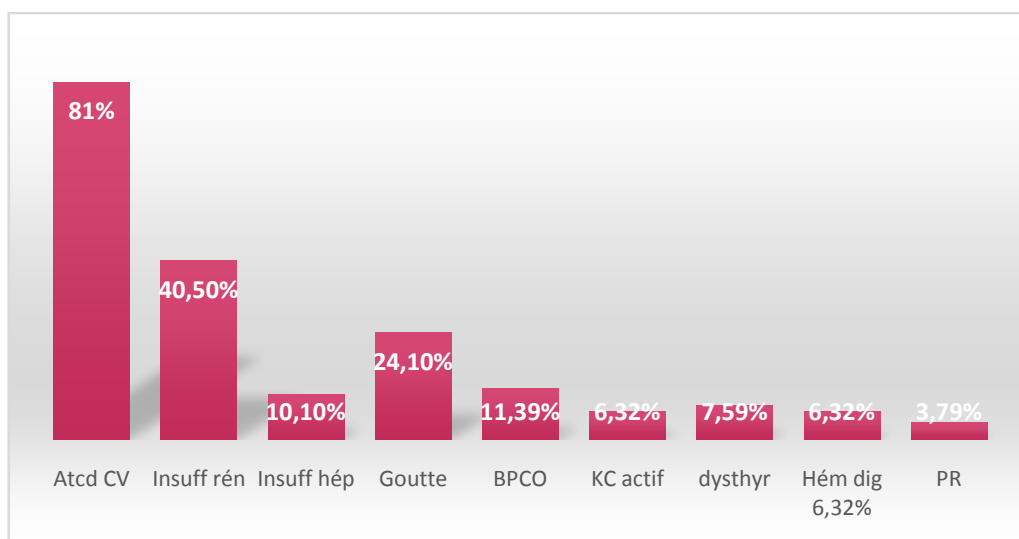


Figure 6 : principales comorbidités retrouvées chez nos patients

2. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire rencontrés chez notre population étudiée sont représentés par : l'hypertension artérielle (48,1%), sédentarité (79,7%) suivies de la dyslipidémie (57%) (Figure 7).

L'analyse statistique des facteurs de risque cardiovasculaires n'a pas permis d'identifier de différence significative entre les deux groupes A+ et A-.

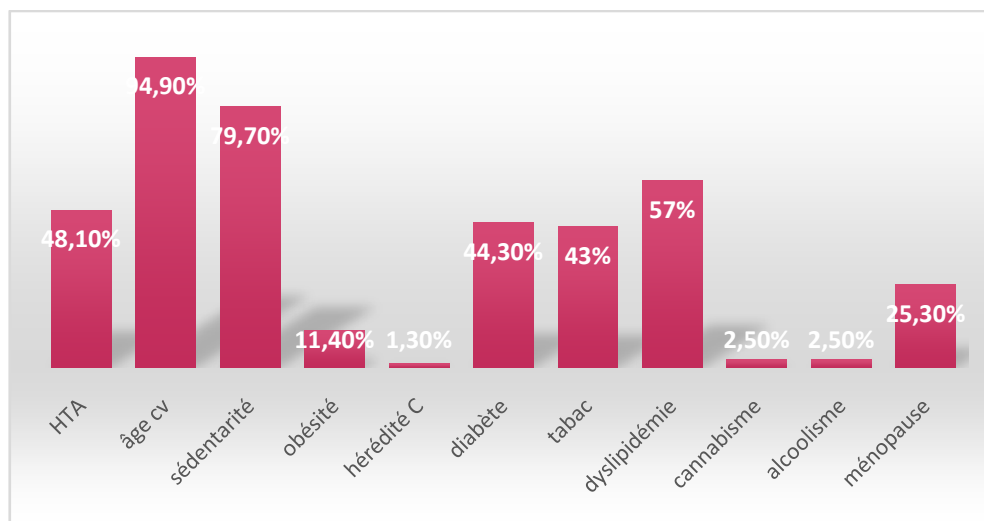


Figure7 : Principaux FDR CVX retrouvés chez nos patients

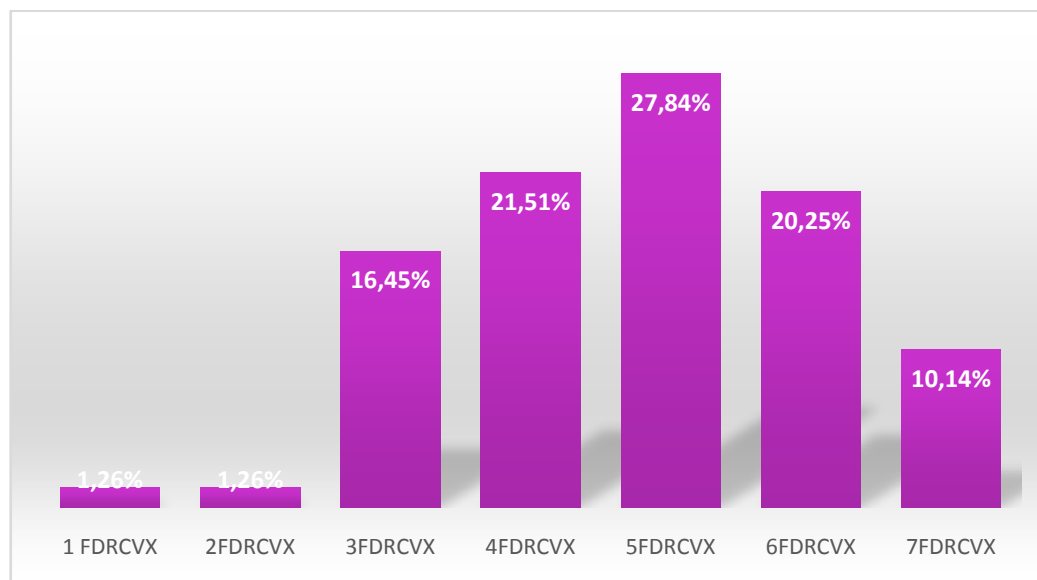


Figure 8 : Moyenne des FDR CVX par patient dans notre série

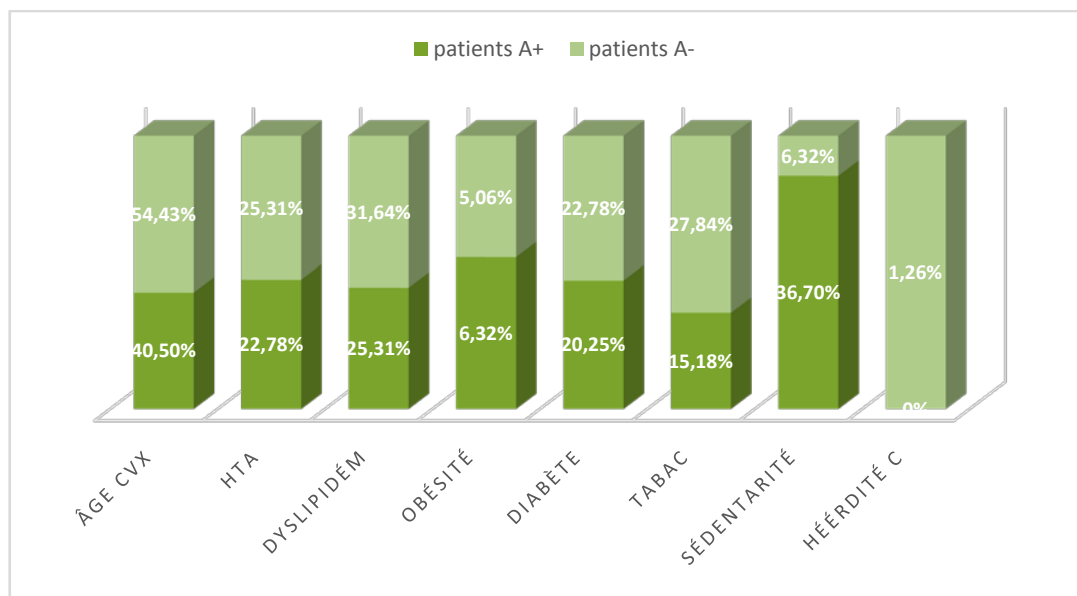


Figure 9 : Répartition des FDR CVX selon les patients IC A et NA de notre série d'étude

3. Présentation clinique :

3.1. Le motif de consultation prédominant à l'admission :

La dyspnée est le principal motif d'admission (94,93%) des cas suivis des œdèmes des membres inférieurs comme motif d'admission dans 5,06% des cas (figure 10).

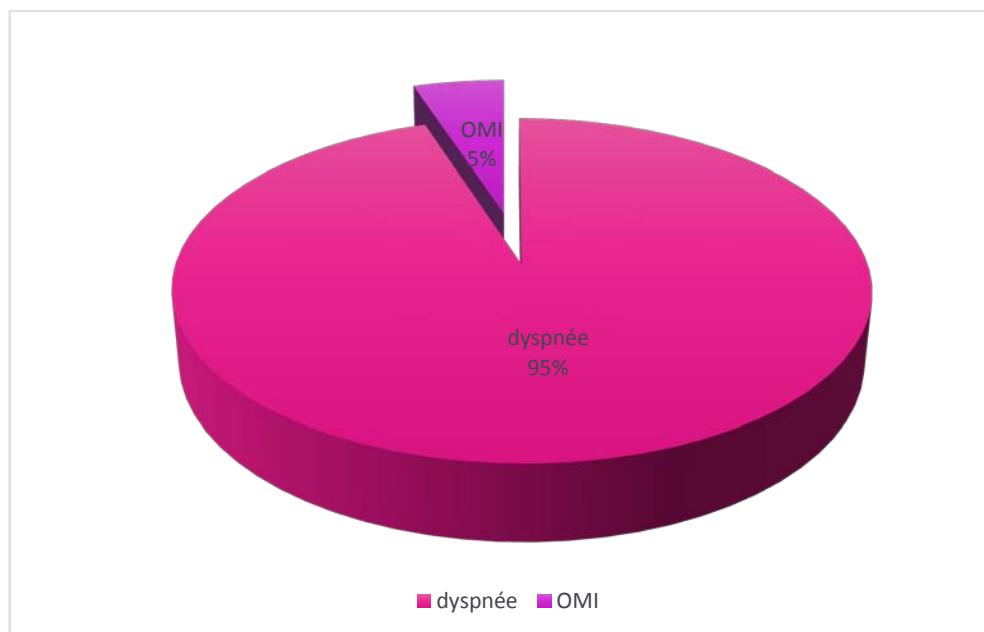


Figure 10 : Les principaux motifs d'admission chez nos patients

Sur le plan fonctionnel, le stade de l'IC varie entre : 6,30 % des patients sont en insuffisance cardiaque NYHA II, 40% au stade NYHA III, en revanche 48% sont en stade IV de la NYHA (figure 11).

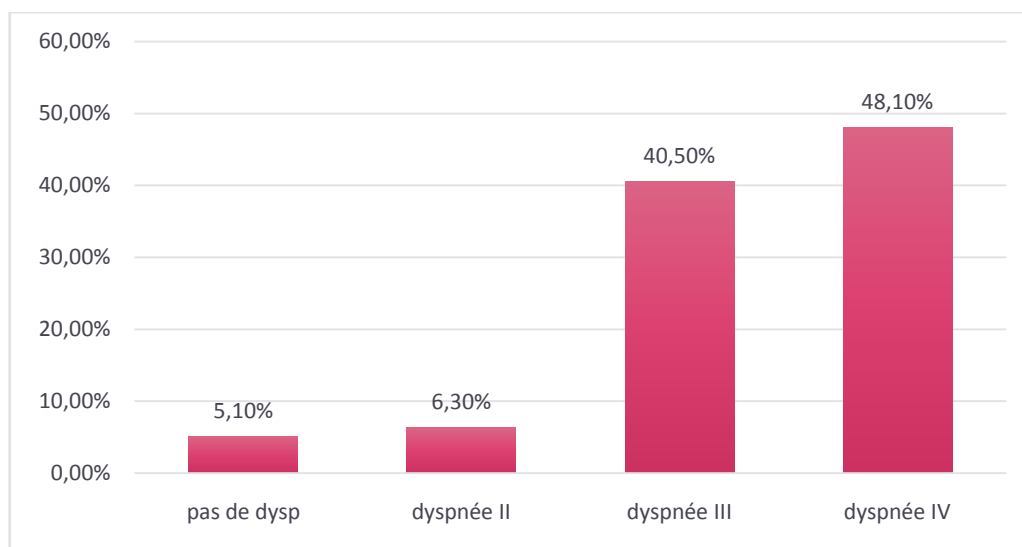


Figure 11 : fréquence des différents stades de dyspnée dans notre série d'étude

3.2. Le motif d'admission le plus représenté chez les IC A :

Le motif de dyspnée le plus représenté chez les IC A est la dyspnée stade IV.

Sur le plan fonctionnel, l'anémie est majoritaire dans les stades III à IV de la dyspnée, cependant nous n'avons pas trouvé une association statistiquement significative ($p=0,342$) entre le stade de la dyspnée cardiogénique et l'anémie. (Figure 12).

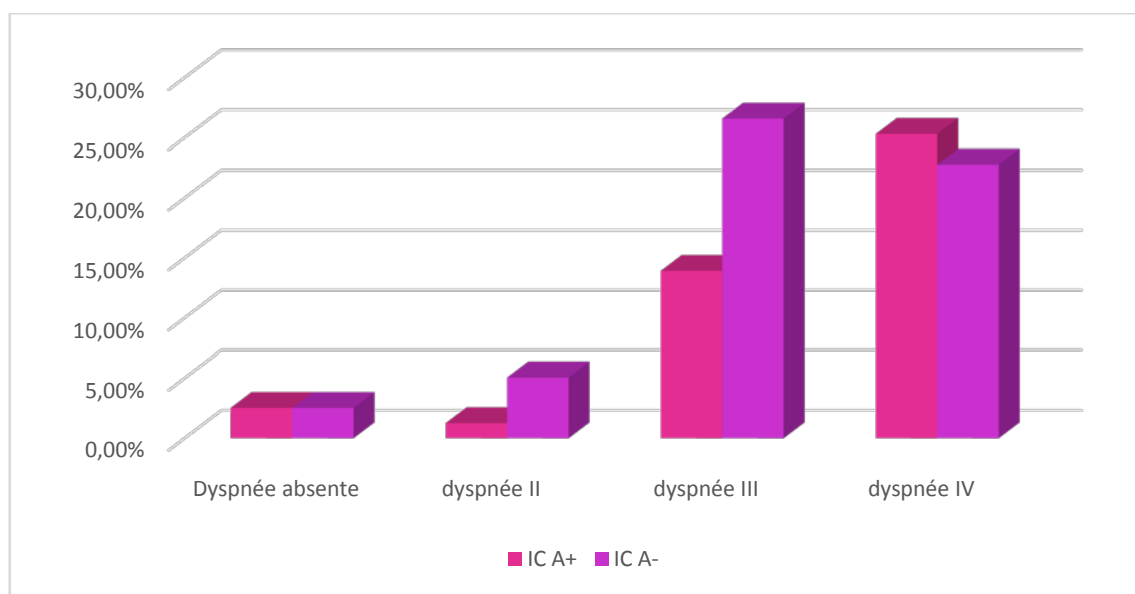


Figure 12 : Fréquence de la dyspnée chez les ICA et NA selon notre étude

4. L'étiologie prédominante de l'IC :

Les étiologies sont dominées dans notre série par la cardiopathie ischémique (28 cas = 35,4%) suivie de la cardiomyopathie dilatée (CMD) d'allure primitive retrouvée chez 25 cas soit 31,6%, les valvulopathies (7 cas=8,9%), la cardiomyopathie rythmique (4 cas=5,1%), la cardiomyopathie hypertensive (3 cas=3,8%), cœur pulmonaire chronique (5 cas soit 6,32%) (figure 13).

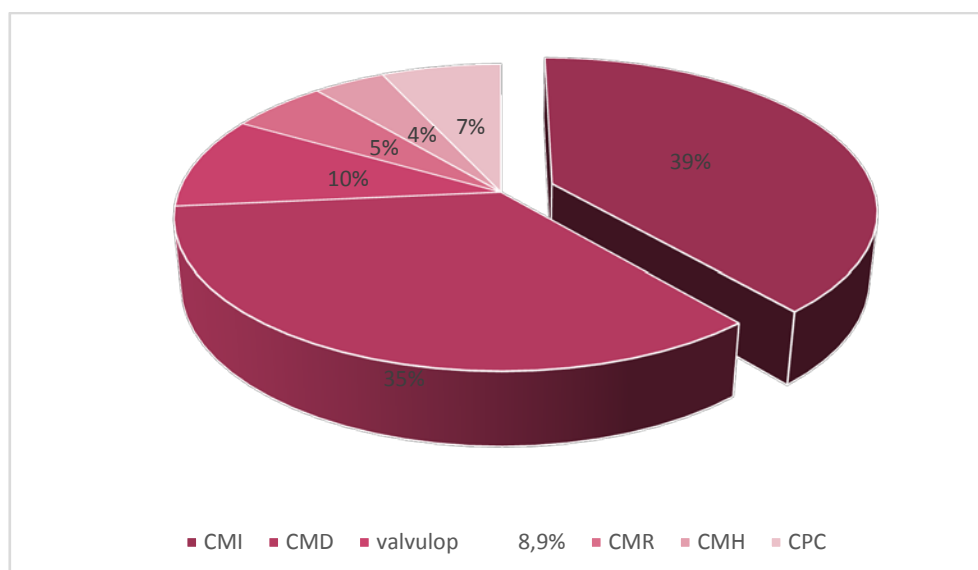


Figure 13 : Les différentes étiologies de l'IC dans notre série

La cardiopathie qui prédominait chez les patients IC A est la cardiopathie ischémique représentée par une fréquence de 13,92% suivie par la suite de la cardiomyopathie dilatée avec un taux de 12,65% (figure 14).

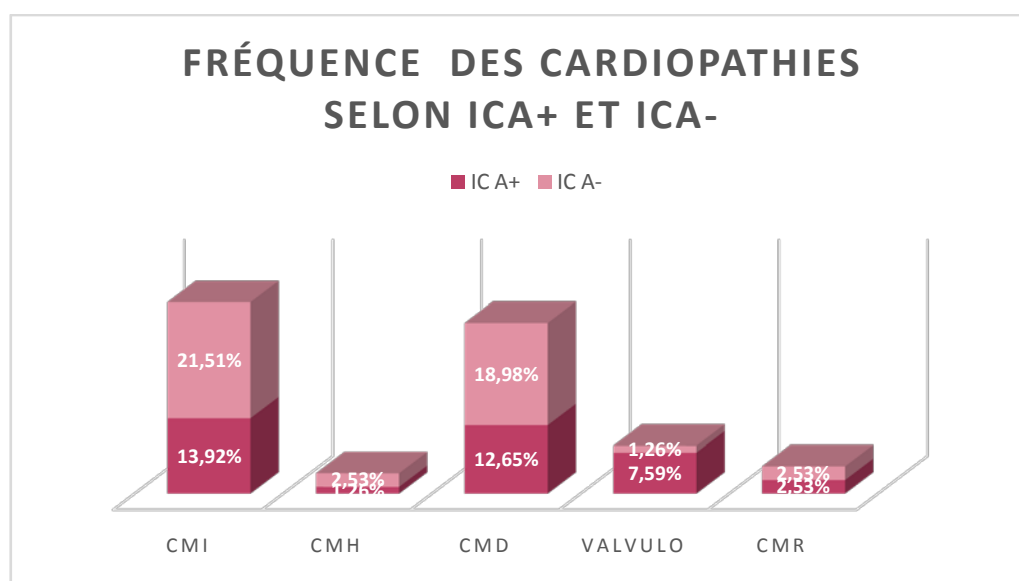


Figure 14 : Fréquence des cardiopathies chez les patients IC A et NA dans notre série

5. TOPOGRAPHIE DE L'IC :

Trente et un patients, soit 39,24% sont en IC globale, 32 patients (40,5%) présentent un tableau d'IC droite isolée tandis que 16 patients (20,25%) ont une IC gauche isolée (figure 15).

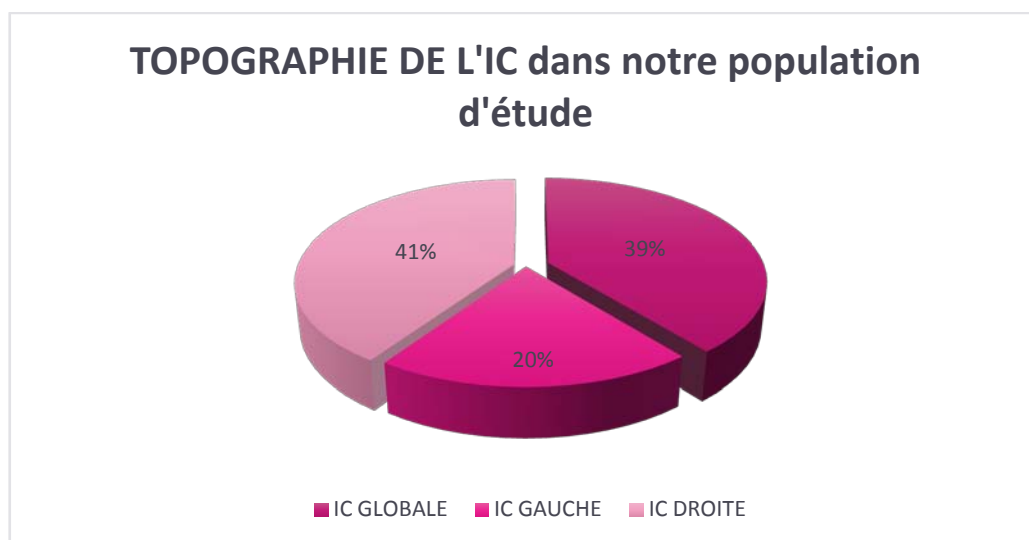


Figure 15 : Répartition des patients de notre étude selon leur type d'insuffisance cardiaque

Vingt et un patients insuffisants cardiaques anémiques se présentent pour un tableau d'IC droite (la topographie prédominante) soit disant un pourcentage de 61,76%.

S'en est suivie la forme gauche qui touche 9 patients IC A (26,47%) tandis que 4 autres patients ont une forme globale (11,76%) (figure 16).

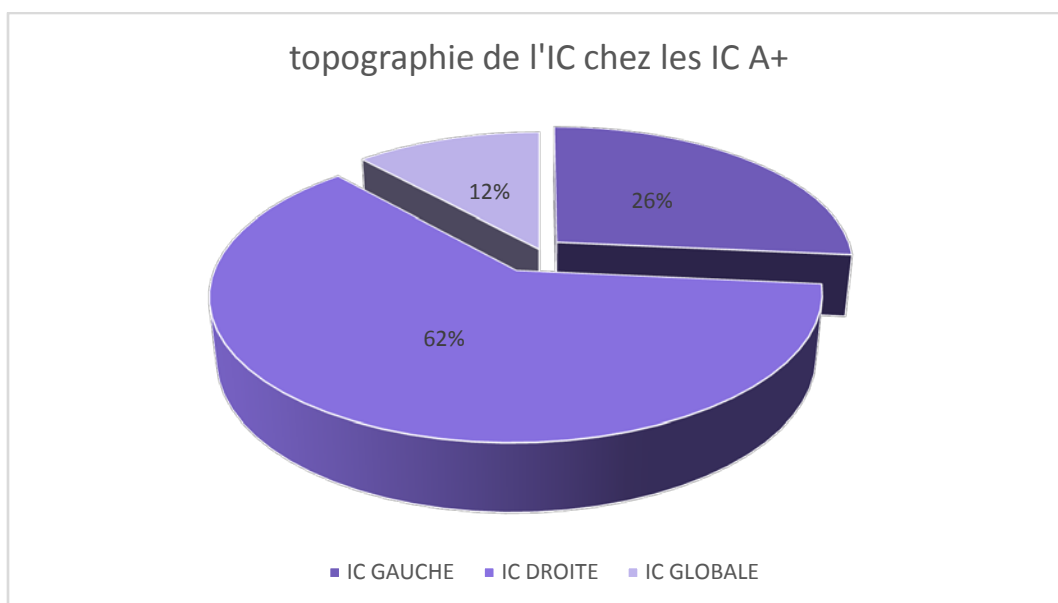


Figure 16 : Topographie de l'IC chez les patients anémiques selon notre série

6. LA FREQUENCE CARDIAQUE :

La fréquence cardiaque moyenne est de 90 +/- 32,28 battements par minute, 52 de nos patients ont une fréquence cardiaque \geq 80 battements par minute soit 65,82 %.

Dans notre série, Il y a plus de patients en tachycardie dans le groupe des anémiques que chez les non anémiques avec une différence statistiquement significative ($p=0,044$) (tableau I).

Tableau I : répartition de la fréquence cardiaque chez les patients IC A et NA dans notre série

tachycardie	IC A	IC NA	total
oui	19 (24,05%)	12 (15,18%)	31(39,23%)
Non	15 (18,98%)	33 (41,77%)	48(59,75%)
total	34 (43,03%)	45 (56,95)	79(99,98%)

7. Facteurs de décompensation cardio-vasculaire :

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

L'infection est le facteur de décompensation le plus fréquemment retrouvé et retenu chez 35 patients (44,3%) suivi de l'anémie avec un taux de 10,1 % soit 8 cas (Tableau II).

Tableau II : Principaux facteurs de décompensation cardio-vasculaire dans notre série

Facteurs de décompensation	Nombre de cas	pourcentage
anémie	8	10,1%
bronchopneumopathie	35	44,3%
Poussée ischémique	3	3,8%
dysthyroïdie	1	1,3%
Exacerbation de la BPCO	2	2,5%
Ecart de régime	2	2,5%
Non observance du traitement	2	2,5%

III. Données biologiques :

1. La moyenne d'hémoglobine :

Parmi les 79 patients insuffisants cardiaques, 34 cas présentent une anémie, soit 43 %.

La moyenne d'hémoglobine des patients anémiés est de $9,95 \pm 2,03$ g/dl.

Selon la gravité de l'anémie, les patients ont été répartis en 3 groupes (figure 17).

Ainsi, nous avons :

- Treize cas d'anémie légère soit 38,23% du total des cas.
- Six cas d'anémie modérée (17,64%)
- Et 15 cas d'anémie sévère (44,11%)

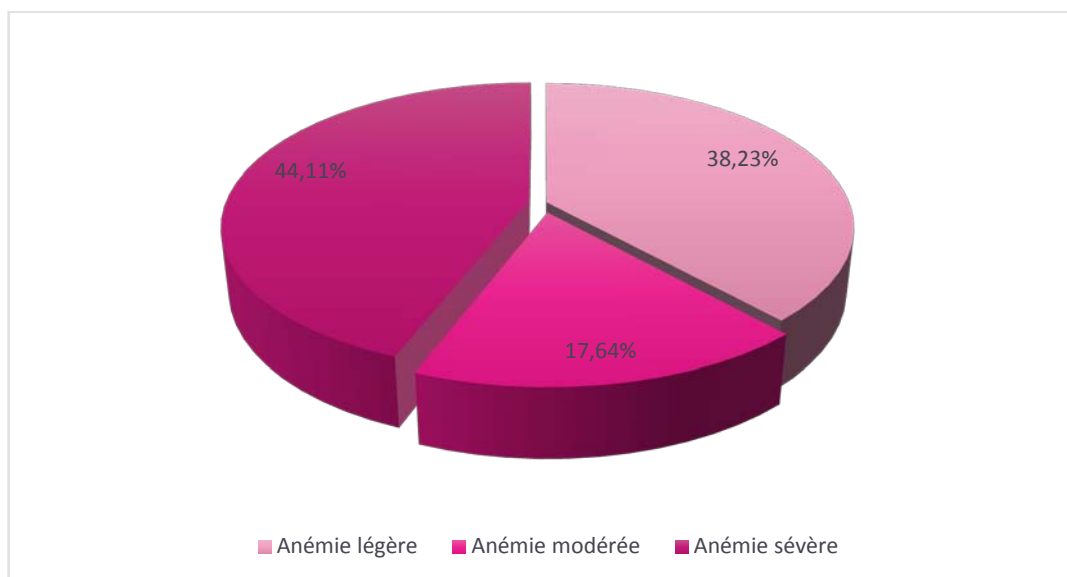


Figure 17 : Répartition de l'anémie selon la sévérité dans notre série

2. Le type d'anémie prédominant chez les IC :

L'anémie était normochrome normocytaire chez 24 patients anémiques (70,58%) et représentait le type le plus commun, hypochrome microcytaire chez les 10 autres patients restants soit 29,41% des cas (figure 18).

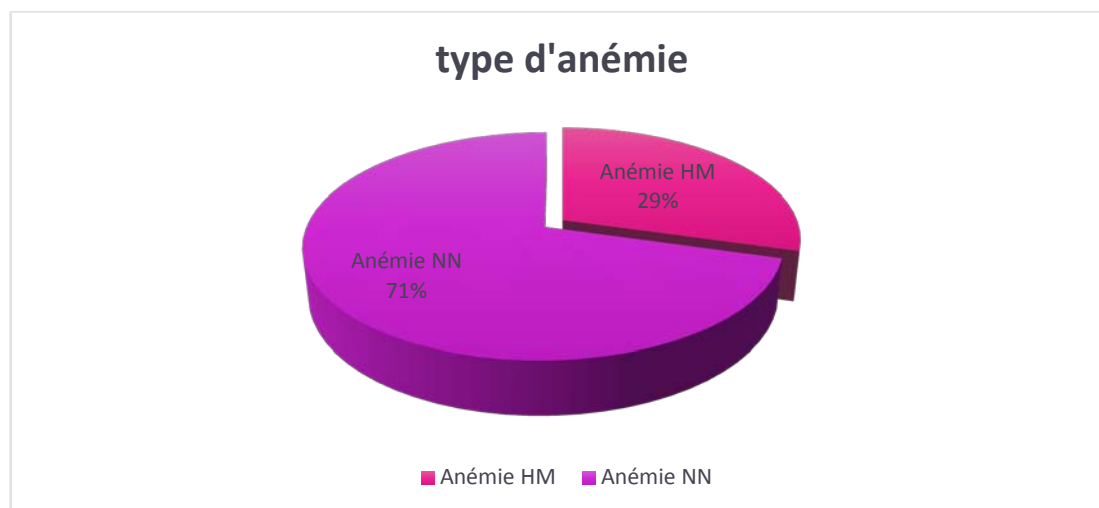


Figure 18 : les types d'anémie chez les patients IC avec anémie installée dans notre étude

Sur le plan biologique :

Selon les résultats des statistiques, le fer sérique/ferritinémie/coefficient de saturation de la transferrine/Vit B12 et acide folique ont été respectivement demandés chez 10,21,3,5,5 patients. Les résultats sont les suivants :

- Une moyenne de fer sérique à 13,24 +/- 9,06 micromol/l
- Une moyenne de ferritinémie 171 +/- 175 ng /ml
- Une moyenne de CTF à 37,20 +/- 34,21 micromol/l
- Une moyenne de vitamine b12 à 617,60 +/- 136,69 pg/ml
- Une moyenne d'acide folique à 8,14 +/- 3,79 ng/ml
- Aucun test de coombs n'a été effectué.
- Vingt six malades présentent une hyponatrémie. 8 patients présentent une

hypokaliémie dont 5 cas anémiques, alors que 9 cas sont en hyperkaliémie modérée.

- Une exploration martiale n'a été réalisée que chez 12 patients anémiques objectivant ainsi 8 carences martiales.
- Le DFG a été calculé chez 63 patients (79%) : 34 patients ont une insuffisance rénale avec une clairance moyenne de 55,56, cependant 2 patients présentent carrément une insuffisance rénale sévère avec un DFG estimé à 12 ml/min.
- 44% patients de notre série sont diabétiques.
- Les données du bilan hépatique ont été retenues chez 68 cas :Le bilan est perturbé dans 19 patients soit 27,94% des cas.
- Le bilan lipidique note une dyslipidémie dans 57%. (45 patients)
- Le bilan d'hémostase note un TP bas dans 37 patients parmi 71 cas soit un taux de 52 % (figure 19).
- La CRP a été dosée chez 76 patients dont 34 anémiques. Le bilan est respectivement positif chez 21 patients insuffisants cardiaques anémiques et 15 cas non anémiques avec une moyenne obtenue de façon respective de 26,71 mg/l et de 16,43 mg /l.
- L'hyponatrémie est plus fréquemment retrouvée chez les patients anémiques (15 cas soit 18,98%) comparée à la population non anémique (11 cas soit 13,92%). Cette différence est statistiquement significative ($p=0,015$).

Les patients anémiques sont plus représentés dans le groupe présentant une altération de la fonction rénale avec une différence statistiquement significative ($p=0,007$) (Tableau 3).

Un débit de filtration glomérulaire (DFG)^c 60 ml/min est plus retrouvé chez les IC A par rapport aux NA.

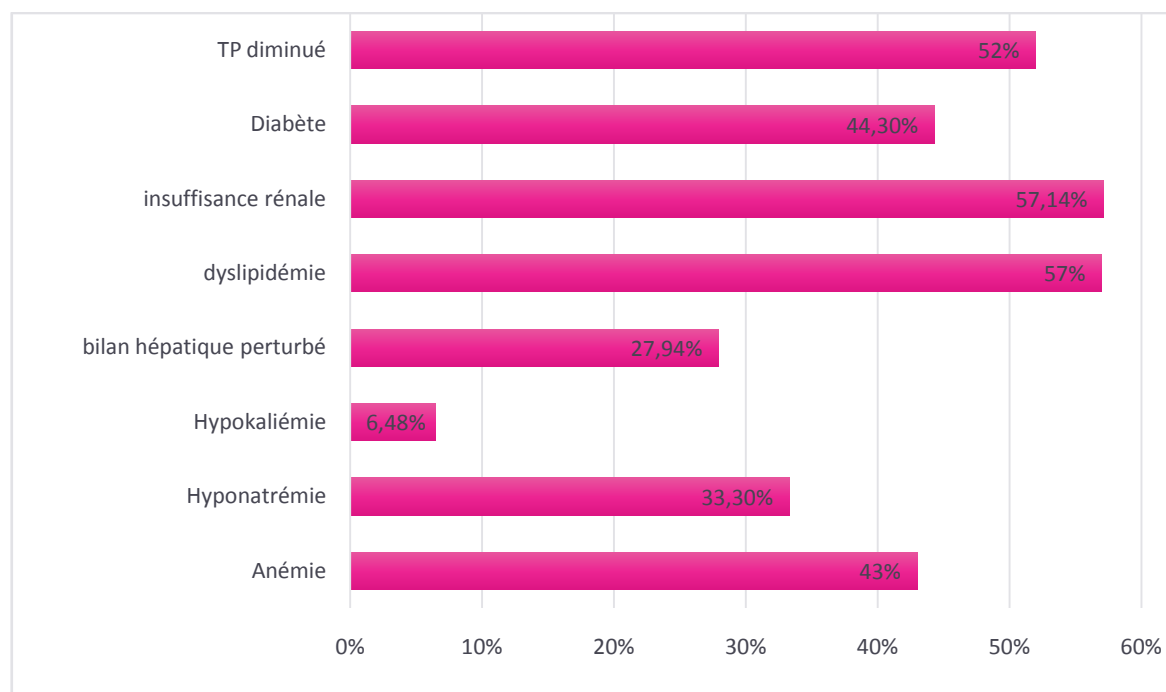


Figure 19 : Résumé des principales données biologiques chez nos patients

Tableau III : Répartition de la fonction rénale selon la présence ou l'absence de l'anémie selon notre étude

Insuffisance rénale	IC A (nombre)	IC NA (nombre)	Total (nombre)
OUI	24	12	36
NON	10	17	27
TOTAL	34	29	63

Le tableau ci-dessous illustre les différences sur les plans épidémiologique, clinique et para clinique entre les patients anémiques et non anémiques de notre série d'étude (tableau IV).

Tableau IV : Tableau comparatif entre les patients anémiques et non anémiques

	Patients anémiques	Patients non anémiques
Nombre	34 cas	45 cas
Âge	69,55 ans	69,82 ans
Sexe	24 hommes / 10 femmes	34 hommes/ 11 femmes
Dyspnée stade NYHA prédominant	Stade IV	Stade III
Moyenne d'hémoglobine	9,95+/-2,03	13,90+/-12,30
Insuffisance rénale	24 cas	12 cas
ACFA	20 cas	12 cas
Tachycardie sinusale	19 cas	12 cas
FE basse	21 cas	13 cas
Durée d'hospitalisation	11 jours	6 jours

IV. Données radiologiques :

À la radiographie pulmonaire, 71% des images objectivent une cardiomégalie, celles avec des signes de surcharge pulmonaire avoisinent 60% des cas (figure 20).

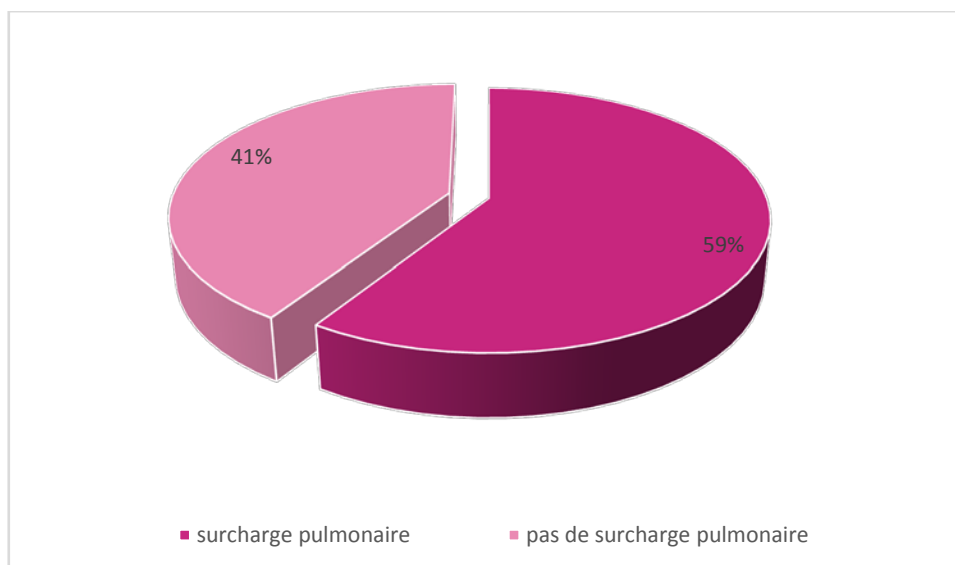
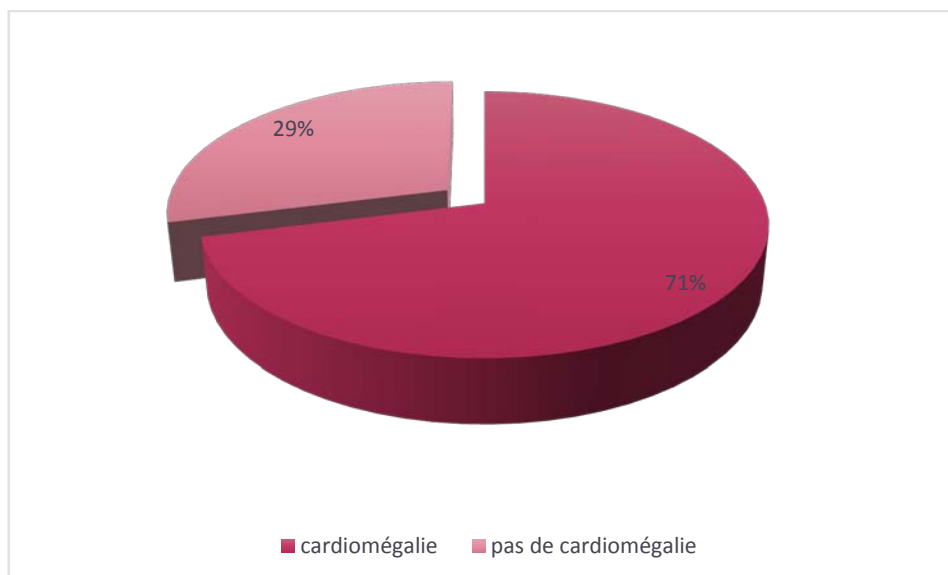


Figure 20 : Principales anomalies radiologiques retrouvées dans notre série.

V. Caractéristiques électrocardiographiques selon A+ et A-.

Tous nos patients ont fait l'objet d'un électrocardiogramme, le tableau 5 résume les principales données recueillies.

L'électrocardiogramme est toujours pathologique. Les troubles du rythme ont été notés chez la grande majorité des malades :

- 40% ont une ACFA, 15% des ESV et 39% une tachycardie sinusale et 11% présentent un micro-voltage périphérique.
- Les signes d'ischémie myocardiques ont été rapportés chez 7% et les troubles de conduction chez 49% (38% ont un bloc de branche gauche et 11% un bloc de branche droit). L'HVG est présente chez 29% des cas.

Le tableau ci-dessous regroupe l'ensemble des anomalies électrocardiographiques rencontrées (Tableau V) :

TABLEAU V : Principales anomalies électrocardiographiques retrouvées chez nos patients.

Anomalies électriques	Nombre de patients	pourcentage
Tachycardie sinusale	31	39%
ACFA	32	40%
Bloc de branche gauche	30	38%
HVG	23	29,1%
Extrasystoles ventriculaires	12	15,2%
HAG	11	14%

Prévalence et valeur pronostique de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque (étude rétrospective de 79 cas)

La fibrillation atriale est également plus fréquente chez les anémiques comparée aux non anémiques avec une différence statistiquement significative ($p=0,0329$) (tableau VI).

Tableau VI : Répartition de la fibrillation atriale dans l'IC selon la présence ou l'absence de l'anémie

Fibrillation atriale	IC A (nombre de cas)	IC NA (nombre de cas)	Total (nombre de cas)
Oui	20	12	32
Non	10	29	39
Total	30	41	71

Le tableau ci-dessous (tableau VII) regroupe l'ensemble des anomalies électrocardiographiques tout en illustrant la différence de fréquence entre les 2 groupes d'étude : IC A et IC NA.

TABLEAU VII : répartition des principales anomalies électrocardiographiques dans l'IC selon la présence ou l'absence de l'anémie dans notre série

Principales anomalies électrocardiographiques	Patients IC A (nombre de cas)	Patients IC NA (nombre de cas)
Tachycardie sinusale	19	12
ACFA	20	12
BBG	12	18
BBD	4	5
BAV haut degré	1	2
BAV 1 ^{er} degré	5	3
Extrasystoles ventriculaires	9	3
HVG	9	14
HAG	5	6
Micro-voltage périphérique	5	4

VI. CARACTERISTIQUES ECHO-CARDIOGRAPHIQUES :

L'ensemble des ETT réalisées ont objectivé un ventricule gauche (VG) dilaté dans 55% des cas, une fraction d'éjection (FE) altérée dans 50%. Les pressions de remplissage du VG étaient élevées dans 43% des cas, et l'hypertension artérielle pulmonaire était présente dans 58% des cas.

A l'exploration écho-cardiographique Doppler, dans notre série, 21 patients anémiques avaient une FEVG altérée. Vingt autres cas présentaient une hypokinésie globale. Une HTP était présente chez 26 cas. La présence de valvulopathies était marquée chez 23 patients anémiques. Finalement, 12 cas présentaient un épanchement péricardique de faible abondance.

Les données écho-cardiographiques sont résumées dans le tableau VIII ci-dessous.

TABLEAU VIII : répartition des anomalies écho-cardiographiques de l'IC selon la présence ou l'absence de l'anémie dans notre série

Principales anomalies écho-cardiographiques	Patients anémiques (nombre de cas)	Patients non anémiques (nombre de cas)
FE < 40%	21	13
Hypokinésie globale	20	14
VG dilaté	18	14
PRVG basses	19	15
HTP	26	20
Epanchement péricardique	12	10
Valvulopathies	23	28

A l'exploration écho-cardiographique Doppler, dans notre série, les patients ayant une altération de la FEVG sont plus nombreux dans la population anémique que chez les non anémiques avec une différence statistiquement significative ($p=0,004$). (Tableau IX).

Tableau IX : Répartition des patients dans notre étude selon leur fraction d'éjection

FEVG	IC anémiques (nombre de cas)	IC non anémiques (nombre de cas)	Total (nombre de cas)
basse	21	13	34
conservée	13	32	45
Total	34	45	79

VII.Prise en charge de l'anémie sur un terrain d'IC :

1. Le traitement médical des patients à l'admission :

- Trente et un pour cent des patients de notre étude ont reçu l'antiagrégant plaquettaire (clopidogrel).
- L'aspirine a été prescrite chez 46,8% des patients.
- Vingt et un pour cent des patients ont reçu les statines avec une moyenne journalière de 40 mg.
- Les diurétiques ont été prescrits chez 97% des patients soit 77 cas, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion chez 86,1% des patients, les bêtabloquants arrivent en troisième position, prescrits chez 79,4% des patients
- La prise de l'anti aldostérone a été notée chez 57 %.

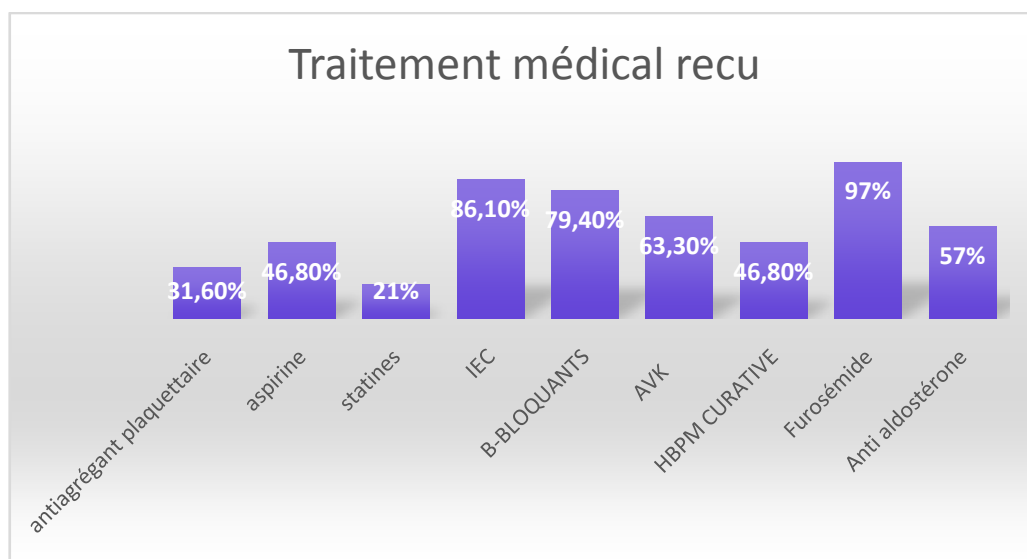


Figure 21 : Traitement médical reçu à l'admission chez nos patients

2. Traitement des patients anémiques sur un terrain d'insuffisance cardiaque :

Dans notre étude, 100% des patients anémiques (34 cas) ont reçu une correction antianémique :

- Le fer oral était administré chez 100% des patients anémiques soit 34 cas, 5 patients ayant bénéficié d'une injection intra veineuse de fer.
- Sept patients ont été transfusés avec une moyenne de 2 culots globulaires.
- Aucun patient n'a bénéficié d'une administration d'érythropoïétine.

VIII. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 8,10 +/- 5,02 jours.

En revanche, les patients qui présentent une anémie sur un terrain d'insuffisance cardiaque avaient séjourné en moyenne 11 jours versus 6 jours pour les patients IC non

anémiques.

L'anémie était associée à des hospitalisations plus longues ($p = 0,023$).

IX. CARACTERE EVOLUTIF DES PATIENTS :

Dans notre série 60,8% (48 cas dont 22 anémiques) des patients ont présenté une évolution favorable sous traitement, et 22,8% (18 cas) ont eu une défavorable avec notamment des complications.

Quatorze patients ont été hospitalisés pour plusieurs poussées d'IC par an soit 17,7%.

On note également 2 transferts en réanimation médicale pour choc cardiogénique (2,6%).

Nous avons déploré 1 cas de décès suite à un choc cardiogénique soit 1.3 % de la totalité de la population étudiée. (Figure 22).

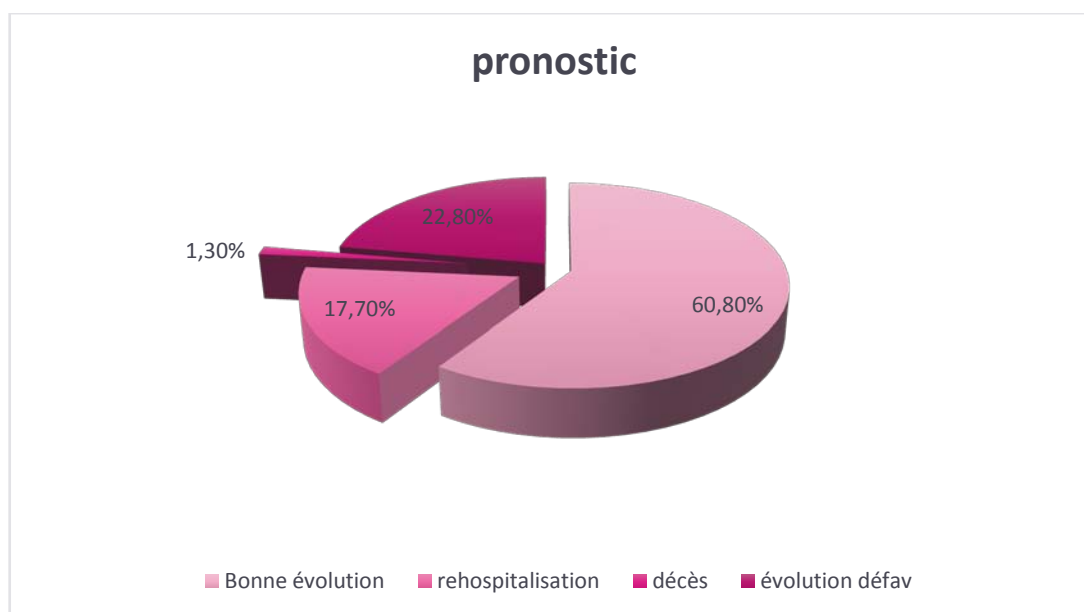


Figure 22 : pronostic des patients IC dans notre série

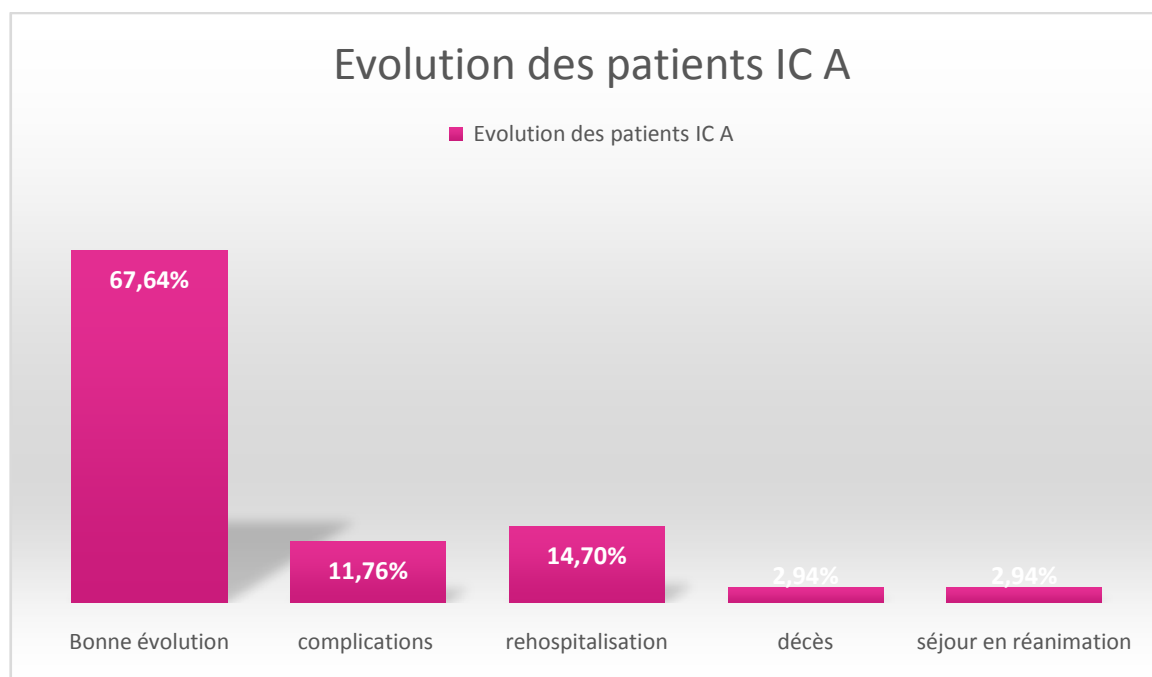
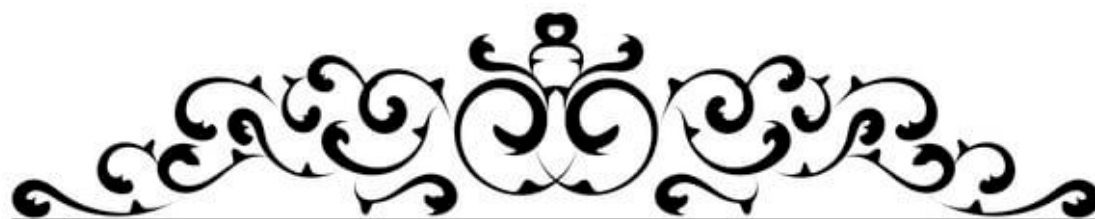


Figure 23 : Pronostic des patients IC A de notre série d'étude

Sur plan évolutif, le pronostic des patients IC anémiques de notre série était marqué par une bonne évolution dans 68 % soit 23 cas parmi les 34 patients IC anémiques. Le taux de mortalité demeure très faible : nous avons noté un seul cas de décès d'une patiente âgée de 93 ans suite à un choc cardiogénique.

L'impact pronostique de l'anémie, en termes de mortalité, n'est pas significatif.



DISCUSSION



I. Généralités

1. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

1.1. Définition :

En imaginant le corps comme une mécanique dont chaque organe aurait un rôle à part entière dans son bon fonctionnement, le cœur occupe la place de pompe dont la mission est de propulser et donc fournir le sang nécessaire à un bon travail. Est abordée la notion d'insuffisance cardiaque dès lors qu'on observe une défaillance des fonctions cardiaques, impliquant de fait un affaiblissement de la perfusion des organes et donc un mauvais apport métabolique et fonctionnel. Pour bien comprendre ce dont on parle ici, nous avons affaire à un syndrome, c'est-à-dire à un ensemble de symptômes aboutissant à un état pathologique. Cet état pathologique est en l'occurrence défini par la Société Européenne de Cardiologie selon 3 points[7]:

- Présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort)
- Associés à une preuve, de préférence écho-cardiographique, de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos)
- Et en cas de doute, une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque. Les deux premiers critères sont indispensables à la mise en place du diagnostic.

1.2. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque :

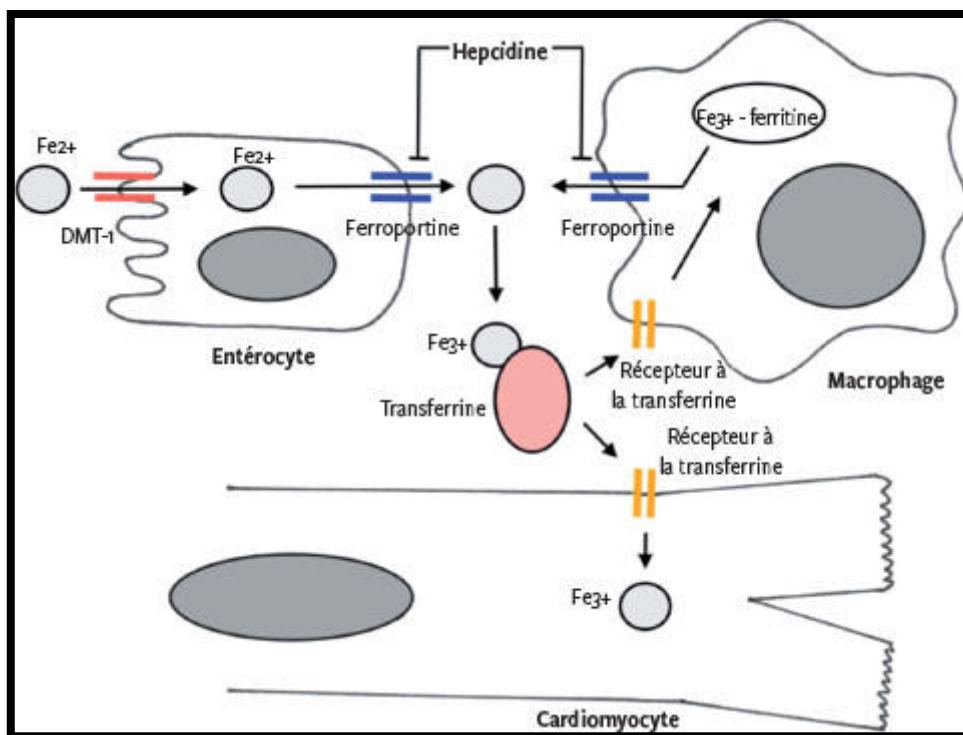
La physiopathologie de l'insuffisance cardiaque est centrée autour de deux facteurs définis précédemment que sont la pré-charge et la post-charge. En effet, des variations de ces deux composantes conduisent à un remodelage pathologique du ventricule gauche, notamment par le biais d'une hypertrophie ventriculaire gauche ainsi que sa dilatation dans le but de compenser la diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche, la surcharge volémique et la perte de contractilité. La compliance du ventricule est alors amenée à diminuer

induisant une perte d'efficacité systolique et diastolique ventriculaire[7].

2. Rôles et métabolisme du fer :

Les rôles du fer sont nombreux. Il est nécessaire à la phase terminale de l'érythropoïèse, favorisant la transformation des érythroblastes en réticulocytes[13]

Par ailleurs, il permet le transport, par l'hémoglobine, et le stockage, par la myoglobine, de l'oxygène. Mais le fer est également un cofacteur enzymatique (catalase, peroxydase) et un constituant de plusieurs cytochromes ; il permet l'utilisation de l'oxygène par les enzymes de la chaîne respiratoire mitochondriale. Son déficit est ainsi à l'origine d'une diminution de la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP) au niveau mitochondrial et de la consommation d'oxygène, altérant la performance des cellules musculaires cardiaques et squelettiques[13]. L'altération de l'érythropoïèse et sa conséquence, l'anémie, ne sont donc qu'une partie des effets délétères de la carence martiale au cours de l'insuffisance cardiaque. Le métabolisme du fer rend compte des 2 types de carences martiales. Les pertes quotidiennes (1 à 2 mg) sont normalement compensées par l'apport de fer des protéines alimentaires (10 à 25 mg), dont uniquement 10% sont absorbés, principalement au niveau du duodénum. Un rétrocontrôle négatif par l'hepcidine, hormone de 25 acides aminés, synthétisée par les hépatocytes, régule le métabolisme du fer, diminuant son absorption par les entérocytes et sa libération par les macrophages. Le fer libre étant un puissant oxydant, il doit être en permanence lié à des structures de transport ou de stockage[13]. La transferrine (ancienne sidérophiline) est la protéine de transport du fer au niveau du sang, et sa saturation en fer représente les capacités de mobilisation en fer de l'organisme, quel que soit l'état des réserves. La ferritine, grosse molécule formant des micelles d'hydroxyde de fer, est la protéine de stockage du fer, principalement au niveau de la moelle osseuse. Sa petite partie circulante est un excellent reflet des réserves en fer de l'organisme[13].



II. Physiopathologie de l'anémie sur insuffisance cardiaque

Dans la présente section, nous verrons comment les trois composantes du syndrome cardio-rénal-anémie interagissent les uns avec les autres.

L'anémie est définie selon la World Health Organization (WHO) comme une hémoglobine (Hb) < 120 g/L chez la femme et < 130 g/L chez l'homme. L'anémie provoque une diminution de l'apport d'oxygène aux tissus, ce qui provoque une hypoxémie tissulaire. En réaction, il se produit une vasodilatation périphérique, donc une diminution de la tension artérielle. À la suite de la diminution de la pression, le système sympathique est activé. Le tonus sympathique diminue la perfusion du rein. L'ischémie rénale active les cytokines, qui endommagent le parenchyme rénal et provoque la progression de la fibrose rénale. En raison du manque d'oxygénation, le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) est également activé. Le système sympathique et le système RAA sont deux axes qui aggravent l'IC. Le système RAA

provoque une rétention liquidienne (augmentation de la pré-charge) et une vasoconstriction (augmentation de la post-charge). Les catécholamines aggravent la vasoconstriction, induisent une tachycardie et de l'ischémie myocardique. L'interaction complexe de ces axes neuro-hormonaux cause souvent la décompensation de l'insuffisance cardiaque. Chez les patients souffrants d'IC, on a remarqué un niveau de cytokines inflammatoires plus élevé, dont le TNF- α et IL-6,8-10. Cette augmentation des cytokines favorise le développement de l'anémie sur plusieurs points : diminution de la durée de vie des globules rouges, de la production de l'érythropoïétine (EPO), de la libération du fer du système réticulo-endothélial et de l'absorption du fer au niveau gastro-intestinal. L'insuffisance rénale, en soi, est également un facteur de développement d'anémie par la diminution de production d'EPO. Outre les pathologies susmentionnées, les médicaments peuvent aussi contribuer à l'aggravation de l'anémie[34].

Par exemple, l'acide acétylsalicylique peut être la cause de pertes microscopiques au niveau gastro-intestinal. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine (ARA), surtout utilisés à haute dose, ont également un effet sur l'anémie. Par l'inhibition de l'angiotensine I, il y a une diminution de la production d'EPO, des précurseurs des globules rouges et de l'utilisation de l'EPO par la moelle osseuse. On rapporte une diminution moyenne de 3 g/L de l'Hémoglobine secondaire aux IEC et aux ARA II. Cependant, les bienfaits des IECA et des ARA II dépassent largement le risque d'anémie dans le traitement de l'IC. Le syndrome cardio-rénal-anémie a plusieurs conséquences cardiaques : hypertrophie du ventricule gauche (VG), dilatation du VG, augmentation de la pré-charge, diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), augmentation de la fréquence cardiaque, augmentation de la protéine C réactive et de la vitesse de sédimentation (marqueurs de l'inflammation) et augmentation du peptide natriurétique B (BNP).

Le BNP est une hormone sécrétée par les ventricules sous l'effet d'une élévation de la pression et de l'étirement des cellules musculaires, il reflète ainsi l'élasticité du ventricule. Il est donc un marqueur de la présence et du degré de gravité de l'IC[34]. Chez les patients atteints du syndrome cardio-rénal-anémie, on remarque un besoin de doses plus élevées de diurétique, un plus haut taux d'hospitalisation, une diminution de la qualité de vie et une augmentation de la mortalité[34].

III. Etiopathogénie de l'anémie sur un terrain d'insuffisance cardiaque

⋮

En raison de l'âge des patients avec une insuffisance cardiaque, des comorbidités parfois associées et des traitements souvent utilisés (aspirine et/ou anticoagulants oraux), la présence d'une anémie nécessite une enquête rigoureuse à la recherche de causes ou facteurs pouvant expliquer ou participer à l'anémie[30].

◆ Causes carencielles :

Différentes carences sont parfois observées chez les patients avec insuffisance cardiaque. Ainsi, dans une cohorte de patients insuffisants cardiaques et présentant une anémie, une enquête étiologique systématique a observé des carences martiales, en vitamine B12 ou en folates[23]. Dans un autre travail, les prévalences observées chez des patients avec une insuffisance cardiaque systolique et une anémie étaient respectivement de 14 %, 7 % et 7 % pour les carence en fer (ferritine basse), en vitamine B12 et en folates[1]. Ces carences sont présentes chez 29 % (dont 21 % de carences en fer) des 2 051 patients avec anémie d'une vaste cohorte canadienne d'insuffisants cardiaques (n = 12 065).

◆ Insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une cause classique d'anémie par diminution des capacités rénales de sécrétion d'EPO. Au cours de l'évolution de l'insuffisance cardiaque, le

développement d'une IRC est possible (prévalence de l'IRC définie par une clairance de créatinine inférieure à 60 ml/mn, de 21 % dans SOLVD prévention et de 36 % dans SOLVD traitement) [16]. L'IRC peut être liée à l'insuffisance cardiaque elle-même et/ou aux comorbidités parfois communes aux deux pathologies (hypertension artérielle et diabète). L'IRC est également souvent favorisée par les thérapeutiques. Il existe une bonne corrélation entre l'altération de la fonction rénale et la présence d'une anémie chez les patients avec insuffisance cardiaque. L'insuffisance rénale, en soi, est également un facteur de développement d'anémie par la diminution de production d'EPO[34].Cependant, l'IRC n'explique pas toutes les anémies, puisqu'une IRC n'est présente "que" chez environ 40 % des patients insuffisants cardiaques avec une anémie.

◆Anémie et hémodilution :

L'insuffisance cardiaque peut être responsable chez un certain nombre de patients d'une hémodilution, par stimulation des systèmes de réabsorption hydrosodée. Cela est surtout vrai chez les patients décompensés, chez qui il faudra attendre la disparition des signes de rétention pour affirmer le diagnostic d'anémie. Cela explique également qu'il faut être prudent dans l'interprétation de l'hématocrite, qui est plus sensible à l'hémodilution que ne l'est le taux d'hémoglobine. En cas de doute sur une "fausse anémie" par hémodilution, il est possible de confirmer le diagnostic par une mesure isotopique du volume globulaire total. Cette mesure est rarement réalisée en pratique, mais pourrait être utile en cas de doute, surtout avant de poursuivre les investigations, voire de commencer un traitement spécifique. Ainsi, une hémodilution a été observée chez 17 patients (46 %) et une anémie "vraie" chez seulement 20 patients parmi 37 patients insuffisants cardiaques présentant une anémie (définie dans cette étude par l'hématocrite)[30].

◆Anémie et angiotensine II :

Depuis longtemps, il est admis que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) diminuent la production d'EPO par les reins.

De façon similaire, il a été montré récemment, à partir des données des essais SOLVD, que l'introduction d'un IEC chez un patient insuffisant cardiaque pouvait entraîner une diminution de l'hématocrite (chez 55,6 % des patients traités par IEC, contre 44,2 % pour les patients randomisés dans le groupe placebo ; $p < 0,0001$).

Cette diminution du taux d'hémoglobine par les IEC serait bien liée à des effets médiés par l'angiotensine II, puisque des résultats similaires ont été observés avec un traitement par antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II.

Ainsi, si l'on considère que, dans les stades initiaux de l'insuffisance cardiaque, il existe une augmentation de la sécrétion d'EPO, en partie via l'activation du système rénine-angiotensine, mais qu'il existe parallèlement une résistance de la moelle osseuse à l'EPO, on comprend que l'introduction d'un traitement par IEC ou antagoniste des récepteurs puisse entraîner une anémie.

Enfin, il a été rapporté récemment qu'il existait, chez les patients insuffisants cardiaques avec anémie, une augmentation des taux circulants d'un inhibiteur de l'hématopoïèse (le N-acétyl-séryl-aspartyl-lysyl-proline ou Ac-SDKP). Cet inhibiteur est une molécule quasi exclusivement dégradée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Les IEC entraînent donc une augmentation des taux de cet inhibiteur de l'hématopoïèse, et il a été montré que ces taux circulants étaient inversement corrélés à la prolifération des progéniteurs érythroïdes.

◆ **Autres causes :**

Chez un patient insuffisant cardiaque avec anémie, il faudra aussi savoir évoquer une hémolyse (surtout lorsque l'insuffisance cardiaque survient sur une cardiopathie valvulaire ou chez un patient avec une prothèse valvulaire dont l'hémolyse est parfois le seul signe de dysfonctionnement), un syndrome inflammatoire chronique, une hypothyroïdie (surtout chez les patients traités au long court par amiodarone), voire une cause médullaire[30].

IV. Discussion de nos résultats

1. Prévalence de l'anémie sur IC :

Dans notre série, 34 des patients présentaient une anémie soit une prévalence de 43%.

Elle est en augmentation comparativement à celle de 27,6% retrouvée en 2004 par Naibé [29] et pourrait se justifier par la transition épidémiologique en cours dans les pays en développement comme le nôtre[29].

Cette prévalence était différente des 64,3% constatée respectivement par Kuule et al. en Ouganda [23] mais proche des 49% et 52,8% respectivement observées par Abassade et al. En France et Traoré et al. en Côte d'Ivoire[1].

La prévalence de l'insuffisance cardiaque selon l'étude réalisée au niveau du service de cardiologie du CHU-YO sur deux années consécutives respectivement en 2016 et 2017 était de 44,4%. L'anémie a été retrouvée chez 61,2% des insuffisants cardiaques[27].

Selon une étude transversale avec collecte prospective de données, réalisée du 1er janvier au 31 décembre 2010 dans le département de cardiologie de l'hôpital universitaire de Brazzaville, au Congo sur des patients admis pour insuffisance cardiaque , la prévalence de l'anémie valait 42%[21].

Cette variabilité de la prévalence de l'anémie [27] pourrait s'expliquer d'une part dans les différences méthodologiques, principalement dues à la définition de l'anémie et d'autre part

Prévalence et valeur pronostique de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque (étude rétrospective de 79 cas)

dans les nombreuses causes d'anémies dans notre contexte (paludisme, prévalence élevée de l'anémie chez la femme, infections...) (Tableau X).

Tableau X : Prévalence de l'anémie selon la littérature

Séries	Prévalence de l'anémie
Notre série	43%
Kuule et al. en Ouganda	64,3%
Naibé	27,6%
Abassade et al. en France	49%
Traoré et al.	52,8%
Pr Ikama Méo Stéphane	42%
Jonas Koudougou Kologo	61,2%

2. Type d'anémie prédominant sur un terrain d'IC (littérature et notre étude)

Dans notre série, L'anémie était normochrome normocytaire chez 24 patients (71,58%) et représentait le type le plus commun, hypochrome microcytaire chez les 10 autres patients restants soit 29% des cas.

D'après une étude réalisée sur 420 patients souffrant d'insuffisance cardiaque au niveau du service de cardiologie du Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) sur 2 années consécutives , du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2017 , l'anémie était normochrome normocytaire chez 102 patients (39,7%) et représentait le type le plus commun[27].

Selon une étude faite au CHU de Brazzaville, entre le 1^{er} janvier et le 30 septembre, et qui a concerné 57 patients avait pour résultats : l'anémie était hypochrome microcytaire (n = 30), normochrome normocytaire (n = 20), normochrome macrocytaire (n = 1)[21].

3. Caractéristiques épidémiologiques des patients IC A+ par rapport aux IC

A-

L'âge moyen de nos patients était de 69,55 +/-12,66 ans et 69,82 +/- 10,35 ans respectivement dans le groupe des patients anémiques et le groupe des patients non anémiques.

L'association de l'anémie avec l'âge n'était pas statistiquement significative (p=0,427).

Selon les résultats obtenus, l'anémie était majoritairement plus fréquente chez les sujets de sexe masculin avec un pourcentage de 30,37 % (24 cas) que chez les femmes (12,65% soit 10 cas).

L'association de l'anémie avec le sexe n'était pas statistiquement significative (p=0,621).

Selon une étude rétrospective de cohorte effectuée à l'institut de cardiologie Abidjan, sur 388 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque pendant la période étalée entre janvier et décembre 2016 :

L'anémie était présente chez 205 patients (52,8%). L'âge était similaire dans les deux groupes (54,4 et 55,2, p = 0,290). L'anémie était plus présente chez les insuffisants cardiaques jeunes de sexe masculin.

Prévalence et valeur pronostique de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque (étude rétrospective de 79 cas)

Dans l'étude de Ouédraogo, l'association de l'anémie avec l'âge n'était pas statistiquement significative ($p=0,79$). Ainsi, la moyenne d'âge était de 55,62 et 56,12 ans respectivement chez les anémiés et les non anémiés[27].

Le même constat a été fait par Keller[25] qui notait une moyenne d'âge de 84,4 et 85,5ans respectivement dans le groupe des patients avec anémie et sans anémie avec un seuil non significatif $p=0,38$ [25].

4. Caractéristiques cliniques des IC A+ :

Sur le plan fonctionnel, l'anémie était majoritaire dans les stades III à IV de la dyspnée, cependant nous n'avons pas trouvé une association statistiquement significative ($p=0,342$) entre le stade de la dyspnée cardiogénique et l'anémie.

Selon OUEDRAOGO , sur le plan fonctionnel, l'anémie était majoritaire dans les stades II à IV de la dyspnée, cependant nous n'avons pas trouvé une association statistiquement significative ($p=0,53$) entre la classe fonctionnelle de la dyspnée et l'anémie[27].

Keller [25] dans sa série rapportait que 64,5% des patients aux stades III et IV de la NYHA étaient du groupe des insuffisants cardiaques anémiques ($p=0,05$)[25].

Tableau XI : stadification de la dyspnée cardiogénique selon notre étude et selon la littérature

Séries	Répartition de la dyspnée cardiogénique en fonction de l'anémie
Notre série	stades III à IV de la NYHA
Jonas Koudougou Kologo	stades II à IV de la NYHA
O.keller	stades III à IV de la NYHA

5. Caractéristiques électrocardiographiques, écho-cardiographiques et biologiques des patients IC A+

5.1-Sur le plan électrocardiographique :

La fibrillation atriale était également plus fréquente chez les anémiques comparée aux non anémiques avec une différence statistiquement significative ($p=0.0329$).

Cette liaison statistiquement significative entre l'anémie et fibrillation atriale a été notifiée par Abassade [1] et Keller[25] qui objectivaient respectivement une prédominance des cas d'ACFA chez les anémiques par rapport aux non anémiques (23 versus 10; $p=0,0066$) et (54,1% contre 36,3%; $p=0,02$).

Selon une étude faite par Dr Jonas Kologo ,sur le plan paraclinique et à l'ECG, qui à pu être réalisé chez 415 patients, Il y a plus de patients en tachycardie dans le groupe des anémiques que chez les non anémiques avec une différence statistiquement significative ($p=0,044$)[27].

La fibrillation atriale était également plus fréquente chez les anémiques comparée aux non anémiques avec une différence statistiquement significative ($p=0,017$)[27].

De cette observation, l'anémie pourrait être un facteur prédictif d'une forte prévalence de la fibrillation atriale chez les insuffisants cardiaques.

5.2-Sur le plan écho-cardiographique :

A l'exploration écho-cardiographique Doppler, dans notre série, les patients ayant une altération de la FEVG étaient le plus observés dans la population anémique que chez les non anémiques avec une différence statistiquement significative ($p=0,004$).

La FEVG altérée, dans série de OUEDRAOGO, était plus retrouvée chez les patients anémiques par rapport aux non anémiques ($p=0,009$) [27].

Abassade[1] notait dans son étude sur l'anémie et l'insuffisance cardiaque, une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) plus basse chez les anémiques que chez les non anémiques: $35,1 \pm 15,3\%$ versus $50,9 \pm 15,9 \%$, ($p < 0,0001$)[1].

Dans les séries d'Ikama[21] à Brazzaville et Von Haehling[16] en Slovénie, la FEVG ne différait pas significativement chez les anémiques et les non anémiques mais la moyenne de la FEVG était beaucoup plus basse chez les anémiques : $(48 \pm 14,6\%$ versus $51,3 \pm 14,9\%$; $p=0,43$) et $(43 \pm 12\%$ contre $44 \pm 12\%$; $p=0,83$).

L'anémie pourrait être un facteur contributif de l'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche chez les patients d'insuffisance cardiaque.

5.3-Sur le plan biologique :

Selon l'échantillon étudié dans notre série, et parmi les 79 insuffisants cardiaques, 34 cas présentaient une anémie, soit 43%. La moyenne d'hémoglobine des patients anémiés était de $9,95 \pm 2,03$ g/dl.

D'après une étude faite par Jonas Koudougou, l'hémoglobine moyenne était de 10,3g/dl chez les insuffisants cardiaques avec anémie[27].

Prévalence et valeur pronostique de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque (étude rétrospective de 79 cas)

Selon l'étude au CHU de Brazzaville, les taux moyens d'hémoglobine étaient de $9,4 \pm 1,8$ et $13,8 \pm 4,9$ g/dl pour les patients anémiques (A) et non anémiques (NA), respectivement ($p = 0,0001$)[21].

Dans notre série, l'hyponatrémie était plus fréquemment retrouvée chez les patients anémiques (15 cas soit 18,98%) comparée à la population non anémique (11 cas soit un taux de 13,92%).

Cette différence était statistiquement significative ($p=0,015$).

Selon l'étude qui a été faite par Jonas kologo, l'hyponatrémie était plus fréquemment retrouvée chez les patients anémiques (43,65%) comparé à la population non anémique (31,68%)[27].

Cette différence était statistiquement significative ($p=0,032$).

Une hyponatrémie et une anémie ont été retrouvées dans environ un quart des cas, d'après une étude réalisée au niveau du département de cardiologie de l'hôpital général de Yaoundé sur un échantillon de 148 patients.[22]

Sur notre population d'étude, 5 patients anémiques présentaient une hypokaliémie via 3 cas non anémiques. Par la suite, on ne remarque pas de différence significative entre les 2 groupes en ce qui concerne la déplétion potassique.

D'après l'étude de DR Jonas, L'hypokaliémie était plus souvent observée chez les patients anémiques (27,78%) en comparaison à la population non anémique (19,25%). Cette différence était statistiquement significative ($p=0,049$)[27].

La ferritinémie est le plus souvent dans les limites de la normale (entre 100 et 300 $\mu\text{g/l}$) avec une moyenne de 171 ± 175 selon notre étude, ce qui n'élimine pas un déficit

médullaire des stocks de fer, probablement du fait d'une augmentation de la ferritine en réponse aux phénomènes inflammatoires présents dans cette maladie.

Un débit de filtration glomérulaire (DFG) ≤ 60 ml/min était plus retrouvé chez les anémiques (24 cas parmi 34) par rapport aux non anémiques (12 cas) ($p=0,007$). Nos constatations concordent avec la littérature sur la fréquence élevée des cas de baisse du débit de filtration glomérulaire chez les patients anémiques par rapport au groupe non anémique avec une différence significative.

Ainsi Abassade à Paris[1], Ikama[21] à Brazzaville et Von Haehling[16] en Slovénie trouvaient respectivement 56,5 ml/min versus 76,2 ml/min ($p=0,003$) ; $54,6 \pm 12,5$ ml/min contre $70,4 \pm 10,2$ ml/min ($p=0,004$) et $48,2 \pm 24,6$ ml/min/ $1,73m^2$ contre $52,9 \pm 17$ ml/min/ $1,73m^2$ ($p=0,007$).

Cependant Keller et al.[25] en France notait que l'évaluation de la fonction rénale par la clairance de la créatinine était en moyenne à 56,2 et 60,9 mL/min/ $1,73m^2$ chez respectivement les anémiques et non anémiques avec une différence non significative ($p=0,05$). Ce constat se justifierait par le fait qu'il existe une bonne corrélation entre l'altération de la fonction rénale et la présence d'une anémie chez les patients avec insuffisance cardiaque[25].

D'après la troisième enquête nationale sur la santé et la nutrition menée par Dr Brad Astor et ses collègues sur un échantillon basé sur une population de 15 419 participants âgés de 20 ans et plus, l'analyse retenue a souligné qu'en dessous d'un DFG estimé à 60 ml/min par $1,73 m^2$, une fonction rénale basse est fortement associée à une prévalence plus élevée d'anémie[5].

Suite aux résultats obtenus par DR Jonas dans le Service de Cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo sur un échantillon de 420 patients admis pour

IC , ceux anémiques étaient le plus représentés dans le groupe présentant une altération de la fonction rénale avec une différence statistiquement significative ($p=0,006$)[27].

6. Durée d'hospitalisation :

Selon notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation de nos patients est de 8,10 +/- 5,02 jours avec une différence significative entre les IC A et les IC NA.

Selon une étude faite au niveau du département de cardiologie de l'hôpital universitaire de Brazzaville[21], au Congo sur un échantillon de 172 patients hospitalisés pour IC, la durée moyenne du séjour à l'hôpital était de $19,1 \pm 16,7$ jours, sans différence significative entre les groupes A et NA)[21].

7. Facteurs prédictifs de survenue de l'anémie sur un terrain d'IC :

Bien que l'anémie soit fréquente dans l'IC, on ne sait toujours pas si sa forte prévalence chez les patients atteints d'IC est directement liée à l'IC en elle-même ou si elle est principalement due à d'autres comorbidités.

L'insuffisance cardiaque est une maladie des personnes âgées, une population où la prévalence de l'anémie est élevée indépendamment de l'état [11].

De multiples comorbidités sont fréquentes chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, en particulier l'insuffisance rénale, qui est étroitement associée au développement de l'anémie[11].

Bien que de nombreuses études aient identifié une forte prévalence de l'anémie chez les patients atteints d'IC, peu d'entre elles ont examiné attentivement la relation entre le poids des comorbidités et la prévalence de l'anémie [11].

Hussein et al.[2] ont récemment présenté des données sur la cause attribuable de l'anémie à partir d'une étude de cohorte rétrospective portant sur 699 consultations externes consacrées à une clinique d'IC.

Une explication de l'anémie autre que l'insuffisance cardiaque a été identifiée chez 98 % des patients de l'étude, les étiologies les plus fréquentes étant l'insuffisance rénale (définie par une clairance de la créatinine < 60 ml/min/ m²) et la carence en fer, en folates ou en B12. Bien que limitée par sa conception rétrospective, cette étude suggère que des mécanismes autres que l'IC peuvent être responsables de l'anémie chez une proportion significative de patients atteints d'HF[11].

Une étude prospective en cours comprenant des sites spécialisés et communautaires, le registre STAMINA-HFP (Study of Anemia in a Heart Failure Population), évalue la prévalence, les étiologies et les mécanismes de l'anémie dans une large population de patients atteints d'insuffisance cardiaque[3].

Bien que la relation de cause à effet entre l'IC et l'anémie reste mal définie, il existe de multiples mécanismes potentiels par lesquels le syndrome d'IC pourrait contribuer à l'anémie[11].

Dans notre étude, 16 % des patients anémiques ont eu une recherche étiologique de leur anémie et dont l'insuffisance rénale prédominait comme cause.

De tels effectifs ne permettent pas d'étudier la répartition des différentes causes

Selon la littérature, l'augmentation des marqueurs de l'inflammation est inversement proportionnelle au niveau de l'Hb. Nous n'avons pas retrouvé cette relation, sans doute du fait de la petite taille de notre échantillon, et de la grande sensibilité de l'augmentation de la CRP dans une population de sujets âgés hospitalisés[30].

Les principaux facteurs étiologiques étaient l'hémodilution dans 46 cas (80,7%), l'insuffisance rénale dans 30 cas (52,3%), l'inflammation dans 29 cas (50,8%), et la carence martiale dans un cas (1,75%). La sérologie à VIH, réalisée dans 11 cas, était négative[21].

Il a été montré que l'âge avancé est un facteur prédictif d'une forte prévalence de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque[21].

Dans notre étude, les patients étaient relativement âgés, avec une moyenne de 69 ans chez les patients IC anémiques.

Dans la série de Ikama[21], les patients étaient relativement jeunes avec une moyenne de 57 ans , en comparaison avec de grandes séries dans les pays développés ,ou l'âge médian des patients était de 70 ans .

8. Prise en charge thérapeutique chez les patients insuffisants cardiaques anémiques :

Les diurétiques restent les médicaments les plus utilisés dans le traitement de l'IC et cette place paraît justifiée compte tenu de leur efficacité spectaculaire sur la rétention hydrosodée[6].

Dans notre étude, les diurétiques sont prescrits chez 97% de nos patients, puisque la grande totalité des patients étaient admis dans un tableau de décompensation cardiaque, ce qui est conforme aux recommandations.

Les diurétiques de l'anse qui sont majoritairement prescrits, notamment le furosémide (90%) en raison de sa rapidité d'action diurétique, de sa disponibilité et de son faible coût.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont devenus la pierre angulaire du traitement de l'IC à la suite des résultats de multiples essais et de leur bénéfice sur la réduction de la mortalité et la morbidité [13].

Dans notre étude, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont été prescrits chez 86,1% des patients, et comparable à celle rapportée dans les études CASE et IMPROVEMENT.

La prise de l'anti aldostérone a été notée chez 57 %.

Les bêtabloquants arrivent en troisième position, prescrits chez 79,4% des patients alors qu'ils sont devenus le deuxième traitement incontournable de l'IC chronique et qu'ils réduisent la morbi-mortalité.

L'utilisation de cette classe thérapeutique est encore relativement nouvelle dans son indication pour IC, et la crainte de sa mauvaise tolérance représente certainement un frein à sa prescription au plus grand nombre des patients [15]

Concernant la prise en charge thérapeutique de l'anémie, dans notre série, elle a été effectuée chez 100 % des patients anémiques :

- Tous les patients IC anémiques ont reçu une correction anti anémique.
- Le fer oral était administré dans 100% des patients anémiques.
- Cinq patients anémiques ont bénéficié d'une supplémentation martiale par voie intraveineuse.
- Sept patients ont été transfusés recevant une moyenne de 2 culots globulaires.
- Aucune administration d'érythropoïétine n'a été rapportée.

Selon l'étude de Jonas Koudougou Kologo, 71,2% des patients anémiques n'avaient pas reçu de correction antianémique. Le fer oral était administré dans 25,3% des patients anémiques et aucun patient anémique n'a bénéficié d'une supplémentation martiale par voie intraveineuse[27].

Une prise en charge thérapeutique de l'anémie avait été effectuée chez 48% des patients anémiques de la série de Keller[25]. Cette différence pourrait s'expliquer par la sous investigation de l'étiologie de l'anémie pour son traitement adéquat, la précarité financière de nos patients et la raréfaction des produits sanguins[25].

Une carence martiale est souvent présente chez les insuffisants cardiaques en raison de la cachexie associée, de la malabsorption, de l'insuffisance rénale et de pertes occultes liées à l'utilisation d'anti-aggrégants plaquettaires ou d'anticoagulants. Les suppléments en fer ont tendance à potentialiser les effets de l'érythropoïétine et permettent, dès lors, d'en réduire la posologie nécessaire[36].

La forme intraveineuse comme le fer sucrose (Veinofer®) est généralement très bien tolérée et semble plus efficace que les formes à administration orale[12,33].

La première étude publiée par Silverberg et coll. en 2000 porte sur 26 patients en insuffisance cardiaque de stade III et IV. L'anémie y est définie par un taux d'hémoglobine < 12 g/dl indépendamment du sexe et le suivi est de 1 an. Un traitement par érythropoïétine à raison de 2000 U en administration sous-cutanée une fois par semaine est associé à du fer par voie intraveineuse (200 mg/semaine). Un effet bénéfique est retrouvé sur le taux d'hémoglobine, la classe NYHA, le nombre d'hospitalisations, les besoins en diurétiques et la fraction d'éjection du ventricule gauche[36].

Trois études seulement ont étudié l'action du fer IV dans les cas d'IC. La première étude est de Bolger et collaborateurs en 2006 avec le fer sucrose. Il s'agit d'une étude prospective,

non contrôlée qui comprenait 16 patients qui, au départ, avaient une $Hb \leq 120$ g/L, une classe NYHA de II ou III et une FEVG moyenne de 26 %. Les patients devaient prendre la même médication depuis ≥ 6 semaines pour l'IC. Le groupe intervention recevait du fer sucrose 200 mg en IV bolus aux jours 1, 3 et 5. Ils pouvaient recevoir une autre dose au jour 15 si la ferritine était inférieure à 400 ng/ml.

Après trois mois de suivi, l'Hb est passé de 112 ± 7 à 126 ± 12 g/L ($p = 0,0007$), donc une augmentation de 14 ± 13 g/L, le test de marche de six minutes est passé de 242 ± 78 m à 286 ± 72 m ($p = 0,01$) et le MLHFQ, de 33 ± 19 à 19 ± 14 ($p = 0,02$). Les différences touchant la FEVG et les doses de diurétiques ne sont pas significatives après trois mois de suivi. Donc, le fer sucrose, même sans EPO, est simple et efficace pour augmenter l'Hb, diminuer les symptômes, et améliorer la capacité physique des patients anémiques atteints d'IC6[31,34] .

Les premiers essais thérapeutiques réalisés avec les différents types de fer administrés par voie intraveineuse[13], sur quelques dizaines de sujets, ont rapporté, chez des patients souffrant ou non d'anémie, une amélioration des performances à l'effort, avec une augmentation du pic de consommation d'O₂ et du temps d'exercice , associée à une amélioration de la fonction myocardique, avec une action inotrope et lusinotrope positive en analyse doppler tissulaire , et à un effet de remodelage inverse, avec diminution des volumes télésystoliques et télé-diastoliques ventriculaires gauches ainsi qu'une augmentation de la fraction d'éjection [13]. Ces résultats favorables ont été confirmés par un grand essai multicentrique, conduit en double aveugle, chez 459 patients, l'étude FAIR-HF , qui a retrouvé, sous l'effet d'injections de fer carboxymaltose, une amélioration des symptômes et de la classe fonctionnelle de la NYHA (critères primaires) ainsi que des scores de qualité de vie et de durée de marche au test de 6 minutes (critères secondaires), sans effets indésirables, en dehors de quelques troubles gastro-intestinaux, notamment sans réactions d'hypersensibilité sévère[13].

Dans une étude observationnelle prospective, l'hémoglobine augmentait de $10,16 \pm 0,95$ à $12,1 \pm 1,2$ g/dL[31]. Cette étude a été confirmée par une étude randomisée. Mancini et al. ont récemment montré que l'EPO chez des patients en défaillance cardiaque améliorait la tolérance à l'effort[31].

9. Evolution des patients IC A+ :

Selon notre étude, l'évolution a été marquée par une re-hospitalisation de 3 patients anémiques, apparition de complications autant cliniques que biologiques chez 9 cas ainsi qu'une bonne évolution marquée par une évolution de l'hémoglobine de contrôle et une amélioration de la dyspnée chez la grande majorité de l'échantillon étudié (20 cas soit 58,8%).

Un seul cas de décès a été retenu dans le groupe des patients insuffisants cardiaques anémiques à un choc cardiogénique.

L'anémie est un facteur de risque indépendant significatif de décès chez les insuffisants cardiaques sévères, confirme une étude américaine[9].

Une étude de cohorte récente incluant 1506 patients insuffisants cardiaques a retrouvé une carence en fer chez 753 patients (50%) dont 61.2% étaient anémiques et 45.6% étaient non anémiques[39]. L'anémie est associée avec plus de symptômes, plus d'hospitalisation et une diminution de la survie, comme a été démontré dans une étude prospective observationnelle incluant 546 patients avec insuffisance cardiaque à fraction d'éjection abaissée stable[39].

De nombreux auteurs[30] ont étudié l'association entre l'existence d'une anémie et la survie des patients insuffisants cardiaques. Ces études portent sur des populations très différentes en fonction du mode de recrutement des patients (registres monocentriques, données des compagnies d'assurance maladie, essais thérapeutiques), de leurs effectifs, des définitions utilisées pour l'insuffisance cardiaque et l'anémie, et enfin de la gravité de l'état des patients[30]. Malgré ces différences, les résultats sont concordants, puisque toutes ces études

(sauf une) retrouvent une mortalité accrue chez les patients insuffisants cardiaques présentant une anémie.

En moyenne[30], il existe une augmentation du risque de décès de 2 à 3 % par an pour une diminution de 1 % de l'hématocrite, et de 10 à 15 % par an pour une diminution de 1 g/dl d'hémoglobine. Cet impact de l'anémie sur la mortalité existe chez l'homme et chez la femme.

Selon une étude faite par Jonas KOLOGO ,parmi les cas de décès qu'ils avaient enregistré, 70,58% étaient issus du groupe des insuffisants cardiaques présentant une anémie[27].

Ikama[21], observait une association statistiquement significative de la mortalité entre les patients anémiques et les non anémiques (26 versus 10%; p=0,001).

Par contre, chez Abassade[1] , il y'avait une différence statistiquement non significative entre le groupe anémique et non anémique (12,3 versus 4,48%).

Groenveld[15]notait une mortalité de 46,8% et 29,5% respectivement chez les anémiques et les non anémiques après un suivi de 6 mois d'insuffisants cardiaques.

L'anémie constitue ainsi un facteur majorant la mortalité dans l'insuffisance cardiaque.

10. Valeur pronostique de l'anémie sur un terrain d'IC :

Notre étude comme toutes les études sont concordantes pour souligner le caractère pronostique de l'anémie dans les FE basses comme dans les FE préservées tant sur la mortalité que sur les rehospitalisations.

Dans notre série, un seul cas de décès a été rapporté dans le groupe des patients insuffisants cardiaques anémiques.

En 1998 [24], une analyse portant sur la population de Framingham montre qu'une diminution du taux d'hématocrite entraîne un risque accru d'apparition d'une IC symptomatique.

En 2000 et 2004, l'analyse de deux grandes études [4,38] suggère que l'hématocrite représente un facteur de risque indépendant de mortalité chez l'insuffisant cardiaque.

En 2002, on montre chez des patients en attente de transplantation cardiaque que l'anémie est associée à un mauvais pronostic, une diminution de la capacité fonctionnelle et une mauvaise hémodynamique [19].

En 2003, une analyse de l'étude Optime-CHF confirme que l'anémie augmente la morbidité et la mortalité de l'IC avec 12 % de risque supplémentaire de décès ou de re-hospitalisation à 60 jours pour chaque réduction de 1 g/dl du taux d'hémoglobine [3].

Selon une étude faite par Dr Grigorian et Valera [14] sur 210 patients en IC, les résultats ci-dessus montrent que l'anémie est très fréquente chez les patients atteints d'ICC avec LVSF préservé, et est un puissant facteur prédictif de décès pour ces patients, indépendamment de leur âge, sexe, classe NYHA ou étiologie CHF et s'ils ont une insuffisance rénale.

C'est le lieu d'inciter nos praticiens au dosage de la ferritinémie et du coefficient de saturation de la transferrine afin de diagnostiquer les carences martiales absolues ou fonctionnelles et de proposer des injections de fer à des buts thérapeutiques positifs [10].

C'est sur base de ces données qu'est né l'intérêt potentiel du traitement de l'anémie chez les insuffisants cardiaques [36].

Le taux d'Hb est une variable linéaire, l'augmentation de 1 g/dl même en l'absence d'anémie est liée à une diminution significative de la mortalité [1].

L'anémie est une variable indépendante de mortalité lorsque l'analyse multi variée peut être effectuée, en analyse univariée, l'anémie est associée aux marqueurs de l'inflammation (comme la CRP), de la dénutrition (comme l'indice de masse corporelle, ou la sérum albumine), à la fonction rénale, à la gravité de l'insuffisance cardiaque (comme le taux de B Natriuretic Peptid [BNP] de sortie ou la classe New York Heart Association [NYHA]) [1].

L'anémie est ainsi liée à différents autres facteurs de mauvais pronostic, et seule une étude statistique plus précise permet de dégager leur poids relatif, et leur caractère indépendant. Il est probable que dans notre série, en l'absence d'une telle analyse, certains facteurs restent confondants, ce qui pourrait expliquer les différences observées. Toutefois, les grandes tendances restent les mêmes : l'anémie est un facteur de mauvais pronostic, de fréquence sous-estimée, liées à d'importantes autres comorbidités, imparfaitement prise en charge et corrigée[1].

Certaines études observationnelles ont mis en évidence un lien entre la mortalité, en particulier d'origine cardiovasculaire, et la sévérité de l'anémie, suggérant que la correction complète de l'anémie pourrait améliorer le pronostic vital de ces patients[17].

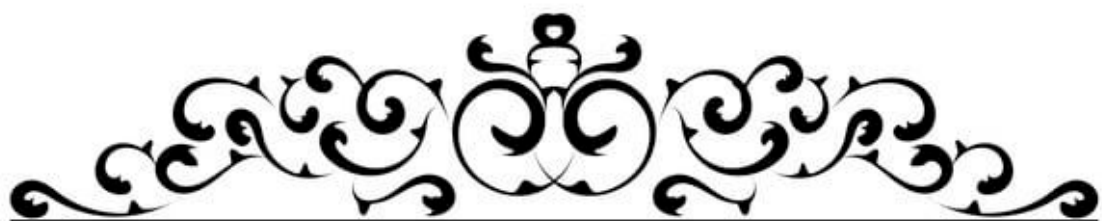
Des études observationnelles ont démontré une association entre les concentrations d'hémoglobine basses, inférieures à 10 g/dL, et l'augmentation du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire, du risque de mortalité totale et du risque d'hospitalisation[17].

Certaines études ont même montré une association entre la présence de l'anémie et l'augmentation des coûts de santé[17].

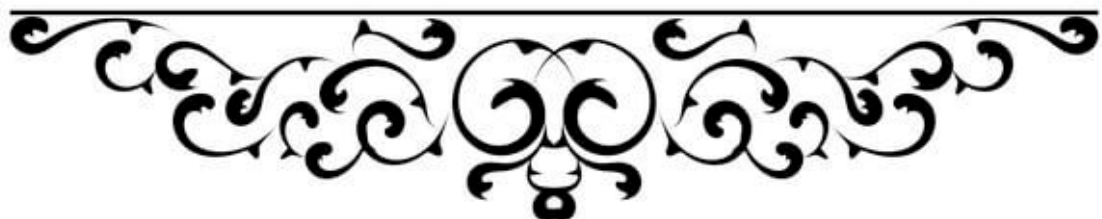
Cependant, toutes ces études observationnelles ont de sérieuses limitations, la principale étant l'impossibilité d'ajuster complètement pour les facteurs confondants, c'est-à-dire en d'autres termes l'impossibilité d'ajuster les résultats pour les co-morbidités plus souvent présentes chez les patients ayant une hémoglobinémie basse et qui pourraient rendre compte des différences pronostiques[17].

Par exemple, l'inflammation chronique avec augmentation de la CRP, représente un facteur pronostique majeur chez l'insuffisant rénal chronique et s'accompagne d'anémie inflammatoire[17]. Il existe une réduction de la mobilisation du fer chez l'insuffisant cardiaque

(carence en fer relative). Celle-ci s'explique par l'état pro-inflammatoire qui prévaut dans cette condition[39].



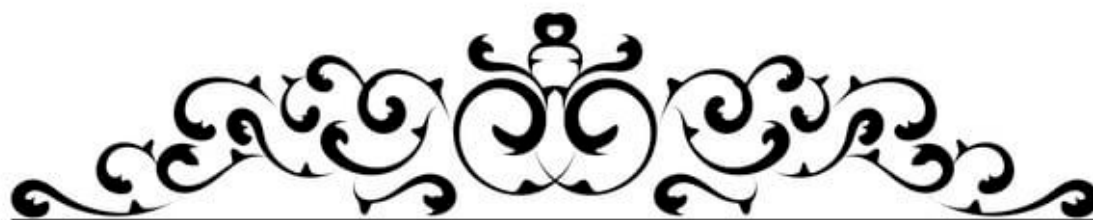
RECOMMANDATIONS



- Une recherche étiologique précise est importante dans la prise en charge diagnostique de l'insuffisance cardiaque.
- C'est le lieu d'inciter nos praticiens au dosage de la feritinémie et du coefficient de saturation de la transferrine afin de diagnostiquer les carences martiales absolues ou fonctionnelles et de proposer des injections de fer à des buts thérapeutiques positifs.
- La recherche étiologique et la prise en charge pourraient être améliorées. La prise en compte de ces données par les cliniciens pourraient conduire à une correction plus précoce. Des études prospectives seraient utiles pour évaluer l'impact sur le pronostic d'une meilleure prise en charge.
- La correction de la carence martiale, qu'elle soit associée ou non à une anémie, du fait

de son impact négatif sur les performances à l'effort et le pronostic des patients, est devenue un des buts du traitement de l'insuffisance cardiaque, et un déficit en fer mérite d'être systématiquement recherché, comme le soulignent les dernières recommandations. En revanche, la prudence reste de mise dans l'interprétation de la présence d'une anémie au cours de l'insuffisance cardiaque, dont on ne sait s'il s'agit d'un simple marqueur de risque ou d'un authentique facteur pronostique.

- A la lumière des évidences actuelles, il convient de privilégier une substitution martiale intraveineuse chez les patients insuffisants cardiaques avec fraction d'éjection diminuée



CONCLUSION



L'anémie est une comorbidité fréquemment associée à l'insuffisance cardiaque. Elle y constitue un facteur péjoratif en termes de survenue de complications et de mortalité. Un diagnostic précoce, une démarche étiologique rigoureuse et une prise en charge appropriée de cette anémie chez les patients en insuffisance cardiaque pourraient diminuer la mortalité et améliorer leur survie.

La prévalence et la sévérité de l'anémie augmentent avec la sévérité de l'insuffisance cardiaque. De plus, l'anémie peut induire ou aggraver une insuffisance cardiaque par le biais de : activation du système sympathique, activation du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) qui peut aggraver l'insuffisance rénale qui elle-même peut aggraver la dilatation ventriculaire, le tout induisant un remodelage ventriculaire avec dilatation et hypertrophie.

Si la prévalence est relativement homogène dans les pays industrialisés, celle-ci augmente significativement dans certains pays en voie de développement (jusqu'à 2-5 x) en raison notamment de certaines infections, des carences nutritionnelles ainsi qu'une plus haute prévalence d'hémoglobinopathies dans certaines régions.

Le pronostic des patients souffrant d'IC est plus sombre lorsqu'une anémie est présente. Toutefois, l'intérêt d'un traitement spécifique reste à prouver, car les études dont nous disposons sont souvent rétrospectives ou à effectif insuffisant. En effet, l'anémie pourrait n'être qu'un marqueur de sévérité ou d'association à une plus grande comorbidité.

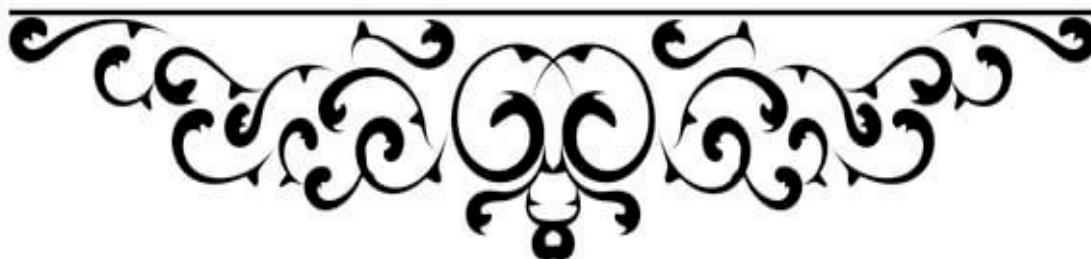
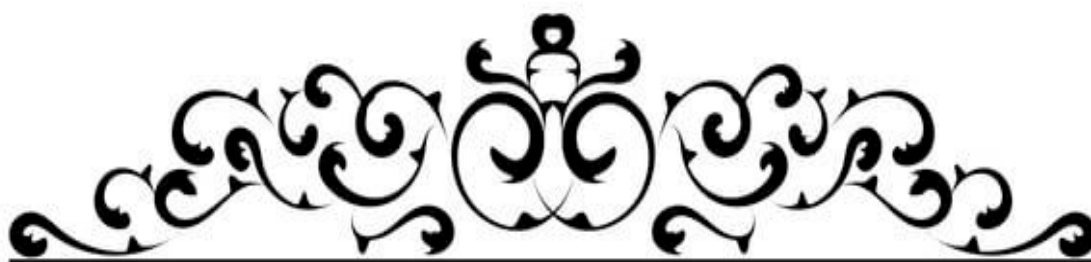
Le traitement de la carence martiale s'impose chez les patients insuffisants cardiaques. Selon les recommandations de l'HAS, la voie orale reste le traitement de première intention, avec un apport de 100 à 200 mg/j de fer ferreux pendant au moins 3 mois, en raison de son faible coût et de son caractère non invasif.

Néanmoins, cet apport P.O ne corrige qu'environ 30 % des carences martiales au cours de l'insuffisance cardiaque, du fait d'une mauvaise absorption digestive, limitée par l'œdème intestinal et la contre-régulation de l'hepcidine consécutive à un état inflammatoire fréquent dans l'insuffisance cardiaque, et d'une mauvaise observance liée aux nombreux effets indésirables gastro-intestinaux du fer par voie orale (constipation, dyspepsie, ballonnements, nausées, diarrhées, brûlures), touchant jusqu'à 20 % des patients.

Le recours à la voie veineuse est donc fréquemment nécessaire. Le fer peut alors être administré par voie intraveineuse, enveloppé d'hydrates de carbone, en raison de son effet oxydant à l'état libre ; préparations qui peuvent être à l'origine de réactions anaphylactiques.

Le traitement par EPO et fer de l'anémie améliore la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), la classe fonctionnelle NYHA, le débit de filtration glomérulaire, la qualité de vie et la diminution du nombre d'hospitalisations.

La prise en charge de la carence en fer et de l'anémie chez l'insuffisant cardiaque doit être le fruit d'une discussion en réseau entre cardiologue et médecin de premier recours.



RESUME

Contexte : L'insuffisance cardiaque (IC) est le plus souvent associée à certaines comorbidités non cardiovasculaires dont l'anémie qui peut constituer un facteur de mauvais pronostic chez ces patients.

Buts de l'étude : Nous avons cherché à déterminer la prévalence de l'anémie chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et à évaluer son impact sur leur pronostic.

Matériel et méthodes : Cet article décrit une étude transversale à visée descriptive et analytique avec collecte rétrospective de données, par le biais d'un questionnaire, colligée dans le service de cardiologie de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de deux années consécutives allant de janvier 2019 à décembre 2020, portant sur 79 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque. Les données recueillies ont été saisies et analysées, en utilisant le logiciel statistique SPSS20.

Résultats : Au total, 58 hommes (73,4%) et 21 femmes (26,6%) ont été recrutés. Le sexe ratio H/F étant de 2,76. La tranche d'âge prédominante est de 61 à 75 ans. L'anémie avait été diagnostiquée chez 43% des patients en insuffisance cardiaque. L'âge moyen de nos patients est de 69,55 +/- 12,66 ans et 69,82 +/- 10,35 ans respectivement dans le groupe des patients anémiques et le groupe des patients non anémiques. Les malades de sexe masculin (34 cas soit 30,37%) sont les plus touchés par l'anémie ($p=0,621$). L'anémie est majoritaire dans les stades III à IV de la dyspnée. La moyenne d'hémoglobine des patients anémiques est de 9,95 +/- 2,03 g/dl. Une fibrillation atriale était plus fréquemment associée à l'anémie ($p=0,0329$). Les insuffisants cardiaques anémiques avaient une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) plus sévère que les patients non anémiques ($p= 0,004$). Une altération de la fonction rénale était plus fréquente dans la population de patients anémiques ($p=0,007$) ; de

Prévalence et valeur pronostique de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque (étude rétrospective de 79 cas)

même qu'une hyponatrémie ($p=0,015$). 100% des patients en état d'anémie ont bénéficié d'un traitement antianémique. La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients est de $8,10 \pm 5,02$ jours avec une différence significative entre les IC A et les IC NA ($p = 0,023$). Le taux de mortalité était quasi similaire entre les deux groupes sans différence significative (1 seul cas de décès dans le groupe des IC A suite à un choc cardiogénique via 0 cas de décès dans le groupe IC NA).

Conclusion : L'association insuffisance cardiaque et anémie est un phénomène fréquent. Le pronostic déjà sombre des patients en insuffisance cardiaque est grevé par cette anémie ; d'où la nécessité de sa prise en charge adéquate.

SUMMARY

Background: Heart failure (HF) is most often associated with certain noncardiovascular comorbidities, including anemia, which may be a poor prognostic factor in these patients.

Aims of the Study: We sought to determine the prevalence of anemia in patients with heart failure and to assess its impact on their prognosis.

Material and methods: This article describes a descriptive and analytical cross-sectional study with retrospective data collection, by means of a questionnaire, collated in the cardiology department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech, over a period of two consecutive years from January 2019 to December 2020, involving 79 patients hospitalized for heart failure. The collected data were entered and analyzed, using SPSS20 statistical software.

Results: A total of 58 men (73.4%) and 21 women (26.6%) were recruited. The sex ratio M/F was 2.76. The predominant age range was 61 to 75 years. Anemia was diagnosed in 43% of the heart failure patients. The mean age of our patients was 69.55 +/-12.66 years and 69.82 +/- 10.35 years in the anemic and nonanemic groups, respectively. Male patients (34 cases or 30.37%) were the most affected by anemia ($p=0.621$). Anemia was predominant in dyspnea stages III to IV. The mean hemoglobin of anemic patients was 9.95 +/- 2.03 g/dl. Atrial fibrillation was more frequently associated with anemia ($p=0.0329$). Anemic heart failure patients had a more severe impairment of left ventricular ejection fraction (LVEF) than non-anemic patients ($p=0.004$). Impaired renal function was more common in the anemic population ($p=0.007$); so was hyponatremia ($p=0.015$). 100% of the anemic patients received antianemic therapy. The mean length of hospitalization for our patients was 8.10 +/- 5.02

days with a significant difference between A CIs and NA CIs ($p = 0.023$). The mortality rate was almost similar between the two groups without significant difference (only 1 case of death in the IC A group following cardiogenic shock via 0 cases of death in the IC NA group).

Conclusion: The association of heart failure and anemia is a frequent phenomenon. The already poor prognosis of heart failure patients is burdened by this anemia; hence the need for its adequate management.

ملخص

السياق:

غالبًا ما يرتبط فشل القلب ببعض الأمراض المصاحبة غير القلبية الوعائية، بما في ذلك فقر الدم، والذي يمكن أن يكون عاملاً منعوا ملس وء التشخيص لدهو لاء المرضى.

أهداف الدراسة: سعيًا إلى تحديد مدى انتشار فقر الدم لدى مرضى قصور القلب وتقييم تأثير علن تشخيصهم.

المواد والأساليب:

يصف هذا المقال دراسة مقطعية وصفية تحليلية معجمية لتأثير رجعي، من خلال استبيان، تم جمعها في قسم أمراض القلب في مستشفى العسكر في مصر اكلش، علمد عامين متتاليين من يناير 2019 إلى ديسمبر عام 2020، يغطي 79 مريضًا تم نقلهم إلى المستشفى بسبب قصور القلب. تم إدخال البيانات التي تم جمعها وتحليلها باستخدام البرنامج الإحصائي SPSS20.

النتائج: تمتجيد ما مجموعه 58 رجلاً (73.4%) و 21 امرأة (26.6%). نسبة الجنس M / F هي

2.76. الفئة العمرية السائدة هي من 61 إلى 75 سنة. تمتشخيص فقر الدم في 43% من مرضى قصور القلب.

متوسط عمر مرضانا هو 69.55 ± 12.66 سنة و 69.82 ± 10.35

سنة علنا لتو الي في مجموع عمر مرضى فقر الدم مجموع عمر مرضى فقر الدم. المرض الذكور (34 حالة أو 30.37%)

هما الأكثر تضررًا من فقر الدم (ع = 0.621). يسود فقر الدم في المراحل الثالثة والرابعة من ضيق التنفس. متوسط

الهيموجلوبين لمرضى فقر الدم هو 9.95 ± 2.03 جم / ديسيلتر.

كان الارتفاع في الهيموجلوبين مرتبطًا بشكل متكرر بفقر الدم (ع = 0.0329).

المرضى الذين يعانون من فقر الدم كان لديهم تغير أكثر شدة في الكسر القذفي للبطيخ الأيسر (LVEF)

من المرضى غير المصابين بفقر الدم. (P = 0.004) كان القصور الكلوي أكثر شيوعًا بين مرضى فقر الدم (P =

0.007)؛ بالإضافة إلى نقص صوديوم الدم. (p = 0.015) تلقى

100% من مرضى فقر الدم علاجًا مضادًا لفقر الدم. متوسط مدة الإقامة في المستشفى لمرضانا هو 8.10 ±

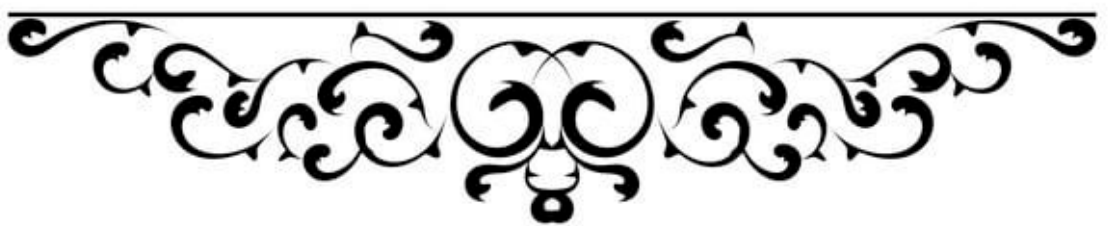
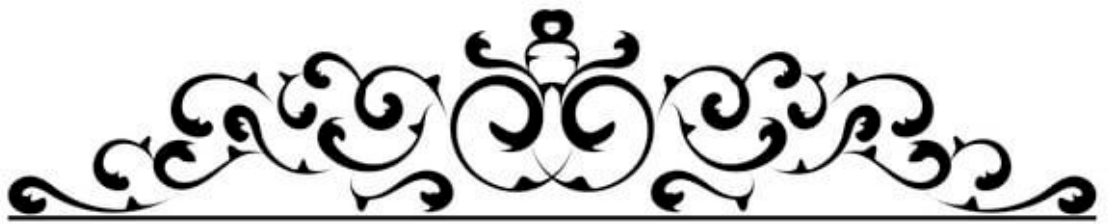
5.02 يومًا مع وجود فرق كبير بين IC A و IC NA (ع = 0.023).

كان معدل الوفاة متشابهًا تقريبًا بين المجموعتين مع عدم وجود اختلاف كبير (حالة وفاة واحدة فقط في المجموعة CI A

بعد صدمة قلبية من خلال 0 حالة وفاة في مجموعة (CI NA).

الخلاصة: إن ارتباط قصور القلب وفقر الدم مظاهر متكررة.

إن التشخيص الكئييب بالفعل لمرضى قصور القلب مع فقر الدم هذا؛ ومن هنا تأتي الحاجة إلى الرعاية المناسبة.



Insuffisance cardiaque Et Anémie

Identité + SF	
1. N° Dossier	<input style="width: 90%;" type="text"/>
2. num tel	<input style="width: 90%;" type="text"/>
3. patient	<input style="width: 90%; height: 20px;" type="text"/>
4. age	<input style="width: 90%;" type="text"/>
5. sexe <input type="radio"/> 1. masculin <input type="radio"/> 2. féminin	
6. FDR CARDIO-VX <input type="checkbox"/> 1. AUCUN <input type="checkbox"/> 2. SEXE M <input type="checkbox"/> 3. AGE <input type="checkbox"/> 4. DIABETE <input type="checkbox"/> 5. HTA <input type="checkbox"/> 6. TABAC <input type="checkbox"/> 7. SEDENTARITE <input type="checkbox"/> 8. MENAULOSE <input type="checkbox"/> 9. OBESITE <input type="checkbox"/> 10. dyslipidémie <input type="checkbox"/> 11. hérédité coronaire	8. co-morbidités <input type="checkbox"/> 1. goutte <input type="checkbox"/> 2. Insuff Rénale <input type="checkbox"/> 3. Insuff Hépatique <input type="checkbox"/> 4. Cancer Actif <input type="checkbox"/> 5. Autres <i>Vous pouvez cocher plusieurs cases.</i>
7. ATSDt toxique <input type="radio"/> 1. non <input type="radio"/> 2. canabisme <input type="radio"/> 3. alcool <input type="radio"/> 4. autres	9. Pathologie sous-jacente pouvant expliquer l'anémie <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non
13. Définition d'IC <input type="radio"/> 1. FEVG <40% <input type="radio"/> 2. FEVG >40% avec dysfonction ou hypertrophie du VD <input type="radio"/> 3. FEVG normal avec NT-ProBNP > 400pg/ml	10. si OUI (9), veuillez préciser <input style="width: 90%; height: 20px;" type="text"/>
14. Etiologie de l'IC <input type="radio"/> 1. CMI <input type="radio"/> 2. CMH <input type="radio"/> 3. CMR <input type="radio"/> 4. CMD <input type="radio"/> 5. Valvulopathie <input type="radio"/> 6. Péricardite <input type="radio"/> 7. CM Hypertensive <input type="radio"/> 8. CM Rythmique <input type="radio"/> 9. CM congénitale	11. dyspnée <input type="radio"/> 1. ABSENTE <input type="radio"/> 2. stade I <input type="radio"/> 3. stade II <input type="radio"/> 4. stade III <input type="radio"/> 5. stade IV
15. PAS (mmhg)	12. autres symptômes <input type="checkbox"/> 1. Asthénie <input type="checkbox"/> 2. Prise de poids <input type="checkbox"/> 3. OMI <input type="checkbox"/> 4. perte d'appétit <input type="checkbox"/> 5. Hépatalgie d'effort <i>Vous pouvez cocher plusieurs cases (4 au maximum).</i>
EXAMEN CLINIQUE:	
16. PAD (mmhg)	20. bruit de galop <input type="radio"/> 1. présent <input type="radio"/> 2. absent
17. FC (bt/min)	21. signe de hazer <input type="radio"/> 1. present <input type="radio"/> 2. absent
18. IC gauche présent : <input type="radio"/> 1. non <input type="radio"/> 2. killip I <input type="radio"/> 3. killip II <input type="radio"/> 4. killip III <input type="radio"/> 5. killip IV	22. Souffle <input type="checkbox"/> 1. absent <input type="checkbox"/> 2. IM <input type="checkbox"/> 3. RM <input type="checkbox"/> 4. RAo <input type="checkbox"/> 5. IAo <input type="checkbox"/> 6. RP <input type="checkbox"/> 7. IT <i>Vous pouvez cocher plusieurs cases (4 au maximum).</i>
19. BDC <input type="radio"/> 1. regulier <input type="radio"/> 2. irrégulier	

23. Signes d'IC droite

1. OMI 2. HMP 3. RHJ 4. TSVJ
 5. Ascite 6. Pleurésie

ECG:

24. ECG normale

1. oui 2. non

25. Aspect ECG

1. RRS
 2. ACFA
 3. BBG
 4. BBD
 5. modification du segment ST
 6. onde Q de nécrose
 7. BAV haut degré
 8. BAV I degré
 9. extrasystole
 10. HVG
 11. HVD
 12. HAD
 13. HAG
 14. microvoltage

Vous pouvez cocher plusieurs cases (10 au maximum).

26. durée du QRS

1. <110 ms 2. >110ms

ETT

27. ETT: fait

1. oui 2. non

28. FE

1. < à 40% 2. > à 40%

29. ETT TROUBLE DE LA CINÉTIQUE

1. absent
 2. HYPOKINESIE GLOBALE
 3. hypokinésie segmentaire
 4. AKINESIE segmentaire

Vous pouvez cocher plusieurs cases (3 au maximum).

30. aspect du VG:

1. HVG 2. VG dilaté 3. libre
 4. contraste spontanée 5. thrombus 6. autres

Vous pouvez cocher plusieurs cases (4 au maximum).

31. autres aspects VG:

32. PRVG

1. élevées 2. basses

33. profil mitral:

1. type 1 2. type 2 3. type 3

34. HIP(mmgh)

35. valvulopathies

1. absent 2. RAO
 3. IAO 4. RM
 5. IM 6. IT
 7. prothèse valvulaire

Vous pouvez cocher plusieurs cases (4 au maximum).

36. OG

1. Dilatée 2. non dilatée

37. dysfonction VD

1. conservée
 2. légère dysfonction (11-8cm/s)
 3. dysfonction sévère (<8cm/s)

38. DILATATION VD

1. Oui 2. Non

39. Péricarde

1. épanchement 2. sec

Vous pouvez cocher plusieurs cases.

40. abondance épanchement

1. faible 2. moyenne 3. grande

La question n'est pertinente que si péricarde = "épanchement"

41. VCI

1. dilatée 2. non dilatée 3. compliant
 4. non compliant

Vous pouvez cocher plusieurs cases (2 au maximum).

IA BIOLOGIE :	
42. HB	<input type="text"/>
43. sévérité de l'anémie <input type="radio"/> 1. légère <1g/dl par rapport au seuil <input type="radio"/> 2. modérée entre 1-2g/dl par rapport au seuil <input type="radio"/> 3. sévère >2g/dl par rapport au seuil	
44. GB	<input type="text"/>
45. Pq :	<input type="text"/>
46. VGM	<input type="text"/>
47. CCMH	<input type="text"/>
48. TCMH	<input type="text"/>
49. Hématocrite	<input type="text"/>
50. fer sérique	<input type="text"/>
51. ferritiémie	<input type="text"/>
52. Taux de saturation de Transferrine	<input type="text"/>
53. Vit B12	<input type="text"/>
54. Acide folique	<input type="text"/>
55. Fibrinogène	<input type="text"/>
56. TSH	<input type="text"/>
57. T4	<input type="text"/>
58. Coombs test <input type="radio"/> 1. positif <input type="radio"/> 2. négatif	
59. LDH	<input type="text"/>
60. troponine us	<input type="text"/>
61. HBAC	<input type="text"/>
62. GAJ	<input type="text"/>
63. CRP	<input type="text"/>
64. ALAT	<input type="text"/>
65. ASAT	<input type="text"/>
66. CPK	<input type="text"/>
67. CT	<input type="text"/>
68. HDL	<input type="text"/>
69. LDL	<input type="text"/>
70. triglycérine	<input type="text"/>
71. Na+	<input type="text"/>
72. K+	<input type="text"/>
73. Urée	<input type="text"/>
74. Créa mg/l	<input type="text"/>
75. DFG (ml/min)	<input type="text"/>
76. TP	<input type="text"/>
77. INR	<input type="text"/>
DOSE DE CHARGE :	
78. dose de charge : <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non	79. Si 'non', précisez : <input type="text"/>
TRAITEMENT MEDICALE	
80. clopidogrel 75 mg/j <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non	83. Si 'non', précisez : <input type="text"/>
81. Si 'non', précisez : <input type="text"/>	84. statine: <input type="radio"/> 1. 20 mg/j <input type="radio"/> 2. 40 mg/j <input type="radio"/> 3. 80 mg/j
82. aspirine : <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non	85. IEC: <input type="radio"/> 1. absent <input type="radio"/> 2. faible dose <input type="radio"/> 3. dose optimale

Prévalence et valeur pronostique de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque (étude rétrospective de 79 cas)

86. Si 'absent', précisez :

87. bêta-bloquant

1. absent 2. dose faible 3. dose optimale

88. Si 'absent', précisez :

89. HBPM curative:

1. oui 2. non

90. Si 'non', précisez :

91. Anticoagulant oral

1. oui 2. non

92. type Anticoagulant oral

1. AVK 2. AOD

93. autre traitement:

1. aucun 2. digoxine 3. anti-aldostérone
 4. cordarone 5. Ivabradine

94. diurétique :

1. oui 2. non

PEC

95. PEC de l'anémie

1. Transfusion
 2. Injection de FER IV
 3. Supplémentation de fer par VO
 4. Injection SC EPO

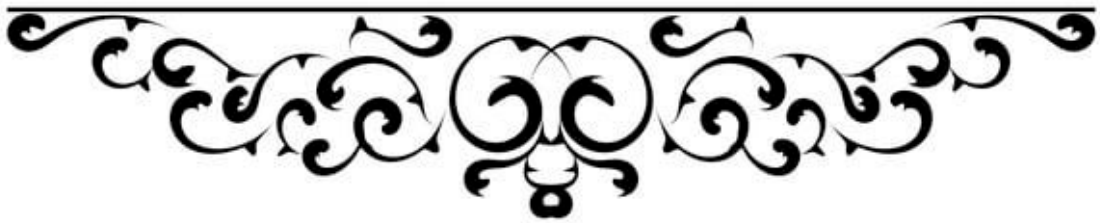
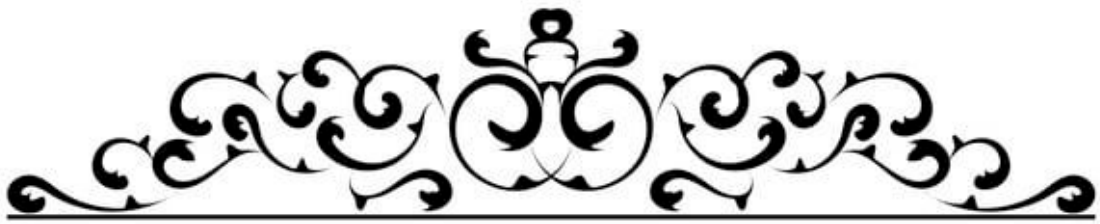
Vous pouvez cocher plusieurs cases (3 au maximum).

96. la durée d'hospitalisation (jours)

97. Pronostic

1. bonne évolution
 2. Complication au cours de l'hospitalisation
 3. Rehospitalisation
 4. décès
 5. perdu de Vue

Vous pouvez cocher plusieurs cases (2 au maximum).



- 1. Abassade P, Rabenirina F, Garcon P, Antakly Y, Cador.R.**
L'anémie dans l'insuffisance cardiaque. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2009 ;58 : 289-92.
- 2. Agarwal A, Shah.**
Anemia associated with chronic heart failure 2013; Vol21 :111.
Doi :10.2147/CIA.S27105
- 3. Agrinier N.**
Insuffisance cardiaque : épidémiologie, caractéristiques des patients et de leur prise en charge, et facteurs pronostiques de décès ; Faculté de Médecine de Nancy 2013 :71-81.
- 4. 4.Al-Ahmad A, Rand WM, Manjunath G, Konstam MA, Salem DN, Levey AS, et al.**
Reduced kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction 2001 ;38: 955-62.
- 5. 5.Brad C. Astor, Paul Muntner, Adeera Levin, Joseph A. Eustace, and Josef Coresh.**
Association of Kidney Function with Anemia: The Third National Health and Nutrition Examination Survey 2002 : 1988-1994. DOI:<https://doi.org/10.1001/archinte.162.12.1401>
- 6. 6.Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M.**
Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial 1994 ;71 :146-50.
- 7. 7.Charles. VIAU**
Insuffisance cardiaque : physiopathologie et stratégie de prise en charge 2021 ; 83 : 15-20.
- 8. DAMOROU F, BARAGOU S, PIO M, AFASSINOY YM, N'DA NW, PESSINABA S, ET AL.**
Morbidity and mortality in hospital cardiovascular diseases in a tropical environment : example of a hospital center in Lomé (Togo) ; *Pan Afr Med J* 2014 ; vol.17.
- 9. Dariush M.**
L'anémie prédit la mortalité chez les insuffisants cardiaques 2003 : 1933-9.
- 10. F. Traore, K.N.Y. Ngoran, J Kouamé, M. P Mottoh, F. Koffi, S Esaie, et al**
La prévalence de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque à l'institut de cardiologie d'Abidjan 2017 ;19.
- 11. Felker GM, Adams KF, Gattis WA, O'Connor CM.**
Anemia as a risk factor and therapeutic target in heart failure: *Journal of the American College of Cardiology* 2004 ;44: 959-66.
- 12. Fishbane S, Frei GL, Maesaka J.**
Reduction in recombinant human erythropoietin doses by the use of chronic intravenous iron supplementation 1995 ;26: 41-6.
- 13. Galinier.M**
Anémie et carence martiale dans l'insuffisance cardiaque, Service de cardiologie, CHU Rangueil, Toulouse 2015 ; Vol 9 : 12-6.

- 14. Grigorian Shamagian L.**
Anaemia is associated with higher mortality among patients with heart failure with preserved systolic function. *Heart* 2005 ;92 : 780–4.
- 15. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, van Wijngaarden J, Hillege HL, van Veldhuisen DJ, et al.**
Anemia and Mortality in Heart Failure Patients. *Journal of the American College of Cardiology* 2008 ;52; 818–27.
- 16. Von Haehling S, Schefold JC, Majc Hosodsek L, Doehner W, Mannaa M, Anker SD, et al.**
Anaemia is an independent predictor of death in patients hospitalized for acute heart failure 2010 ;99: 20–1.
- 17. Hannedouche T.**
Correction de l'anémie par EPO et risque cardiovasculaire ; Service de Néphrologie, Hôpitaux Universitaires, STRASBOURG 2007 ;4.
- 18. HAWA J.B COULIBALY.**
Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte à l'hôpital nianankoro fomba de segou 2018 : 21-2.
- 19. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Borenstein J.**
Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure 2002 ;39: 1780–6.
- 20. Douay, D. Benchakroune, N. Bendagha, A. Soufiani, N. Fellat, N. El Haithem, H. Benjelloun et al.**
Prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un CHU au Maroc, Service de Cardiologie B, Hôpital de la Maternité Souissi CHU de Rabat – Salé. Maroc 2013 : 243–7.
- 21. Ikama M, Nsitou B, Kocko I, Mongo N, Kimbally–Kaky G, Nkoua J.**
Prevalence of anaemia among patients with heart failure at the Brazzaville University Hospital 2015 ;26 :140–2.
- 22. Jérôme B, Murielle M, Liliane K, Alain M, et al.**
Clinical Pattern and Outcome of Acute Heart Failure at the Yaounde Central Hospital. *Open Access Libr J* 2017; Vol 4: 1–8.
- 23. Julius.Kabbali K, Emmanuel S, Juergen.F**
Anaemia among patients with congestive cardiac failure in Uganda its impact on treatment outcomes 2009: 864–5.
- 24. 24.Kannel WB.**
Epidemiology and prevention of cardiac failure: Framingham Study insights 1987 ;8: 23–6.
- 25. Keller O, Mourot–Cottet R, Vogel T, Weber JC, Kaltenbach G, Bourgarit A, et al.**
Anémie et insuffisance cardiaque : Étude de 317 patients 2015 ;36 : 20–1.
- 26. Kheyi. J, Benelmakki A, Bouzelmat H, Chaib A.**
Épidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un centre marocain, *PanAfricanMedJournal* 2016;vol 24,doi.org/10.11604/pamj.2016.24.85.852.

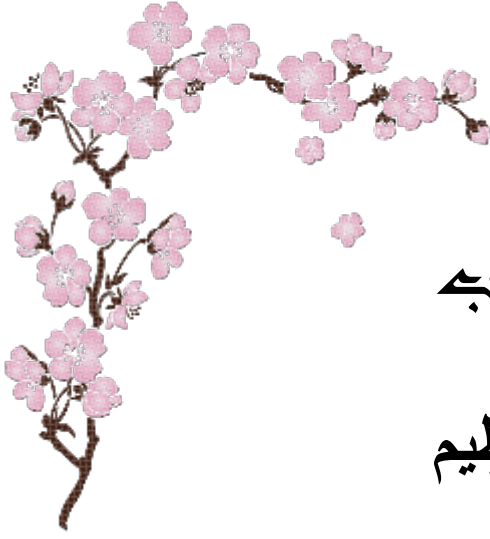
- 27. Kologo JK, Millogo GRC, Kambiré Y, Adoko H, Justine L, Thiam A, et al.**
Insuffisance Cardiaque et Anémie dans le Service de Cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO : Aspects Épidémiologiques, Thérapeutiques et Pronostiques 2022 ;23 : 143–6.
- 28. Komajda.M.**
Prevalence of anemia in patients with chronic heart failure and their clinical characteristics. J Card Fail 2004 ; vol 10 :1–4.
- 29. Kosiborod M, Smith GL, Radford MJ, Foody JM, Krumholz HM.**
The prognostic importance of anemia in patients with heart failure. The American Journal of Medicine 2003 ;114 : 112–9.
- 30. Lamblin.N, P. de Groote**
Insuffisance cardiaque et anémie
Heart failure and anemia 2006 ;5 : 26–8.
- 31. Levy B.**
Transfusion et cardiopathies en réanimation Transfusion and heart disease in ICU 2003 ;12 : 557–63.
- 32. Lindenfeld.JoAnn**
Prevalence of anemia and effects on mortality in patients with heart failure; American Heart Journal 2005 ;149: 391–401, doi: 10.1016/j.ahj.2004.08.039.
- 33. Macdougall IC, Tucker B, Thompson J, Tomson CRV, Baker LRI, Raine Anthony E.G.**
A randomized controlled study of iron supplementation in patients treated with erythropoietin 1996 ;50 :1694–99.
- 34. Marie–Claude, Lord.**
Physiopathologie et traitement de l'anémie dans l'insuffisance cardiaque
Département de pharmacie, Hôpital du Sacré–Coeur de Montréal 2008 : 218–9.
- 35. N. NANAKAN.**
Insuffisance cardiaque et trouble du rythme supraventriculaire chez le sujet âgé, UNIVERSITE DE BAMAKO Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto–Stomatologie 2010 : 16–7.
- 36. Nellessen E, Piérard L.**
Anémie et insuffisance cardiaque
Revue Medecine de Liege 2006 ;5 : 154–8.
- 37. Roger Véronique L.**
Epidémiologie of Heart Failure.
2013 ; vol 113 :646–59.
- 38. Sharma R.**
Haemoglobin predicts survival in patients with chronic heart failure: a substudy of the ELITE II trial 2004 ;25 :1021–8.

39. Cyril Pellaton.

Prévalence, physiopathologie et prise en charge de l'anémie et la carence en fer dans l'insuffisance cardiaque 2016 : 33-6.

40. O. Milleron.

Anémie et insuffisance cardiaque chronique, service de cardiologie, CHI Le Raincy Montfermeil .2006.



قسم الطبيب

أقسامِها العَظيم

أنار اقباله في هنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال الباذلة وسعيها في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلال عايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثبر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأداءه.

وأنأوقر من علمني، وأعلم مني صغري، وأكون أخت الكثر من أئمة المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأنكون نحياتي مصداق إيمان في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاهالها للهو وسؤلها هو المؤمنين.

والله علما أقول شهيد



أطروحة رقم 246

سنة 2022

المعدل و القيمة التنبؤية لفقر الدم في مرض قصور القلب

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 11/10/2022

من طرف

السيدة ماجدة أغناج

المزداة في 1989/05/17 بأكاير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

فقر الدم - قصور القلب - الانتشار - القيمة التنبؤية.

اللجنة

الرئيس

م. الحطاوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب و الشرايين

ع. الخاتوري

السيد

أستاذ في أمراض القلب و الشرايين

السيد ع. بوزردة

السيد

أستاذ في أمراض القلب و الشرايين

س. الكريمي

السيدة

أستاذة في أمراض القلب و الشرايين

المشرف

الحكام

