

# UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2022



N° 59

## ASPECTS ETIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE NON VALVULAIRE AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR.

### THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 25/11/2022

PAR

**Fatimetou KANE**

Née le 16/01/1993 à Nouakchott (Mauritanie)

---

### MEMBRES DU JURY

<b>Président :</b>	M.	Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
<b>Membres :</b>	M.	Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
	M.	Malick	BODIAN	Professeur Titulaire
	Mme	Fatou	AW	Professeure Assimilée
<b>Directrice de Thèse :</b>	Mme	Fatou	AW	Professeure Assimilée
<b>Co-directeur :</b>	M.	Simon Joël	MANGA	Maître de Conférence Titulaire

**REPUBLIQUE DU SENEGAL**  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,  
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



**UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)**

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE**

**DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)**



**DIRECTION ET ADMINISTRATION**

Directeur	M. Noël Magloire MANGA
Directeur Adjoint	M. Ansoumana DIATTA
Chef département de biologie et explorations fonctionnelles	M. Mouhamadou Cherif AIDARA
Chef département de chirurgie et spécialités chirurgicales	M. Boubacar FALL
Chef département de médecine et spécialités médicales	M. Yaya KANE
Cheffe des services administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty MANGA

**Ziguinchor, Le 15/11/2022**

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA SANTE - UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

**ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

**PROFESSEURS ASSIMILES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Issa	WONE	Santé Publique

## MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Mouhamadou Cherif	AIDARA	Imagerie médicale
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

## MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie

## II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

### PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. Codé	BA	Neurochirurgie
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>7</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>2</sup> M. Chérif	BALDE	Chimie
+M. Fallou	CISSE	Physiologie
+ Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
<sup>2</sup> M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
<sup>1</sup> M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
<sup>1</sup> M. Saliou	DIOP	Hématologie
<sup>3</sup> Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
<sup>2</sup> M. Kobor	DIOUMA	Physique
<sup>1</sup> M. Mamadou	FALL	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Babacar	FAYE	Parasitologie- Mycologie
<sup>1</sup> M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
<sup>3</sup> M. Adama	KANE	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Modou Oumy	KANE	Physiologie

<sup>3</sup> M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
<sup>4</sup> M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	MBODJ	Biophysique Médecine nucléaire
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie Ortho-Traumatologie
<sup>1</sup> Mme Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
<sup>1</sup> M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
<sup>1</sup> Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
<sup>1</sup> M. Oumar	NDOYE	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
<sup>1</sup> M. André Daniel	SANE	Ortho-Traumatologie
<sup>1</sup> Mme Anna	SARR	Médecine interne
<sup>1</sup> M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
<sup>1</sup> M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie- Mycologie
<sup>5</sup> M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

## PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
<sup>7</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
<sup>1</sup> M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
<sup>1</sup> M. Boubacar Ahy	DIATTA	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. William	DIATTA	Botanique
<sup>1</sup> M. Demba	DIEDHIOU	Médecine interne
<sup>1</sup> Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
<sup>1</sup> M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
<sup>1</sup> M Assane	DIOP	Dermatologie-Vénérologie
<sup>8</sup> Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
<sup>1</sup> Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
<sup>3</sup> M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
<sup>8</sup> Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> Mme Sokhna	SECK	Psychiatrie
<sup>1</sup> M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
<sup>1</sup> Mme Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie
<sup>1</sup> M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

## MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>2</sup> M. Magatte	CAMARA	Chimie
<sup>2</sup> Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
<sup>1</sup> M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
<sup>1</sup> M Jean Pierre	DIAGNE	Ophthalmologie
<sup>2</sup> M. Abel	DIATTA	Informatique
<sup>1</sup> Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>2</sup> M. Babacar	DIOP	Anglais
<sup>1</sup> M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
<sup>1</sup> M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Doudou	DIOUF	Oncologie
<sup>1</sup> Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
<sup>2</sup> Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
<sup>1</sup> M. Aly Mbara	KA	Ophthalmologie
<sup>2</sup> M. Clément	MANGA	Mathématiques
<sup>2</sup> M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
<sup>6</sup> M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
<sup>2</sup> M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
<sup>2</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
<sup>1</sup> M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie



<sup>2</sup> M. Moustapha	THIAM	Physique
<sup>2</sup> M. Modou	TINE	Physique
<sup>1</sup> M. Aminata	TOURE	Toxicologie

### **MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
<sup>1</sup> Mme Fatimata	BA	Physiologie
+ <sup>1</sup> M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
+ <sup>1</sup> M. Jean Pierre	DIAGNE	Ophthalmologie
<sup>3</sup> M. Amadou Cambel	DIENG	Management
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

### III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
†M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† : In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB: Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

***Au nom d'ALLAH Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux ;***

*« Permets-moi Seigneur, de rendre grâce pour le bienfait dont Tu m'as comblé ainsi que mes père et mère, et que je fasse une bonne œuvre que Tu agrées et fais-moi entrer, par Ta miséricorde, parmi Tes serviteurs vertueux ». (Sourate An-Naml verset 19)*

*En Afrique, c'est tout un village qu'il faut pour éduquer, j'ai eu la chance d'en avoir un partout où j'ai été. Leur affection et leur soutien m'ont permis d'arriver jusqu'au bout de cette aventure.*

*Sachez que la fierté d'être des vôtres n'a pas d'égal et fait partie de l'essence de ma vie.*

***À la mémoire des êtres chers qui nous ont quittés,***

*Mes grands-parents, mes tantes Coudy Sylla et Nafissa Bal, mes oncles Yahya Sakhanokho et Mamadou Sylla, et mon tuteur Aliou Diallo, l'homme le plus généreux que je connaisse. Qu'ALLAH vous fasse miséricorde. La mort est un rappel, elle l'est d'autant plus pour moi, car je sais que les patients ne sont pas juste les autres mais sont aussi des nôtres.*

***À ma tendre et chère mère, Docteur Zeinabou Bal***

*Maman chérie, ma meilleure amie, toi qui m'as toujours portée, qui m'as nourrie de ton sang, de ton sein, de ta sueur et de tes sentiments. À toi que j'aime plus que je ne sache l'écrire.*

*Tu es et restera un symbole de grâce, de douceur, de bravoure, d'amour et de détermination. Tu es l'échine de toute la famille. Tu as éduqué, motivé et guidé bien au-delà de ta progéniture. Tu as aussi été un modèle car étant la première fille d'une famille très conservatrice à faire des études supérieures. Tu as bravé le froid glacial de la Russie et tu n'as jamais baissé les bras ni oublié d'où tu venais. C'est toi la première à m'encourager à venir à Ziguinchor malgré les inquiétudes de la famille. Tu m'y as conduite avec courage et foi. Ta générosité,*

*ta modestie et ton ouverture d'esprit font ta richesse. Être une mère est un grand rôle, tu t'es sacrifiée pour nous mettre dans les meilleures écoles et les meilleures conditions mon frère et moi. Étant seule, tu as tout de même su nous combler. Ma plus grande fierté serait de te ressembler. Je suis tellement bénie de t'avoir comme mère, que je n'en choisirai nulle autre. Grâce à toi je sais ce que c'est que d'être aimée inconditionnellement et d'aimer inconditionnellement.*

*Merci de toujours croire en moi, de toujours me soutenir, de m'avoir tant appris sur le partage et la tolérance, de me rappeler à l'ordre quand je transgresse. Merci de m'avoir toujours exhortée à respecter mes enseignants quels qu'ils soient, afin d'avoir la bénédiction dans mes études. J'espère être à la hauteur des sentiments que tu as pour moi. Tout ce que j'ai entrepris dans la vie et tout ce que j'entreprendrai, je le ferais dans le but d'avoir ton adhésion afin que tu sois fière de moi. Ce sera là ma plus belle réussite, d'avoir ta bénédiction. Ce travail est le fruit de tes sacrifices Maman.*

*Qu'ALLAH te prête longue vie, santé prospérité et bonheur ! Je t'aime plus que tout au monde.*

### ***À mon cher père Abdoul Aziz Kane***

*Papounet d'amour, mon héros et ma photocopie. J'admire ton honnêteté, ta droiture, ton humilité. Tu m'as appris beaucoup de leçons de vie et tu as toujours répondu à mes questions incessantes étant petite. Même si la vie nous a séparé de nombreuses années, je n'oublierai jamais quand tu étais aux petits soins avec moi en me donnant à manger, me brossant les dents, me lisant des histoires et me berçant au lit. Un père est le premier amour d'une fille, nos années en Côte d'Ivoire furent mes plus belles. Tu m'as toujours couvert d'amour et de mots doux. Tu es le premier à penser à moi dès ton réveil et celui qui me souhaite bonne nuit chaque jour que Dieu fait. Tu es mon héros car tu as affronté tant de difficultés, tu n'as pas craint d'être emprisonné et exilé pour tes nobles convictions dans un pays qui réprimait les hommes noirs intellectuels, tu as survécu à tant d'atrocités que tu m'inspire un livre entier. Merci de m'avoir transmis l'amour de la lecture, le respect de l'autre et de m'exhorter à être une personne qui aide, qui salue et qui respecte l'autre. Je t'aime Papa.*

*Qu'ALLAH te prête longue vie, santé prospérité et bonheur !*

### ***À ma deuxième maman, mon homonyme Fatimétou Bal***

*Mama Pou, ma maman qui est ma copine, ma confidente. En Islam la tante maternelle a le même statut que la mère et tu remplis si bien ce rôle. Tu es l'exemple parfait de la générosité, tu m'as couverte d'amour, mes peines sont tes peines, mes joies sont les tiennes. Merci de m'avoir fait voyager, d'avoir soutenu ta sœur dans notre éducation, de m'avoir vêtue et choyée. Je t'aime tant.*

### ***À mon autre 2<sup>ème</sup> Maman, mon homonyme Fatou Diop***

*Mama Fa, la meilleure amie de Maman, je salue ta loyauté, tu es l'exemple même d'une belle et vraie amitié, tu as toujours été loyale et dévouée à ton amie. Merci pour tes conseils, ta sagesse, ta générosité et ton amour envers nous. Tu nous as toujours considérés comme tes enfants, tu es un modèle pour moi et je t'aime à l'infini.*

### ***À mon frère Habibou***

*Le rôle d'ainé n'est pas facile, mais tu le tiens avec tant de courage et de foi. Merci d'être un soutien sans faille, d'avoir toujours cru en mes capacités et me rappeler que je peux tout accomplir même quand je n'y croyais plus. Merci de prendre soin de Maman et Papa en mon absence. I love you mon petit grand frère.*

### ***À mon frère Mamoudou Doro Sylla***

*Tu es l'homme le plus altruiste que j'ai connu, tu as toujours le cœur à aider. Je t'admire tant. Je te serais éternellement reconnaissante, c'est toi qui m'as aidée lors de toutes mes démarches pour étudier au Sénégal. Tu m'as montré que je peux toujours compter sur toi et tu m'as toujours assurée que je réussirai. Merci pour ton aide, tes encouragements et toute ton estime. I love you deep.*

### ***À mes autres Papa***

*Papa Ibrahim, mon idole, j'ai toujours voulu devenir Docteur comme toi, ce que je veux par-dessus tout désormais, c'est d'hériter de ton humilité, ta patience et ta générosité, merci pour toute ton affection et ton soutien, merci de toujours m'encourager et me rassurer.*

*Papa Housseinou, je ne saurais te remercier assez pour tout ce que tu as fait pour mon frère et moi, toujours à m'appeler ta fille chérie et à me gâter. Tu es un modèle pour moi, de générosité et d'ambition. J'espère tout juste te rendre fier.*

*Papa Hamedine et Papa Oumar,*

*Merci pour votre soutien, affection et prière. Vous avez toujours tenu à me protéger et me voir épanouie. Je vous aime. Qu'Allah vous garde longtemps auprès de nous !*

### ***À mes oncles***

*Kaw Zakaria tu es l'exemple même de la générosité, et la définition du mot famille, merci d'être cette pierre angulaire à l'image de ta sœur, de Néné et Baba.*

*Kaw Mamoudou, Kaw Oulsamb, Kaw Chérif, Kaw Béchir et Kaw Moustaph, Tonton Dioulou et Tonton Barro merci pour vos prières, votre amour et soutien constant.*

### ***À ma Badiène chérie,***

*Tata Mariem Kane Lamine, merci pour toute ton affection et générosité, d'avoir toujours été présente pour nous.*

### ***À mes autres frères***

*Cheikh Oumar Athie, Thierno Hamet, Mama Sylla, Thierno Sylla, Oumar Sylla, Bocar Sylla, Tijane Sylla, Amdor et Mama. Bien que l'on n'ait pas tété le même sein, vous vous comportez comme tels. Merci de tant choyer votre « grande » petite sœur, de toujours me soutenir et m'encourager. Je suis fière des pères de famille que vous êtes.*

### ***À mes petits frères,***

*Med Ali, Sidi, Cheikh Ousmane, Cheikh Tidiane et Cheikh Oumar, j'espère pouvoir vous rendre fiers et être un bon exemple.*

### ***À ma famille d'accueil, la famille Diallo***

*Un merci ne saurait être à la hauteur de la gratitude que j'éprouve envers vous, vous m'avez adoptée comme l'une des vôtres. Fournit le gîte et la protection loin de ma famille. Je me suis sentie comme chez moi auprès de vous. J'y ai trouvé l'amour et les bonnes recettes de Néné et la protection de Baba, je n'oublierai jamais quand tu me déposais à 6h du matin lors des examens universitaires. J'y ai aussi gagné la complicité de frères et sœurs, la joie de neveux et nièces. J'y ai eu la grande sœur que je n'ai jamais eu, ma tendre Mariama. Merci de m'avoir accueillie à bras ouverts, mais aussi de m'avoir tant conseillée et épaulée. Je ne peux que prier Allah de t'octroyer le meilleur ici-bas et dans l'au-delà, à toi et à ta famille. Jamais je ne pourrais te remercier assez.*

### ***À mon grand-père de Ziguinchor Mohamed Hafedh Haidara,***

*Que j'appelle Haidara Boutoute, là où j'allais pour me ressourcer.*

*Merci d'avoir veillé sur moi, merci pour tes prières et ton soutien. Qu'Allah te le rende au centuple !*

### ***À ma grande sœur de Ziguinchor,***

*Bébé Cissé merci d'être toujours aux petits soins avec moi.*

### ***À mes sœurs de Dakar que la Médecine m'a donnée***

*Madina, ma Dina, ma psy à distance, on reconnaît ses amis dans les moments difficiles, tu as su être là pour me redonner le sourire. Malgré la distance tu es restée la même. Je prie Allah de te protéger et te guider !*

*Sattou, ma « couzpine », merci de tout le temps me motiver à mes débuts à Ziguinchor, d'exiger que je te valide toutes les matières d'un trait. Crois-moi, le coup de pression a marché.*

*Khadija, ma douce, qui nous a toujours accueillies chez elle. Merci pour tous ces moments de partage.*

*Bébé Sao ma grande sœur adorée depuis Nouakchott à Paris puis Dakar, merci pour ton affection.*

## ***À mes sœurs de Ziguinchor que la médecine m'a donnée***

*Nadèrge, ma béninoise préférée, celle avec qui je révisais toutes ces années. Tu es devenue ma sœur, jusqu'à me choisir comme marraine de ta fille. Entre nous, c'est grâce à Dieu, on est de religions différentes, de nationalités différentes mais c'est avec toi que je suis plus connectée. Tu exemplifies la belle chrétienté. Comme quoi l'amitié naît sans raison et grandit sans horizon.*

*Merci de m'aimer, de me soutenir, me protéger et me défendre. Merci d'être venue jusqu'en Mauritanie pour me rendre visite. Merci à l'infini ma Nadia.*

*Mansata, tu as été ma première confidente à Ziguinchor, merci de m'avoir présenté tant de bonnes personnes qui m'ont à jamais marquée.*

*Kadia Mballo, ma jumelle, ma candeur, merci pour ton affection et ta douceur envers moi.*

*Kadiatou Kane, ma voisine qui est devenue ma petite sœur, tu as toujours été respectueuse et avenante, merci à toi et ta famille pour votre hospitalité.*

*Diaritatou, ma psychiatre préférée, tu as ce don d'écouter et de comprendre autrui, merci de m'avoir aidée durant l'une des périodes les plus sombres pour moi.*

*Félizmina, ma sœur de Bissau, ma 1<sup>ère</sup> co-locatrice, tu m'inspires de par ta piété et ta détermination.*

*Antoinette, ma grande dame, la gentillesse en personne, je te remercie pour ta générosité et gentillesse.*

*Zeinab, notre tunisienne, notre boule d'énergie, je te remercie pour ces agréables moments.*

*Helvie, ma congolaise préférée, ma première amie au Sénégal, ta politesse et ta gentillesse ont charmé toute la famille. Nous ne t'oublierions jamais.*

*Sophie, Kadia, Aichatou, Philomène, Espérance, et Adja ma filleule merci d'être de si adorables et de si brillantes petites sœurs.*

## ***À mes frères et amis que la Médecine m'a donnés***

*Moustapha, mon jumeau merci d'avoir été un confident et ami, c'est un honneur que tu me fais d'être la première 'Ndieuké' de ta femme. Toute ta famille m'a*



*adoptée, ainsi je vous remercie tous, surtout Néné qui me concoctait mes plats préférés.*

*Gildas, mon Djola préféré, mon chahuteur, merci pour cette belle amitié depuis la 1<sup>ère</sup> année, je t'attends en Mauritanie. Merci pour tous ces fous rires, de nous avoir fait venir à Essaout, quel beau village.*

*André, l'artiste, pour la bonne humeur toujours au rendez-vous et aussi l'hospitalité de ta famille.*

*Tine, mon Sérérito, pour tant de fous rires et beaux souvenirs*

*Bomou, Abib, Ndiouga, Abdallah Youssouf et Mahy des frères exemplaires, respectueux, disponibles, merci pour tant d'entraide et de fraternité.*

*Sidibé, mon collègue et ami de Thiès, mon compagnon de stage rural, merci Pos, pour tant de partage de connaissance, de confiance et de confraternité.*

*À mon frère Yahya Camara,*

*Mon ami, mon confident, mon Oustaz, merci pour tes conseils, de m'avoir tant appris sur l'islam. Tu illustres le comportement d'un bon musulman. Merci pour tes prières, et merci à toute ta famille de m'avoir comptée parmi vous, et de prendre ma famille et amis comme les vôtres.*

*À Monsieur Abib Ngom, merci à vous et votre famille pour votre générosité, vos prières et précieux conseils envers nous et toute la clique, que le tout Puissant Allah vous ouvre les portes de sa mansuétude.*

*À mon vieux frère Saliou Faye, mon diamou toucouleur, un accompagnant devenu un ami, merci pour toutes ses discussions enrichissantes, et ton aide et ton soutien.*

*À mon petit frère Sékou Diedhiou, un patient devenu famille, ta résilience et ton courage m'inspirent, tu seras à jamais dans mon cœur. Merci pour tous ces sacs de fruits de saison à chaque année.*

*Au Pasteur Roger Sambou, merci de nous avoir tant aidé, Naderge et moi. Vous êtes un exemple d'intégrité et de moralité.*

***À mes amies d'enfance, mes sœurs,***

*Adama, la plus loyale, la plus authentique. Merci d'avoir été ma première confidente, tu as toujours souhaité le meilleur pour moi, merci pour tout ! Malgré la distance nos liens sont restés fermes MashaALLAH.*

*Fatimata, ma cousine, ma copine de tout temps, merci d'être cette boule d'énergie et d'optimisme constante. Merci pour tous ces beaux moments, ton soutien et ta présence malgré la distance.*

*Aux Blacks Sistas, un petit clin d'œil, à tous ces souvenirs heureux, on s'est vu grandir et je suis fière de chacune de nous.*

*À mes cousines Fati, Penda, Aichetou, Zeinabou, Diarry, Lelliche, Aïcha et Amina. Ainsi que mes belles sœurs Sala Oum Az et Massaké, merci d'être des sœurs pour moi et de m'apporter autant d'amour.*

***À mes sœurs de cœur,***

*Tout d'abord à ma Hawa, ma confidente, ma jumelle, merci pour cette belle amitié, et de m'avoir tout le temps soutenue et me souhaiter le meilleur.*

*À Aïssata, Dede et Kadia, vous êtes de si belles âmes, merci pour ces moments de partage, d'apprentissage et de soutien.*

*À ma grande sœur Diya Sao, merci pour ton affection et tes conseils.*

***À mes neveux et nièces,***

*Je vous aime tant, je promets d'être une Tata beaucoup plus présente. À mon petit Papounet, mon sosie, le petit chéri de Maman, Abdoul Aziz, merci de nous avoir apporté tant d'amour et de joie.*

*À Kadia ma nièce et Coumba la prunelle de ma mère, qui prennent soin de ma mère en mon absence. Merci pour votre gentillesse et générosité.*

***Aux Familles SOW, KANE, DIALLO, DIEDHIOU, BADIANE, NGOM et SANE de Ziguinchor merci de m'avoir invitée et accueillie chez vous, vous êtes la définition de la Téranga.***

***Aux Familles THIAM, BARRO, KANE, DIOP de Mbour,***

*Merci de m'avoir accueillie lors de mes stages ruraux.*

***À ceux grâce à qui j'ai pu faire la médecine à Ziguinchor,***

*Le Docteur Bouba Diop, qui m'a encouragée à venir déposer, merci de m'avoir considérée comme votre nièce et merci pour tous ces livres.*

*Au Professeur Alassane Diatta, qui a cru en nous, vous êtes un exemple de courage, de foi et de détermination. Vous nous avez tant épaulés à nos débuts, vous vous souciez même de nos logements et de notre santé. Merci pour ces leçons sur le savoir vivre et le savoir être. Vous me rappeliez tout le temps « Fatimétou, j'ai fait une promesse à ta mère que tu seras un grand Médecin, ne nous déçoit pas » Je vous promets Professeur que j'en ferais mon sacerdoce, afin que je sois une bonne ambassadrice de l'UFR que vous avez bâtie.*

***À tous le personnel et enseignants de l'UASZ,***

*Et surtout ceux qui nous accompagnent depuis le début : Ta Ginette, Monsieur Edmond Camara. Merci à Tonton Sané pour sa disponibilité hors pair.*

*À tout le personnel des hôpitaux, nos maîtres de stage, les sages femmes et infirmiers qui nous ont accueillis et tant appris durant nos stages.*

*À nos grands frères Pr Yaya Kane, Dr Kalilou Diallo, Pr Cheikh Diouf, Dr Babacar Diop, pour tant de savoir transmis*

*À mes maîtres de la médecine qui m'ont transmis de leur art. La clé de voûte de tout enseignant c'est de voir son élève réussir, j'espère être et rester dans le chemin de la réussite et vous rendre fiers.*

*À la mémoire des Professeurs Feu Fallou Cissé (vous êtes celui qui m'encourageait à poser des questions) et Feu Fafa Cissé, pour tant d'apprentissage serti d'humour.*

***À mes maîtres et maîtresses d'école du primaire au lycée***

*Merci de m'avoir donné les bases, en particulier mon Professeur de Maths Monsieur Bourré, Monsieur Adama mon répétiteur et ma Professeure de Français Madame Sosso, vous m'avez tellement marquée et vous avez toujours cru en moi.*

***À mes camarades de promotion, la Zig Firstpromo, on a réussi !***

***Et enfin, mais pas des moindres, à la Casamance,***

*Mon havre de Paix, où j'ai eu ma première homonyme, merci de m'avoir permis de m'épanouir, de fleurir et d'apprendre autant sur les valeurs humaines et morales. Merci de m'avoir nourrie dans tous les sens du terme et d'avoir été le nid de si belles rencontres, y compris celle avec moi-même. Que notre Terre est belle ! Toute cette verdure et ces fruits aux multiples couleurs et saveur ne pouvaient que marquer à vie celle qui venait du désert. Je te reviendrai InshaALLAH, avec encore plus à te donner. Mon plus beau remerciement.*

### ***Remerciements***

***À notre Maître et président de jury, le Professeur Noël Magloire Manga***

*Vous voir siéger dans ce jury est une consécration pour moi. Mais le plus grand honneur est de vous avoir eu devant nos pupitres. Vous êtes un enseignant hors pair, un leader exemplaire. Merci d'avoir partagé avec nous tant de savoir. La plus belle chose que vous nous léguiez cher Professeur, ce sont vos qualités humaines, votre leadership, votre sens de l'écoute, votre bienveillance et votre impartialité envers tous vos apprenants quels qu'ils soient. Vous avez ce pouvoir de confédérer les gens autour de vous, de voir en chacun et de montrer à chacun son importance. Vous savez lire en nous nos incertitudes et craintes et êtes toujours ouvert à nous éclairer et écouter. Merci de toujours croire en nous, ceci a été un effet pygmalion pour nous. Vous êtes un exemple d'humilité et de moralité. Merci de me permettre de réunir mes proches autour de moi en ce jour tant attendu. Je prie Allah de vous préserver longtemps et que je puisse être à la hauteur de vos attentes.*

***À notre Maître et juge, le Professeur Ansoumana Diatta***

*Cher maître, permettez-nous de vous témoigner toute notre reconnaissance et toute notre admiration, pour le brillant scientifique que vous êtes et surtout pour votre humanisme, votre don de soi à votre communauté. Vous êtes un exemple de générosité et de chaleurosité. Merci de nous avoir fait parcourir la Casamance lors de vos consultations gratuites et de nous avoir fait découvrir tant de beauté.*

*Merci d'avoir été à nos côtés devant les lits des malades et de nous enseigner avec tant de pédagogie et de patience. Vous avez toujours tenu à nous transmettre tout jusqu'à être sûr de ne rien laisser quitte à y passer des heures. Votre bonne humeur et jovialité a fait de l'UFR une famille et de vous le grand frère.*

*Merci de tant vous inquiéter pour nous quand vous nous voyiez plus.*

*Nous espérons vous rendre fier et satisfait de tout ce que vous nous avez inculqué. Qu'Allah vous protège et vous donne santé de fer et prospérité. !*

#### ***À notre Maître et juge, le Professeur Malick Bodian***

*Nous vous remercions de cet honneur que vous faites de juger de ce travail. Merci de l'avoir accepté avec promptitude malgré tous vos engagements, ceci témoigne de la grande considération que vous faites à l'UFR de Ziguinchor et ce depuis des années. Merci pour les déplacements que vous y faites pour les enseignements et pour tous ces étudiants que vous encadrez. Votre savoir scientifique et votre humilité a parcouru tous nos rangs. Nous espérons que ce lien sera pérenne et prions le bon Dieu de vous protéger et vous prêter longue vie et santé !*

#### ***À notre Maître, juge et directrice de thèse Professeure Fatou Aw***

*Chère Maître, nous avons tant de gratitude à vous témoigner, qu'un simple merci ne suffirait pas. Merci infiniment d'avoir dirigé ce travail de longue haleine avec tant de diligence, de patience et surtout de rigueur. Vous n'avez jamais été exaspérée par toutes les erreurs commises dans ce travail et tous les changements qu'il fallait y apporter. Je remercie Allah de vous avoir eu comme directrice de Thèse. Merci pour votre disponibilité jusqu'à même me permettre d'avoir accès à vous durant vos heures avec votre famille. Ce qui m'est le plus*

*marquant, Professeure, c'est l'inspiration que vous nous laissez, en tant que femme et mère de famille, j'ai vu en vous beaucoup de détermination et de dévotion, j'ai su qu'en tant que femme on peut remplir tous nos devoirs avec brio et réussir professionnellement. Vous êtes pour moi un modèle à suivre. Vous incitez au respect et à la révérence. Merci de me permettre de vivre ce jour et surtout me permettre de réunir mes proches. Permettez-nous de vous témoigner toute notre admiration et estime. Qu'Allah vous prête longue vie santé et prospérité ainsi qu'à votre famille !*

***À notre maître et co-directeur de thèse Docteur Simon Joël Manga***

*Merci cher maître de nous avoir encadrée malgré tous les étudiants que vous suiviez et le concours que vous prépariez. Vous êtes un maître que l'on admire tant par vos qualités humaines, inspirant de par votre savoir et rigueur scientifique. Nous sommes venus vers vous car nous avons vu un brillant cardiologue, et nous nous sommes attachés à vous grâce à votre si bon cœur. Nous sommes persuadés que vous arriverez au sommet de votre art et serez une référence. Nous avons souvent douté d'arriver au bout de ce travail, mais vous n'avez jamais douté et vous nous avez encouragées même quand on rencontrait des difficultés d'ordre personnel et mise en rapport avec la meilleure Directrice qui soit. Je prie Allah de vous accompagner et bénir votre parcours, qu'il vous prête longue vie santé et prospérité !*

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

**ACFA** : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

**AEG**: Altération de l'état général

**ANP** : Atrial natriuretic peptide

**AT1**: Angiotensine 1

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**AVK** : Antivitamine K

**ASE** : American society of echocardiography

**BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire

**BBG** : Bloc de branche gauche

**BEIPS** : Bureau regional de l'éducation et de l'information pour la santé

**BEM** : Biopsie endomyocardique

**BNP** : Brain natriuretic peptide

**CMD** : Cardiomyopathie dilatée

**CMDp** : Cardiomyopathie dilatée primitive

**CMH** : Cardiomyopathie hypertrophique

**CMPP** : Cardiomyopathie du péri-partum

**CMR** : Cardiomyopathie restrictive

**CMV** : Cytomégalovirus

**CNP** : Cerebral natriuretic peptide

**CPK** : Créatine Phospho-kinase

**DAVD** : Dysplasie Arythmogène du ventricule droit

**DD** : Diamètre diastole

**DN** : Dérivés nitrés

**DTDVG** : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche

**DTSVG** : Diamètre télé systolique du ventricule gauche

**DVD** : Diamètre diastolique du ventricule droit

**DOG** : Diamètre de l'oreillette gauche

**DS** : Diamètre systole

**ECG** : Electrocardiogramme

**ESA** : Extrasystoles auriculaires

**ESV** : Extrasystoles ventriculaires

**EpSIV** : Epaisseur diastolique du septum inter ventriculaire

**EpPP** : Epaisseur diastolique de la paroi postérieure

**ETP** : Éducation thérapeutique du patient

**EVA** : Echelle visuelle analogique

**FR** : Fraction de raccourcissement

**FA** : Fibrillation auriculaire

**HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche

**HBAG** : Hémibloc antérieur gauche

**HTA** : Hypertension artérielle

**HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche

**IC** : Insuffisance cardiaque

**ICF<sub>Er</sub>** : Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite

**ICT** : Index cardio-thoracique

**IDM** : Infarctus du myocarde

**IEC** : Inhibiteurs de l'enzyme de Conversion

**IM** : Insuffisance mitrale

**IT** : Insuffisance tricuspидienne

**IRM** : Imagerie à résonance magnétique

**IRMC** : IRM cardiaque

**IST** : Infection sexuellement transmissible

**LED** : Lupus érythémateux disséminé

**MHC antigène** : Major histocompatibility complex antigène

**NCVG** : Non compaction du ventricule gauche

**NTproBNP** : N-terminal prohormone Brain natriuretic peptide

**NYHA** : New York Heart Association



**OAP** : Œdème aigu du poumon  
**OG** : Oreillette gauche  
**PA** : Pression artérielle  
**PAN** : Péri artérite noueuse  
**PAPS** : Pression artérielle pulmonaire systolique  
**PBR** : Ponction biopsie rénale  
**PCC** : Péricardite chronique constrictive  
**PTDVG** : Pression télédiastolique du ventricule gauche  
**PP** : Paroi postérieure  
**PR** : Polyarthrite Rhumatoïde  
**PRA** : Pharmacie Régionale d'approvisionnement  
**RWT** : Relative wall thickness (Épaisseur pariétale relative)  
**SIDA** : Syndrome d'Immuno-Dépression Acquise  
**SAM** : Mouvement systolique antérieur  
**SGLT2** : Sodium-Glucose transporteur 2  
**SIV** : Septum Interventriculaire  
**SPA** : Spondylathrite ankylosante  
**TSV** : Tachycardie supraventriculaire  
**TV** : Tachycardie ventriculaire  
**VD** : Ventricule droit  
**VTD** : Volume télédiastolique  
**VES** : Volume d'éjection systolique  
**VG** : Ventricule gauche  
**VIH** : Virus de l'immunodéficience Humaine  
**VS** : Vitesse de sédimentation  
**VT** : Volume télédiastolique  
**QC** : Débit cardiaque

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Loi de Starling .....	7
<b>Figure 2 :</b> ECG montrant une TACFA et un bas voltage périphérique.....	20
<b>Figure 3 :</b> Radiographie pulmonaire de face montrant une cardiomégalie .....	21
<b>Figure 4 :</b> Échocardiographie en mode TM, en coupe para sternale gauche grand axe d'une cardiomyopathie dilatée avec altération modérée de la fonction systolique du VG (43,83%) .....	24
<b>Figure 5 :</b> Types de cardiomyopathies.....	37
<b>Figure 6:</b> Coupe histologique de myocarde, (coloration HES, grossissement 100) objectivant une fibrose myocardique, une désorganisation et une hypertrophie cellulaire en faveur d'une CMH .....	58
<b>Figure 7 :</b> Coupes histologiques des couches médiomurales et épocardiques de la paroi libre du VD qui se trouve remplacée par de la graisse et de la fibrose .....	66
<b>Figure 8:</b> Effets des inhibiteurs de la SGLT2 sur le cœur .....	85
<b>Figure 9 :</b> Emplacement de sondes auriculaire, ventriculaire gauche et droite lors de la resynchronisation .....	93
<b>Figure 10 :</b> Carte géographique du Sénégal .....	107
<b>Figure 11 :</b> Carte géographique de la région de Ziguinchor.....	108
<b>Figure 12 :</b> Niveaux de risques cardio-vasculaire selon OMS Zone Afrique D ..	112
<b>Figure 13 :</b> Répartition des patients selon la tranche d'âge (N=55).....	120
<b>Figure 14 :</b> la répartition selon l'âge et le sexe.....	121
<b>Figure 15 :</b> Répartition en fonction du sexe (N=55) .....	122
<b>Figure 16 :</b> Répartition des patients en fonction de leur provenance (N=55) .....	122
<b>Figure 17 :</b> Représentation des patients selon leur profession (N=55) .....	123
<b>Figure 18 :</b> Répartition des patients selon le niveau socio-économique (N=55) .	124
<b>Figure 19:</b> Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire (N=55) .....	125
<b>Figure 20 :</b> Signes fonctionnels (N=55) .....	126
<b>Figure 21 :</b> Répartition des patients selon le stade de la dyspnée (N=55) .....	126
<b>Figure 22 :</b> Répartition des patients selon la fréquence cardiaque (N=55) .....	128

<b>Figure 23</b> : Répartition des patients selon les niveaux de pression artérielle (N=55)	129
<b>Figure 24</b> : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque (N=55)	130
<b>Figure 25</b> : Répartition des patients selon les signes pleuropulmonaires (N=55)	130
<b>Figure 26</b> : Répartition des patients selon la CRP (N=47)	131
<b>Figure 27</b> : Répartition des patients selon l'anémie (N=42)	132
<b>Figure 28</b> : Répartitions des patients selon les anomalies pleuro-parenchymateuses (N=31)	134
<b>Figure 29</b> : Image de Cardiomégalie au télé thorax de face.	135
<b>Figure 30</b> : Indice cardiothoracique (N=31)	136
<b>Figure 31</b> : Répartition des patients selon les valeurs du DTDVG (N=51)	138
<b>Figure 32</b> : Répartition des patients selon la présence de fuite valvulaire significative (N=55)	139
<b>Figure 33</b> : Répartition selon les mesures hygiéno-diététiques (N=55)	142
<b>Figure 34</b> : Répartition selon le traitement médical (N=55)	143
<b>Figure 35</b> : La fonction de survie dans le temps.	147

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Terminologie selon évolution de l'IC dans le temps .....	13
<b>Tableau II</b> : Classification fonctionnelle de l'IC selon NYHA basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique .....	14
<b>Tableau III</b> : Critères diagnostiques de la DAVD (dysplasie arythmogène du ventricule droit) .....	69
<b>Tableau IV</b> : Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion .....	78
<b>Tableau V</b> : Contre-indications des bêtabloquants.....	79
<b>Tableau VI</b> : Bêtabloquants, leur présentation et leur dose .....	80
<b>Tableau VII</b> : Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone .....	82
<b>Tableau VIII</b> : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) .....	84
<b>Tableau IX</b> : Diurétiques proximaux .....	87
<b>Tableau X</b> : Dérivés nitrés (DN), dose et mode d'action.....	90
<b>Tableau XI</b> : Indications thérapeutiques pour une insuffisance cardiaque avec FEVG $\leq$ 40% .....	97
<b>Tableau XII</b> : Autres médicaments recommandés pour Insuffisance cardiaque à FEVG réduite [160] .....	98
<b>Tableau XIII</b> : les différents facteurs de décompensation .....	102
<b>Tableau XIV</b> : Facteurs de risque cardio-vasculaires .....	111
<b>Tableau XVI</b> : Valeurs de référence paramètres échographiques.....	114
<b>Tableau XVI</b> : Répartition des patients selon les signes généraux (N=55) .....	127
<b>Tableau XVII</b> : Répartition des patients en fonction des chiffres lipidiques (n=21) .....	133
<b>Tableau XVIII</b> : Anomalies Électrocardiographiques (N=55) .....	137
<b>Tableau XIX</b> : Répartition selon la FEVG (classification de L'ASE) (N=52)...	139
<b>Tableau XX</b> : Répartition des patients selon le type de fuites valvulaires.....	140
<b>Tableau XXI</b> : Répartition des patients selon les autres anomalies Echocardiographiques (N=55).....	141
<b>Tableau XXII</b> : Répartition selon l'étiologie (N=55) .....	141
<b>Tableau XXIII</b> : Répartition selon l'évolution intra-hospitalière (N=55) .....	144

<b>Tableau XXIV</b> : Répartition des patients selon les complications (N=10) .....	144
<b>Tableau XXV</b> : Répartition des patients selon les causes de réhospitalisation (N=12).....	145
<b>Tableau XXVI</b> : Répartition des patients selon les causes de réhospitalisation (N=12).....	146
<b>Tableau XXVII</b> : Répartition des patients selon leur âge et la survenue de décès ou non (N=14).....	147
<b>Tableau XXVIII</b> : Décès totaux en fonction du sexe (N=14).....	148
<b>Tableau XXIX</b> : Evolution selon le taux d'hémoglobine (N=6) .....	148
<b>Tableau XXX</b> : Evolution en fonction de l'altération de la fonction rénale (N=6) .....	149
<b>Tableau XXXI</b> : Evolution intrahospitalière en fonction des troubles du rythme (N=6).....	149
<b>Tableau XXXII</b> : Décès totaux en fonction des troubles du rythme (N=14).....	150
<b>Tableau XXXIII</b> : Evolution selon l'ICT .....	150
<b>Tableau XXXIV</b> : Décès totaux selon l'existence d'une fuite valvulaire significative (N=14).....	151
<b>Tableau XXXV</b> : Décès totaux selon la PAPS (N= 14) .....	151
<b>Tableau XXXVI</b> : Evolution selon la FEVG .....	152
<b>Tableau XXXVII</b> : Evolution selon les causes .....	153
<b>Tableau XXXVIII</b> : Tableau synthétique de tous les facteurs pronostics en intra et post hospitalier.....	154

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE</b> .....	4
<b>GENERALITES SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE</b> .....	5
I. DEFINITION .....	5
II. HISTORIQUE.....	5
III. EPIDEMIOLOGIE .....	6
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE .....	6
1. Mécanismes de l'insuffisance cardiaque .....	7
2. Rôle du rythme cardiaque.....	10
3. Mécanismes de compensation .....	11
4. La physiopathologie des signes cliniques.....	12
V. CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	12
VI. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE .....	14
1. Diagnostic positif.....	14
1.1. L'IC gauche .....	14
1.2. L'œdème aigu du poumon (OAP) .....	24
1.3. L'IC droite .....	25
1.4. Insuffisance Cardiaque globale .....	28
2. Diagnostic différentiel .....	28
3. Diagnostic étiologique.....	30
VII. TRAITEMENT .....	74
1. Traitement curatif .....	74
VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC .....	100
1. Evolution.....	100
2. Pronostic .....	102
<b>DEUXIEME PARTIE</b> .....	105
I. MÉTHOLOGIE.....	106
1. Cadre de l'étude.....	106
2. Notre étude.....	108
II. RÉSULTATS .....	120
A. RÉSULTATS DESCRIPTIFS .....	120
1. Aspects épidémiologiques .....	120
2. Aspects cliniques .....	125
3. Aspects paracliniques .....	131
4. Aspects thérapeutiques .....	142
5. Aspects évolutifs.....	143
B. ETUDE ANALYTIQUE .....	146

1. Evolution en fonction de l'âge.....	146
2. Evolution selon le sexe .....	148
3. Evolution selon l'anémie .....	148
4. Evolution en fonction de l'altération de la fonction rénale .....	149
5. Evolution en fonction des troubles du rythme.....	149
6. Evolution selon l'ICT .....	150
7. Evolution selon l'existence d'une fuite valvulaire significative .....	151
8. Evolution selon la PAPS.....	151
9. Évolution selon la FEVG.....	152
10. Evolution selon les causes .....	152
<b>III. DISCUSSION</b> .....	<b>156</b>
1. Limites de l'étude .....	156
2. Profil épidémiologique .....	156
3. Profil clinique .....	158
4. Profil paraclinique .....	158
5. Profil étiologique .....	160
6. Profil évolutif.....	163
<b>CONCLUSION ET RECOMMENDATIONS</b> .....	<b>165</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>172</b>
<b>ANNEXES</b>	

# **INTRODUCTION**



L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie grave et fréquente dont l'évolution est émaillée de nombreuses complications avec un risque de mort subite à tous les stades. En outre, elle constitue un important problème de santé publique par sa fréquence, sa mortalité, mais aussi sa morbidité ainsi que les ressources médicales et financières significatives qu'elle absorbe [1–3].

En Afrique, l'insuffisance cardiaque constitue une des principales circonstances de découverte des maladies cardiovasculaires [4,5].

De plus, l'Afrique fait face à une transition épidémiologique marquée par une émergence des pathologies cardiovasculaires à l'instar des pathologies infectieuses qui occupaient le terrain. On note aussi que la partie de la population concernée par ces pathologies cardiovasculaires est plus jeune en Afrique par rapport aux pays occidentaux [6,7].

Les particularités de l'IC en Afrique sont multiples.

Elle est l'une des principales causes d'admissions et de consultation à l'hôpital, représentant environ 3 à 7% des admissions en Afrique [8]. Malgré les progrès thérapeutiques, les patients admis avec une insuffisance cardiaque aiguë ont un pronostic plus sombre que de nombreux types de cancers [9,10]. En Afrique, où la majorité des patients présente généralement des symptômes tardifs et sévères, le taux de mortalité intra-hospitalière de l'insuffisance cardiaque varie de 9 à 12,5% ; ce qui est nettement plus élevé que dans les pays développés [11]. Même après l'exeat, la mortalité pour l'IC demeure élevée. Elle est de plus de 25% après trois mois de suivi, 40% à un an et de 75% à cinq ans [12,13].

Pour ce qui est de la prise en charge, elle a connu de nombreuses améliorations. Bien que ce soit le cas en Occident, dans de nombreux pays en développement, y compris au Sénégal, les avantages peuvent ne pas être évidents pour plusieurs raisons. On note le manque de ressources humaines suffisantes, d'accessibilité aux médicaments adéquats et du défaut de continuité dans la prise en charge.

La transplantation cardiaque, dernier recours thérapeutique qui donne d'assez bons résultats en Occident, en Asie et aux USA [14,15], est encore du domaine de l'espoir en Afrique noire [16].

Au Sénégal, elle est une pathologie qui occupe une place importante en termes de fréquence. En effet, une étude sénégalaise datant de 2003 a montré que l'insuffisance cardiaque est fréquente et grave avec 37,7 % des admissions en milieu cardiologique [17].

Cet aspect demeure encore avec une étude de 2008 qui estime que l'insuffisance cardiaque fait partie des causes les plus fréquentes d'hospitalisation [18].

À Ziguinchor, des études parcellaires notamment sur la CMPP et la CMD de l'infection VIH ont déjà été entreprises, mais aucune étude globale sur les insuffisances cardiaques non valvulaires n'y est encore, à ce jour, disponible.

Notre objectif principal était d'étudier la présentation clinique de l'insuffisance cardiaque non valvulaire au service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nous avons comme objectifs spécifiques :

- de décrire les aspects épidémiologiques de l'insuffisance cardiaque non valvulaire ;
- de décrire les aspects cliniques et paracliniques de l'insuffisance cardiaque non valvulaire ;
- d'évaluer son évolution à court et à moyen terme ;
- de rechercher les facteurs de mauvais pronostiques de l'insuffisance cardiaque non valvulaire ;
- de formuler des recommandations pour la mise en œuvre de mesures préventives.

**PREMIERE PARTIE : GENERALITES  
SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

## **GENERALITES SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

### **I. DEFINITION**

**L'insuffisance cardiaque (IC) ou défaillance cardiaque** est l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin adéquat pour le fonctionnement des différents organes dans les conditions normales de remplissage. En 2007, l'European Society of Cardiology (ESC) a établi une définition basée sur l'association de trois éléments, dont les deux critères suivants sont obligatoires :

- signes cliniques de défaillance cardiaque (asthénie, dyspnée, rétention hydrosodée entraînant une congestion pulmonaire et/ou des œdèmes périphériques) ;
- objectiver des signes (échographiques idéalement) d'une dysfonction systolique et/ ou diastolique au repos.

De plus, une bonne réponse au traitement (amélioration rapide des symptômes sous diurétiques) est un bon élément indicateur [19].

### **II. HISTORIQUE**

C'est au 18<sup>ème</sup> siècle que pour la première fois, une approche de la pathologie cardiaque est décrite. Une classification des maladies du cœur est établie dans l'ouvrage de Corde par Lower [20] (qui fut un des premiers cardiologues). L'auteur y décrit l'insuffisance cardiaque, même si les causes y sont mal élucidées.

Morgagni [20] préfère l'approche anatomopathologique cardiaque. Dans une lettre adressée à un ami chirurgien de Londres, il y évoque des dilatations du cœur qu'il appelle alors anévrysme.

Enfin le 18<sup>ème</sup> siècle apporta une découverte importante sur le plan thérapeutique des cardiomyopathies, celle de la digitale.

Au 19<sup>ème</sup> siècle, on note un intérêt particulier à la clinique des cardiopathies. Ainsi le stéthoscope a été développé par Laennec [20] ; quant à Corvisart, il portait un intérêt particulier à la percussion.

A partir du 20ème siècle, la physiologie du cœur était de plus en plus étudiée, avec les travaux de Starling et de Merkle [20].

Au préalable, toutes les lésions myocardiques étaient confondues sous le nom de « myodegeneratio cordi » ; et ce n'est qu'au début du XX ème siècle, avec la découverte de la pathologie coronaire et de l'ischémie myocardique que l'on commence à distinguer les atteintes secondaires appelées «myocardites» des «maladies primitives» du myocarde [21,22].

Ce siècle a aussi vu la naissance de nombreux traitements médicamenteux et de la première transplantation cardiaque ; lesquels ont bouleversé le pronostic de l'insuffisance cardiaque. Il y a aussi eu le développement de moyens d'exploration non invasive du cœur comme l'échographie et l'IRM [20].

La compréhension et le pronostic de l'insuffisance cardiaque ne cesse donc d'évoluer, et ceci grâce aux travaux des précurseurs sus-cités [23,24,25,26].

### **III. EPIDEMIOLOGIE**

Dans les pays développés, il s'agit une maladie fréquente qui touche par année près de 1 à 5 personnes pour mille, de tout âge, ayant une prévalence de 3 à 20 pour mille. La survie à un an, quel que soit le stade, est de près de 65% [27,28].

L'âge moyen de survenue est de 73,5 ans et en général deux tiers (2/3) des patients ont plus de 70 ans. Plus de 5 millions de personnes sont atteintes d'insuffisance cardiaque aux Etats–Unis, avec une incidence annuelle de 500 pour 1000. 12 à 15 millions de consultations par année et 6,5millions d'hospitalisations lui sont imputables [29].

### **IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

Il existe deux grands mécanismes de l'insuffisance cardiaque :

- une altération de la fonction systolique et/ou ;
- une altération de la fonction diastolique uniquement (insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée).

Ils entraînent une baisse du débit cardiaque. Néanmoins, il y a des insuffisances cardiaques à débit élevé, ainsi dénommées parce que l'élévation continue du débit en est l'origine (et non le résultat) par épuisement du muscle cardiaque pour assurer un débit aussi important [30].

## 1. Mécanismes de l'insuffisance cardiaque

### 1.1. Atteinte de la fonction systolique

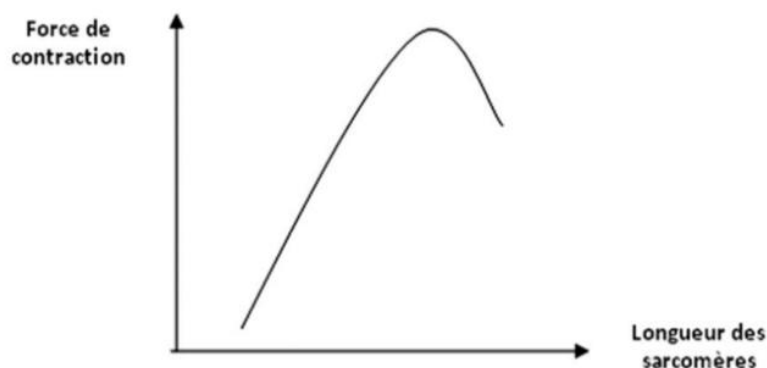
Le débit cardiaque est fonction :

- de la contractilité du myocarde : qui est la fonction « pompe » du cœur ;
- de la post-charge : qui équivaut à la résistance à l'éjection ventriculaire ;
- ou de la pré-charge équivalant au remplissage des ventricules par le sang provenant de l'amont.

Une modification pathologique de l'un de ces paramètres peut engendrer un tableau d'insuffisance cardiaque. La loi de Frank-Starling en est un exemple [30].

Cette loi illustre les mécanismes d'adaptation intrinsèques du myocarde.

Dans un premier temps, la force de contraction myocardique est directement proportionnelle à la longueur du muscle cardiaque, jusqu'à une certaine limite où les myofibrilles continuent de s'allonger mais il n'y a pas d'augmentation de sa contractilité : ceci est l'insuffisance cardiaque (voir figure 1)



**Figure 1** : Loi de Starling [12]

### **1.1.1. La contractilité**

Le débit cardiaque est relié proportionnellement au volume d'éjection systolique et à la fréquence cardiaque :  $QC = FC \times VES$ .

Le VES est la différence entre le volume télé-diastolique (VTD) et le volume télé systolique (VTS) :  $VES = VTD - VTS$ .

Le rapport  $VES/VTD$  est égal à la fraction d'éjection ( $FE = VES/VTD$ ), qui est un paramètre essentiel pour étudier la fonction systolique. Normalement, elle est supérieure à 60% chez un individu sain ; elle est abaissée en cas d'altération de la contractilité, pouvant atteindre 20% en cas de dysfonction sévère.

Dans un premier temps, quand la fraction d'éjection est abaissée, l'organisme peut s'accommoder pour maintenir le débit de deux façons :

- une augmentation de la fréquence cardiaque, ce qui entraîne une tachycardie ;
- une augmentation du volume diastolique pour maintenir un volume d'éjection systolique constant.

L'élévation du volume diastolique a pour résultat une augmentation de la taille du cœur. Elle occasionne d'autre part un étirement des fibres musculaires cardiaques, qui, grâce à leur propriété élastique, permet d'améliorer temporairement sa contraction (loi de Frank-Starling).

Quand les mécanismes d'adaptation sont épuisés, le débit cardiaque baisse et devient insuffisant pour couvrir les besoins de l'organisme. Les symptômes d'insuffisance cardiaque apparaissent.

Dans les cardiomyopathies dilatées, les myocardites, et les cardiopathies ischémiques, il y a une atteinte de la contractilité. Ce qui est en général le cas dans quasiment toutes les atteintes cardiaques à un stade ultime de la maladie.

### **1.1.2. La pré-charge**

La pré-charge représente les conditions dans lesquelles les ventricules se remplissent. Les pressions de remplissage sont augmentées quand l'insuffisance cardiaque n'est pas prise en charge.

L'augmentation des pressions de remplissage peut être non détectée, ou se manifester par un œdème pulmonaire par extravasation de liquides à travers le capillaire pulmonaire vers l'espace alvéolaire.

On peut aussi l'observer au niveau veineux avec la dilatation des veines du cou entraînant une turgescence des veines jugulaire. La pré-charge est obtenue par la mesure de la pression en fin de diastole.

Elle peut être effectuée directement soit par cathétérisme veineux droit en empruntant les grosses veines jusqu'aux capillaires pulmonaires (cathétérisme droit avec une sonde de Swan-Ganz) dont l'utilisation ne se fait désormais plus. Ou soit par voie rétrograde en faisant un cathétérisme gauche jusqu'au ventricule gauche ou, enfin, par un examen indirect via l'échographie-Doppler cardiaque.

L'élévation des valeurs de la pré-charge signe une surcharge volumique que l'on retrouve dans plusieurs valvulopathies (insuffisance mitrale, aortique, pulmonaire et tricuspide) et dans les cardiopathies congénitales (communication inter ventriculaire ou inter auriculaire et la persistance du canal artériel).

### **1.1.3. La post-charge**

La post-charge est la résistance contre laquelle le myocarde doit fournir la force nécessaire pour éjecter le sang. On peut la calculer de façon indirecte par la résistance à l'éjection ventriculaire gauche avec la mesure de la pression artérielle qui apprécie globalement la post-charge.

Une post-charge constamment élevée de façon marquée, peut engendrer une insuffisance cardiaque. Elle est généralement augmentée au cours de



l'hypertension artérielle, du rétrécissement valvulaire aortique et aussi au décours de certaines cardiomyopathies (cardiomyopathies obstructives).

### **1.2. Atteinte de la fonction diastolique**

La fonction diastolique du coeur peut être altérée quand il y a une anomalie de la relaxation et de la compliance.

La relaxation du muscle cardiaque est son relâchement après sa contraction, résultant en la baisse de la pression proto-diastolique intra ventriculaire sous le seuil de la pression de l'oreillette gauche, créant de ce fait un mécanisme d'aspiration ventriculaire (remplissage ventriculaire rapide proto-diastolique).

La compliance peut être associée à la relation entre la pression préexistante dans le ventricule et le volume de sang contenu dans le ventricule.

L'altération des propriétés de relaxation et de compliance entraînent une baisse du remplissage du ventricule gauche par perte de l'aspiration après la systole.

Du fait de la « rigidité » cardiaque, on observe une augmentation de la pression diastolique et stase de sang qui est d'autant plus importante quand la fréquence cardiaque augmente.

## **2. Rôle du rythme cardiaque**

Normalement, le débit cardiaque est proportionnel à la fréquence cardiaque. Si la fréquence cardiaque est chroniquement trop abaissée (bradycardie) comme au décours d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV), un tableau d'insuffisance cardiaque peut occurer.

Si, par contre, le rythme est trop accéléré (tachycardie), le cœur ne parvient pas à bien se remplir entre chaque contraction : il y a alors une baisse du débit par altération du remplissage.

Au décours de la fibrillation auriculaire (FA), le rythme de l'oreillette est très rapide et désordonné et l'oreillette se contracte de façon inefficace.

Le remplissage des ventricules est altéré. Un tableau d'insuffisance cardiaque peut en résulter ou une décompensation d'un tableau préexistant.

### 3. Mécanismes de compensation

Dans un premier temps, ils sont d'abord bénéfiques puis deviennent néfastes.

Quand un tableau d'insuffisance cardiaque se met en place, l'organisme va générer un ensemble de mécanismes (cardiaques ou extracardiaques) pour essayer de palier à la défaillance du muscle cardiaque. Au niveau du coeur, il y a une augmentation de la fréquence cardiaque (tachycardie), une dilatation du ventricule gauche pour assurer un volume d'éjection systolique correct, un épaississement du myocarde (hypertrophie ventriculaire gauche) pour atténuer la tension pariétale.

Du côté périphérique (extracardiaque), il y a une activation :

- du système adrénergique qui a un effet tachycardant et inotrope positif, vasoconstriction périphérique et d'activation du système angiotensine aldostérone ;
- du système rénine-angiotensine-aldostérone qui entraîne une vasoconstriction grâce à l'angiotensine II, une rétention hydro sodée par l'effet de l'aldostérone. Il y a aussi une sécrétion d'arginine-vasopressine ou hormone antidiurétique (ADH) qui a un effet de vasoconstriction et antidiurétique ;
- de la synthèse de l'endothéline qui entraîne une vasoconstriction ;
- du facteur natriurétique auriculaire (FNA) qui entraîne une vasodilatation et a une action diurétique ;
- de la sécrétion de prostaglandines qui entraîne une vasodilatation.

Ces mécanismes compensateurs sont dès fois contraires les uns des autres et délétères à long terme. En effet, la vasoconstriction entraîne une augmentation de la pression artérielle et donc de la post-charge, ce qui peut aggraver l'insuffisance cardiaque.

Les mesures thérapeutiques empruntées ont souvent pour objectif de régulariser ces mécanismes.

#### **4. La physiopathologie des signes cliniques**

La diminution du débit cardiaque va engendrer une asthénie, une altération de l'état général, de l'hypotension, un bas débit cérébral, et oligurie.

Les signes congestifs sont dus à une augmentation de la pression de remplissage ventriculaire en amont du ventricule dysfonctionnel :

##### **➤ A gauche**

L'élévation de la pression télé-diastolique du ventricule gauche entraîne une élévation de la pression capillaire pulmonaire entraînant une dyspnée d'effort puis une orthopnée (dyspnée de décubitus).

Lorsque la pression capillaire devient plus élevée que la pression oncotique du plasma (28 mmHg), s'installe un œdème pulmonaire.

##### **➤ A droite**

Elle se manifeste par une turgescence des veines jugulaires, une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, des œdèmes des membres inférieurs, un foie cardiaque avec cytolyse hépatique, une cholestase avec possibilité cirrhose, une ascite et/ou un épanchement pleural aboutissant à un tableau d'anasarque.

#### **V. CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE [31]**

La donnée principalement utilisée pour décrire l'insuffisance cardiaque est basée sur la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ou le volume d'éjection.

La FEVG correspond au volume télé diastolique moins le volume télé systolique divisé par le volume télé diastolique

Une FEVG normale est estimée supérieure à 50 %.

##### **➤ Terminologie selon la FEVG**

On distingue l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée (supérieure à 50%) correspondant à une dysfonction diastolique et l'insuffisance cardiaque à FEVG abaissée <40 % correspondant à une dysfonction systolique.

Les patients ayant une FEVG entre 40 à 50% sont dans un groupe intermédiaire. Ce sont souvent les facteurs de risque sous-jacents qui sont pris en charge et

sont traités comme ceux avec une IC à FEVG diminuée. La dysfonction diastolique est causée par une résistance au remplissage de l'un ou des deux ventricules, ce qui conduit à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule et à des symptômes de rétention hydrique. Elle peut s'accompagner d'une fonction systolique normale ou presque normale [31].

➤ **Terminologie selon l'évolution dans le temps (tableau I).**

Il y a différents qualificatifs qui peuvent être employés pour le même patient, en fonction du stade de la maladie. Tableau I : [31].

**Tableau I :** Terminologie selon évolution de l'IC dans le temps [31]

<b>Dysfonction systolique gauche asymptomatique</b>	<b>Aucun signe ou symptôme d'IC n'est apparu, mais anomalie de la fonction du VG</b>
IC « chronique »	Signes ou symptômes d'IC pendant un certain temps
IC « stable »	Symptômes et signes, qui sont restés inchangés pendant au moins un mois
IC « décompensée »	IC chronique stable qui se dégrade progressivement ou soudainement
IC congestive	Terme dès fois emprunté notamment aux Etats-Unis pour qualifier une IC, aiguë ou chronique, avec des signes de rétention hydrosodée

➤ **Terminologie selon la sévérité des symptômes**

On s'appuie sur la classification selon la NYHA (New York Heart Association) (tableau II). L'intensité des symptômes est peu reliée avec la fonction du ventricule gauche. Cependant, même s'il y a un lien bien établi entre la sévérité

des symptômes et la survie, les patients qui présentent des symptômes légers peuvent avoir un risque absolument important d'hospitalisation et de mortalité.

**Tableau II** : Classification fonctionnelle de l'IC selon NYHA basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique [31]

NYHA I : Patients avec une maladie cardiaque mais sans limitation dans les activités physiques même à l'effort physique important

NYHA II : Limitation légère aux activités physiques.

Dyspnée, fatigue ou palpitations pour des activités physiques ordinaires

NYHA III : Limitation marquée pour les activités physiques. Dyspnée, fatigue ou palpitations aux efforts modestes. Confortables au repos

NYHA IV : Impossible de faire une activité physique quelconque sans symptômes. Symptômes au repos

NYHA: New York Heart Association

### ➤ La terminologie selon la topographie

On distingue :

- l'insuffisance cardiaque gauche, la plus fréquente et la plus grave ;
- l'insuffisance cardiaque droite souvent secondaire à l'IC gauche, mais pouvant parfois être primitive ;
- l'insuffisance cardiaque globale, c'est l'évolution finale de l'IC gauche et/ou droite.

## VI. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

### 1. Diagnostic positif

#### 1.1. L'IC gauche

##### 1.1.1. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels essentiellement respiratoires font penser au diagnostic.

### ➤ **Dyspnée d'effort**

Elle se manifeste par une polypnée superficielle apparaissant à l'effort, cédant à l'arrêt de l'effort.

C'est un signe qui apparaît précocement et difficilement chiffrable au début par le périmètre de marche, par le nombre d'étages contraignant à l'arrêt de l'effort, et par le retentissement dans l'activité ménagère ou professionnelle.

Chiffrer cette dyspnée est primordiale, obéissant à la classification NYHA [32].

C'est une classification subjective et peu précise, mais reste néanmoins la plus employée.

L'âge avancé et la sédentarité faussent sa découverte.

### ➤ **Dyspnée de décubitus (orthopnée)**

Elle est parfois le signe révélateur et signe d'une maladie plus avancée. Souvent elle apparaît le soir coucher et fait que le patient utilise plusieurs oreillers, dont le nombre est un élément de surveillance. Parfois, le patient dort assis, au fauteuil.

### ➤ **Toux**

Elle apparaît préférentiellement à l'effort ou la nuit en décubitus, avec grésillement laryngé et parfois expectoration. C'est une expectoration de crachats aériques rosés soulageant le malade.

C'est un signe primordial mais souvent trompeur.

### ➤ **Autres signes fonctionnels**

Il peut y avoir des palpitations et/ou une hémoptysie.

## **1.1.2. Signes généraux**

Ils témoignent d'une hypo perfusion viscérale traduisant un bas débit cardiaque avec une dysfonction importante du VG.

Ils surviennent généralement beaucoup plus tardivement.

Ils peuvent être au-devant du tableau ou associés aux signes déjà énumérés. Il s'agit :

- d'une asthénie constante et une fatigabilité à l'effort prédominant aux membres inférieurs, appelée parfois 'myopathie' de l'IC [32]
  - des troubles de la conscience, de délire (donnant un tableau pseudo psychiatrique), une dyspnée de Cheyne-Stokes [33] ;
  - d'une polyurie nocturne initialement, ensuite suivie d'une oligurie parfois.
- L'interrogatoire cherchera des facteurs de risque cardio-vasculaire et de décompensation : écart de régime, rupture thérapeutique, épisode infectieux.

### **1.1.3. Signes physiques**

#### **➤ Signes cardiaques**

La palpation cherche un choc de pointe dévié en bas et en externe.

L'auscultation cherche les signes suivants :

- une tachycardie : signe le plus précoce et le plus fréquente, pouvant être régulière ou non ; parfois dissimulé par un traitement digitalique ou bêtabloquant ;
- un bruit de galop : c'est un bruit sourd, plus marqué en décubitus latéral gauche ou après effort ;
- B3 proto-diastolique, sourd, relatif au remplissage passif du VG peu compliant ;
- B4 pré-systolique, bien dissocié de B1, s'estompant en fibrillation auriculaire, correspondant à la systole auriculaire ;
- un galop de sommation (B3/B4).
- un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle ; il est holosystolique, endapexien ou apexien, traduisant une dilatation de l'anneau mitral, qui remédie avec le traitement de l'IVG.

**L'examen cardio-vasculaire recherche également :**

- un éclat de B2 au foyer pulmonaire en lien avec une HTAP ;
- un pincement de la pression artérielle par baisse de la PAS ;
- un pouls alternant, dans l'IVG avancée.

## **L'examen pulmonaire**

Il cherche :

- des signes d'épanchement pleural : avec une matité des deux bases, un souffle pleural ou un frottement pleural. L'épanchement est transudatif. La ponction exploratrice n'est pas indiquée dans ce contexte ; par contre, on fait des ponctions évacuatrices pour les épanchements abondants.
- Des râles crépitants fins, apparaissant à l'inspiration, peuvent être bulleux, le plus souvent symétriques et bilatéraux mais parfois asymétriques. Ils signent un œdème alvéolaire. Ces râles crépitants sont dès fois associés à des sous-crépitations et à des râles sibilants.

### **1.1.4. Examens complémentaires**

#### **1.1.4.1. Biologie**

##### **- Les peptides natriurétiques ou BNP : brain natriuric peptide**

C'est un peptide natriurétique constitué de 32 acides aminés ; il a été décelé dans le cerveau d'un porc (d'où le nom) [34].

Deux types de peptides natriurétiques sont actuellement dosables en routine : le peptide natriurétique de type B : le BNP, et la partie N terminale de son précurseur : le NT-pro-BNP.

Ce sont les myocytes ventriculaires qui le sécrètent. Les taux plasmatiques de BNP augmentent en cas de décompensation cardiaque, et cela quel que soit le type de cardiopathie sous-jacente.

De nombreuses études cliniques ont démontré l'utilité du dosage des peptides natriurétiques pour le diagnostic, l'évaluation pronostique, et aussi pour le suivi régulier du patient.

Son intérêt principal est dans sa très grande valeur prédictive négative (> 95 %) quand le patient consulté en urgence, présente des signes ou des symptômes d'appel comme la dyspnée et les œdèmes. De plus, sa valeur prédictive positive est assez bonne (environ 70 %) avec cependant un risque non négligeable de faux positifs dans tous les tableaux de défaillance respiratoire aiguë avec un



cœur pulmonaire aigu : embolie pulmonaire massive, asthme aigu grave, pneumonie grave [35].

La concentration plasmatique de BNP a aussi une valeur pronostique :

- plus le taux est élevé, plus le pronostic est mauvais ;
- les patients ayant un taux élevé qui ne diminue pas sous traitement médical ont un pronostic plus sombre que ceux dont le taux diminue ;
- le BNP a aussi un rôle diagnostique : quand un sujet présente une dyspnée aiguë, un taux de BNP élevé permet d'écarter une origine pulmonaire à la dyspnée et de confirmer l'origine cardiologique [33].

En revanche, certaines comorbidités peuvent entraîner une élévation des BNP/NT-pro-BNP, comme l'hypertension artérielle systémique, l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'insuffisance rénale avancée (surtout pour le NT-pro-BNP) ou même l'âge et le sexe féminin. Par ailleurs, il existe également des situations où le BNP/NT-pro-BNP est susceptible d'être sous-estimé, en l'occurrence lors de la survenue d'un œdème pulmonaire flash, où au décours d'un œdème pulmonaire secondaire à une insuffisance mitrale d'apparition récente sans retentissement ventriculaire gauche ou droit. En dépit de ces quelques exceptions, l'utilisation du BNP/NT-pro-BNP permet de mieux orienter le patient et d'accélérer le diagnostic. Les seuils usuels sont de moins de 100 pg/ml pour le BNP ou 300 pg/ml pour le NT-pro-BNP permettant d'éliminer le diagnostic d'insuffisance cardiaque, et de plus de 400 pg/ml de BNP ou 1500 pg/ml de NT-pro-BNP pour confirmer le diagnostic. Les IC à fonction d'éjection conservée ont habituellement des taux de BNP/NTpro-BNP moins importants par rapport aux IC systoliques, et ce quelles que soient les circonstances de diagnostic. Néanmoins en pratique quotidienne, cet aspect ne permet pas de les différencier [35].

#### **- Examens biologiques pronostiques et du suivi thérapeutique**

- ionogramme sanguin et urinaire à la recherche d'une hyponatrémie et de dyskaliémie ;
- étude de la fonction rénale à la recherche d'une altération de la fonction rénale ;
- bilan hépatique (en cas de foie de choc dans les grands bas débits cardiaques) [33].
- **Examens indispensables en cas d'IVG d'apparence idiopathique, car permettant le diagnostic des causes potentiellement accessibles à un traitement.**

Il s'agit d'un bilan biologique complet proposé lors de la démarche diagnostique étiologique, ou lors de l'évaluation du retentissement systémique.

Il permet d'identifier la cause de l'insuffisance cardiaque, d'évaluer les comorbidités, voire de poser un diagnostic différentiel. C'est donc :

- le bilan thyroïdien (TSH, T4 libre) ;
- le bilan martial (ferritine), à la recherche d'une hémochromatose ;
- dosage de la vitamine B1 pour rechercher un déficit ;
- la glycémie à jeun à la recherche d'un diabète ;
- l'hémogramme à la recherche d'une anémie ;
- le bilan lipidique à la recherche d'une dyslipidémie.

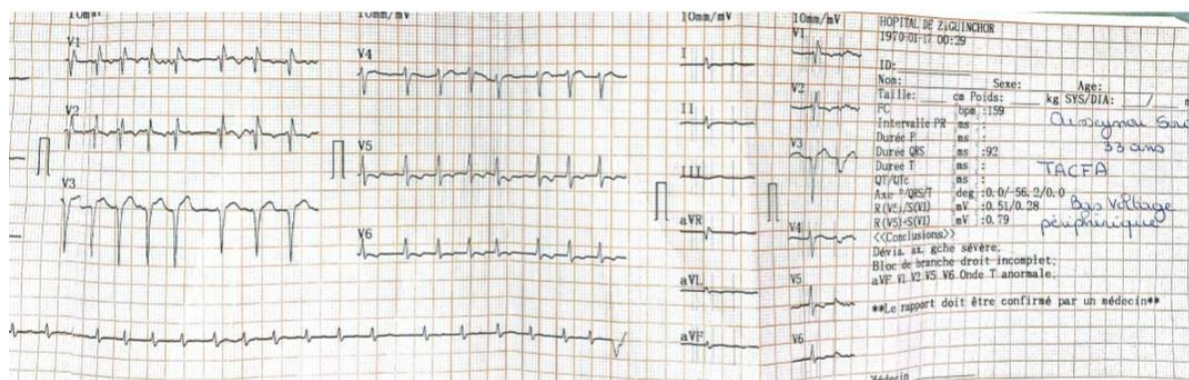
#### **1.1.4.2. Electrocardiogramme**

La prévalence d'anomalies à électrocardiogramme est importante chez les patients ayant une insuffisance cardiaque. La forte valeur prédictive négative (environ > 90 %) de l'électrocardiogramme de repos permet souvent d'éliminer le diagnostic ou de pouvoir le rediscuter [36].

L'ECG anormal n'est pas l'examen typique de l'IVG mais peut orienter vers la cardiopathie causale.

Les anomalies les plus particulières sont :

- tachycardie sinusale ou arythmie complète par fibrillation auriculaire dès fois (la figure 2) ;
- signes de surcharge du VG ;
- déviation de l'axe du QRS à gauche, pas tout le temps présent ;
- grandes ondes S en précordial droit, grandes ondes R dans le précordial gauche ;
- HVG avec l'indice de Sokolov-Lyon :  $SV1+RV5$  supérieur à 35 mm ;
- HVG systolique (onde T négative, dans le précordium gauche) ou diastolique (onde T positive ample avec onde Q fine en précordial gauche) ;
- troubles de la conduction ;
- bloc de branche gauche complet ou incomplet. ;
- des signes en rapport avec l'étiologie : soit la présence d'onde Q dans les territoires antérieurs (insuffisance coronaire), un trouble ionique (hypokaliémie), une intoxication médicamenteuse (digitalique, quinidine) ;
- troubles du rythme ventriculaire traduisant une maladie évoluée, plus fréquents au cours des poussées d'IVG.



**Figure 2** : ECG montrant une TACFA et un bas voltage périphérique (Service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor, Juin 2018)

### 1.1.4.3. Radiographie de thorax

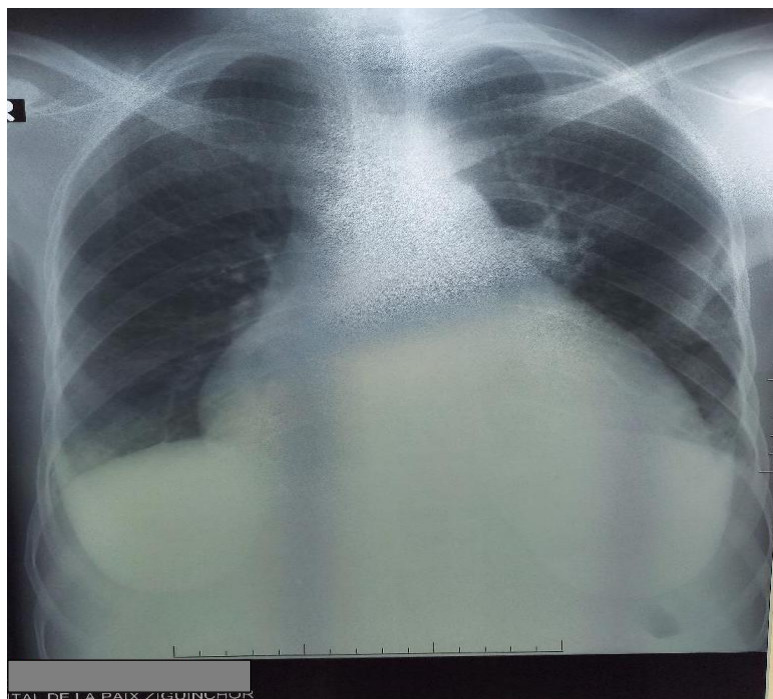
L'étude du téléthorax peut jouer un rôle dans la marche diagnostique de l'insuffisance cardiaque. Néanmoins, le cliché peut ne pas montrer de

cardiomégalie ni de signe de congestion dans 20 % des cas et son intérêt est réduit aux sujets présentant des signes et des symptômes typiques, et ayant à l'ECG des anomalies constatées au préalable [36].

La radiographie peut montrer les aspects suivants :

- la dilatation du VG illustrée par les modifications de la silhouette du coeur : de face, le cœur est augmenté de volume à la faveur du VG ; l'arc inférieur gauche plonge au niveau du diaphragme. La mesure de l'indice cardiothoracique qui est supérieur à 0,50 : signe une cardiomégalie ;
- en oblique antérieure gauche : la masse du VG déborde sur le rachis ;
- en oblique antérieure droite : l'oreillette gauche fait parfois protusion et peut être expansible en systole ;
- l'amplificateur de brillance peut montrer des calcifications valvulaires, aortiques ou coronaires.

La figure 3 montre une cardiomégalie et des signes pulmonaires avec une hypervascularisation des hiles.



Haut  
↑  
→ Gauche

**Figure 3 :** Radiographie pulmonaire de face montrant une cardiomégalie

et une vascularisation vers les sommets. (Service de Cardiologie Hôpital de la Paix, Ziguinchor, Octobre 2018)

Les signes de surcharge pulmonaire et pleuraux sont souvent bilatéraux et symétriques, néanmoins ils peuvent être asymétriques, ou unilatéraux au début. Ces signes sont :

➤ **Signes d'œdème interstitiel**

- redistribution vasculaire des bases vers les sommets ;
- lignes B de Kerley (lignes horizontales au niveau des culs-de-sac costo-diaphragmatiques) ;
- flou péri-hilaire ;
- stase veineuse ;
- opacités réticulaires et micronodulaires à localisation péri-hilaire.

➤ **Signes d'œdème alvéolaire**

- opacités nodulaires floconneuses en ailes de papillon, périhilaires, n'intéressant pas les bases et les sommets dans un premier temps puis se généralisant ensuite ;
- épaissement des parois des bronchiques vues en coupe ;
- épanchement pleural libre intéressant la grande cavité pleurale, unilatérale ou bilatérale. Plus rarement, épanchement inter lobaire en raquette ou épaissement des scissures inter lobaires.

La radiologie étant souvent en retard sur la clinique et une image radiographique normale ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

#### **1.1.4.4. Echo-Doppler cardiaque**

L'échocardiographie est l'examen standard pour l'évaluation des patients en insuffisance cardiaque. Elle confirme le diagnostic d'insuffisance cardiaque, aide à l'enquête étiologique et apporte des données pronostiques [36].

**Sur le plan diagnostique, l'échocardiographie permet la distinction entre :**

- une insuffisance cardiaque systolique : les diamètres systolique (DS) et diastolique (DD) du ventricule gauche sont augmentés, la fraction de raccourcissement (FR) avec  $FR = (DD - DS) / DD$  abaissée, ainsi que la fraction d'éjection  $FE = (VTD - VTS) / VTD$  et le débit cardiaque.

La mesure du flux mitral montre un temps de remplissage diastolique diminué avec un remplissage prématuré (onde E) important en cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle ;

- et une insuffisance cardiaque diastolique : les diamètres du ventricule gauche sont normaux ou quasi normaux, les parois du ventricule gauche sont hypertrophiées, la mesure du flux transmitral montre que l'onde E est initialement diminuée avec une décroissance ralentie et une onde A correspondant à la systole auriculaire augmentée ;

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque diastolique ou à FEVG conservée est basé sur l'association des critères suivants :

- la présence de signes et/ou de symptômes d'insuffisance cardiaque ;
- une FEVG normale ( $> 50\%$ ) ou peu altérée ( $45-50\%$ ) ;
- la mise en évidence d'une anomalie avec une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche.

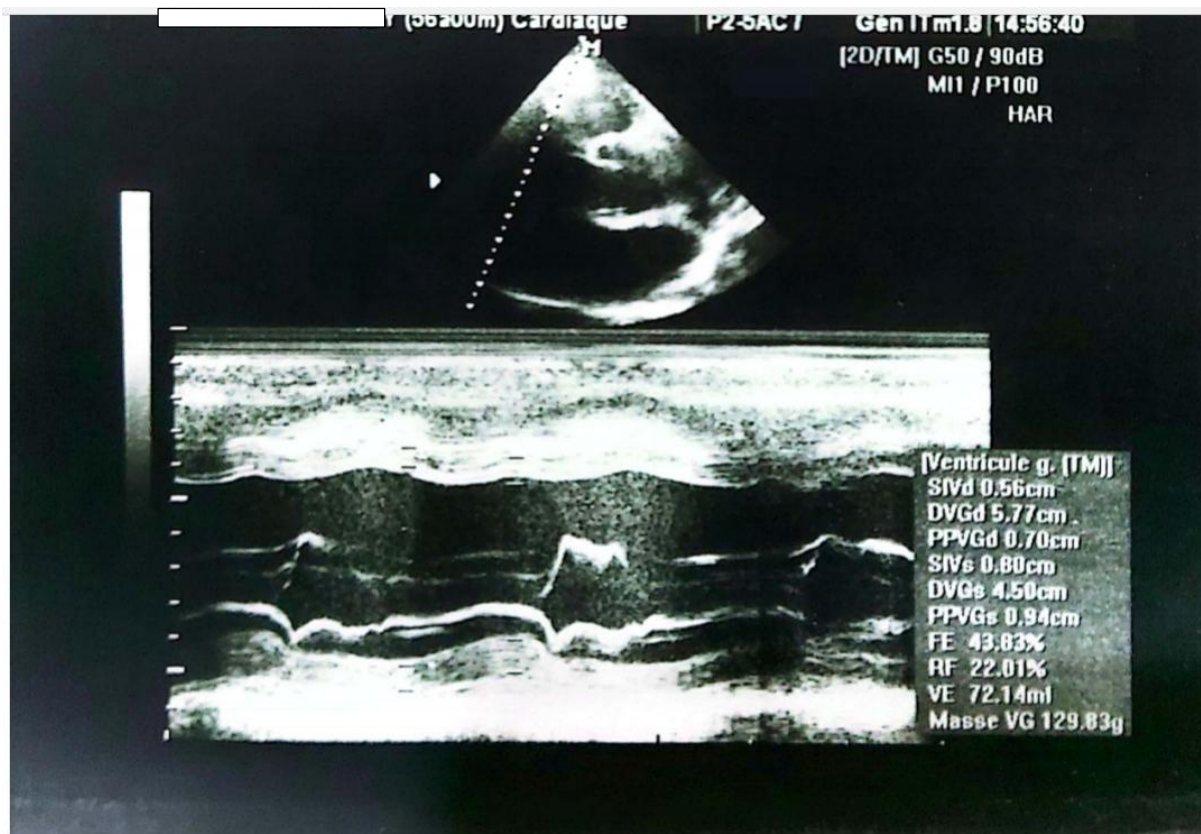
L'écho-Doppler permet aussi d'estimer les pressions pulmonaires.

#### ➤ **Sur le plan étiologique**

Elle permet de déterminer l'origine ischémique en montrant des anomalies de la cinétique segmentaire, de chercher une valvulopathie ou une cardiopathie hypertrophique et obstructive en montrant un obstacle dynamique à l'éjection du ventricule gauche.

Elle permet par ailleurs d'estimer le pronostic en précisant l'importance du remodelage ventriculaire : hypertrophie ou dilatation et de mettre en évidence des thrombi intra cavitaires.

La figure 4 : montre les signes échographiques d'une IC avec dilatation des cavités cardiaques.



**Figure 4** : Échocardiographie en mode TM, en coupe para sternale gauche grand axe d'une cardiomyopathie dilatée avec altération modérée de la fonction systolique du VG (43,83%) (Service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor, Janvier 2019)

## 1.2. L'œdème aigu du poumon (OAP)

Il survient souvent la nuit. L'œdème aigu pulmonaire (OAP) est une manifestation intense de l'insuffisance ventriculaire gauche réalisant un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë majeure avec dyspnée et orthopnée, des signes de lutte avec battement des ailes du nez, une toux quinteuse ramenant une expectoration abondante, mousseuse et rosée ne soulageant pas le malade [32].

Il s'y ajoute une angoisse, une sudation profuse, et parfois une cyanose.

L'auscultation pulmonaire objective une marée montante des râles crépitants.

Les examens réalisés en urgence au décours de l'OAP sont l'ECG de repos, les gaz du sang, le bilan sanguin avec le dosage des enzymes cardiaques et la radiographie de thorax [33].

## **1.3. L'IC droite**

### **1.3.1. Signes cliniques**

#### **1.3.1.1. Signes fonctionnels**

Le signe caractéristique de l'insuffisance ventriculaire droite est l'hépatalgie d'effort. C'est une douleur de l'hypochondre droit, parfois irradiante vers le processus xiphoïde ou vers le dos, déclenchée par l'effort et cédant à son arrêt. Elle est parfois accompagnée de troubles digestifs : nausées, vomissement, ballonnement et perte d'appétit [37].

Il n'y a de dyspnée dans l'insuffisance ventriculaire droite que lorsque l'étiologie est une affection broncho-pulmonaire, ou quand elle est associée à une insuffisance ventriculaire gauche. C'est une dyspnée qu'il convient de chiffrer. Si l'insuffisance ventriculaire droite est isolée, il n'y a jamais d'orthopnée ni de signes généraux.

L'oligurie survient précocement et évolue corrélativement à l'insuffisance ventriculaire droite. Une nycturie est aussi fréquente.

#### **1.3.1.2. Signes physiques**

##### **➤ Signes périphériques**

Le foie cardiaque est marqué par une hépatomégalie intégrale, ferme, lisse, régulière et douloureuse à bord inférieur moussé. Une extension durant la systole en apnée indique une insuffisance tricuspide. On cherchera un reflux hépato-jugulaire par une pression progressive et appuyée de l'hypochondre droit, le patient en position semi-assise.

Le reflux hépato-jugulaire (RHJ) perdure tout au long de la compression, y compris durant l'inspiration, et disparaît à l'arrêt de la compression : c'est un signe pathognomonique d'insuffisance ventriculaire droite, le cœur droit étant inapte à s'adapter à une variation brutale du retour veineux.



La turgescence veineuse jugulaire externe est un signe précoce et représentatif. Au début de la maladie, elle ne survient qu'à l'effort, puis s'accroît petit à petit pour devenir constante aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration.

Les œdèmes des membres inférieurs surviennent tardivement et n'ont aucun caractère typique. Au fur et à mesure, ils deviennent luisants, durs, violacés et sensibles. Il faut aussi déceler une ascite, plus fréquente qu'un épanchement pleural.

Il est possible d'objectiver un subictère voire une splénomégalie dans les cas avancés, ou une cyanose qui signe d'une stase capillaire.

#### ➤ **Signes cardiaques**

La tachycardie est constante et persistante.

La recherche du signe de Harzer consiste en la palpation du ventricule droit dilaté qui est perçu sous l'appendice xiphoïde. L'auscultation du foyer xiphoïdien met en évidence un galop droit, et une insuffisance tricuspide avec un souffle holo-systolique plus marqué pendant l'inspiration (signe de Carvalho). Un éclat de B2 au foyer pulmonaire évoque l'hypertension artérielle pulmonaire [37].

### **1.3.2. Examens complémentaires**

#### **1.3.2.1. Electrocardiogramme**

L'ECG montre :

- une tachycardie sinusale la plupart du temps ;
- des signes d'hypertrophie auriculaire droite (HAG): déviation droite de l'axe de P; onde P ample supérieure à 2,5 mm en D2, D3, VF et pointue, de durée normale.
- des signes d'hypertrophie ventriculaire droite (HVG): déviation droite de l'axe de QRS, grande onde R en V1, grande onde S en V5, zone de transition déviée vers la gauche ; présence d'un bloc de branche droit incomplet fréquent ; onde T négative en précordial droit ;

- des signes en rapport avec la maladie causale (IVG) ;
- des troubles du rythme supraventriculaire (FA) durant les poussées.

A préciser que les signes ECG sont souvent tardifs ou masqués en cas d'HVG préexistante.

### **1.3.2.2. Radiologie**

Elle met en exergue l'hypertrophie-dilatation des cavités droites en oblique antérieur droit (OAD) et en oblique antérieur gauche (OAG).

De face :

- saillie de l'arc inférieur droit (OD dilatée) ;
- pointe du coeur surhaussée, arrondie, sus-diaphragmatique : arc inférieur gauche rallongé (dilatation du VD), aspect en sabot.

En OAD, débord de l'infundibulum pulmonaire.

En OAG, comblement de l'espace clair rétrosternal et saillie en avant du ventricule droit :

- en cas d'HTAP, arc moyen gauche convexe et branches de l'artère pulmonaire dilatées ;
- ou mise en évidence des anomalies caractéristiques à l'étiologie (cardiaque ou pulmonaire).

### **1.3.2.3. Echo-Doppler cardiaque**

Il met en exergue la dilatation du ventricule droit et le septum paradoxal ; il apporte souvent des renseignements à but étiologique et peut visualiser une dilatation de la veine cave inférieure.

Le Doppler recherche et mesure l'insuffisance tricuspидienne qui permet la mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) [33].

#### **1.4. Insuffisance Cardiaque globale**

Elle reflète souvent l'évolution d'une IVG et combine à des degrés divers des signes d'IVG et d'IVD.

Par contre, il y a une tendance à l'amélioration des signes d'IVG après installation de l'IVD.

Par conséquent, l'évolution est marquée par une amélioration des signes congestifs pulmonaires avec une accentuation des signes d'insuffisance ventriculaire droite avec hépatalgie d'effort, une hépatomégalie sensible, un signe de Harzer, un reflux hépato-jugulaire, œdèmes déclives et une oligurie.

C'est un stade évolutif de mauvais pronostic.

## **2. Diagnostic différentiel**

### **2.1. La dyspnée de l'insuffisance cardiaque fait discuter**

#### **➤ Une bronchopneumopathie chronique (BPCO)**

**L'interrogatoire doit entre autres :**

- préciser les facteurs de risque : tabagisme (âge de début, nombre de paquets/année), une exposition professionnelle ou non à des aéro-contaminants et des antécédents familiaux ;
- caractériser la dyspnée de la BPCO qui se manifeste par une dyspnée d'effort évoluant progressivement vers une dyspnée de repos permanente accompagnée de toux chronique [38].

#### **○ Examen clinique**

Recherche des signes de distension thoracique, surtout retrouvés en cas d'emphysème surajouté :

- aspect globuleux du thorax en tonneau, cyphose du rachis dorsal, sternum projeté en avant, côtes saillantes ;
- signe de Hoover : diminution paradoxale à l'inspiration du diamètre basithoracique (signe l'aplatissement des coupes diaphragmatiques) ;

- signe de Campbell : diminution de l'espace entre le cartilage thyroïdien et le manubrium sternal ( $N < 4$  travers de doigt) ;
- pursued lips breathing : expiration à lèvres pincées (pour maintenir une pression endoluminale expiratoire suffisante pour éviter un collapsus expiratoire des alvéoles et maintenir un bon débit expiratoire).

Évalue le retentissement ventilatoire :

- mode ventilatoire, polypnée superficielle, diminution de la durée de l'inspiration et augmentation du temps expiratoire ;
- tirage, balancement thoraco-abdominal ;
- à l'auscultation : présence de ronchi, sibilants, diminution du murmure vésiculaire (présence d'un emphysème ou d'une bulle) ;
- cyanose, signes cardiaques droits tardifs sauf lors s'une décompensation.

#### ○ **A la paraclinique**

Les gaz du sang recherchent l'existence d'une hypoxémie, d'une hypercapnie et évalue l'équilibre acidobasique. La radiographie pulmonaire de face et de profil en inspiration profonde ou en inspiration normale parfois, décèle :

- une distension thoracique avec un thorax en tonneau, avec une hauteur augmentée ;
- un syndrome bronchique : opacités en rails signifiant l'épaississement des parois des bronches ;
- des lésions d'emphysème centro-lobulaires à un stade avancé (hyperclarté radiologique prédominant aux lobes supérieurs ; raréfaction de la trame vasculaire périphérique et refoulement des scissures vers le bas).

Le scanner thoracique permet d'affirmer le diagnostic d'emphysème.

La dyspnée fait également discuter :

- **Un asthme**
- **Une Embolie pulmonaire**

## **2.2. Les signes de l'IVD font discuter également**

- une cirrhose du foie ;
- une tumeur du foie ;
- un abcès du foie ;
- une insuffisance rénale chronique ;
- une péricardite chronique constrictive.

## **3. Diagnostic étiologique**

L'enquête étiologique d'une insuffisance cardiaque congestive est primordiale afin de permettre, dans la mesure du possible, un traitement spécifique [36]. Les causes de l'insuffisance cardiaque congestive (ICC) sont diverses.

La principale étiologie a changé au cours des dernières décennies du fait des avancées thérapeutiques en Afrique.

Les cardiopathies valvulaires, qui étaient la première cause d'insuffisance cardiaque congestive dans les années 1960-1950, ont diminué grâce aux avancées de la chirurgie cardiaque, de la généralisation des mesures de prévention du rhumatisme articulaire aigu et l'émergence des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Dans les années 1960-1970, l'hypertension artérielle, première cause d'insuffisance cardiaque congestive, n'est désormais considérée que comme un facteur de risque associé, grâce au développement de nombreuses molécules antihypertensives à partir des années 1970-1980 ayant permis de diminuer son incidence en Afrique.

Entre 1990 et 2001, dans les pays à revenus faible et intermédiaire, les décès causés par les maladies cardio-vasculaires ont augmenté de 26% à 28%, témoignant d'une transition épidémiologique rapide [39].

Néanmoins, les populations occidentales ont connu des changements semblables en matière de démographie et de maladies tout au long de quelques siècles alors que les pays africains traversent ces mêmes changements justes en quelques décennies.

Dans ce travail, nous nous intéressons aux causes non valvulaires.

### **3.1. La cardiopathie hypertensive**

#### **3.1.1. Définition**

La cardiopathie hypertensive représente l'une des complications les plus précoces et les plus fréquentes de la maladie hypertensive prolongée. Parmi les aspects échocardiographiques des cardiopathies hypertensives, on peut noter :

- L'hypertrophie concentrique (masse ventriculaire gauche supérieure à  $115 \text{ g/m}^2$  chez l'homme et  $95 \text{ g/m}^2$  chez la femme ou épaisseurs du SIV et/ou de la PP > 11 mm) et dilatée (DTDVG > 56mm) avec altération de la fonction systolique du VG (FEVG < 50%, une élévation de l'épaisseur relative de la paroi supérieure à 0,42 : RWT (relative wall thickness) > 0,42) [40].
- La cardiopathie hypertensive au stade de dilatation hypertensive.

Certains auteurs pensent qu'à la phase ultime de son évolution spontanée, l'atteinte hypertensive peut prendre l'aspect d'une véritable CMD hypokinétique (dilatation du VG, altération de la fonction systolique et de la contractilité du VG parois ventriculaires normotrophiques) [41,42,43,44].

Pour d'autres auteurs, en revanche, cette dernière forme serait en fait une CMD primitive où l'HTA est soit un facteur favorisant, soit un facteur prédisposant ou même un facteur associé.[44].

### **3.1.2. Fréquence**

Selon les séries occidentales, la cardiopathie hypertensive dilatée avec altération de la fonction systolique est un événement rare et de survenue tardive [40] ; la CMD hypokinétique d'origine hypertensive est considérée comme exceptionnelle [44]. En Afrique subsaharienne, les CMD hypertensives sont fréquentes et certainement sur-estimées du fait de la fréquente confusion avec les CMD primitives et l'atteinte ischémique.

### **3.1.3. Mécanisme**

Il est discuté. Selon certaines séries échographiques, la CMD hypertensive représenterait le stade ultime de la cardiopathie hypertensive. Elle traduit le dépassement des possibilités d'adaptation du myocarde à l'HTA prolongée ; elle peut se terminer par une dilatation du VG et une altération de la fonction systolique du VG. Pour d'autres auteurs, le mécanisme est cependant plurifactoriel (inotropisme , obésité, excès de sel alimentaire, consommation d'alcool, hyperviscosité sanguine) et l'HTA ne jouerait pas le rôle exclusif [45,46].

### **3.1.4. Aspects cliniques et paracliniques**

La cardiopathie hypertensive se manifeste par les signes habituels de l'insuffisance cardiaque congestive [42,45]. A ce stade, la PA est souvent peu élevée, voire normale d'où l'intérêt du fond d'œil (rétinopathie hypertensive) ou de la radiographie thoracique qui découvre souvent à côté de la cardiomégalie, un déroulement de la crosse aortique [42].

L'ECG détecte l'HVG quand elle existe avec une faible sensibilité mais une forte spécificité. S'y ajoutent que des troubles de la repolarisation (inversion des ondes T) en rapport avec une ischémie sous-endocardique et des arythmies auriculaires (FA, Flutter) et surtout ventriculaires, sont fréquemment observées [41].

L'Echocardiographie clé du diagnostic objective :

- une dilatation associée à une hypertrophie des parois du VG

La PBR retrouve fréquemment à ce stade une néphropathie hypertensive [44].

### **3.1.5. Evolution - pronostic**

D'une manière générale la cardiopathie hypertensive aggrave le pronostic de l'HTA :

- les chances de survie diminuent ;

- les lésions des organes cibles sont augmentées (rétinopathie hypertensive, néphropathie hypertensive, athérosclérose coronaire et carotidienne) ; elle favorise la survenue d'ischémie myocardique indépendamment des lésions coronaires ;

- elle suscite une nette augmentation des arythmies surtout ventriculaires potentiellement graves, associées à un risque accru de mort subite ; les arythmies supraventriculaires (FA ou flutter auriculaire) sont également fréquentes pouvant occasionner des embolies systémiques ; elles sont favorisées par la dilatation de l'OG [43].

La cardiopathie hypertensive à la phase de dilatation conjugue les risques évolutifs propres de l'HTA et est responsable d'une mortalité plus élevée [47].

## **3.2. La cardiopathie ischémique**

### **3.2.1. Définition**

La cardiopathie ischémique résulte de l'association, en diverses proportions, de zones myocardiques irréversiblement nécrosées et fibreuses, et de zones viables dont la fonction est compromise par une ischémie aiguë ou chronique.

Il s'accompagne de modifications géométriques et structurales, appelées « remodelage » ventriculaire dont les effets à long terme sont délétères [48].



### **3.2.2. Fréquence**

La fréquence de la cardiopathie ischémique est diversement appréciée; selon les séries occidentales [49], la cardiopathie ischémique est 4 à 10 fois plus fréquente que la CMD primitive. En Afrique, où la réalité des maladies cardio-vasculaires est plus que jamais prouvée, nous ne disposons que de peu de données épidémiologiques sur les affections coronariennes [50]. L'étude CORONAFRIC 1 retrouvait une prévalence de la maladie coronaire de 3,17%. Au Sénégal, la prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus est passée de 4,05% en 2006 à 7,61% en 2009 [51]. En 2011, une étude transversale menée à Saint-Louis en population générale retrouvait une prévalence des coronaropathies de 9,9% [52].

En 2017, l'étude CORONAFRIC 2 retrouvait une incidence de 24% pour la pathologie coronaire [53].

À Dakar, la cardiopathie ischémique occupe le 3<sup>ème</sup> rang dans les causes de décès décelées chez les patients ayant bénéficié d'une autopsie parmi la population générale avec 14,5 % [54].

### **3.2.3. Aspects cliniques et paracliniques**

#### **- Circonstances de découverte**

Le diagnostic de cardiopathie ischémique peut être évoqué dans trois circonstances :

- La découverte d'une insuffisance cardiaque gauche ou globale évidente chez un patient ayant une insuffisance coronaire ancienne ou ayant eu un ou plusieurs épisodes d'IDM.
- La découverte d'une insuffisance cardiaque chez un patient présentant par ailleurs des anomalies échocardiographiques et/ou scintigraphiques

caractéristiques, en l'absence de toute insuffisance coronaire connue : cardiopathie ischémique silencieuse.

- La découverte d'anomalies échocardiographiques caractéristiques, en l'absence de tout symptôme d'insuffisance cardiaque, chez un patient présentant une insuffisance coronaire connue [55].

#### **- Les aspects para cliniques**

##### **- La radiographie thoracique**

Elle n'est pas spécifique ; elle montre constamment au stade de dilatation une cardiomégalie de degré variable. Dans certains cas, on peut observer un élargissement du bouton aortique

##### **- L'ECG standard**

C'est un examen plus ou moins sensible pour le diagnostic de cardiopathie ischémique [55] :

- L'ECG ne détecte pas les ondes Q de nécrose que dans les IDM avec nécrose transmurale, ignorant ainsi les IDM rudimentaires ;

- Les ondes Q de nécrose séquellaire disparaissent progressivement dans la période post-IDM, en moyenne 14,2% des patients en sont concernés tous les 3 ans. Ainsi, selon les séries entre 8 % et 30 % des CMD ischémiques n'ont pas d'ondes Q électriques [49].

##### **- l'ECG d'effort**

Il peut inconstamment mettre en évidence un processus ischémique potentiellement réversible, isolé ou associé à une nécrose séquellaire (phénomène de sidération ou d'hybernation myocardique) [48].

##### **- L'Echocardiographie**

C'est un examen essentiel pour le diagnostic ; il montre : la coexistence de segments ventriculaires gauches ayant une contraction normale et de segments hypokinétiques, akinétiques, voire dyskinétiques ; une altération de la fonction

systolique VG, marquée par une diminution de la FEVG une dilatation du VG ; parfois un épaississement des parois du VG restées saines l'existence éventuelle d'une insuffisance mitrale ischémique

L'échocardiographie peut également retrouver :

- des séquelles d'un infarctus unique ; dans ce cas, il existe un territoire akinétique et aminci et un territoire normal dont la paroi est habituellement hypertrophiée ; la fonction systolique du VG est le plus souvent altérée et le VG dilaté.
- un volumineux anévrysme du VG ;
- une dilatation cardiaque globale :
  - soit, il s'agit de l'évolution ultime d'une nécrose étendue unique ; dans ce cas il existe toujours une différence de cinétique entre la zone nécrosée et la zone saine ;
  - soit, il s'agit d'un ventricule ayant subi de nombreux épisodes d'insuffisance coronaire aiguë et dont la paroi est formée d'éléments nécrosés et de quelques plages de myocarde sain.

### **- Coronarographie**

Elle apporte la certitude de l'origine ischémique de la cardiopathie par la mise en évidence de lésions coronaires significatives (sténoses sur un ou plusieurs troncs coronaires épicaudiques > 70 %) [15,56].

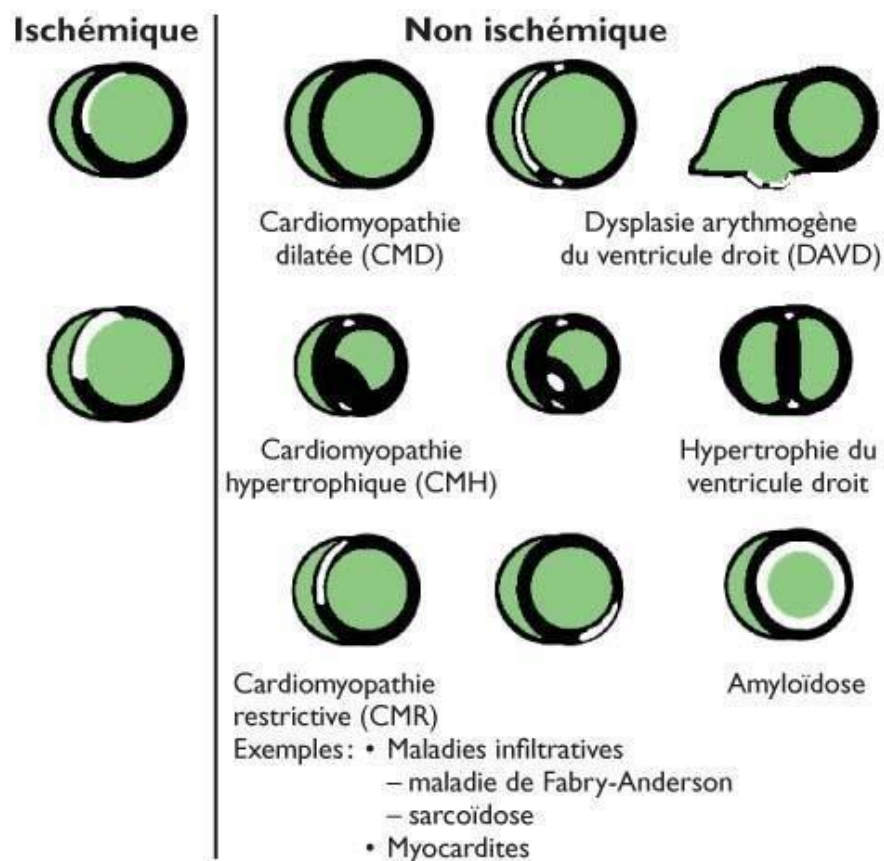
Elle permet en outre au cours de la ventriculographie de quantifier les volumes télédiastolique et télésystolique du VG, la fraction d'éjection et l'étendue des zones akinétiques [26].

### **-IRM cardiaque**

Dans un groupe de patients qui présentent avec un tableau d'insuffisance cardiaque, la présence de rehaussement tardif sous-endocardique (gadolinium chélaté) associé à une diminution de la fonction du VG est typique d'une origine

ischémique alors que la présence de rehaussement tardif au milieu de la paroi myocardique (médiamurale) ou localisé au niveau épicardique est caractéristique d'une cardiomyopathie non ischémique (Figure 7). Par conséquent, l'IRM est un outil très utile pour différencier les étiologies de l'insuffisance cardiaque permettant ainsi d'exclure une origine ischémique. En termes de stratification des risques, il s'agit probablement de la technique la plus précise et la plus adéquate pour la mesure des volumes et de la fonction des ventricules gauche (VG) et droit (VD).

La figure 7 montre les types cardiomyopathies à l'IRM selon leur rehaussement.



**Figure 5 :** Types de cardiomyopathies [57]

La cardiopathie ischémique représente le 2<sup>ème</sup> mode de décès des patients atteints d'athérosclérose coronaire selon les séries occidentales 3; les facteurs prédictifs de mortalité individualisés sont [48] :

- l'importance de la dilatation du VG ;

- la présence de lésions coronaires multiples et diffuses ;
- l'importance de l'altération de la fonction systolique.

### **3.4. Cardiomyopathie dilatée (CMD)**

Elle est basée sur la classification de l'ESC parue en 2008 [58].

Les CMD sont :

- Soit familiales ; jadis appelées primitives car étant d'étiologie inconnue
- Soit non familiales, elles sont spécifiques (jadis appelées CMD secondaires) pouvant être rattachées à une étiologie connue, cardiaque ou générale ; on distingue alors :

Les CMD spécifiques à une atteinte toxique :

- Cardiomyopathie alcoolique ;
- Cardiomyopathies iatrogènes (antimitotiques, catécholamines) ;

Les CMD spécifiques aux atteintes inflammatoires ;

Les CMD des maladies de système : lupus érythémateux aigu disséminé ; LEAD), Polyarthrite rhumatoïde (PR), spondylarthrite ankylosante (SPA), clérodermie, connectivite mixte (syndrome de Sharp), périartérite noueuse (PAN), Polymyosites, sclérodermie systémique...

Les CMD des maladies infectieuses

- CMD des maladies virales (coxsackies B et A, CMV, échovirus, adénovirus) permettant le lien entre myocardites aiguës et CMD ;
- CMD du SIDA associée à d'autres manifestations cardiaques (péricardite, endocardite) et aux autres signes du SIDA ;
- CMD des myocardites infectieuses bactériennes, fongiques, parasitaires, ...

Les CMD spécifiques aux atteintes neuro-musculaires ou musculaires : Myotonie de Steinert, Dystrophie de Duchenne de Boulogne.

Les CMD spécifiques aux affections métaboliques

Les CMD des affections endocriniennes : cardiomyopathie thyroïdienne, hypothyroïdie, diabète, acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome.

Les CMD nutritionnelles :

Avitaminose B1, déficit en sélénium ou en vitamine E, hyperalimentation, cachexie, Kwashiorkor, Béribéri, troubles du métabolisme hydroélectrolytique

Les CMD des maladies familiales infiltratives et de surcharge : l'hémochromatose, les glycoséoses, les mucopolysaccharidoses, l'amylose primitive ou secondaire.

Les autres CMD dont la place exacte est sujette à controverse :

- La cardiomyopathie du péri-partum
- La CMD rythmique.

### **3.4.1. La CMD primitive**

#### **3.4.1.1. Définition**

La cardiomyopathie dilatée primitive est définie par la présence d'une dilatation et d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche, en l'absence d'affections faisant obstacle à la post-charge (hypertension, valvulopathies) ou de coronaropathies assez importantes pour pouvoir causer une altération de la fonction systolique. Une dilatation ventriculaire droite peut être présente mais n'est pas nécessaire pour poser le diagnostic [58].

#### **3.4.1.2. Epidémiologie**

##### **- Fréquence**

La CMD primitive est une affection retrouvée dans toutes les régions du monde. Sa prévalence exacte dans la population générale n'est pas connue, mais elle varie clairement en fonction de l'âge et de la situation géographique.

En France, elle représente 2 à 5 % des hospitalisations en cardiologie; elle est retrouvée dans 1,8 % des autopsies des cardiopathes et son incidence annuelle avoisine entre 3 et 5 cas pour 100 000 habitants[14,15].

En Afrique du Nord, elle représente 1,8 % des cardiopathies hospitalisées [59].

En Afrique noire, en raison du manque de moyens d'explorations échographiques et angiographiques, les statistiques montrent de grandes variations de prévalence de la CMD primitive; celle-ci occupant selon les séries 3 à 62 % de la pathologie cardiovasculaire du noir africain [41,16]. Selon certaines séries africaines, la CMD primitive est fréquente et se situe parmi les premières causes d'insuffisance cardiaque congestive [60].

#### **- Caractéristiques socio-démographiques**

Selon la plupart des auteurs [15,59,41,16], l'âge de découverte de la CMD primitive est très variable et l'affection peut s'observer à tout âge mais surtout aux alentours de 40 ans; le bas niveau socio-économique est fréquemment associé à la CMD primitive; les hommes sont plus exposés que les femmes avec un sex ratio de 3 pour 1.

#### **3.4.1.3. Anatomie pathologique**

##### **- L'examen macroscopique**

Le cœur est gros, mou et flasque. Ses cavités sont très dilatées, surtout le VG ; ses parois peuvent paraître normales, amincies ou hypertrophiques. Les thromboses intracavitaires sont très fréquentes (50 à 75 % des cas) occupant principalement l'apex du VG. L'endocarde présente des épaisissements non spécifiques évoquant des caillots anciens organisés et adhérents. Les valves sont normales, les anneaux auriculo-ventriculaires dilatés. De discrètes sténoses (< 50%) peuvent intéresser les artères coronaires épocardiques et intramurales [61,26].

##### **- L'examen histopathologique**

Il existe des cicatrices fibreuses plus ou moins étendues responsables d'une fibrose myocardique intersticielle ; les myocytes sont hypertrophiés ou atrophiés.

Des anomalies ultra structurales touchant les mitochondries, les tubules et les lipides intracellulaires sont observées, ainsi que des infiltrats lymphocytaires peu nombreux sans atteinte des myocytes adjacents. Ces anomalies n'ont aucun caractère spécifique [14,62,24,26].

#### **3.4.1.4. Etiopathogenie**

La CMD primitive considérée comme d'étiologie indéterminée est en fait vraisemblablement une maladie myocardique multifactorielle :

- une prédisposition génétique a été envisagée par la constatation de formes familiales retrouvées dans 20 % des cas [63,64].
- certaines atteintes infectieuses virales (Herpes Virus, EchoVirus, Coxsackie Virus) ont été mises en cause : elles déclencheraient un processus auto-immun évoluant à bas bruit pour créer des lésions myocardiques [14,24,26].
- un facteur immunologique a également été évoqué: la CMD primitive étant considérée comme une maladie auto-immune et plusieurs travaux soulignent la présence d'anticorps anticoeur circulants et des anomalies de l'immunité cellulaire [14,24].

#### **3.4.1.5. Echocardiographie- Doppler**

Elle montre l'aspect de cardiomyopathie dilatée :

- Dilatation de la cavité du VG (DT DVG > 56 mm) ; dans les formes évoluées la dilatation intéresse les autres cavités cardiaques (OG; VD) [14,65,15].
- Altération manifeste classiquement diffuse et homogène de la fonction systolique du VG avec baisse de la fraction de raccourcissement (FR < 25 %) et de la fraction d'éjection (FE < 40 %) [66,14,65,59].
- Altération de la cinétique ventriculaire classiquement à type d'hypokinésie globale [66,14,15] mais parfois à type de dyskinésie segmentaire surtout du SIV [65,24].



- Parois ventriculaires habituellement normotrophiques, rarement hypotrophiques ou hypertrophiques. L'examen montre en outre [66,14,15,59] :

- Des valves normales,

- une régurgitation mitrale ou tricuspidiennne fonctionnelle par dilatation de l'anneau auriculo-ventriculaire dans certains cas ;

L'échocardiogramme peut parfois objectiver :

un thrombus intra cavitaire dont la fréquence varie suivant les séries [65,15,59] ;

- un épanchement péricardique (qui s'intègre au tableau d'insuffisance cardiaque congestive) [59].

#### **3.4.1.6. Evolution - Pronostic**

En dehors de l'insuffisance cardiaque faisant presque partie de la définition de la maladie, deux complications sont importantes et fréquentes [15,14,62] :

##### **- Les complications thrombo-emboliques**

- Les embolies systémiques parties des cavités cardiaques gauches dilatées et intéressant des territoires artériels variés (cerveau, viscères abdominaux, membres)

- Les embolies pulmonaires dues aux thromboses issues du cœur droit ou des veines des jambes [15,14].

##### **- Les arythmies cardiaques**

Elles peuvent être de toutes les variétés, les plus importantes sont :

- L'arythmie complète par fibrillation auriculaire la plus fréquente des arythmies auriculaires au cours de la CMD primitive (24% des cas) [15,67].

- Les arythmies ventriculaires

Elles se rencontrent à tous les stades de la maladie, leur prévalence estimée entre 20 et 30 % à l'ECG standard atteint 78 à 100 % au Holter [15,68].

### **- Pronostic**

La CMD primitive comporte en général un mauvais pronostic à long terme, même s'il existe une grande hétérogénéité dans l'évolution individuelle. Les chiffres de survie actuels globaux rapportés dans la littérature sont d'environ 65 % à 1 an et 50 % à 5 ans après l'hospitalisation [49] en l'absence de coronarographie contre un taux de survie de 85 % à 2 ans, 77 % à 4 ans, 55 % à 6 ans et 40 % à 10 ans [49] chez les patients à coronaires angiographiquement normales.

Plusieurs facteurs de mauvais pronostic ont été reconnus :

- les classes fonctionnelles III et IV de la NYHA, la coexistence d'une intoxication tabagique importante, la résistance au traitement médicamenteux [15,60,49] ;
- un ICT > 0,60 [15,49], des arythmies ventriculaires complexes [49], une importante dilatation du VG (DTDVG > 70 mm) [60,68], l'altération sévère de la fonction systolique (FE < 40 % ou FR < 18%) [65,68,49], l'existence d'une dilatation du VD [65], l'existence d'une régurgitation mitrale à l'échocardiographie [68].
- l'élévation de la pression télédiastolique du VG (> 15 mm Hg) [49].

## **3.4.2. Les Cardiopathies spécifiques aux toxiques**

### **3.4.2.1. La cardiomyopathie alcoolique**

#### **- Définition**

Il s'agit d'une CMD congestive, survenant chez un patient alcoolique chronique et n'ayant pas d'autre pathologie, notamment ischémique, hypertensive, valvulaire ou infectieuse. Sont habituellement exclues de cette définition, deux autres entités : le bériberi cardiaque (faisant l'objet d'une étude à part) et la cardiomyopathie des buveurs de bière ou cobalt [69].

#### **- Aspects épidémiologiques**

La cardiomyopathie alcoolique est une affection rare : 1 à 5 % des éthyliques chroniques développent une CMD [69].

Il existe une très forte dominance du sexe masculin (90 à 100 %) l'âge moyen est d'environ 45 ans et la population concernée comprend essentiellement les travailleurs manuels [69].

Le type de boisson alcoolisée ne semble pas intervenir et c'est pour une consommation d'alcool pure supérieure à 110 ml par jour que le risque de survenue d'une CMD augmente fortement [69].

### **- Physiopathologie**

La physiopathologie de la cardiomyopathie alcoolique demeure mal connue.

Différentes hypothèses ont été invoquées [69] :

Les perturbations du métabolisme myocardique induits par l'alcool et ses métabolites, acétaldéhyde et acétate [69] :

Le rôle probable de l'HTA est discuté.

L'existence d'une susceptibilité individuelle d'origine génétique est probable.

De toutes ces hypothèses, les auteurs suggèrent un mécanisme multifactoriel dans lequel l'alcool a une part prépondérante [69].

### **- Aspects cliniques et paracliniques**

Les caractéristiques cliniques et paracliniques de la cardiomyopathie alcoolique ne diffèrent en rien de celles d'une CMD congestive d'apparence primitive (93) en dehors de certains traits particuliers propres à l'alcoolisme.

- Les circonstances de découverte sont dominées respectivement par l'insuffisance cardiaque globale d'emblée puis les arythmies en particulier supra ventriculaires à type de fibrillation auriculaire.

- L'examen radiologique montre constamment une cardiomégalie globale hypokinétique avec des signes pulmonaires d'œdème intersticiel [69].

- L'électrocardiogramme peut être normal ou montrer des anomalies non - spécifiques comme dans la CMD primitive [69,70].

- L'échocardiogramme est celui d'une CMD avec une dilatation fréquente des 4 cavités cardiaques et des parois modérément épaissies [69,71].

- Aspects diagnostiques

Le diagnostic de cardiomyopathie alcoolique implique :

-d'avoir fait le bilan étiologique exhaustif d'une CMD, en particulier une coronarographie permettant d'exclure formellement une insuffisance coronaire ;

-d'avoir établi de façon fiable le diagnostic d'alcoolisme chronique dont la définition habituellement retenue est la consommation 70 ou 80 ml d'alcool pur par jour pendant au moins 10 ans [69,72]. Or l'intoxication peut être niée ou sous-estimée, dans ce cas, un certain nombre d'éléments indirects permettent de confirmer l'impression clinique même s'ils ne sont pas spécifiques [69] :

- l'augmentation du volume globulaire moyen (VGM) à l'hémogramme ;

- l'élévation des enzymes gammaglutamyl transférases et de la transferrine désialylée.

- l'atrophie des fibres musculaires striées du type 2B à la biopsie de muscle squelettique [69].

### **- Evolution - pronostic**

Pour plusieurs auteurs, l'évolution semble dépendre essentiellement de la possibilité ou non d'obtenir une abstinence alcoolique effective prolongée [69] ; cependant, parvenue au stade d'insuffisance cardiaque, le cours évolutif de la cardiomyopathie alcoolique est peu modifié par le sevrage alcoolique. L'évolution se fait alors par poussées-rémissions successives vers l'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement, souvent précipitée par des troubles du rythme ou des épisodes infectieux. Des complications thrombo-emboliques pulmonaires ou périphériques sont possibles tout comme la mort subite particulièrement fréquente [56,69].

Lorsqu'un sevrage alcoolique définitif et absolu est obtenu en particulier chez des patients asymptomatiques, des améliorations importantes, voire des guérisons complètes confirmées par des contrôles hémodynamiques et

angiographiques ont été rapportées [69,73] ; le pronostic est meilleur: la mortalité à 4 ans descend à 9 % [69].

#### **3.4.2.2. Les cardiomyopathies iatrogènes**

- Les CMD spécifiques aux antimétabolites en particulier les anthracyclines (Adriamycine) [63]

La prévention repose sur la surveillance cardiovasculaire lors de l'institution des antimétabolites [63]

- La CMD secondaire à la radiothérapie médiastinale: est le plus souvent transitoire [63]

#### **3.4.3. Les cardiomyopathies spécifiques aux affections inflammatoires**

##### **3.4.3.1. Les myocardites infectieuses**

###### **- Définition**

Elles se caractérisent par des lésions inflammatoires du myocarde d'évolution aiguë, subaiguë ou chronique et relèvent de causes multiples comme les infections virales, la maladie de Chagas en Amérique du Sud, parfois le RAA dans les pays en voie de développement.

##### **3.4.3.1.1. Les myocardites virales**

###### **- Les cardiomyopathies spécifiques de l'infection à VIH**

Connues depuis 1986 [74], elles s'observent soit dans un contexte aigu (myocardite aiguë) ou dans un contexte chronique succédant apparemment ou non à une myocardite aiguë (CMD chronique).

###### **- Fréquence**

La fréquence varie selon les séries et les zones géographiques, mais tous s'accordent à dire qu'elles sont nettement plus fréquentes à la phase de SIDA évolué ou d'immuno-dépression importante [74,75].

En Afrique du Nord, la CMD est présente chez 21 % des patients VIH + [76].

En Afrique subsaharienne, la prévalence de la CMD établie selon les séries échographiques varie de 8,4 à 16 % au sein des patients VIH + surtout au stade SIDA [74,77] et la CMD y représenterait 28,3 à 61 % des cardiopathies du SIDA [78,79].

### **- Autres myocardites virales**

#### **- Agents pathogènes [80] :**

Entérovirus : le virus Coxsackie B est le plus fréquemment identifié ; il semble agir par clivage de la dystrophine au sein de la cellule myocardique.

Adénovirus : Des études [81,82] utilisant la PCR pour identification du génome viral sur des biopsies endomyocardiques d'enfants atteints de myocardite ont permis d'incriminer les adénovirus dans 9 à 39% des cas de myocardite.

Parvovirus : Virus à ADN, ubiquitaire chez l'homme, classiquement responsable d'un érythème infectieux, d'anémie, purpura ou d'hydrops fœtale si infection au cours de la grossesse [83]. Des cas de myocardite à Parvovirus B19 ont été rapportés dans la littérature dont 4 cas de mort subite.

Autres : Cytomégalovirus, Herpès simplex virus, Hépatite virale C.

#### **- Pathogénèse [80]**

L'atteinte myocardique lors d'une agression virale se développe en trois phases :  
Une agression initiale directe : la particule virale pénètre à l'intérieur de la cellule myocardique par l'intermédiaire de récepteurs membranaires, l'ARN ou l'ADN viral intègre le génome, expression de protéines virales, toxicité directe sur le cardiomyocyte.

Une agression secondaire par activation du système immunitaire : Au cours de cette phase, il y a une activation des cellules tueuses et des macrophages, libération de cytokines pro-inflammatoires, activation des lymphocytes CD4+ et production d'auto-anticorps ; ce qui va aggraver l'atteinte myocardique.

Une dilatation des cavités cardiaques avec altération de fonction, c'est la phase de cardiomyopathie dilatée avec signes d'insuffisance cardiaque.

## **- Diagnostic**

La présentation clinique est variable, allant d'une simple gêne respiratoire au collapsus cardio-vasculaire [84].

La symptomatologie peut être non spécifique simulant une pneumopathie ou une gastroentérite [85,86].

Le diagnostic doit être évoqué devant tout épisode fébrile avec signes d'insuffisance cardiaque.

La confirmation diagnostique est histologique par biopsie endomyocardique [87].

L'IRM permet une étude morphologique et fonctionnelle du myocarde. Une étude, publiée en 2010, a conclu à l'utilité de l'IRM dans le diagnostic des myocardites. Le diagnostic peut être retenu en présence d'un hyper signal épicaudique focal associé à une augmentation des troponines chez des patients présentant des symptômes datant de moins de 7 jours [88].

### **3.4.3.1.2. Myocardite bactérienne [89] :**

Les mycobactéries, le streptocoque pneumoniae, le tréponème pallidum, ainsi que nombreuses autres bactéries peuvent être à l'origine de myocardite.

### **3.4.3.1.3. Myocardite fongique**

La myocardite fongique se voit chez le sujet immunodéprimé, les agents incriminés sont : Aspergillus, Cryptococcus, Candida.

### **3.4.3.1.4. Myocardite parasitaire : schistosomiasis**

### **3.4.3.1.5. Myocardite protozoaire : trypanosomia cruzi**

### **3.4.3.2 Les cardiomyopathies des maladies systémiques**

Les manifestations cardiovasculaires (entre autres la CMD) peuvent révéler les maladies systémiques et en constituent souvent un facteur pronostique ; elles apparaissent cependant le plus souvent comme une complication évolutive d'une

maladie systémique connue. Ces maladies sont schématiquement divisées en 2 [90,89] :

- maladies auto-immunes : lupus érythémateux disséminé, sclérodermie systémique, myosites inflammatoires, polychondrite chronique atrophiante, syndrome de Gougerot-Sjogren, spondylarthrite ankylosante (SPA), Polyarthrite rhumatoïde (PR) ;
- vascularites : périartérite noueuse (PAN), micropolyangéite, granulomatose de Wegener, angéite de Churg et Strauss, maladie de Horton.

#### **- La cardiomyopathie du lupus érythémateux disséminé (LED)**

Il s'agit d'une CMD principalement en rapport avec la myocardite lupique (myocardite intersticielle avec dégénérescence fibrinoïde par vascularite diffuse des petits vaisseaux coronaires) et les conséquences cardiaques de l'HTA, de l'anémie et de l'insuffisance rénale associées [91,89].

#### **- La cardiomyopathie de la sclérodermie systémique**

Elle est en rapport avec [89,90] :

- la myocardite sclérodermique : c'est une fibrose intersticielle focale touchant le myocarde ventriculaire et pouvant même s'étendre à l'endocarde ;
- les lésions de la microcirculation coronaire (nécrose localisée, spasme).

L'atteinte cardiaque est responsable de 15 % des décès et la mort subite y occupe une place importante.

#### **- La cardiomyopathie des myosites inflammatoires**

La CMD des myosites inflammatoires est en rapport avec une myocardite spécifique d'aspect similaire à l'atteinte musculaire squelettique : infiltrats de cellules mononuclées, fibrose localisée, dégénérescence de certains myocytes [91,89].





### **- Aspects cliniques et paracliniques**

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque congestive fréquemment associée à des troubles du rythme cardiaque surtout supraventriculaires dominés par la fibrillation auriculaire [62,95–97] et à des troubles de la repolarisation à type d'ischémie myocardique probablement plus en rapport avec l'insuffisance coronarienne. L'échocardiographie pose le diagnostic de CMD en mettant en évidence la dilatation et l'altération de la fonction systolique du VG, sachant que la dilatation peut concerner les autres cavités cardiaques et peut coexister avec une hypertrophie pariétale [94,95,97].

La confirmation de la thyrotoxicose (hyperthyroïdie) est apportée par les dosages hormonaux sanguins : effondrement de la TSH ultrasensible, élévation des hormones thyroïdiennes (T3 et T4 libres).

#### **3.4.5.1.2. La cardiomyopathie de l'acromégalie**

Les anomalies cardio-vasculaires au cours de l'acromégalie sont fréquentes, liées [98] :

- à l'HTA ;
- aux cardiopathies ischémiques ;
- à la cardiomyopathie hypertrophique (HVG concentrique mais parfois asymétrique) le plus souvent asymptomatique et qui précéderait la forme dilatée;
- et exceptionnellement la cardiomyopathie dilatée hypokinétique alors responsable d'une insuffisance cardiaque congestive [98].

#### **3.4.5.1.3. La cardiomyopathie diabétique**

##### **- Définition**

La cardiomyopathie diabétique se définit comme une atteinte myocardique spécifique au diabète, indépendante de toute maladie valvulaire, coronaire ou hypertensive. L'existence de la cardiomyopathie diabétique en tant qu'entité

pathologique autonome, bien que discutée, repose sur des arguments épidémiologiques et évolutifs [99].

La cardiomyopathie diabétique est difficile à individualiser du fait de sa fréquente coexistence avec l'athérosclérose coronaire, l'HTA et l'obésité qui sont à l'origine d'une altération des performances myocardiques [99].

### **3.4.5.2. Les cardiomyopathies des désordres nutritionnels**

#### **3.4.5.2.1. Le bériberi cardiaque**

##### **- Définition**

C'est une insuffisance cardiaque congestive à débit élevé secondaire à une carence relative en thiamine (vitamine B1), provoquée surtout par l'absorption massive et prolongée d'alcool (bière et/ou vin) ou exceptionnellement par une malnutrition (régime alimentaire à base de riz poli) ou association alcoolisme et régime riche en glucides [100].

##### **- Aspects cliniques et paracliniques**

Le bériberi cardiaque réalise une insuffisance cardiaque congestive d'emblée globale en rapport avec une CMD hypokinétique (dilatation des 4 cavités mais plus marquée à droite) ayant les particularités suivantes :

- la fréquence du rythme sinusal et des troubles de la repolarisation à l'ECG tout comme l'œdème pulmonaire à la radiographie thoracique de face ;
- le profil hémodynamique qui est celui d'une insuffisance cardiaque à débit élevé avec effondrement des résistances vasculaires systémiques ;
- l'élévation de la pyruvicémie et l'abaissement du taux de thiamine sanguine ;
- l'évolution est classiquement favorable sous traitement spécifique (apport de thiamine) et traitement symptomatique de la défaillance cardiaque; mais parfois elle se fait vers la CMD hypokinétique chronique[100] ;

### **3.4.5.2.2. Le déficit en sélénium ou en vitamine E**

### **3.4.5.2.3. Le déficit en carnitine**

#### **-Pathogénie**

La carnitine ou béta-hydroxy-gamma-N-triméthylaminobutyric acide est un composé présent dans les produits alimentaires, également bio synthétisée à partir de deux acides aminés la lysine et la méthionine [101].

La bio synthèse a lieu essentiellement au niveau du foie et des reins.

Cette molécule a un rôle important dans le métabolisme énergétique.

Toute anomalie affectant la synthèse, le métabolisme ou le transport de la carnitine peut être responsable de perturbations graves : diabète, insuffisance rénale, cardiomyopathie et désordres endocriniens [101].

Le déficit en carnitine peut être primitif, en rapport avec une anomalie de synthèse ou en rapport avec une anomalie de transport (déficit en carnitine palmityl transférase).

Le déficit peut être également secondaire : acquis (insuffisance rénale, traitement par le valproate ou par la pivampicilline) [101].

#### **-Signes cliniques et paracliniques**

La cardiomyopathie par déficit en carnitine se manifeste dès les premières années de vie par des signes d'insuffisance cardiaque (tachypnée, tachycardie, galop, hépatomégalie), une révélation tardive est possible.

Le tableau associe à l'atteinte cardiaque :

- Une atteinte musculaire surtout biologique ;
- Une atteinte hépatique (hyperamoniémie) ;
- Une hypoglycémie.

Le diagnostic est posé devant un taux de carnitine plasmatique effondré, alors que l'excrétion urinaire est normale.

L'évolution spontanée se fait inévitablement vers le décès, l'évolution sous traitement substitutif se fait vers la disparition des symptômes et la récupération progressive de la fonction cardiaque [102].

### **3.4.5.3. La cardiomyopathie de l'insuffisance rénale chronique**

L'existence d'une CMD urémique par toxicité myocardique directe de l'urée à l'instar des autres cardiopathies (hypertensive et/ou ischémique et/ou anémique) au cours de l'insuffisance rénale chronique est discutée. Leur traduction clinique commune est l'insuffisance cardiaque congestive aggravée par les désordres hydroélectrolytiques (hyperkaliémie, hypocalcémie, acidose métabolique) ; elle survient à la phase terminale de l'IRC alors responsable de 20 à 30 % de la mortalité [62].

### **3.4.5.4. Les cardiomyopathies des maladies infiltratives et de surcharge**

#### **- L'hémochromatose**

Il s'agit d'une cardiomyopathie hypertrophique et dilatée avec altération de la fonction systolique responsable d'une insuffisance cardiaque congestive d'emblée globale, accompagnée de troubles diffus de la repolarisation à l'ECG. La sévérité de la dysfonction myocardique est proportionnelle à l'infiltration par le fer des cellules myocardiques [62].

#### **-L'amylose cardiaque**

L'infiltration amyloïde cardiaque entraîne un épaissement du myocarde créant un aspect de fausse « hypertrophie ». Cette infiltration aboutit à une insuffisance cardiaque et des troubles de la conduction [103].

## **3.5. La cardiomyopathie du peri-partum (CMPP)**

### **3.5.1. Définition- Généralités**

La cardiomyopathie du péri-partum ou maladie de Meadows se définit comme un syndrome de défaillance cardiaque en rapport avec une cardiomyopathie dilatée, survenant au cours du dernier trimestre de la grossesse ou dans le post-

partum jusqu'au 5<sup>ème</sup> ou 6<sup>ème</sup> mois du post-partum sans cause évidente et sans notion de cardiopathies pré-existantes.

La CMPP est une affection globalement rare, son incidence semble variable en fonction de la région; elle est de 1/3000 à 1/4000 grossesses aux USA et en Europe et serait plus fréquente en Afrique noire , 1/2687 accouchements en Côte d'Ivoire [104] et 1/100 accouchements à Zaria au Nigeria [105].

### **3.5.2. Facteurs de risque**

On envisage de multiples facteurs étiologiques (viraux, toxémiques, nutritionnels, génétiques) [106], bien que l'on ait accusé l'hypertension veineuse des premières 24 heures suivant l'accouchement [107,108], un processus d'immunisation aux anticorps placentaires [106], l'enquête étiologique reste négative.

Certains facteurs semblent augmenter le risque de CMPP sans pour autant la déclencher [104,107,109] : l'origine socio-économique modeste, voire défavorisée, la multiparité, la race noire, l'âge maternel avancé (> 30 ans) et les antécédents personnels de CMPP.

### **3.5.3. Étude clinique et paraclinique**

Le tableau clinique et paraclinique de la CMPP est similaire à celui de la CMD primitive [107,106,109].

### **3.5.4. Evolution et pronostic**

#### **3.5.4.1. Evolution**

Une observation de 3 à 6 mois paraît nécessaire pour juger de l'évolution de la CMPP [106–110] ; trois modalités évolutives sont possibles:

- la guérison complète sans séquelle, autorisant même des grossesses ultérieures qui peuvent cependant occasionner mais rarement des récives [106].

- le passage à la chronicité. La CMPP évolue alors comme la CMD primitive et la mortalité est élevée en cas de nouvelle grossesse [104]. Les complications rythmiques (surtout FA) et thrombo-emboliques sont alors possibles.
- le décès: La CMPP peut entraîner le décès soit du fait d'une insuffisance cardiaque réfractaire, soit du fait d'une embolie pulmonaire ou cérébrale ou d'une arythmie ventriculaire responsable de la mort subite [106,109,110].

#### **3.5.4.2. Pronostic**

Globalement, le pronostic est réservé avec une mortalité variable de 10 à 60 % ; suivant les séries [105,106,110], le pronostic semble d'autant plus sévère que la femme est jeune et de race blanche [106,109,110].

#### **3.6. La cardiomyopathie rythmique**

La CMD d'origine rythmique est définie par une altération de la fonction systolique et une dilatation du VG, secondaire à un trouble du rythme supra ventriculaire (tachycardie chronique ou paroxystique récidivante), réversible après contrôle ou régularisation de la fréquence ventriculaire [96].

Cette entité pathologique très rare pressentie dès 1913, a été décrite en 1949 par Phillips et Levine [111,112]. Elle se manifeste généralement par des palpitations associées à une défaillance ventriculaire gauche puis globale; elle est potentiellement létale lorsqu'elle n'est pas reconnue et traitée précocement [112] : des complications sévères à type de choc cardiogénique ou d'anoxie cérébrale ont ainsi été rapportées . En revanche, lorsque le trouble rythmique est maîtrisé, l'évolution est constamment favorable avec amendement des signes de défaillance cardiaque et normalisation progressive de la fonction myocardique [112].

Les mécanismes responsables de la CMD rythmique demeurent pour l'instant incomplètement élucidés : est-ce une véritable atteinte du muscle cardiaque

(perte de cellules myocardiques) ou simplement la conséquence de modifications réversibles au niveau cellulaire telle remodelage électrique ? (135) Du point de vue thérapeutique, l'objectif se limite au contrôle de la fréquence ventriculaire au mieux par des médications antiarythmiques : digitaliques, bêtabloquants, amiodarone, flécaïnamide. L'ablation du nœud auriculo-ventriculaire par radiofréquence avec mise en place d'un stimulateur cardiaque est proposée en dernier recours après l'échec du traitement médical [111].

### **3.7. Cardiomyopathie hypertrophique :[113–116]**

#### **3.7.1. Définition**

Historiquement, la cardiomyopathie hypertrophique a été définie par une hypertrophie myocardique en l'absence d'un stress hémodynamique suffisant auquel on peut imputer le degré d'hypertrophie (HTA ou valvulopathies), et de maladies systémiques telles que l'amyloïdose et les glycogénoses. Cette hypertrophie est caractérisée par une augmentation de l'épaisseur du mur ventriculaire ou de sa masse [58].

#### **3.7.2. Anatomie pathologique**

##### **3.7.2.1. Analyse macroscopique**

L'étude macroscopique montre typiquement une hypertrophie asymétrique du ventricule gauche prédominant sur le septum inter ventriculaire. Parfois cependant l'hypertrophie apparait diffuse et symétrique. La cavité ventriculaire est de taille normale ou diminuée, l'hypertrophie peut intéresser le ventricule droit.

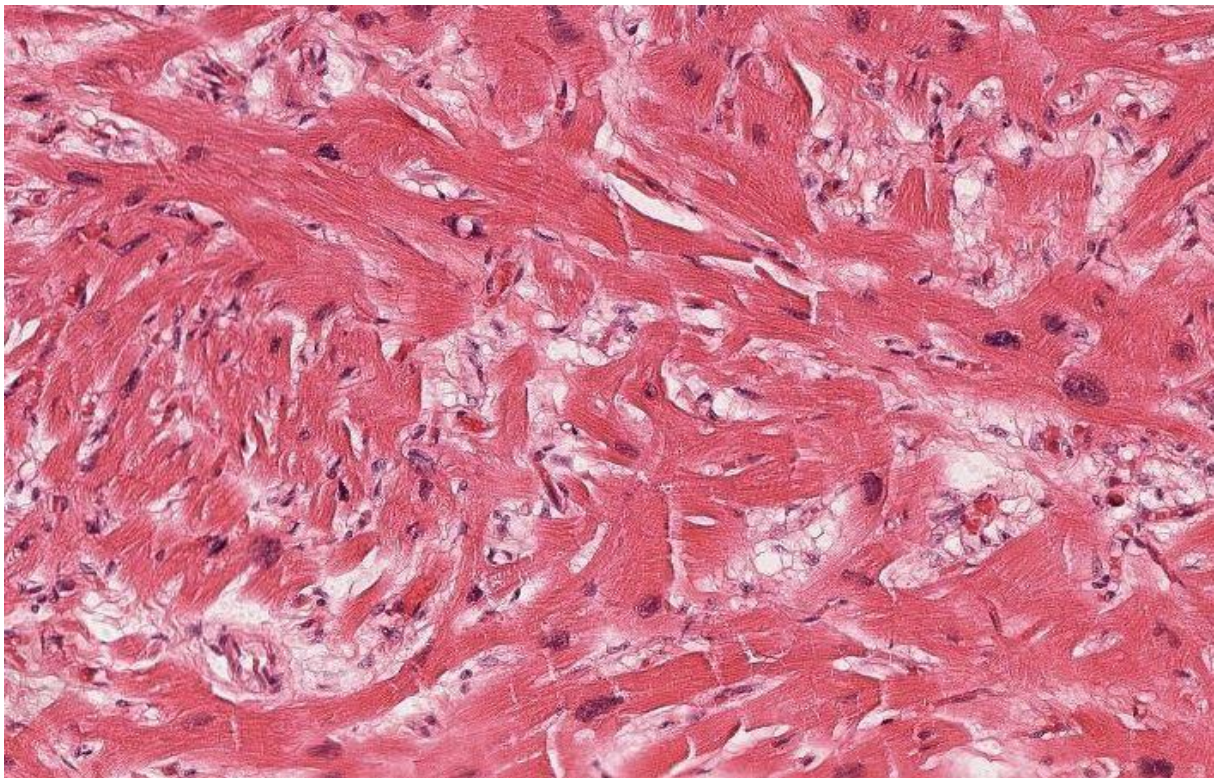
##### **3.7.2.2. Analyse microscopique**

L'examen histologique retrouve une fibrose myocardique, une hypertrophie des myocytes avec désorganisation tissulaire et cellulaires (myocardial disarray des anglo-saxons) qui est hautement évocatrice de la maladie.



Dans les formes obstructives, le septum basal est particulièrement épaissi avec une diminution considérable de la section de la chambre de chasse de VG.

Plus récemment, des anomalies structurales de l'appareil valvulaire mitral ont été rapportées avec une augmentation de la surface et élongation des valves mitrales, ainsi qu'une insertion anormale des piliers directement sur la valve antérieure. L'examen note par ailleurs, dans la majorité des cas, un épaississement des parois des artères coronaires intra murales avec rétrécissement de la lumière.



**Figure 6:** Coupe histologiques de myocarde, (coloration HES, grossissement 100) objectivant une fibrose myocardique, une désorganisation et une hypertrophie cellulaire en faveur d'une CMH [117].

### **3.7.3. Diagnostic positif**

Les études les plus récentes montrent cependant que les patients sont le plus souvent asymptomatiques ou pauci symptomatiques.

### **3.7.3.1. Circonstances de découverte**

Ce sont : une dyspnée d'effort, souvent modérée et variable d'un jour à l'autre ; des douleurs thoraciques atypiques ou d'allure angineuse, non calmées par les dérivés nitrés, des palpitations des lipothymies et des syncopes, dont la survenue au cours ou au décours d'un effort est évocatrice de la maladie.

La fréquence et l'intensité des symptômes n'apparaissent pas corrélées avec le degré d'hypertrophie ou le gradient de pression inter ventriculaire.

### **3.7.3.2. Examen physique**

Il peut être normal. En cas d'obstruction sous aortique, il est retrouvé un souffle systolique au bord gauche du sternum près du 4<sup>eme</sup> espace intercostal à maximum méso systolique sans irradiation marquée.

L'auscultation cardiaque peut également retrouver un souffle d'insuffisance mitrale un bruit de galop pré systolique un dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit.

### **3.7.3.3. Electrocardiogramme**

Il est rarement normal (7 à 15 % des patients avec atteinte échographique) [118,119]. Trois anomalies sont particulièrement fréquentes et suggestives de la maladie. Les anomalies de la repolarisation sont les plus fréquentes avec sous décalage du segment ST, ondes T négatives ou plates.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est présente dans environ 55 % des cas. La présence d'une onde q anormale, souvent fine et profonde dans le territoire inférieur et latéral.

D'autres anomalies peuvent être observées : une hypertrophie auriculaire gauche, une déviation isolée de l'axe du QRS, des troubles de conduction (bloc de branche incomplet droit voire gauche) ou une fibrillation auriculaire, plus rarement des extrasystoles ventriculaires.

#### **3.7.3.4. Echographie cardiaque**

C'est un examen non invasif ; elle permet le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche, habituellement asymétrique affectant le septum et la paroi libre de VG, l'épaisseur maximale de la paroi atteint 15mm en l'absence de cause cardiaque ou systémique.

L'hypertrophie concentrique présente dans 20 à 30 % des cas chez 10 % des patients.

Il existe la Classification de Maron : cet auteur a défini 4 principaux types d'hypertrophie : type I (10 %) où l'hypertrophie est limitée à la partie antérieure du septum, type II (20 %) où l'hypertrophie touche l'ensemble du septum, type III (52 %) où l'hypertrophie intéresse le septum et la paroi antéro-latérale, type IV (18 %) où l'hypertrophie est localisée à d'autres régions que le septum basal. L'atteinte de la paroi postéro-latérale est rare [120].

Le diagnostic de CMH ne peut être exclu devant une échographie normale chez un enfant qui n'a pas atteint l'adolescence [115].

Le mouvement systolique antérieur (SAM) de la mitrale est presque toujours présent chez les patients avec gradient de pression intra ventriculaire.

La cavité ventriculaire gauche est de petite taille et l'oreillette gauche est dilatée.

Les indices de fonction systoliques sont normaux ou supranormaux.

Des anomalies de la valve mitrale sont parfois retrouvées.

#### **3.7.3.5. Holter électrocardiographique (Holter ECG)**

L'Holter ECG retrouve souvent des troubles de rythme, une hyperexcitabilité supra ventriculaire est assez souvent notée. La fibrillation auriculaire est souvent paroxystique présente dans environ 5% des cas au moment du diagnostic. Une tachycardie ventriculaire non soutenue est présente chez 25% des patients [121,122].

### **3.7.3.6. Cathétérisme cardiaque**

Il peut être nécessaire devant une insuffisance mitrale sévère faisant discuter la chirurgie.

Le cathétérisme retrouve habituellement :

Une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG), un gradient de pression intra ventriculaire dans les formes obstructives.

La ventriculographie retrouve une petite cavité VG avec un ventricule gauche hypercontractile.

### **3.7.3.7. Coronarographie**

Elle est indiquée pour éliminer une atteinte coronaire associée.

### **3.7.3.8. IRM Cardiaque**

L'IRM cardiaque est une technique d'imagerie permettant d'établir et de confirmer le diagnostic. Par comparaison à l'échocardiogramme, l'IRM peut détecter des zones d'hypertrophies apicales et latérales souvent difficiles d'accès à l'ultrason [57].

La présence de contraste réparti par patch au milieu de la paroi myocardique associée à un défaut de perfusion diffus est une observation clé, par opposition à un défaut de perfusion sous-endocardique localisé, typique d'une atteinte ischémique. Un rehaussement tardif est présent chez deux tiers des patients. Il a été montré qu'il existe une forte corrélation entre la présence de rehaussement tardif, le risque de mort subite et d'arythmie ventriculaire [123].

L'étude de la perfusion myocardique (premier passage du gadolinium chélaté) est également importante car elle permet de visualiser l'obstruction microvasculaire associée avec l'épaisseur de la paroi myocardique et la fibrose. Ceci explique le rôle potentiel de la dysfonction microvasculaire dans le développement de fibrose intramyocardique, pouvant être ainsi utilisé comme

un marqueur précoce dans l'évolution de la maladie. Une étude récente a par ailleurs montré que la masse ventriculaire gauche totale indexée est un marqueur pronostique de mort subite plus sensible que la valeur maximale d'hypertrophie de la paroi myocardique [57,123].

### **3.8. Cardiomyopathie restrictive [124,125,126]**

#### **3.8.1. Définition**

La cardiomyopathie restrictive est difficile à définir, elle est caractérisée par un profil de remplissage restrictif et une réduction du volume diastolique d'un ou des deux ventricules avec une épaisseur pariétale et une fonction systolique à peu près conservées.

Il est rare que la contractilité soit strictement normale.

Cette cardiomyopathie peut être idiopathique familiale ou associée à une autre maladie (amylose, sarcoïdose, toxicité des anthracyclines).

#### **3.8.2. Diagnostic positif**

##### **3.8.2.1. Circonstance de découverte**

Les signes cliniques sont étroitement liés au degré de dilatation auriculaire gauche nécessaire à la compensation de l'adiastolie.

Les patients peuvent difficilement augmenter leur débit cardiaque par le biais de la tachycardie sans compromettre le remplissage ventriculaire gauche, ceci aboutit à une intolérance à l'effort dans les premiers stades de la maladie avec dyspnée et asthénie.

Les formes les plus évoluées impliquent une élévation de la pression veineuse centrale avec hépatomégalie, œdème des membres inférieurs, voire de l'anasarque, des manifestations thrombo emboliques, des syncopes.

### **3.8.2.2. Examen clinique**

L'examen clinique peut objectiver une turgescence jugulaire, un bruit de galop, le plus souvent protodiastolique B3 ou plus rarement présystolique B4, voir galop de sommation et un signe de Kussmaul.

### **3.8.2.3. Radiographie thoracique**

Une cardiomégalie modérée est fréquente avec un rapport cardiothoracique supérieur à 50%.

Les signes d'œdème alvéolaire et interstitiel sont classiques, accompagnés de lignes B de Kerley dans les formes les plus sévères.

Enfin, un épanchement pleural peut se voir.

### **3.8.2.4. Electrocardiogramme**

L'ECG est exceptionnellement normal.

Les anomalies non spécifiques du ST et de l'onde T sont les plus constantes. Il est possible d'observer d'autres anomalies telles que des troubles de la conduction intraventriculaire, des blocs de branche, des hypertrophies auriculaires et ou des ventricules, des blocs auriculo-ventriculaires. La fibrillation auriculaire, le trouble de rythme le plus classique est retrouvée dans 75% des cas [124,125,126].

Un bas voltage électrique contrastant avec l'hypertrophie ventriculaire est aussi observable.

### **3.8.2.5. Echocardiographie**

Le ventricule gauche est typiquement de taille normale, à fonction systolique peu ou pas altérée.

L'augmentation des pressions de remplissage provoque une dilatation de l'oreillette gauche, voire biauriculaire puis des veines caves et sus hépatiques.

Un épanchement péricardique de faible abondance peut être également présent.

Une insuffisance tricuspidiennne peut être secondaire à l'hypertension artérielle pulmonaire.

Les fenêtres écho cardiographiques sont quelques fois inexploitable, empêchant une analyse exhaustive, de l'ordre de 3% à 30% selon les séries.

Les signes indirects de la cardiomyopathie restrictive peuvent être visualisés tels que la dilatation auriculaire avec pseudo égalisation en volumes des oreillettes et des ventricules et celle des veines hépatiques.

### **3.8.2.6. Imagerie par résonance magnétique**

Des informations tissulaires myocardiques peuvent être utile selon l'étiologie de la cardiomyopathie restrictive, la contribution essentielle de l'IRM se situe aussi au niveau du diagnostic différentiel avec la péricardite chronique restrictive ainsi que les séquences de ciné IRM et IRM morphologique.

### **3.8.2.7. Exploration hémodynamique**

À la manométrie :

Le cathétérisme gauche montre :

- Augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG) ;
- Aspect de Dip-plateau de la courbe VG ;
- Absence d'égalisation des pressions ventriculaires droites et gauches.

Le cathétérisme droit :

Indiqué systématiquement dans les formes à prédominance droites :

- Pressions pulmonaires normales ou peu augmentées ;
- Augmentation des pressions diastoliques ventriculaires droites ;
- Aspect en Dip-plateau de la courbe VD ;
- Index cardiaque normal ou peu diminué.

L'angiographie

- le VG est non dilaté : VTD normal ou diminué ;
- la fraction d'éjection est normale ;
- l'insuffisance mitrale (IM) est fréquente.

La biopsie endomyocardique (BEM) exceptionnellement indiquée, peut être utile dans les maladies de système (l'amylose et l'hémochromatose). Les recommandations européennes et nord américaines récentes confirment l'utilité et l'efficacité de la BEM dans le cas de cardiomyopathie restrictive inexpliquée associée à une insuffisance cardiaque [127].

### **3.8.3. Diagnostic différentiel**

La péricardite chronique constrictive (PCC) :

L'échographie permet de faire le diagnostic différentiel avec des éléments spécifiques de certaines CMR.

Les variations du flux mitral et tricuspide à l'inspiration.

L'étude du Doppler tissulaire à l'anneau mitral : vitesse de déplacement de l'anneau mitral latéral est normal dans la PCC.

## **3.9. Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) [128,129,91,130]**

### **3.9.1. Définitions**

Les dysplasies arythmogènes ventriculaires droites sont des affections héréditaires, caractérisées par des anomalies structurelles et fonctionnelles impliquant principalement le ventricule droit, et dans quelques cas, le ventricule gauche. Ceci est dû au remplacement du myocarde par de la graisse et de la fibrose. Les maladies sont généralement découvertes durant l'adolescence, cependant, des cas pédiatriques ont été rapportés.

### **3.9.2. Anatomie pathologique**

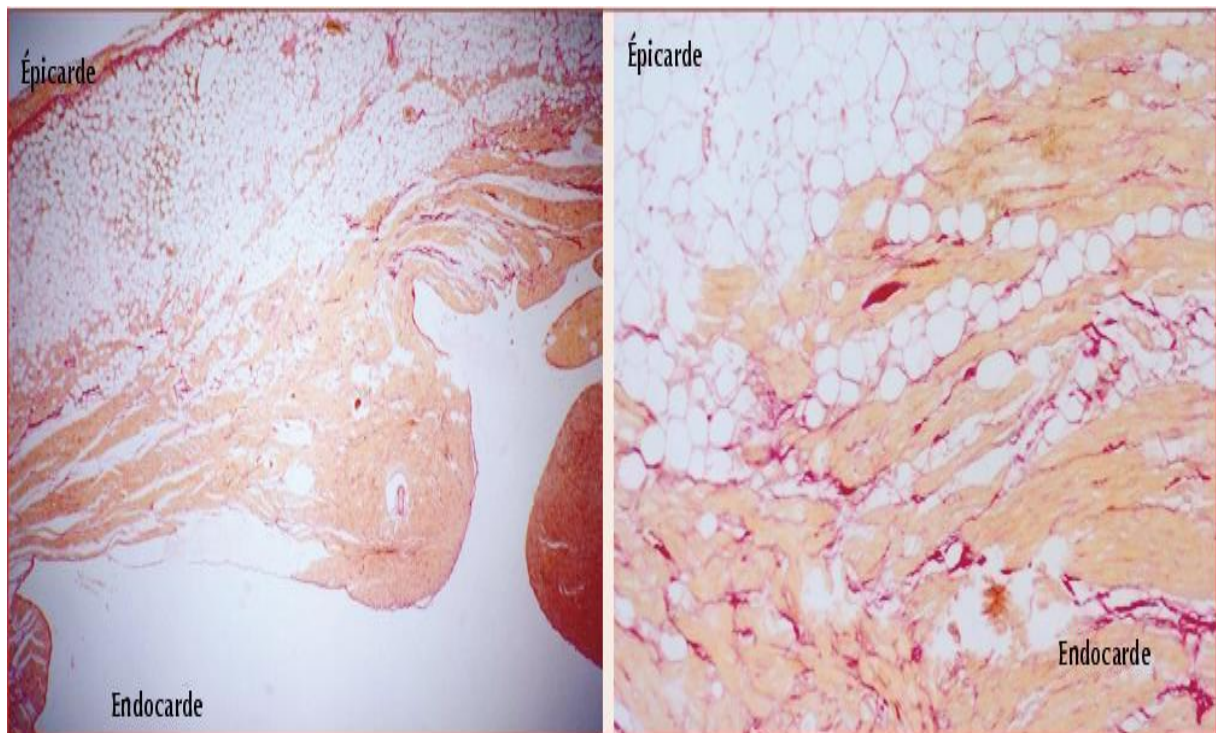
La caractéristique morphologique la plus flagrante de la maladie est la perte diffuse ou secondaire du myocarde, observée dans les couches médio murales et épocardiques de la paroi libre du ventricule droit, qui se trouve remplacée à des degrés variables par de la graisse et de la fibrose.



Les travées de cardiomyocytes persistantes, bordées par/ou enchâssées, à des degrés variables de fibrose, sont entourées par de la graisse. En dehors des formes sévères où l'atteinte est pratiquement transmurale, les couches sous-endocardiques sont généralement préservées.

Par contraste, les trabéculations qui occupent l'intérieur de la cavité ventriculaire droite, au niveau de l'apex ou le long de la paroi droite du septum inter ventriculaire sont hypertrophiées ; ce qui explique quelque unes des images obtenues par l'angiographie de contraste, l'échocardiographie ou la résonance magnétique nucléaire.

Des dilatations anévrysmales sont parfois présentes à l'apex du ventricule droit ou dans la région sous-tricuspidienne [124].



**Figure 7 :** Coupes histologiques des couches médiomurales et épocardiques de la paroi libre du VD qui se trouve remplacée par de la graisse et de la fibrose [124]

### **3.9.3. Physiopathologie**

Le mécanisme à l'origine de la DAVD semblerait être une atteinte des jonctions entre les cellules au niveau du muscle cardiaque (les desmosomes) liées à la présence de mutations dans les gènes responsables de la synthèse des protéines des desmosomes. L'intégrité des desmosomes est nécessaire pour le bon fonctionnement de l'activité électrique cardiaque. Les mutations diminuent le nombre de protéines fonctionnelles, ce qui conduit à une rupture des jonctions entre les cellules. Les cellules cardiaques vont alors mourir et être remplacées progressivement par du tissu fibro-adipeux.

Deux variantes de la DAVD ont été décrites – Graisseuse et fibrograisseuse.

#### **Dans la variante graisseuse :**

Une infiltration transmurale graisseuse du myocarde est observée et dans certains cas, peut entraîner une pseudo-hypertrophie du VD. Cette variante affecte rarement le ventricule gauche (VG) et ne touche pas le septum inter ventriculaire.

#### **Dans la variante fibrograisseuse :**

Les parois du VD sont généralement amincies et translucides et remplacées dans une grande mesure par du tissu fibreux. L'atteinte du septum ventriculaire et du VG est également plus fréquente dans cette variante.

La fibrose extensive est associée à une instabilité électrique, alors que l'infiltration graisseuse est associée au développement d'une insuffisance cardiaque.

Traditionnellement, on a décrit l'évolution de la DAVD en 4 phases :

La phase silencieuse est associée à des symptômes minimes, des battements ventriculaires prématurés ou une tachycardie et des transformations minimes visibles à l'aide d'un examen d'imagerie non invasif.

La phase évidente est caractérisée par la présence d'une TV soutenue ainsi que des anomalies structurales touchant le VD.

La phase ventriculaire droite est caractérisée par le développement d'une dilatation progressive et par la perte de la contractilité du VD.

Une insuffisance cardiaque bi ventriculaire se développe en raison de l'atteinte progressive des ventricules gauche et droit.

#### **3.9.4. Diagnostic positif**

En 2010, des critères de diagnostic clinique ont été proposés par le Groupe d'étude des maladies du myocarde et du péricarde de la Société européenne de cardiologie (Sophia Antipolis France) et par le Groupe d'étude du conseil scientifique des cardiomyopathies de la Fédération mondiale du cœur (Genève, Suisse) [131].

Parmi ces critères, une inversion des ondes T au-delà de V1 est un signe facile à détecter qui doit attirer l'attention en particulier chez un patient jeune avec un cœur normal à l'examen clinique ordinaire.

Il est en effet difficile de faire le diagnostic de dysplasie chez les patients qui n'ont que des anomalies minimales du ventricule droit, par échocardiographie ou même par examen angiographique.

La résonance magnétique nucléaire est une technique prometteuse qui montre des anomalies anatomiques et fonctionnelles en plus de la caractérisation de la composition de la paroi du ventricule droit, en particulier en ce qui concerne la présence de tissu adipeux qui se manifeste sous la forme d'un hyper-signal.

Le tableau III ci-après représente les critères diagnostiques [131].

**Tableau III** : Critères diagnostiques de la DAVD (dysplasie arythmogène du ventricule droit)

**CRITERES DIAGNOSTIQUES**

<p><b>I. Dysfonction segmentaire globale anomalies structurelles</b></p>	<p><b>Majeur</b></p>	<p>Echo 2D</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Akinésie segmentaire, dyskinésie ou anévrisme du VD</li> <li>• Et un critère suivant :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o CCVD (grand axe) <math>\geq 32</math> mm</li> <li>o CCVD (petit axe) <math>\geq 36</math> mm</li> <li>o ou fraction de raccourcissement <math>\leq 33\%</math></li> </ul> </li> </ul> <p>IRM :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Akinésie segmentaire, dyskinésie ou asynchronisme de contraction du VD</li> <li>• Et un critère suivant :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o Volume télé diastolique du VD indexé <math>\geq 110</math> ml/ m<sup>2</sup> (homme) ou <math>\geq 100</math> ml/m<sup>2</sup> (femme)</li> <li>o ou FEVD <math>\leq 40\%</math></li> </ul> </li> </ul> <p>Angiographie :</p> <p>Akinésie, dyskinésie ou anévrisme du VD</p>
	<p><b>Mineur</b></p>	<p>Echo 2D</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Akinésie segmentaire ou dyskinésie du VD • Et un critère suivant :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o CCVD (grand axe) <math>\geq 29</math> et <math>&lt; 32</math> mm</li> <li>o CCVD (petit axe) <math>\geq 32</math> et <math>&lt; 36</math> mm</li> <li>o ou fraction de raccourcissement <math>&gt; 33\%</math> et <math>\leq 40\%</math></li> </ul> </li> </ul> <p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Akinésie segmentaire, dyskinésie ou asynchronisme de contraction du VD</li> <li>• Et un critère suivant :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o Volume télé diastolique du VD indexé <math>\geq 100</math> et <math>&lt; 110</math> ml/m<sup>2</sup> (homme) ou <math>\geq 90</math> et <math>&lt; 100</math> ml/m<sup>2</sup> (femme)</li> <li>o ou FEVD <math>&gt; 40\%</math> et <math>\leq 45\%</math></li> </ul> </li> </ul>

## CRITERES DIAGNOSTIQUES

<b>II. Anomopathologie</b>	Majeur	<ul style="list-style-type: none"><li>• Myocytes résiduels &lt; 60% par analyse morphométrique (ou &lt; 50 % si estimée) associée à un remplacement breux au niveau de la paroi libre du VD sur au moins 1 échantillon avec ou sans infiltration adipeuse sur la biopsie endomyocardique</li></ul>
	Mineur	<ul style="list-style-type: none"><li>• Myocytes résiduels de 60 à 75 % par analyse morphométrique (ou de 50 à 65% si estimé) associé à une infiltration breuse de la paroi libre du VD sur au moins 1 échantillon en présence ou non d'infiltration adipeuse.</li></ul>
<b>III. Anomalies de la repolarisation</b>	Majeur	<ul style="list-style-type: none"><li>• Inversion des ondes T dans les dérivation pré-cordiales (V1, V2 et V3) ou au-delà chez les sujets &gt; 14 ans en absence de BBD complet <math>\geq 120</math>ms</li></ul>
	Mineur	<ul style="list-style-type: none"><li>• Inversion des ondes T dans les dérivation V1 et V2 chez les sujets &gt; 14 ans en absence de BBD complet</li><li>• Inversion des ondes T dans les dérivation V1, V2, V3 et V4 chez les individus &gt; 14 ans en présence d'un BBD complet</li></ul>
<b>IV. Anomalies de la dépolarisation</b>	Majeur	<ul style="list-style-type: none"><li>• Onde epsilon dans les dérivation pré-cordiales (V1 à V3)</li></ul>
	Mineur	<ul style="list-style-type: none"><li>• Présence de potentiels tardifs dans <math>\geq 1/3</math> critères en absence de prolongation du QRS <math>\geq 110</math> ms sur l'ECG standard<ul style="list-style-type: none"><li>o Durée du QRS ltrée CCVD <math>\geq 114</math> ms</li><li>o Durée du QRS terminal <math>&lt; 40 \mu V \geq 38</math> ms</li><li>o RMS40 <math>\leq 20 \mu V</math></li></ul></li><li>• Activation terminale du QRS <math>\geq 55</math> ms (entre le nadir de l'onde S et la n du QRS, y compris R') en V1, V2 ou V3 en absence de BBD complet</li></ul>

## CRITERES DIAGNOSTIQUES

<b>V. Arythmies</b>	Majeur	<ul style="list-style-type: none"><li>• TV soutenue ou non soutenue avec retard gauche et axe supérieur</li></ul>
	Mineur	<ul style="list-style-type: none"><li>• TV soutenue ou non soutenue avec retard gauche et axe inférieur ou inconnu</li><li>• &gt; 500 ESV/24 h (holter)</li></ul>
<b>VI. Histoire familiale</b>	Majeur	<ul style="list-style-type: none"><li>• DVDA con rmée chez un apparenté du 1er degré selon les critères actuels de la Task Force</li><li>• CVDA con rmée anatomopathologiquement (autopsie ou chirurgie) chez un apparenté du 1er degré</li><li>• Identification d'une mutation pathogénique considérée comme associée ou probablement associée à la maladie chez le patient</li></ul>
	Mineur	<ul style="list-style-type: none"><li>• Histoire de DVDA chez un apparenté du 1er degré chez qui il n'est pas possible de confirmer si cet individu répond aux critères diagnostic actuels de la Task Force</li><li>• Mort subite &lt; 35 ans possiblement lié à une DVDA chez un apparenté du 1er degré</li><li>• DVDA con rmée anatomopathologiquement ou répondant aux critères actuels chez un apparenté du 2ème degré.</li></ul>

### 3.10. La non compaction du ventricule gauche (NCVG) [132–135]

#### 3.10.1. Définition

La non-compaction du ventricule gauche est une affection congénitale rare classée récemment comme une cardiomyopathie génétique causée par une anomalie de l'embryogénèse de l'endocarde et de myocarde in utéro.

#### 3.10.2. Facteurs génétiques

La NCVG est une affection génétiquement hétérogène comprenant des formes familiale et sporadique. Jusqu'à présent, on a identifié des mutations de 7 gènes différents, parmi lesquels, le gène G4.5 (gène TAZ) situé sur la région chromosomique Xq28 ayant subi des mutations et ayant été identifié dans la NCVG néonatale.

### **3.10.3. Embryologie cardiaque**

À partir des 5–8 ème semaines de vie in utero, une couche épocardique se forme autour de myocarde et un réseau vasculaire commence à se former dans l'espace sous-épocardique, devenant finalement la principale source de nutriments myocardiques.

Au cours de cette période, le myocarde trabéculé subit une compaction, graduellement de l'épocarde à l'endocarde et de la base à l'apex dans la même direction que la formation des vaisseaux coronaires épocardiques. Les récessus intertrabéculaires sont convertis en capillaires qui se lient ensuite aux vaisseaux épocardiques. Ce processus de compaction est généralement terminé au début de la période fœtale et la couche externe du myocarde devient donc compacte avec quelques trabécules sous épocardique.

On pense que la non-compaction ventriculaire est due à l'interruption du processus normal de morphogenèse du myocarde. La durée de l'arrêt de ce processus déterminera le degré de non-compaction du myocardique. Cependant, la raison de l'arrêt prématuré de ce processus n'a pas été totalement élucidée.

En outre, la réserve coronaire est réduite dans les segments non compactés ainsi que dans d'autres segments présentant des anomalies de la contractilité de la paroi myocardique. Cependant, on n'a pas élucidé si la persistance d'un schéma embryonnaire de myocarde à l'aspect trabéculé est due à l'absence de développement de la microcirculation coronaire dans la masse ventriculaire accrue ou si le développement anormal du myocarde a empêché la progression normale du développement de la fonction micro vasculaire des artères coronaires.

### **3.10.4. Signes**

Les tableaux cliniques varient d'une dysfonction du VG asymptomatique à une IC sévère.

Des arythmies peuvent être objectivées.

Les deux arythmies cliniquement significatives les plus fréquentes chez les patients atteints de NCVG sont la fibrillation auriculaire et la tachycardie ventriculaire. On a rapporté également une tachycardie supraventriculaire paroxystique et un bloc cardiaque complet chez des patients atteints de NCVG.

La plupart des patients atteints de NCVG présente plusieurs anomalies électrocardiographiques (ECG) non spécifiques, qui incluent une hypertrophie du VG, un bloc de branche gauche, des retards dans la conduction intra ventriculaire, une onde T inversée et la déviation de l'axe cardiaque. Chez environ 15 % des patients pédiatriques, on a décrit le syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Il peut aussi y avoir des accidents thrombo-emboliques.

La thrombo-embolie peut inclure les systèmes cérébro-vasculaires, pulmonaires, vasculaires périphériques ou mésentériques. Les événements thrombo-emboliques ont été attribués à la formation de thrombi dans le myocarde ventriculaire extensivement trabéculé, à une dysfonction du VG et/ou à une fibrillation auriculaire.

### **3.10.5. Echocardiographie**

Traditionnellement, le diagnostic de NCVG est fondé sur une échocardiographie en 2D et caractérisé par la présence de nombreuses trabéculations proéminentes avec des récessus profonds dans des segments hypertrophiés et souvent hypokinétiques du myocarde du VG.

Les zones les plus fréquemment atteintes sont l'apex du VG et les parois latérale et inférieure moyenne.

### **3.10.6. L'imagerie par résonance magnétique**

Les constatations à l'IRM dans le cas d'une NCVG incluent :

- de nombreuses trabéculations excessives dans le VG, avec une atteinte prédominante des segments apicaux et moyens des parois latérales et inférieures ;



- un amincissement de la paroi du VG lors de la diastole ;
- une présence d'un myocarde structuré en deux couches, avec un rapport myocardique entre la surface compactée et la surface non compactée >2.

## **VII. TRAITEMENT**

### **1. Traitement curatif**

#### **1.1. Buts**

Le traitement de l'insuffisance cardiaque est plurifacettaire. Essentiellement, il se compose de trois principaux aspects :

- la prévention de l'affection et l'amélioration du mode de vie de l'insuffisant cardiaque : ce sont les mesures hygiéno-diététiques ;
- les traitements médicamenteux, et
- les appareils implantables.

Ces différents traitements ont pour but d'améliorer la qualité de vie des patients en diminuant les symptômes et le taux d'hospitalisation, en retardant la progression de la pathologie et finalement en augmentant l'espérance de vie [136].

#### **1.2. Moyens thérapeutiques**

##### **1.2.1. Mesures générales**

##### **➤ Éducation thérapeutique du patient (ETP) et réadaptation cardiaque**

L'adhésion au traitement, à la mise en place d'une bonne hygiène de vie et aux mesures hygiéno-diététiques est un élément capital pour améliorer l'efficacité de la prise en charge de cette maladie [137].

Il est indispensable « d'expliquer » au patient et à son entourage :

- la maladie, ses risques et ses complications ;
- l'exigence de la bonne observance du régime et du traitement ;
- les effets secondaires des médicaments ;

- le besoin d'un suivi assidu ;
- le bon contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire (HTA, tabac, diabète...);
- le risque de l'automédication (AINS, corticoïdes, antidépresseurs).

➤ **Recommandations diététiques**

○ **Régime hyposodé**

Une alimentation pauvre en sel est conseillée chez l'insuffisant cardiaque symptomatique. Elle demeure un des objectifs du traitement pour prévenir la rétention hydro- sodée qui est un facteur de décompensation aiguë.

Le régime doit être adapté à la sévérité du syndrome. Un régime sans sel strict (1 à 2 g/ 24 h) sera prescrit à la phase aiguë et aux patients en poussée évolutive. Par la suite, on propose un régime moyennement salé correspondant à 4 à 5 g de sel dès qu'une stabilisation est obtenue.

Les succédanés du sel doivent être utilisés avec prudence, car pouvant contenir du potassium. S'il est absorbé en grande quantité, ce type de sel associé à des IEC peut conduire à une hyperkaliémie [138].

○ **Autres**

- la restriction hydrique, surtout en cas d'hyponatrémie ou de dysfonction VG très sévère ;
- un régime hypocalorique, hypoprotidique, hypoglucidique pourra être proposé en fonction des différents facteurs de risque sous-jacents (diabète, dyslipidémie, hypertension) et du poids du patient (indice de masse corporelle) ;
- l'obésité doit être éradiquée car elle cause une limitation supplémentaire de la capacité physique et peut favoriser un syndrome d'apnée du sommeil, fréquent chez l'insuffisant cardiaque chronique ;
- la consommation d'alcool doit être modérée, voire contre-indiquée lorsqu'une cause toxique est suspectée.

Ces prescriptions ne sont pas cependant négligeables car contraignantes et peuvent mettre le patient à l'écart de toute vie conviviale et occasionner une

perte d'appétit. Une aide diététique est alors désirable pour aider le patient à conserver une alimentation variée et plaisante et ainsi éviter la dénutrition [139].

#### ➤ **Activité physique**

Les bienfaits de l'activité physique sur le déconditionnement musculaire périphérique, la dysfonction endothéliale, le baroréflexe, le métabolisme, voire sur la dysfonction VG, ont prouvés leur efficacité depuis longtemps, avec une amélioration de la capacité d'effort des malades.

La doctrine qui était de laisser les insuffisants cardiaques au repos a petit à petit disparu et l'exercice physique est même recommandé par les sociétés savantes depuis plusieurs années.

Désormais, l'activité physique fait partie du traitement et de la réadaptation des patients [37].

L'activité physique est adaptée alors aux capacités du malade.

#### ➤ **Activité sexuelle**

On ne peut pas imposer des directives dans ce domaine.

Les patients appartenant à la classe II de la NYHA ont un risque moyen et ceux de la classe III ou IV sont à haut risque de décompensation cardiaque déclenchée par l'activité sexuelle [140].

#### ➤ **Vaccination**

On recommande la vaccination antigrippale annuelle et anti-pneumococcique [141].

Elle permet de diminuer l'incidence des infections respiratoires qui sont des éléments d'aggravation de l'IC.

#### ➤ **Voyages**

Des séjours en hautes altitudes ou des pays très chauds ou humides sont à éviter. De courts trajets en avion sont à privilégier par rapport à des déplacements longs par d'autres moyens de transport.

Les patients insuffisants cardiaques sévères devront être alertés des risques qu'ils encourent avec des voyages de longue durée en avion (déshydratation, œdème considérable des membres inférieurs, thrombose veineuse profonde).

### **1.2.2. Traitement médicamenteux**

Les enjeux du traitement ont changé depuis les années 1990 avec l'établissement de l'intérêt de l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion, des bêtabloquants, des anti-aldostérone et des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II dans la réduction de la morbi-mortalité, en rapport avec la théorie neuro-hormonale actuelle, et aussi dans l'amélioration de la qualité de vie. Récemment, les inhibiteurs du sodium-glucose cotransporteur 2 (SGLT2) ont fait leur apparition et prouvé leur efficacité dans la réduction de la mortalité.

#### **1.2.2.1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont la pièce maitresse du traitement de l'IC depuis plus de 20 ans.

### ➤ Présentations et doses

**Tableau IV** : Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion [140,142,143,137,144]

MEDICAMENT	PRESENTATION	DOSE INITIALE (/J)	DOSE CIBLE (/J)
Captopril [145]	Cp 25 et 50 mg	6,25 mg x 3	50 mg x 3
Enalapril [146]	Cp 5 et 20 mg	2,5 mg x 2	10-20 mg x 2
Lisinopril [147]	Cp 5 et 20 mg	2,5 -5 mg	20-35 mg
Ramipril [148]	Cp 1,25 ; 2,5; 5 et 10 mg	2,5 mg	5 mg* 2
Trandolapril [8]	Cp 0,5 et 2 mg	0,5 mg	4 mg

### ➤ Titration

Commencer le traitement avec une faible dose et augmenter graduellement, par palier de 15 jours, tant que la pression artérielle systolique (PAS) demeure supérieure ou égale à 90 mm Hg en l'absence d'hypotension orthostatique.

La dose visée est la dose maximale tolérée la plus proche possible de celle utilisée dans les essais thérapeutiques.

En cas d'insuffisance rénale, la dose d'entretien est ajustée à la clairance de la créatinine, diminuée de moitié si elle est inférieure à 30 ml/min. Ils ne sont contre-indiqués que chez les patients ayant une insuffisance rénale terminale (clairance de la créatinine < 15 ml/min) et chez la femme enceinte.

#### 1.2.2.2. Les bêtabloquants (BB)

Leur utilisation représente le progrès thérapeutique majeur de ces dernières années, constituant une véritable révolution thérapeutique. En effet, d'antan formellement contre-indiquée, les bêtabloquants sont devenus désormais un des traitements de base de l'insuffisance cardiaque.

### ➤ Propriétés pharmacologiques

Les BB inhibent de façon compétitive les effets des catécholamines sur les récepteurs B1 et B2 et donc s'opposent aux effets délétères de la stimulation du système nerveux sympathique.

### ➤ Contre-indications

Les bêtabloquants doivent être employés en l'absence de contre-indication

**Tableau V** : Contre-indications des bêtabloquants

<b>CONTRE-INDICATIONS ABSOLUES</b>	<b>CONTRE-INDICATIONS RELATIVES</b>
-Asthme ou BPCO sévère	-BAV I degré
- IC sévère décompensée	- Phéochromocytome
- Bradycardie < 45 b/min	- AOMI
- Une hypotension sévère (PAS < 90 mm Hg)	- Association avec Diltiazem, Vérapamil et Amiadarone
- BAV II ou III degrés non appareillés	
- Ischémie critique des membres inférieurs	
- Angor de Prinzmetal	
- Infarctus du VD en phase aigüe avant revascularisation	

Quatre molécules ont démontré leur efficacité au cours de l'insuffisance cardiaque : bisoprolol, carvedilol, métoprolol et nébivolol.

➤ **Présentation et doses (tableau VI) [149]**

**Tableau VI : Bêtabloquants, leur présentation et leur dose**

<b>MÉDICAMENT</b>	<b>PRESENTATION</b>	<b>DOSE INITIALE (/J)</b>	<b>DOSE CIBLE (/J)</b>
Bisoprolol	Cp 1,25 ; 2,5 ; 5 et 10mg	1,25 mg	10 mg
Succinate de Métoprolol	Cp 100 et 200 mg	12.5/ 25 mg	200 mg
Carvédilol	Cp 6,25 et 25 mg	3.125 mg × 2	25-50 mg
Nébivolol	Cp 5 et 10 mg	1.25 mg	10 mg

➤ **Titration et surveillance**

Leur mise en oeuvre se fait avec la dose la plus faible possible. Elle exige une surveillance de quelques heures mais peut être réalisée en ambulatoire. La dose est par la suite augmentée progressivement par paliers de 2 à 4 semaines, mais une proportion plus faible est parfois nécessaire.

La dose doit être diminuée en cas d'aggravation des signes d'insuffisance cardiaque, d'hypotension symptomatique ou de fréquence cardiaque inférieure à 50 bat/min.

En l'absence de ces complications, la dose cible est la dose maximale tolérée, la plus rapprochée de celle des essais cliniques (Tableau VIII). L'état clinique peut conduire à favoriser certains bêtabloquants :

- chez les patients qui ont une dysfonction VG sévère ou chez les patients hypertendus, le carvedilol, qui possède une action alpha-bloquante qui diminue la postcharge, doit être préféré ;
- chez les patients qui ont une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), les bêtabloquants ne sont pas formellement contre-indiqués mais ils doivent être administrés à distance d'un épisode d'exacerbation et le Nébivolol,

qui est le plus cardio sélectif, serait plus toléré. En cas d'apparition d'une hypotension symptomatique sous bêtabloquant, avant de réduire la dose, il faut arrêter les autres agents hypotenseurs (comme les inhibiteurs calciques ou les dérivés nitrés) en dehors des IEC et des ARA II.

En cas d'apparition d'une décompensation cardiaque aiguë sous bêtabloquants, en l'absence de choc cardiogénique, ceux-ci peuvent être continués en diminuant facultativement leur dose de façon temporaire et en augmentant celle des diurétiques.

### **1.2.2.3. Antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes**

#### **➤ Propriétés pharmacologiques**

Ces diurétiques épargneurs de potassium bloquent de façon compétitive le récepteur stéroïdien de l'aldostérone, situé au niveau de la partie terminale du tube contourné distal et le tube collecteur, bloquant ainsi l'action de l'aldostérone sur la pompe Na<sup>+</sup>/ K<sup>+</sup>. Les conséquences qui en résultent sont les suivantes :

- augmentation de la sécrétion urinaire de sodium dans le tube collecteur avec un effet natriurétique et diurétique dont l'activité dépend directement du taux d'aldostérone circulant ;
- diminution de la sécrétion des cations H<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> : épargne du potassium et tendance à l'acidose. Les anti-aldostérones ont aussi des effets antiandrogéniques et inducteurs enzymatiques.

#### **➤ Effets secondaires**

Les différents effets indésirables qui peuvent perturber le patient sont la gynécomastie et la dysfonction érectile.

#### **➤ Contre-indications**

Hyperkaliémie et insuffisance rénale sévère.



➤ **Présentation et dose (tableau VII) [149]**

**Tableau VII : Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone**

MÉDICAMENT	DOSE INITIALE (/J)		DOSE D'ENTRETIEN (/J)	
	Avec IEC ou ARA II	Sans IEC ni ARA II	Avec IEC ou ARAII	Sans IEC ni ARAII
Eplérénone	12,5-25 mg	50 mg	50 mg	100- 200 mg
Spironolactone	12,5 – 25 mg	50mg	50 mg	100- 200 mg

➤ **Précautions d'emploi [143]**

L'emploi parmi les différents antagonistes des récepteurs de l'aldostérone dépend des indications.

La spironolactone et l'éplérénone devraient être employés dans l'IC sévère chez les patients qui restent symptomatiques (stade II à IV de la NYHA) malgré un traitement par IEC, BB et diurétiques. L'éplérénone sera instauré après un infarctus compliqué de dysfonction ventriculaire gauche. Du fait du risque d'hyperkaliémie qu'encours le patient par leur association avec les IEC ou les ARA II, les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone doivent être réservés aux patients ne souffrant pas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine  $\leq$  à 30 ml/min) et une kaliémie de base  $\leq$  à 5 mmol/L.

Si le débit de filtration glomérulaire calculé est supérieur ou égal à 60 ml/min, ils doivent être initiés à la dose de 25 mg/j, chez les patients hospitalisés pour décompensation avant leur sortie. Leur dose peut être multipliée par deux après un mois de traitement si les symptômes persistent et si la kaliémie reste inférieure ou égale à 5 mmol/L.

Chez les patients atteints d'une insuffisance rénale modérée (clairance de la créatinine entre 30 et 60 ml/min), les doses doivent être diminuées de moitié. En cas de survenue de gynécomastie, de douleurs mammaires ou de dysfonction érectile sous spironolactone, il faut la remplacer par de l'éplérénone qui est mieux tolérée car plus spécifique des récepteurs minéralocorticoïdes.

#### **1.2.2.4. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAI)**

##### **➤ Propriétés pharmacologiques**

Les ARA II (ou les sartans) interviennent en bloquant le récepteur de l'AT1 (angiotensine I) et ont des effets quasi semblables à ceux des IEC :

- vasodilatation artérielle et veineuse et ainsi une diminution de la post-charge et de la pré-charge du VG avec amélioration de la fonction ventriculaire gauche ;
- diminution du remodelage ventriculaire gauche ;
- amélioration de la fonction endothéliale ;
- retard du développement et de la croissance de l'athérosclérose.

##### **➤ Effets secondaires**

Ils sont semblables à ceux des IEC.

##### **➤ Contre-indications**

Elles sont similaires à celles des IEC, à l'exception de la toux.

➤ **Présentation et doses**

**Tableau VIII** : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

MÉDICAMENT	PRÉSENTATION	DOSE	DOSE
		INITIALE (/J)	D'ENTRETIEN (/J)
Candesartan	Cp 4, 8, 16, 32 mg	4-8 mg/j	32 mg /j
Losartan	Cp 50, 100 mg	50 mg/j	150 mg/j
Valsartan	Cp 40, 80, 160 mg	40 mg x 2/j	160 mg x 2

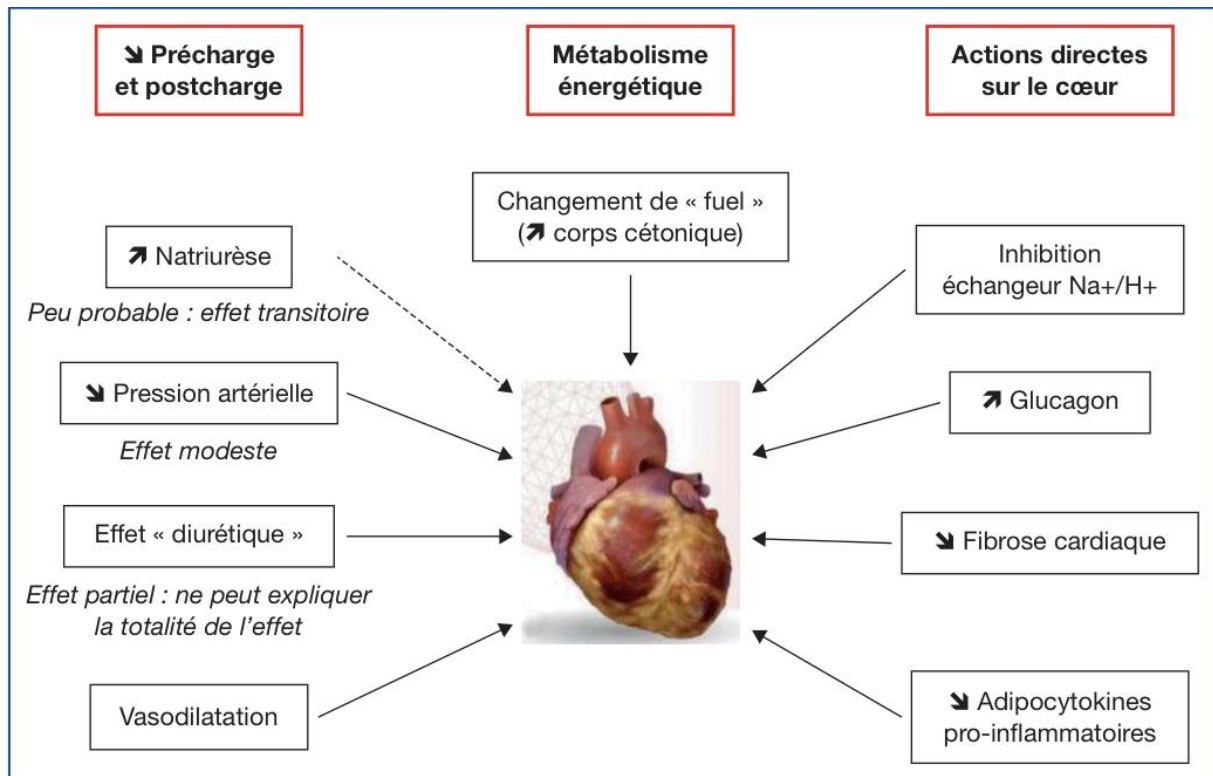
➤ **Précautions d'emploi et surveillance du traitement par les ARAII**

Après avoir éliminé toute contre-indication (les mêmes que les IEC) pouvant empêcher l'indication des ARA II, ils doivent être employés selon les mêmes précautions de prescription que les IEC, en débutant à faible dose et en ciblant les doses maximales validées (Tableau VIII).

**1.2.2.5. Inhibiteurs des SGLT2**

Ce sont des molécules utilisées dans le traitement du diabète de type 2. Dans l'étude EMPA-REG OUTCOME, il a été notifié une diminution de 14% des évènements cardiovasculaires majeurs à savoir les décès cardiovasculaires, les infarctus du myocarde et accident vasculaire cérébral ( $p=0,04$ ) sous empagliflozine, et une baisse de 33% du taux d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque sous canagliflozine [150].

La figure montre leur effet sur le cœur.



**Figure 8:** Effets des inhibiteurs de la SGLT2 sur le cœur [150].

La dose recommandée est de 10 mg de dapagliflozine une fois par jour [151].

#### 1.2.2.6. Ivabradine

##### ➤ Propriétés pharmacologiques

L'ivabradine, inhibiteur spécifique du courant if, diminue sélectivement la fréquence cardiaque tout en sauvegardant la contractilité myocardique et la relaxation à l'effort sans modifier la pression artérielle.

##### ➤ Précautions d'emploi

L'ivabradine pourrait être initiée à la dose de 5 mg x 2/j, puis augmentée au bout de deux semaines de traitement à 7,5 mg x 2/j, si la fréquence cardiaque est supérieure à 60 battements par minute.

Chez les patients âgés de 75 ans et plus, une dose initiale doit être plus petite (2,5 mg deux fois par jour). Elle a une bonne tolérance, et quelques rares effets secondaires, marqués par des épisodes de bradycardie et des troubles visuels,

occasionnant rarement l'arrêt du traitement. S'il y a apparition d'une fibrillation auriculaire, l'ivabradine n'a dès lors plus d'effet et devra être interrompu.

### **1.2.2.7. Diurétiques proximaux**

#### **➤ Propriétés pharmacologiques**

**Diurétiques de l'anse** : Ce sont des diurétiques sulfamidés dont le leader est le furosémide.

Ils augmentent la sécrétion urinaire sodique dans le tube distal :

- effet diurétique et natriurétique considérable ;
- hyper-aldostéronisme suite à l'augmentation de la charge sodée dans le tube distal (stimule la production de la rénine) ; ceci explique l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique au cours du traitement par les diurétiques de l'anse.

Ces diurétiques de l'anse augmentent aussi l'excrétion urinaire de magnésium et de calcium.

**Thiazidiques** : Ce sont des sulfamides peu diurétiques

Ils augmentent la sécrétion urinaire sodée dans le tube distal :

- effet diurétique et natriurétique modéré ;
- hyper-aldostéronisme secondaire à l'augmentation de la charge sodée dans le tube contourné distal (active la production de la rénine).

Ils ont aussi un effet anti-calciurique à contrario du furosémide.

#### **➤ Effets secondaires**

La déshydratation extracellulaire est en tête, puis globale, ensuite l'hypokaliémie mais également l'encéphalopathie hépatique chez les cirrhotiques.

#### **➤ Contre-indications [152]**

- Hypersensibilité aux sulfamides ;
- Insuffisance rénale obstructive ;

- Encéphalopathie hépatique.

➤ **Présentation et doses**

**Tableau IX : Diurétiques proximaux [137]**

MEDICAMENTS	DOSE INITIALE (mg)	DOSE D'ENTRETIEN (mg)
<b>Diurétiques proximaux</b>		
Furosémide	20-40	40-240
Bumétanide	0,5-1	1-5
Torasémide	5-10	10-20
<b>Thiazidiques</b>		
Bendrofluméthiazide	2,5	2,5-10
Hydrochlorothiazide	25	12,5-100
Métolazone	2,5	1,5-10
Indapamide	2,5	2,5-5

➤ **Précautions d'emploi [143]**

Si au début les diurétiques thiazidiques peuvent être satisfaisants, très vite les diurétiques de l'anse, dont l'action salidiurétique est plus puissante, sont de mise, particulièrement en cas d'altération de la fonction rénale avec une clairance de la créatinine en dessous de 30 ml/min.

Il faut miser sur la dose minimale efficace, permettant de juguler les symptômes sans provoquer une stimulation neuro-hormonale accrue, pouvant être délétère à long terme.

Loin d'un épisode congestif, la dose doit être diminuée graduellement afin de prévenir le risque d'hypotension artérielle, de déshydratation et d'insuffisance rénale fonctionnelle.

Par ailleurs, dans l'insuffisance cardiaque sévère, les doses de diurétiques de l'anse doivent être augmentées petit à petit afin de juguler les symptômes, en les

administrant par de multiples prises quotidiennes (par exemple : au matin et à midi) pour éviter la réabsorption de sodium. Dans les formes les plus graves, en cas de résistance aux diurétiques, une association de diurétiques de l'anse et de thiazidiques à faible dose (12,5 à 25 mg d'hydrochlorothiazide) peut être utile parce que synergique, sous surveillance biologique rigoureuse, le plus souvent de façon transitoire.

- S'il y a la survenue d'une hypotension artérielle, il faut diminuer la dose de diurétiques avant de diminuer celle des IEC ou des bêtabloquants.

- S'il y a la survenue d'une insuffisance rénale, il faut reconnaître les patients en hypovolémie, chez qui la dose de diurétiques doit être diminuée, de ceux ayant un « rein cardiaque » avec rétention hydrosodée, chez qui en revanche la dose doit être augmentée.

#### **1.2.2.8. Digoxine**

##### **➤ Propriétés pharmacologiques**

La digoxine est un agent inotrope positif et chronotrope négatif connu depuis plus de deux siècles.

Elle inhibe la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, induisant indirectement une augmentation de la concentration cellulaire en calcium et donc une augmentation de la contractilité myocardique (effet inotrope positif).

Elle a aussi une action parasympathicomimétique (effet chronotrope négatif).

Grâce à ces deux fonctions, le débit cardiaque augmente, les pressions de remplissage diminuent en conséquence, s'en suit une amélioration des symptômes.

##### **➤ Contre-indications**

Sont marquées principalement par :

- les blocs auriculo-ventriculaires du 2ème ou 3ème degré ;
- les maladies du sinus non appareillées ;
- les syndromes de pré-excitation ;

- les cardiopathies hypertrophiques.

➤ **Précautions d'emploi et surveillance du traitement par la digoxine**

On peut débiter le traitement à la dose de 0,25 mg deux fois par jour durant deux jours.

La dose quotidienne usuelle par voie orale est de 0,250 à 0,375 mg.

La digoxine peut provoquer des arythmies auriculaires et ventriculaires, notamment dans le cadre d'une hypokaliémie ou d'une hypocalcémie, d'où l'utilité de la surveillance de l'ionogramme ainsi que la fonction rénale avant et après le début du traitement.

Sa dose est ajustée à la fonction rénale, 0,25 mg/j pour une clairance de la créatinine supérieure ou égale à 60 ml/min, 0,125 mg/j (Hémigoxine) pour une clairance située entre 30 et 60 ml/min, 0,0625 mg/j pour une clairance inférieure à 30 ml/min.

Le taux sanguin de digoxine doit être compris entre 0,6 et 1ng/ml pour rester loin de la zone toxique.

### **1.2.2.9. Autres classes thérapeutiques**

#### **1.2.2.9.1. Les dérivés nitrés**

➤ **Propriétés pharmacologiques**

Ce sont des vasodilatateurs à action veineuse principalement. Ils sont efficaces surtout en cas d'angor réfractaire (cardiopathie ischémique non revascularisée avec une dysfonction systolique). En réduisant la pré-charge, ils diminuent les signes de congestion pulmonaire, sans changer directement le fonctionnement du myocarde [33]. Leur intérêt est donc primordial en cas d'OAP cardiogénique. Néanmoins, même si leur bénéfice à forte dose chez les sujets noirs américains a été démontré sur la morbi-mortalité en association avec l'hydralazine au cours de l'étude A-HeFT, [153] ils ont cependant une place très limitée dans le



traitement de l'IC chronique vu que l'hydralazine n'est pas commercialisée dans tous les pays.

➤ **Présentation et doses**

**Tableau X** : Dérivés nitrés (DN), dose et mode d'action [139].

<b>TYPES DE DERIVES</b>	<b>DOSE (mg)</b>	<b>MODE D'ACTION</b>
<b>NITRES</b>		
Trinitrine sublinguale	fl. 0,15-0,30 mg	DN à action immédiate
Isorbide dinitrate	fl. 1,25 mg	
Isorbide dinitrate	Cp 20 mg	DN à action prolongée
Mononitrate	Gel 20-40-60mg	
Trinitrine percutanée	Systèmes 5-10-15 mg	
Molsidomine	Cp 2-4 mg	Apparentés aux DN

**1.2.2.9.3. Les amines vasopressives**

Ils sont destinés au traitement du choc cardiogénique.

**a) Sympathomimétiques**

Les amines utilisées par voie IV (dobutamine, dopamine) sont utilisées dans le traitement de la majorité des insuffisances cardiaques aiguës en milieu de réanimation, sous contrôle de la pression capillaire.

Elles rentrent en jeu en stimulant l'adénylcyclase membranaire qui transforme l'ATP en AMP cyclique.

**b) Inhibiteurs de la phosphodiesterase (par voie IV seulement)  
(Iconor, Corotrope, Perfane)**

- Ils empêchent la dégradation de l'AMPC en AMP, augmentant l'entrée de calcium intracellulaire et la vitesse de relaxation myocardique.

- Ils ont un effet additionnel vasodilatateur artériel. Leurs effets indésirables (thrombopénie) en font un obstacle de l'utilisation prolongée par voie orale.
- Seule la voie parentérale en milieu hospitalier est possible, de façon ponctuelle ou discontinue, en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire.
- Leur indication est de plus en plus discutée.

### **c) Levosimendan**

Premier médicament d'une nouvelle classe, il fait effet en augmentant la sensibilité de l'appareil contractile des myocytes au calcium.

Il est en cours d'étude mais semble être prometteur.

### **1.2.3. Traitement électrique, La resynchronisation cardiaque**

La resynchronisation ventriculaire consiste à stimuler de façon synchronisée les deux ventricules.

Pour ce faire, il est indispensable de mettre en place un pace maker triple chambre avec une sonde dans l'oreillette droite, une sonde dans le ventricule droit et une sonde dans la veine latérale du sinus coronaire qui stimulera le ventricule gauche. Cette fonction de resynchronisation peut être liée à une fonction de défibrillateur automatique implantable, fournissant un défibrillateur multi-site. Les indications de la resynchronisation cardiaque sont vastes [149].

Chez les patients étant dans la classe III ou IV ambulatoire, en rythme sinusal, ayant une FEVG  $\leq 35$  % de façon durable malgré un traitement médicamenteux optimal, si l'espérance de vie est supérieure à un an et s'ils sont en bon état fonctionnel, les critères de resynchronisation sont :

- morphologie de QRS de type BBG : la resynchronisation, avec ou sans défibrillateur, est indiquée lorsque la durée de QRS est  $\geq 120$  ms (recommandation I A) ;

- morphologie du QRS non de type BBG : la resynchronisation, avec ou sans défibrillateur, doit être considérée quand la durée du complexe QRS est  $\geq 150$  ms (recommandation IIa A) [154].

Chez les patients étant dans la classe II, en rythme sinusal, avec une FEVG  $\leq 30$  % de façon continue malgré un traitement médicamenteux optimal, si leur espérance de vie est supérieure à un an et qu'ils sont en bon état fonctionnel, elles sont fonction de la morphologie et de la durée du QRS :

- morphologie de QRS de type BBG : la resynchronisation, de préférence avec défibrillateur est recommandée lorsque la durée de QRS est  $\geq 130$  ms (recommandation IA) ;

- morphologie de QRS non de type BBG : la resynchronisation, de préférence avec défibrillateur, doit être considérée lorsque la durée de QRS est  $\geq 150$  ms (recommandation IIa A) [154].

Chez les patients en classe III ou IV ambulatoire, en fibrillation atriale permanente, avec une FEVG  $\leq 35$  % de façon persistante malgré un traitement médicamenteux optimal, lorsque la durée de QRS est  $\geq 120$  ms, quand l'espérance de vie est supérieure à un an et qu'ils sont en bon état fonctionnel ; la resynchronisation, avec ou sans défibrillateur, peut être considérée :

- si le patient doit bénéficier d'un stimulateur du fait d'une fréquence cardiaque intrinsèquement lente (recommandation IIb C) ;

- s'il est stimulo-dépendant après une ablation du nœud atrioventriculaire (recommandation IIa B) ;

- si la fréquence ventriculaire est  $\leq 60$  battements par minute au repos et  $\leq 90$  à l'effort (recommandation (IIb C) [149].

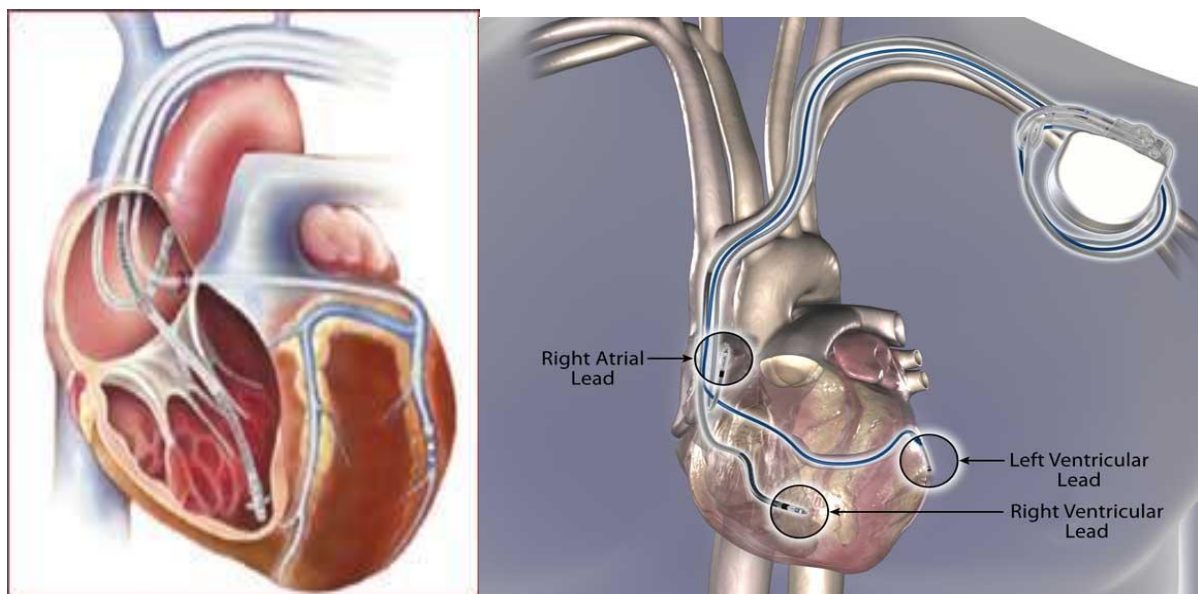
Chez les patients ayant une indication de simulateur conventionnel, si l'espérance de vie est supérieure à un an et s'ils ont un bon état fonctionnel :

- la resynchronisation doit être prévue chez les patients en classe III ou IV, avec une FEVG  $\leq 35$  %, quelle que soit la durée de QRS (recommandation IIa C) ;

- elle peut être envisagée aussi chez les patients en classe II, avec une FEVG  $\leq 35\%$ , quelle que soit la durée du QRS (recommandation IIb C) [149].

La resynchronisation est une technique actuellement validée par différents essais cliniques (MUSTIC, PATH-CHF, MIRACLE, COMPANION, CARE- HF).

La figure 8 montre un emplacement de sondes de resynchronisation au niveau ventriculaire gauche et droit.



**Figure 9 :** Emplacement de sondes auriculaire, ventriculaire gauche et droite lors de la resynchronisation

Right atrial lead : sonde auriculaire droite ; Right ventricular lead : sonde ventriculaire droite Left ventricular lead : sonde ventriculaire gauche.

Figure 3 : Medtronic.com; Figure 4: tcaheart.com

#### **1.2.4. Traitement chirurgical [139]**

##### **1.2.4.1. La revascularisation coronaire dans l'IC systolique**

Le pontage coronaire est conseillé chez les patients avec une angine de poitrine et une sténose significative du tronc commun de la coronaire gauche (recommandation I c) ou une atteinte bi ou tritronculaire intéressant l'artère

interventriculaire antérieure (recommandation I b), si l'espérance de vie est supérieure à un an et l'état fonctionnel est bon.

#### **1.2.4.2. La chirurgie valvulaire**

La plastie mitrale précisément demeure un choix intéressant en attente d'une transplantation cardiaque. La cardiomyopathie dilatée s'accompagne souvent d'insuffisance mitrale par dilatation de l'anneau, la présence d'une fuite mitrale significative peut aggraver la dilatation cavitaire et altérer d'avantage la fonction ventriculaire.

Le bénéfice d'une plastie mitrale dans le traitement des CMD de l'adulte a été clairement démontré. Actuellement, il a été prouvé que la plastie mitrale permet d'obtenir une réduction des dimensions du ventricule gauche, une stabilisation ou une amélioration de la fonction ventriculaire sans effet certain sur la survie. [155,156].

#### **1.2.4.3. Le clip mitral**

La mise en place d'un clip de la valve mitrale est une procédure qui répare la valve mitrale. Un clip miniature est attaché à la partie lésée de la valve, la refermant, tandis que le reste de la valve se ferme et s'ouvre normalement. L'effet escompté est de minimiser la régurgitation au travers la valve [157].

#### **1.2.4.4. L'assistance circulatoire**

Il s'agit d'une pompe mécanique effectuant de manière partielle ou totale le travail ventriculaire gauche et/ou droit [149].

Différents systèmes ont été mis en oeuvre :

- la contre-pulsion diastolique par ballonnet intra-aortique utilisable à très court terme ;
- la pompe d'assistance ventriculaire (bi ventriculaires, externes ou partiellement implantables) ;

- le cœur artificiel [33].

Les patients éligibles à l'assistance circulatoire sont les patients en insuffisance cardiaque avancée depuis plus de 2 mois malgré un traitement médical et électrique optimal et présentant plus d'un des critères suivants :

- fraction d'éjection < 25 % et pic VO<sub>2</sub> < 12 ml/kg/min ;
- avoir été hospitalisé au moins trois fois pour une décompensation cardiaque dans les 12 derniers mois sans facteur décompensant évident ;
- être dépendant aux inotropes intraveineux ;
- avoir une altération de la fonction rénale et/ou hépatique due à un bas débit circulatoire et non à des pressions de remplissage inadéquates ;
- dysfonction de la fonction ventriculaire droite ; l'assistance circulatoire sera donc employée comme un pont à la transplantation ou de façon définitive.

#### **1.2.4.5. Transplantation cardiaque**

##### **➤ Epidémiologie**

La transplantation cardiaque est un traitement admis de l'IC terminale [158] sans autre alternative thérapeutique. En dépit de l'absence d'étude randomisée, on considère qu'elle améliore significativement la survie, la capacité à l'effort, le retour au travail et la qualité de vie par rapport à un traitement conventionnel, à condition d'utiliser les bons critères de sélection.

##### **➤ Contre-indications :**

- âge supérieur à 60 ou 65 ans ;
- néoplasie ou affection systémique grave ;
- HTAP précapillaire ou cœur pulmonaire chronique post-embolique ;
- infection active (hépatite, VIH spécifiquement) ;
- altération de la fonction rénale ou hépatique ;
- atteinte artérielle grave ;
- diabète de type 2 ;
- affection systémique évolutive (amylose, sclérodermie...)

- état psychosocial incompatible avec une prise en charge au long cours.

➤ **Survie [33]**

- 80 % à un an ;
- 70 % à cinq ans ;
- 30 % à dix ans.

### **1.3. Indications**

Le plan thérapeutique de l'IC comporte toujours des mesures générales et un éventuel traitement étiologique.

Le traitement médicamenteux est en fonction des 4 stades NYHA d'une part et de la présence de complications telles que l'OAP avec ou sans choc cardiogénique et l'IC réfractaire d'autre part.

L'assistance circulatoire et la transplantation cardiaque sont un traitement de dernier recours.

#### **1.3.1. Stratégie thérapeutique dans l'IC systolique (FEVG $\leq$ 40%)**

- Un traitement étiologique curatif doit systématiquement être prévu (revascularisation des territoires ischémiques ou viables chez un patient porteur d'une cardiopathie ischémique, correction chirurgicale d'une valvulopathie) ;
- Le traitement symptomatique est basé sur l'éducation thérapeutique, les mesures hygiéno-diététiques ainsi que sur un traitement médicamenteux ajusté en fonction du stade clinique d'IC [159].

Le Tableau XII présente les traitements pharmacologiques indiqués chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque (classe II à IV de la NYHA) avec une fraction d'éjection réduite ( $\leq$  40 %) [160].

**Tableau XI :** Indications thérapeutiques pour une insuffisance cardiaque avec FEVG  $\leq$  40%

<b>Recommandations</b>	<b>Classe de recommandation</b>	<b>Niveau de preuve</b>
<b>Un IEC est recommandé pour les patients avec une insuffisance cardiaque avec FEVG réduite pour diminuer le risque d'hospitalisation et de mort par insuffisance cardiaque.</b>	<b>I</b>	<b>A</b>
<b>Un bêta-bloquant est recommandé pour les patients avec une IC avec FEVG réduite et stable pour diminuer le risque d'hospitalisation et de mort par insuffisance cardiaque.</b>	<b>I</b>	<b>A</b>
<b>Un antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes est recommandé pour les patients avec une insuffisance cardiaque avec FEVG réduite pour diminuer le risque d'hospitalisation et de mort par insuffisance cardiaque.</b>	<b>I</b>	<b>A</b>
<b>La dapagliflozine et l'empagliflozine sont recommandés pour les patients avec une insuffisance cardiaque avec FEVG réduite pour diminuer le risque d'hospitalisation et de mort par insuffisance cardiaque.</b>	<b>I</b>	<b>A</b>
<b>Le Sacubitril/valsartan est recommandé en remplacement d'unIEC chez les patients avec une insuffisance cardiaque avec FEVG réduite pour diminuer le risque d'hospitalisation et de mort par insuffisance cardiaque.</b>	<b>I</b>	<b>B</b>



### 1.3.2. Autres médicaments recommandés ou à prendre en considération chez des patients atteints d'IC avec FEVG réduite [160]

**Tableau XII** : Autres médicaments recommandés pour Insuffisance cardiaque à FEVG réduite [160]

Recommandations	Classe de recommandation	Niveau de preuve
<b>Diurétiques de l'anse</b>		
Les diurétiques sont recommandés chez les patients atteints d'IC avec FEVG réduite avec signes et/ou symptômes de congestion pour soulager les symptômes de l'IC, améliorer la capacité à l'effort et réduire les hospitalisations liées à l'IC.	I	C
<b>ARAI</b>		
Un ARAII est recommandé pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC et décès cardiovasculaires chez les sujets symptomatiques non tolérants aux IEC ou au ARNi (les patients doivent également recevoir un bêta-bloquant et un ARM)	I	B
<b>Inhibiteur du canal If</b>		
L'ivabradine doit être envisagée chez les patients symptomatiques ayant une FEVG $\leq 35$ %, en RS et une fréquence cardiaque au repos $>70$ bpm malgré le traitement avec un dose pleine de bêta-bloquant (ou la dose maximum tolérée), un IEC (ou ARNi) et un ARM, pour réduire le risque d'hospitalisation et décès de cardiovasculaire.	Iia	B
L'ivabradine doit être envisagée chez les cas symptomatiques ayant une FEVG $\leq 35$ %, en RS et une fréquence cardiaque au repos $\geq 70$ bpm intolérants ou ayant des contre-indications aux bêta-bloquants, réduit le risque d'hospitalisation pour IC et de mort CV. Les patients doivent également recevoir un IEC (ou ARNi) et un ARM.	Iia	C
<b>Stimulateur de la guanylate cyclase soluble (sGCS)</b>		
Le Vericiguat peut être envisagé chez les patients de NYHA classe II - IV qui ont eu une aggravation de l'IC malgré un traitement par un IEC (ou ARNi), un bêta-bloquant et un ARM pour réduire le risque de mortalité cardiovasculaire ou hospitalisation pour IC.	Iib	B
<b>Hydralazine et Dinitrate d'isosorbide</b>		
L'hydralazine et le dinitrate d'isosorbide doivent être considérés chez les patients s'étant auto-	IIa	B

<b>identifiés comme étant noirs avec une FEVG &lt;35 % ou avec FEVG &lt;45 % avec un VG dilaté de classe III-IV de la NYHA malgré un traitement par un IEC (ou ARNi), un bêta-bloquant et un ARM pour réduire le risque d'hospitalisation et décès par IC.</b>		
<b>L'hydralazine et le dinitrate d'isosorbide peut être considéré chez les patients atteints de ICFEr symptomatique qui ne peut tolérer aucun ACE-I, un ARB ou ARNi (ou ils sont contre-indiqués) pour réduire le risque de décès.</b>	lib	B
<b>Digoxine</b>		
<b>La digoxine peut être envisagée chez les patients atteints d'ICFER symptomatique avec un rythme sinusal malgré un traitement avec un IEC (ou ARNi), un bêta-bloqueur et une ARM. Pour réduire le risque d'hospitalisation (toutes causes confondues ainsi que pour IC)</b>	IIb	B

ARNi : inhibiteur du récepteur de l'angiotensine-néprilysine

ARM : antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes

RS : Rythme sinusal

ICFER : insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite

## **1.4. Prévention**

### **1.4.1. Prévention primaire**

Des renseignements clairs sur les symptômes et la gravité de la maladie peuvent donc déjà aider à la prévenir.

L'éducation sur l'insuffisance cardiaque doit être une priorité, non seulement pour les patients, mais également pour le grand public ainsi que les professionnels de santé, qui jouent un rôle indispensable dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque étant donné qu'ils sont les premiers à entrer en contact avec les patients et seront leur première source d'informations sur les alternatives thérapeutiques et les moyens d'améliorer leur qualité de vie. En plus de l'information, la prévention de l'IC sera aussi orientée sur la prise en charge et le traitement des patients ayant une affection susceptible d'évoluer vers ou

d'aggraver une insuffisance cardiaque, notamment les facteurs de risque cardiovasculaire.

#### **1.4.2. Prévention secondaire**

Une fois que l'IC est diagnostiquée, le premier principe du traitement sera la correction ou la prise en charge de la cause pour empêcher l'évolution de la maladie.

Les facteurs aggravant l'insuffisance cardiaque (Tableau XIII) doivent être décelés plus rapidement par les médecins généralistes, car s'ils ne sont pas corrigés dans les temps, ils sont des causes d'hospitalisations multiples [161].

#### **1.4.3. Prévention tertiaire**

Elle est établie sur la prise en charge des complications à savoir :

Les décompensations aiguës sur un mode congestif et les autres complications comme les troubles du rythme supraventriculaires et ventriculaires, la mort subite, les complications thromboemboliques et quelquefois iatrogènes.

### **VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC**

#### **1. Evolution**

L'évolution de l'insuffisance cardiaque est fonction de la cause et de son caractère curable ou non. En plus du traitement étiologique, l'introduction des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et récemment des b-bloquants a changé le pronostic [36].

L'évolution de l'insuffisance cardiaque est parsemée de décompensations aiguës sur le mode congestif (majoration de la dyspnée, œdème aigu du poumon), sur un fond d'altération progressive de la fonction ventriculaire gauche.

Les épisodes aigus sont en principe favorisés par un évènement intercurrent, ou par une aggravation de la pathologie causale (tableau XV).

D'autres complications évolutives peuvent se produire, à savoir :

- des troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires souvent occasionnés par l'hypoxie ou par une hypokaliémie d'origine médicamenteuse (diurétique de l'anse, laxatifs...);
- des complications thrombo-emboliques soit veineuses (phlébite, embolie pulmonaire) favorisées par l'alitement, soit systémiques à point de départ cardiaque, favorisées par l'arythmie complète par fibrillation auriculaire;
- des complications liées au traitement (déshydratation, insuffisance rénale, hypokaliémie, bradycardie, hypotension orthostatique...);
- l'apparition d'une insuffisance ventriculaire droite représente habituellement l'aboutissement évolutif de l'insuffisance ventriculaire gauche menant à un tableau d'insuffisance cardiaque globale;
- la forte mortalité peut être reliée à deux modes de décès, à fréquence quasi égale : la décompensation réfractaire à toute thérapeutique et la mort subite habituellement d'origine rythmique.

Le tableau XIII montre les différents facteurs susceptibles de décompenser

**Tableau XIII** : les différents facteurs de décompensation [36]

<b>Facteurs de décompensation de l'insuffisance cardiaque</b>
• Toute infection, surtout les infections broncho-pulmonaires, endocardite
• Écart de régime sodé
• Traitement : interruption, erreur (inotrope négatif) ou effet indésirable d'un médicament, surcharge hydro sodée, transfusion
• Troubles du rythme (arythmie complète par fibrillation auriculaire, bradycardie, tachycardie ventriculaire)
• Intervention chirurgicale
• Embolie pulmonaire
• États d'hyper débit : anémie, grossesse, hyperthyroïdie
• Aggravation d'une insuffisance rénale
• Évolution de la maladie causale : poussée hypertensive, récurrence d'infarctus
• du myocarde, aggravation d'une valvulopathie

## **2. Pronostic**

Avant les années 1990, 60-70% des patients décédaient dans les 5 années suivant le diagnostic, l'admission à l'hôpital et l'exacerbation des symptômes étaient répétées. Le traitement propice a amendé ces deux éléments avec une diminution du nombre des hospitalisations au cours des dernières années de 30-50% et une réduction faible mais significative de la mortalité [36]. Néanmoins le pronostic d'un insuffisant cardiaque est toujours délicat à fixer dans la mesure où il existe en permanence le risque de mort subite.

Un certain nombre de paramètres ont cependant une valeur certaine :

- la symptomatologie clinique ;

L'amélioration clinique sous traitement après disparition rapide des signes congestifs ainsi que la possibilité de diminuer les doses de diurétiques sans rechute sont de bon augure.

En revanche, la récurrence des hospitalisations pour une poussée aiguë d'insuffisance cardiaque malgré un traitement bien mené est de mauvais pronostic.

La cause de l'insuffisance cardiaque congestive est un facteur de pronostic considérable. Certaines insuffisances cardiaques congestives peuvent entièrement (myocardite, cardiopathie du post-partum) ou en partie (cardiopathie alcoolique après sevrage alcoolique complet) régresser.

D'aucuns par les insuffisances cardiaques ont de bon pronostic du fait de la possibilité d'un traitement étiologique radical (traitement chirurgical d'une valvulopathie), en revanche d'autres ont un mauvais pronostic du fait de l'absence de traitement (cardiopathie ischémique sans possibilité de revascularisation).

La capacité fonctionnelle au cours de l'effort est évaluée par la classification de la NYHA. Cependant cette méthode est approximative, particulièrement pour distinguer les stades II et III.

- La fraction d'éjection (FE)

Elle traduit l'altération de la fonction systolique et de la dilatation ventriculaire gauche, elle a une bonne valeur pronostique. Une fraction d'éjection ventriculaire gauche  $< 20\%$  est de mauvais pronostic.

L'évaluation de la consommation en oxygène au cours de l'effort ( $VO_2$  max) est la méthode standard pour chiffrer la tolérance fonctionnelle. Elle a comme atout d'être renouvelable.

Elle permet ainsi d'estimer la mortalité à 1 an, qui est de  $5\%$  au stade I de la NYHA ou pour une  $VO_2$  max  $> 20$  ml/min/kg ; de  $50\%$  au stade IV de la NYHA ou pour une  $VO_2$  max  $< 14$  ml/min/kg.

Elle contribue aussi à poser l'indication d'une transplantation cardiaque.

- L'Holter rythmique : l'altération marquée de la variabilité sinusale, les troubles du rythme ventriculaire sont associés à un risque élevé de mort subite. Ils posent en plus le problème de leur traitement qui favorise les troubles de la conduction et diminue une contractilité déjà altérée.

- Les valeurs biologiques :

L'hyponatrémie liée à l'activation importante du système rénine angiotensine est de mauvais pronostic. L'activation neuro-hormonale importante est corrélée à un pronostic sombre.

- La scintigraphie à la méta-iodo-benzylguanidine (MIBG) : analogue de la noradrénaline, la méta-iodobenzylguanidine permet d'apprécier la recapture de la noradrénaline au niveau myocardique. C'est un signe indirect du nombre des récepteurs  $\alpha$ -adrénergiques myocardiques.

Un rapport cœur/médiastin  $< 1,20$  est de mauvais pronostic et doit faire discuter une transplantation cardiaque [36].

## **DEUXIEME PARTIE**



# **I. MÉTHOLOGIE**

## **1. Cadre de l'étude**

La région de Ziguinchor est située à 12°33 de latitude nord et à 16°16 de longitude ouest déclinaison magnétique 13°05.

Son altitude est de 19,30m dans la partie sud-ouest du Sénégal. Elle occupe une superficie de 7339km<sup>2</sup>, soit 3,73% du territoire national. Elle est limitée au nord par la République de Gambie, au sud par la République de Guinée Bissau, à l'est par les régions sénégalaises de Sédhiou et Kolda et à l'ouest par l'océan Atlantique.

Le département de Ziguinchor a une superficie de 1153 km<sup>2</sup>. Il est limité au nord par le département de Bignona (5295 km<sup>2</sup>), à l'est par la région de Sédhiou (7341 km<sup>2</sup>), à l'ouest par le département d'Oussouye (891 km<sup>2</sup>) et au sud par la République de la Guinée Bissau (36125 km<sup>2</sup>).

La ville de Ziguinchor a une population de 289 904 habitants.

Les infrastructures sanitaires de la région de Ziguinchor sont pour l'essentiel composées de :

- 02 établissements publics de santé de niveau II ;
- 05 centres de santé ;
- 01 centre ou village psychiatrique ;
- 05 cabinets médicaux privés ;
- 01 brigade d'hygiène ;
- 01 Centre d'Infection Sexuellement Transmissible (IST) ;
- 02 CDVA (centres de dépistage volontaire et anonyme) ;
- 99 postes de santé ;
- 83 cases de santé ;
- 12 dispensaires privés catholiques ;
- 01 Pharmacie régionale d'Approvisionnement (PRA) ;
- 23 Pharmacies privées

– 01 Bureau régional de l'Éducation et de l'Information pour la Santé (BEIPS).  
La figure 10 montre la carte géographique du Sénégal.



**Figure 10** : Carte géographique du Sénégal

La figure 11 montre la carte géographique de la région de Ziguinchor.



**Figure 11** : Carte géographique de la région de Ziguinchor.

## 2. Notre étude

Notre travail s'est déroulé dans le service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor, qui en contiguïté avec le Centre Hospitalier Régional de Ziguinchor, constituent les deux hôpitaux de références de la région.

Le service de cardiologie est logé dans le service de médecine et spécialités médicales.

Il comprend :

- Une salle de consultation ;
- Une salle d'exploration fonctionnelle ;
- Le bureau du cardiologue chef de service ;
- Le bureau du second cardiologue.

Il dispose :

- D'un appareil d'électrocardiogramme ;

- Un Echocardiographe Doppler trans-thoracique de marque Medison modèle SA 8000 ;
- Holter ECG.

Le service de Médecine Interne comporte :

- 1 salle de garde des infirmiers ;
- 1 salle de garde des médecins stagiaires ;
- 1 salle des soins ;
- Le bureau du chef de service ;
- Le bureau du surveillant de service ;
- Le bureau du Néphrologue ;
- 4 salles d'hospitalisation dont 2 salles pour les hommes et 2 salles pour les femmes avec une capacité de 16 lits pour les 4 salles ;
- 4 cabines dont 2 cabines à 2 lits et 2 autres à 1 lit ;
- 2 toilettes.

Les patients adultes à orientation cardiologique sont hospitalisés dans le pavillon de Médecine Interne. Les patients pédiatriques sont hospitalisés dans le pavillon pédiatrie.

Comme ressources humaines, le service dispose de deux médecins cardiologues (dont un chef de service), deux infirmiers, deux aides infirmiers, des étudiants en médecine ainsi que des infirmiers stagiaires en provenance des différentes écoles de formation.

L'admission dans le service se fait via les urgences ou à la suite d'une consultation.

## **2.1. Matériel et méthodes**

### **2.1.1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude de cohorte, longitudinale, descriptive et analytique portant sur une période de 20 mois, allant du 1er janvier 2018 au 31 Aout 2019.

### **2.1.2. Patients et critères de sélection**

#### **- Critères d'inclusion**

L'étude a concerné tous les patients des deux sexes, âgés d'au moins 15 ans (âge minimum requis pour l'hospitalisation dans le service de médecine pour adulte) ayant été consulté en cardiologie ou ayant séjourné dans le service de médecine interne pour une insuffisance cardiaque gauche non valvulaire.

#### **- Critères de non-inclusion**

N'ont pas été retenus les patients :

- Les patients décédés aux urgences et qui n'ont pas bénéficié d'un suivi en cardiologie ;
- Les patients ayant des dossiers médicaux incomplets.

### **2.1.3. Collecte des données**

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête conçue à cet effet. (Cf Annexe).

#### **- Données épidémiologiques**

Les données épidémiologiques prises en considération ont été l'âge, le sexe, la provenance (rurale ou urbaine), la catégorie socio-professionnelle et le niveau socio-économique.

Le niveau socio-économique a été évalué grâce aux critères de la Banque Mondiale, adaptés par l'ANSD (Agence nationale de la statistique et de la démographie).

Il a été considéré comme étant :

- faible ou bas pour les personnes ayant une dépense moyenne annuelle normalisée par tête inférieure à 333 441 FCFA;
- moyen pour des individus ayant une dépense moyenne annuelle par tête comprise entre 333 441 FCFA et 507 350 FCFA.

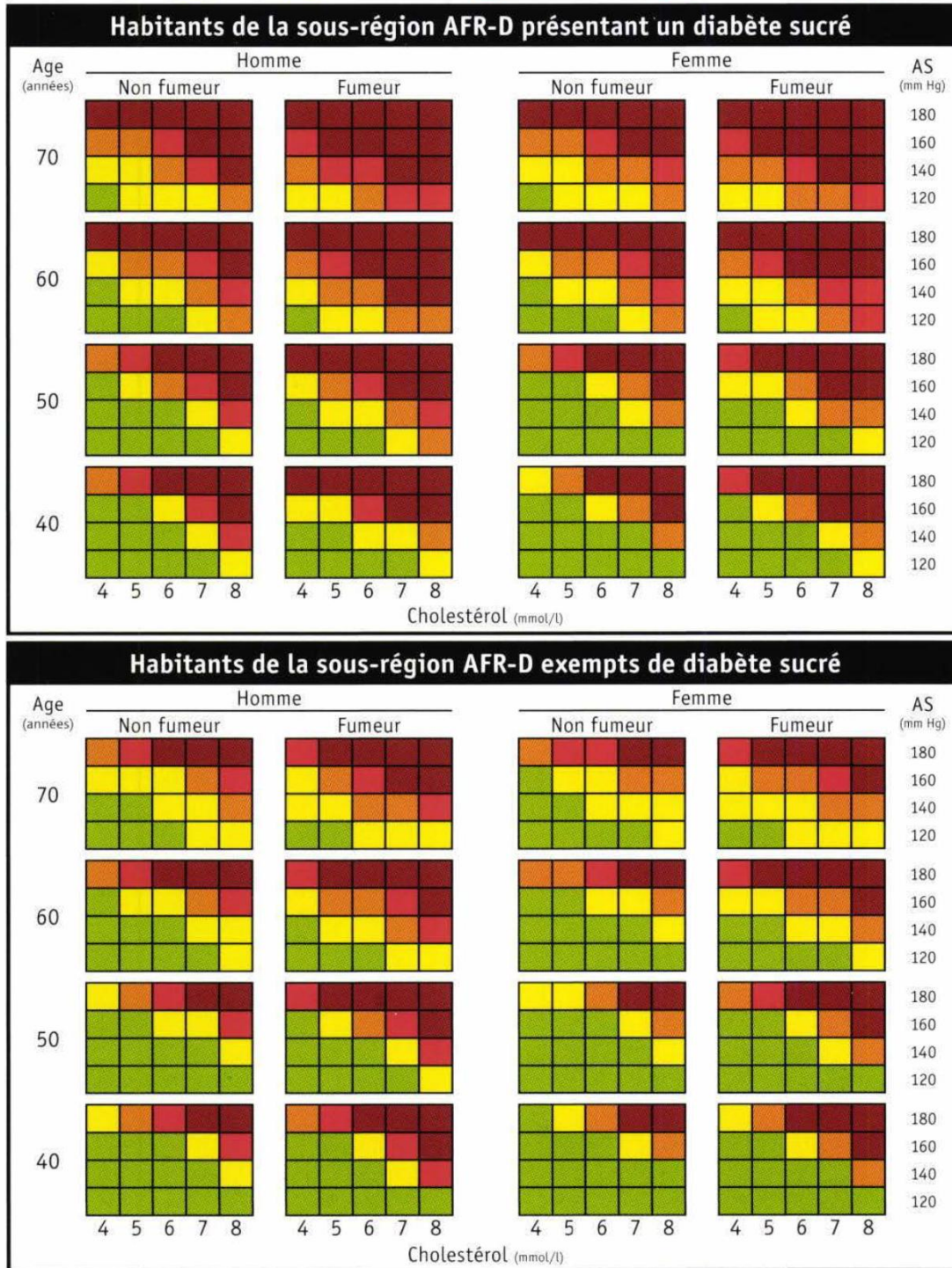
- élevé pour les individus appartenant au groupe des professions scientifiques, techniques, libérales et assimilées ; directeurs et cadres administratifs supérieurs, personnel commercial, commerçants, membres du clergé, artistes divers, officiers de l'armée.

Les facteurs de risque cardio-vasculaires pris en compte ont été ceux de la Société européenne de cardiologie [162], et ceux de l'OMS zone Afrique (sous-région D) [163]. Le tableau XIV montre les facteurs de risque cardio-vasculaires. La figure 12 montre les niveaux de risques cardio-vasculaires selon OMS Zone Afrique D.

**Tableau XIV : Facteurs de risque cardio-vasculaires [162]**

<b>Facteurs de risque cardio-vasculaires</b>	<b>Définition du critère</b>
<b>Âge</b>	Homme $\geq$ 45ans Femme $\geq$ 55ans
<b>Tabagisme</b>	Tabagisme actif ou sevrage inférieur à 3 ans
<b>Pré-diabète</b>	Glycémie à jeun comprise entre 110 mg/dL ( $>6$ mmol) et 126 mg/dL ( $<7$ mmol/L) (à jeun depuis au moins 8 heures)
<b>Hypertension artérielle</b>	Pression artérielle (PA) systolique $\geq$ 140 mmHg et ou PA diastolique $\geq$ 90 mmHg, confirmées par des mesures réalisées en deux occasions séparées ou par un traitement antihypertenseur
<b>Dyslipidémie</b>	LDL cholestérol $\geq$ 130 mg/dL (3,37 mmol/L) ou HDL $<$ 40 mg/dL (1,04 mmol/L) ou un traitement hypolipidémies Si seul le cholestérol total est disponible $\geq$ 200 mg/dL (5,18 mmol/L)
<b>Obésité</b>	IMC $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup> et/ou périmètre abdominal $>$ 102 cm pour un homme ou $>$ 88 cm pour une femme
<b>Histoire familiale</b>	IDM ; revascularisation coronaire ou mort subite avant 50 ans chez un parent 1 <sup>er</sup> degré
<b>Mode de vie</b>	Physiquement inactif et/ou sédentaire

Niveau de risque ■ <10% ■ 10% to <20% ■ 20% to <30% ■ 30% to <40% ■ ≥40%



**Figure 12 :** Niveaux de risques cardio-vasculaire selon OMS Zone Afrique D [163]

### **2.3.2. Aspects cliniques**

Nous avons étudié les antécédents pathologiques des patients, les signes fonctionnels et les données de l'examen clinique centrées sur l'appareil cardiovasculaire.

#### **- Aspects paracliniques**

Nous avons classé l'anémie en : légère (de 10g/dL à 11g/dL) modérée, (de 8g/dL à 9g/dL), et sévère pour des chiffres inférieurs à 7g/dL.

Le bilan biologique était systématique, et identique pour tous les patients, sauf pour certains où il était réalisé en fonction de leurs disponibilités au laboratoire et de l'accessibilité pour le patient :

La sérologie VIH (demandée après counseling par le praticien devant des signes cliniques évocateurs de l'infection VIH ou devant des arguments épidémiologiques). Elle a été retenue positive dès lors qu'un test ELISA positif était confirmé par le Western Blot ou lorsque deux tests ELISA différents étaient positifs.

Le bilan lipidique sanguin (cholestérol total, HDL et LDL cholestérol, triglycérides)

L'uricémie, la glycémie à jeûn, la créatininémie, l'hémogramme, la CRP, le test d'Emmel.

Les résultats ont été analysés qualitativement en fonction des normes du laboratoire d'analyses microbiologiques.

Les explorations utilisées ont été :

- La radiographie thoracique standard de face :

Elle a permis de calculer l'index cardiothoracique (ICT) défini par le rapport du plus grand diamètre du cœur sur celui du thorax.

La cardiomégalie a été définie par un  $ICT > 0,50$ .



Elle a aussi permis de rechercher des signes de poumon cardiaque : épanchement(s) pleural (aux), scissurite (ligne scissurale pleurale), œdème interstitiel, œdème alvéolaire, des foyers infectieux parenchymateux pulmonaires, ou d'éventuels signes indirects d'embolie pulmonaire.

- L'électrocardiogramme (ECG) de surface

Il s'agit de l'ECG standard de repos (12 dérivations) avec une vitesse de déroulement du papier à 25 mm par seconde et une interprétation validée par un cardiologue.

- L'Echocardiographie Doppler

Elle a été réalisée par les cardiologues du service sur un appareil Medison modèle SA8000.

Les critères de mesure ont été ceux de la société Américaine d'Échocardiographie [164]. Le tableau XVI montre les paramètres étudiés et les valeurs de référence.

**Tableau XVI : Valeurs de référence paramètres échographiques [164]**

<b>Paramètres</b>	<b>Valeurs de référence</b>
<b>Diamètre télédiastolique du VG</b>	35-56mm
<b>Diamètre télésystolique du VG</b>	22-40mm
<b>Diamètre diastolique du VD</b>	9-26mm
<b>Diamètre diastolique OG</b>	19-40mm
<b>Epaisseur diastolique du SIV</b>	6-11mm
<b>Epaisseur diastolique de paroi postérieure</b>	6-11mm
<b>Fraction d'éjection VG</b>	
Normale	>55%
Légèrement altérée	45 à 54%
Modérément altérée	30 à 44%
Sévèrement altérée	<30%

Quand la fraction d'éjection du VG est comprise entre 45 et 54 %, elle est considérée comme légèrement altérée, si elle est comprise entre 30 et 44 %, elle est considérée comme modérément altérée, si elle est comprise en deçà de 30%, elle est sévèrement altérée [164].

Les structures valvulaires ont été analysées, la cinétique myocardique évaluée, le péricarde étudié, des thrombi intracavitaires recherchés, la pression artérielle pulmonaire mesurée et les pressions de remplissage estimées.

### **- La surveillance évolutive**

- A la phase hospitalière :

La surveillance évolutive a été essentiellement clinique basée :

Sur le plan fonctionnel, sur les stades de la NYHA :

Stade I : aucune limitation de l'activité physique.

Stade II : diminution modérée de l'activité physique.

Les signes fonctionnels n'apparaissent que pour les efforts les plus intenses de l'activité ordinaire.

Stade III : diminution importante de l'activité physique.

Les signes fonctionnels surviennent pour les efforts minimes de l'activité ordinaire.

Stade IV : Impossibilité d'avoir une activité physique sans gêne. Les signes fonctionnels sont présents au repos et s'accroissent au moindre effort.

Sur le plan physique, les signes physiques d'insuffisance cardiaque.

Les différentes modalités évolutives considérées ont été :

- L'amélioration clinique définie par le gain d'au moins deux stades de la NYHA. Le délai d'amélioration a été assimilé à la durée d'hospitalisation. (La durée d'hospitalisation était assimilable au délai d'amélioration)
- L'absence d'amélioration (insuffisance cardiaque réfractaire) définie par la persistance voire l'aggravation de l'insuffisance cardiaque malgré le traitement.

La survenue d'accidents évolutifs présents à l'entrée ou apparus en cours d'hospitalisation que sont :

Les accidents thrombo-emboliques: accidents vasculaires cérébraux (AVC), embolie pulmonaire (EP), thrombophlébite.

Les troubles du rythme cardiaque: fibrillation auriculaire (FA), flutter auriculaire, tachycardie systolique auriculaire (TSA), extrasystole auriculaire (ESA), tachycardie supra-ventriculaire (TSV), extra-systole ventriculaire (ESV), tachycardie ventriculaire (TV).

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, les troubles de la conduction intra-ventriculaire.

- Le décès intrahospitalier.

- **A la phase post - hospitalière**

L'étude a été faite avec les dossiers de suivi, ou les patients ont été appelé au téléphone pour répertorier leur modalité évolutive.

La surveillance évolutive a été clinique (stades de la NYHA, signes physiques d'insuffisance cardiaque, ...)

Un délai de surveillance d'au moins 1 mois a été retenue pour juger de l'évolution post-hospitalière la période de suivi étant en moyenne de 12 mois, allant jusqu'à 18 mois.

Les patients pour lesquels ce délai n'a pu être obtenu ou n'ayant pas eu de surveillance post-hospitalière ont été considérés comme des perdus de vue.

Les modalités évolutives recherchées ont été :

- Le décès post- hospitalier ;

- Patient vivant avec ou sans symptômes d'insuffisance cardiaque ;

- Les réhospitalisations.

Les aspects étiologiques ont été recherchés

### **- Cadres nosologiques**

La cardiopathie hypertensive a été définie par l'existence de critères échocardiographiques de dilatation des cavités gauches et d'augmentation de la masse VG chez des patients ayant une histoire clinique d'HTA ; après exclusion des autres causes possibles de dilatation cavitaire reconnaissables dans notre contexte [40].

La cardiopathie ischémique a été définie par l'association de facteurs de risque cardiovasculaire, d'antécédents de syndrome coronarien, la présence d'ondes Q de nécrose myocardique séquellaire, sémi-récente ou récente à l'ECG ; et des critères échocardiographiques tels que des anomalies segmentaires de la cinétique des parois ventriculaires (hypokinésie, akinésie ou dyskinésie) [48].

La cardiomyopathie a été dite mixte lorsqu'au moins deux étiologies possibles étaient associées, ainsi :

La cardiopathie a été dite mixte ischémique et hypertensive était définie par les critères descriptifs de cardiopathie ischémique associés à une histoire clinique d'HTA ancienne, en l'absence des autres causes possibles de CMD décelables par nos moyens d'exploration.

L'insuffisance cardiaque a été imputable à la Cardiomyopathie du péri-partum lorsque le diagnostic a été effectué chez des femmes enceintes ou accouchées, le début de la maladie pouvant remonter du dernier trimestre de la grossesse au sixième mois du post- partum ; après exclusion des autres causes possibles et décelables de cardiomyopathie dans notre contexte.

La cardiomyopathie a été dite spécifique de l'infection VIH lorsque l'infection VIH (confirmée par une sérologie VIH positive) a été la seule cause reconnue de l'affection dans notre contexte.

La cardiomyopathie restrictive (CMR) a été caractérisée par un profil de remplissage restrictif et une réduction du volume diastolique d'un ou des deux ventricules avec une épaisseur pariétale et une fonction systolique à peu près conservées [124–126].

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) : elle a été caractérisée par une hypertrophie du ventricule gauche, sans dilatation cavitaire; typiquement asymétrique prédominante sur le septum inter ventriculaire et pouvant impliquer le ventricule droit [58].

Pour le groupe des cardiomyopathies dilatées [58] :

La CMD a été dite primitive quand l'enquête étiologique s'est révélée négative (c'est-à-dire qu'aucune cause connue d'IC qu'elle soit hypertensive, coronarienne, congénitale, valvulaire, inflammatoire, métabolique, toxique, systémique ou neurologique n'a été décélée par les moyens d'explorations paracliniques à notre portée).

La cardiomyopathie a été dite alcoolique lorsque l'alcoolisme chronique avec une consommation  $\geq 100$  ml d'alcool par jour, avoué par le patient lui-même ou par son entourage est la seule cause retrouvée de l'affection dans notre contexte.

Le délai de consultation en cardiologie détermine le temps écoulé en jours entre le début subjectif de la maladie et le début de la prise en charge en cardiologie.

### **- Analyses statistiques**

Les données ont été recueillies sur une fiche pré-établie à cet effet (voir annexe). Elles ont été saisies avec le logiciel Sphinx version 5.1.0.2.

L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical package for Sciences Socials) version 18.

L'étude descriptive est réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et par le calcul des moyennes, écart types pour les variables quantitatives.

L'étude analytique est faite avec des tableaux croisés.

Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du Khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité, la comparaison des moyennes a été faite avec le test d'analyse de la variance avec un seuil de significativité  $p < 0,05$ .

#### **- Éthique et confidentialité**

Nous avons veillé à ce que la confidentialité des participants à l'étude soit assurée en utilisant des numéros d'identification personnelle sur les formulaires de collecte des données au lieu des noms.

Les identifiants personnels ne seront pas inclus dans les rapports d'étude.

Tous les dossiers de l'étude seront gardés confidentiels.

## II. RÉSULTATS

### A. RÉSULTATS DESCRIPTIFS

#### 1. Aspects épidémiologiques

Du 1er janvier 2018 au 31 Aout 2019, 269 malades ont été colligés, pour les pathologies cardiovasculaires dont 55 cas d'insuffisance cardiaque gauche non valvulaire.

Le nombre total de cas colligés dans notre étude était de 55 patients (N=55).

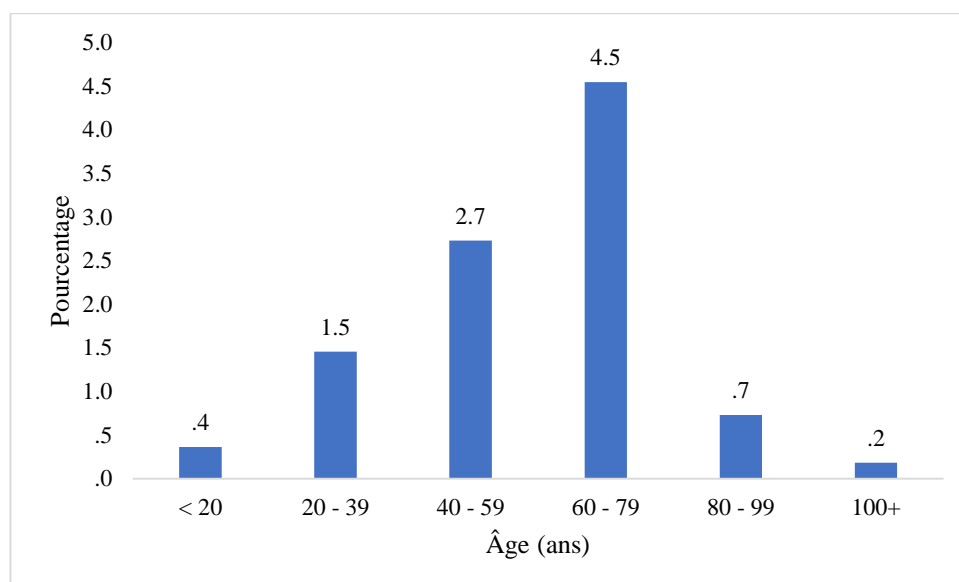
Durant la période de l'étude, l'insuffisance cardiaque gauche non valvulaire constituait 20,44% des affections cardio-vasculaires ayant nécessité une hospitalisation. Le nombre total d'affections cardiovasculaires étant de 269.

#### 1.1. Répartition des cas d'insuffisance cardiaque non valvulaire selon la tranche d'âge

L'âge moyen de nos patients était de 58,6 ans  $\pm$  18,5 ans, avec des extrêmes de 16 ans et 107 ans.

La tranche la plus représentée en termes d'âge était celle de 60 à 79 ans.

La figure 13 montre la répartition des patients selon la tranche d'âge.

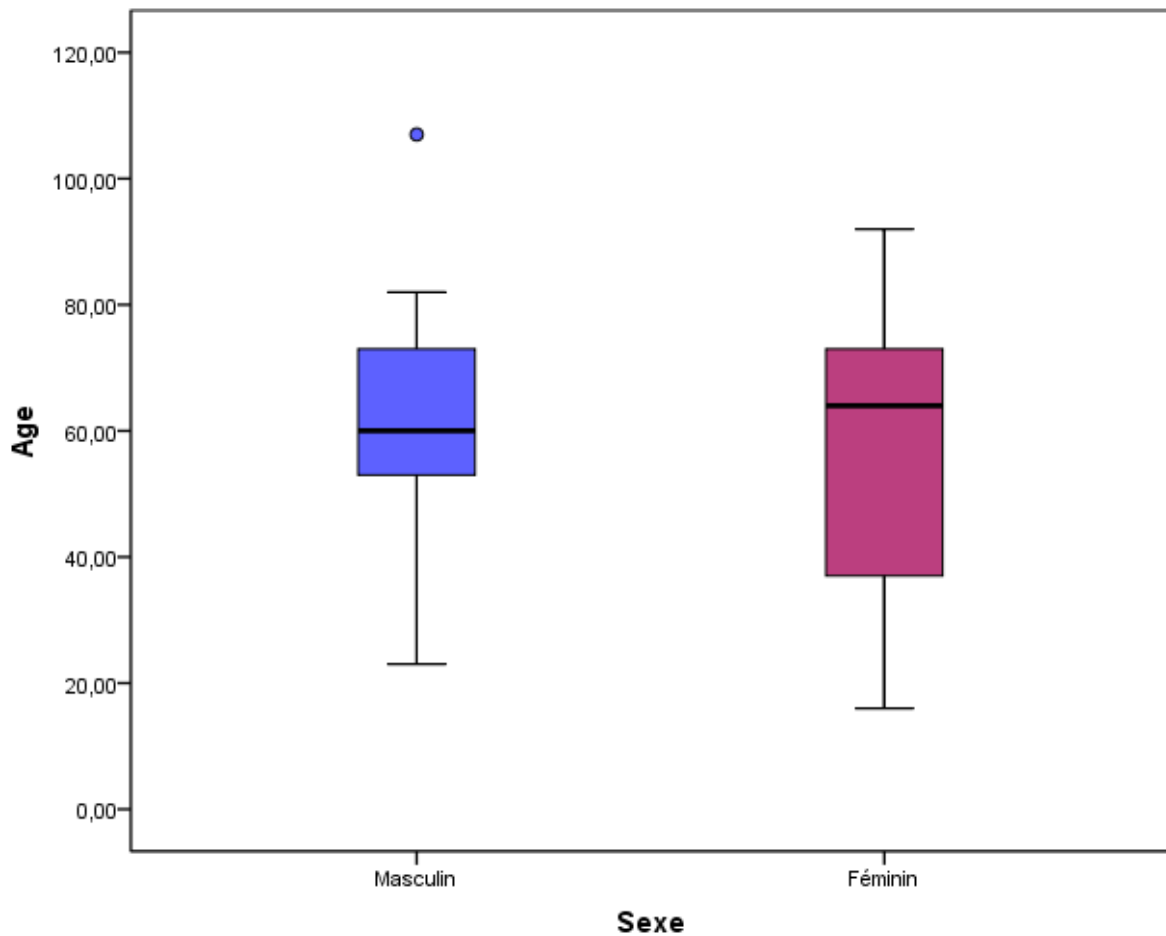


**Figure 13 :** Répartition des patients selon la tranche d'âge (N=55)

## 1.2. Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Chez les patients de sexe masculin, ils étaient plus inclus dans la classe 55 à 75 ans, alors que les patientes de sexe féminin étaient plus dans la classe de 35 à 75 ans. Le sexe ratio était de 1,2 en faveur des hommes.

La figure 14 montre la répartition des patients selon l'âge et le sexe.

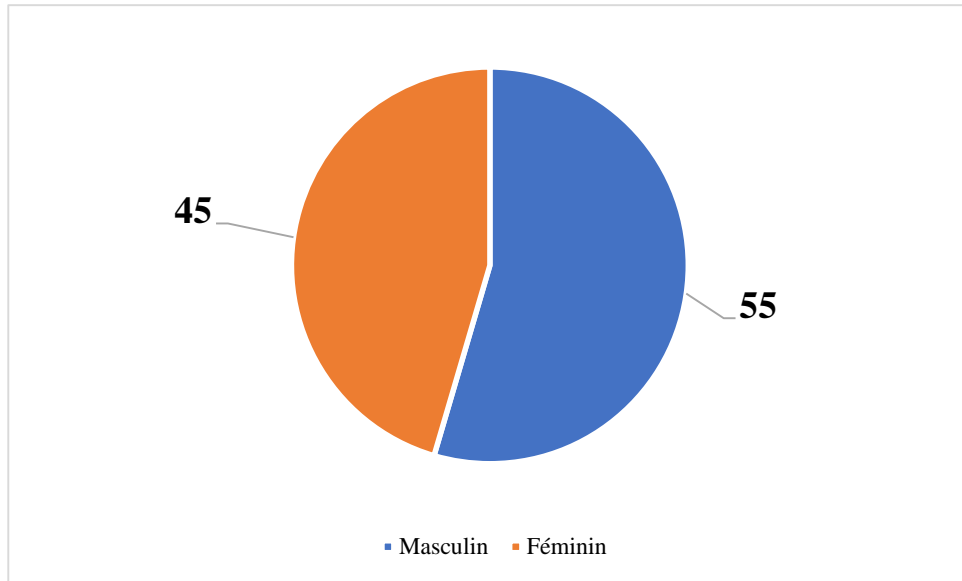


**Figure 14 :** la répartition selon l'âge et le sexe

## 1.3. Répartition des patients en fonction du sexe

Il y avait une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,2 en faveur des hommes. La figure 15 montre la répartition des malades en fonction du sexe.



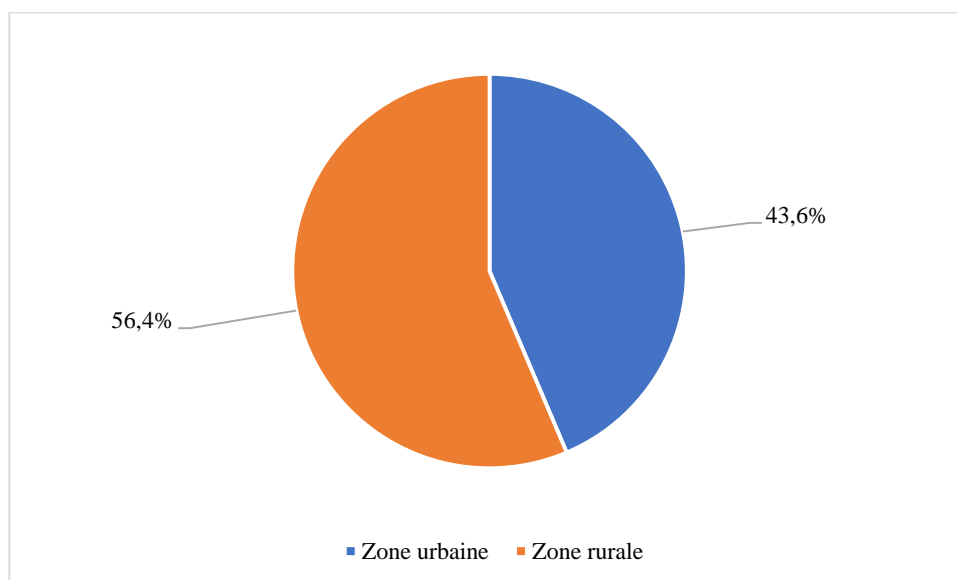


**Figure 15** : Répartition en fonction du sexe (N=55)

#### 1.4. Répartition des patients en fonction de leur provenance

Les patients provenant de la zone rurale constituaient 56,4% de la population.

La figure 16 montre la répartition des patients selon leur provenance

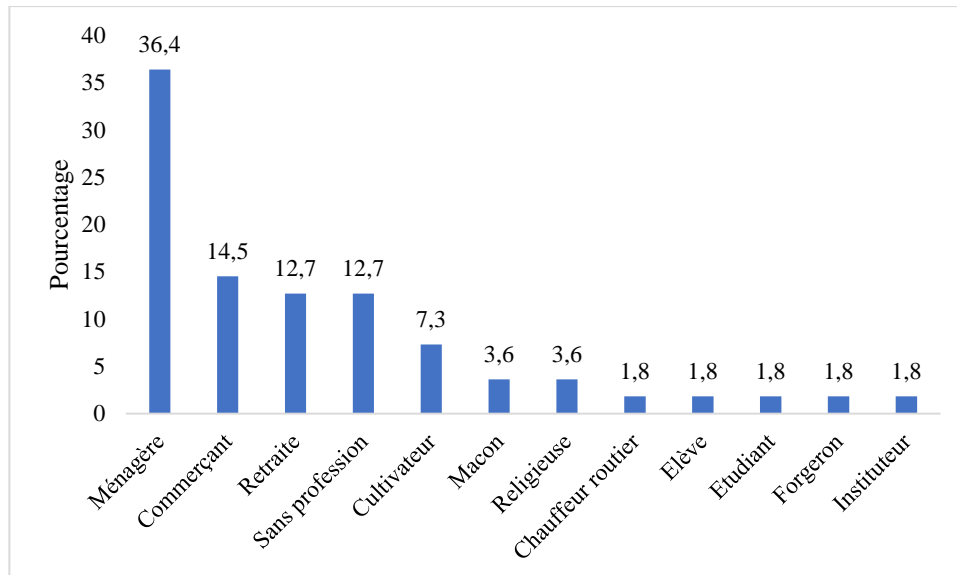


**Figure 16** : Répartition des patients en fonction de leur provenance (N=55)

### 1.5. Représentation des patients selon leur profession

Les catégories socio-professionnelles retrouvaient des ménagères (36,4 % des cas), suivie de celle des commerçants (14,5% des cas), entre autres.

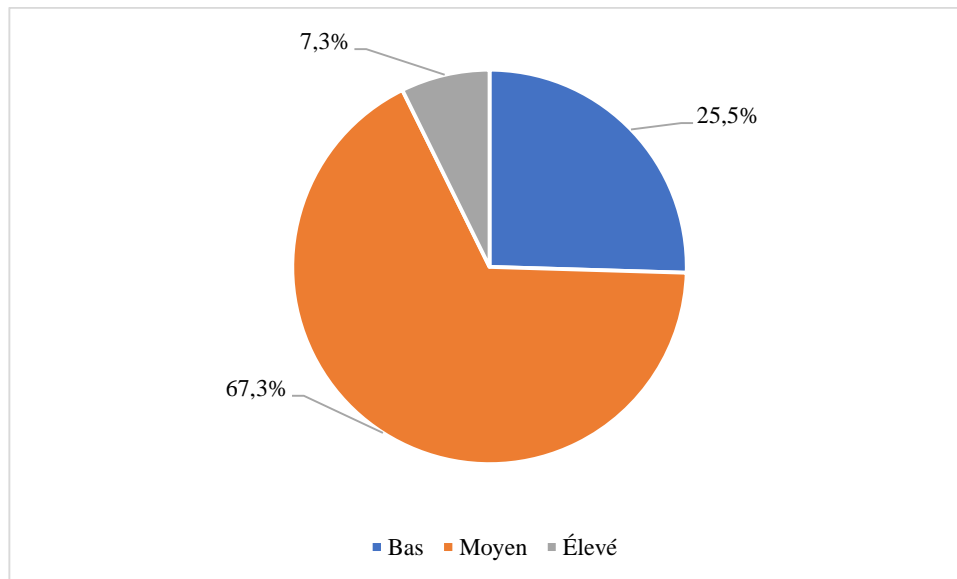
La figure 17 illustre la représentation des patients selon leur profession.



**Figure 17** : Représentation des patients selon leur profession (N=55)

### 1.6. Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Le niveau socio-économique était moyen chez 67,3% des patients et bas chez 25,5 % des patients. La figure 18 montre la répartition des patients selon le niveau socio-économique.



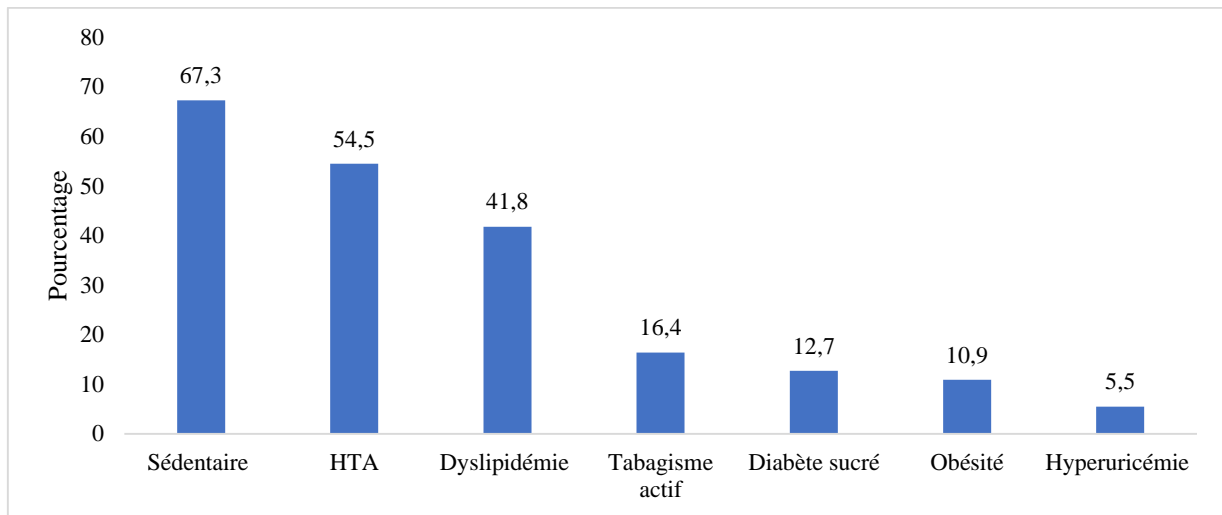
**Figure 18 :** Répartition des patients selon le niveau socio-économique (N=55)

### **1.7. Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire.**

Les facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés étaient la sédentarité chez 67,3% des cas, l'HTA chez 54,5% des cas et la dyslipidémie chez 41,8% des patients.

L'alcoolisme chronique était retrouvé chez 1,8% des patients.

La figure 19 représente la répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires.



**Figure 19:** Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire (N=55)

## 2. Aspects cliniques

### 2.1. Répartition des patients selon les circonstances de découverte

La découverte a été faite devant des signes cliniques évocateurs chez 51% des patients. Dix patients étaient suivis dans le service, soit 18,2% des cas et la découverte était au cours d'un bilan systématique à la suite d'une échographie cardiaque chez 16,4% des patients.

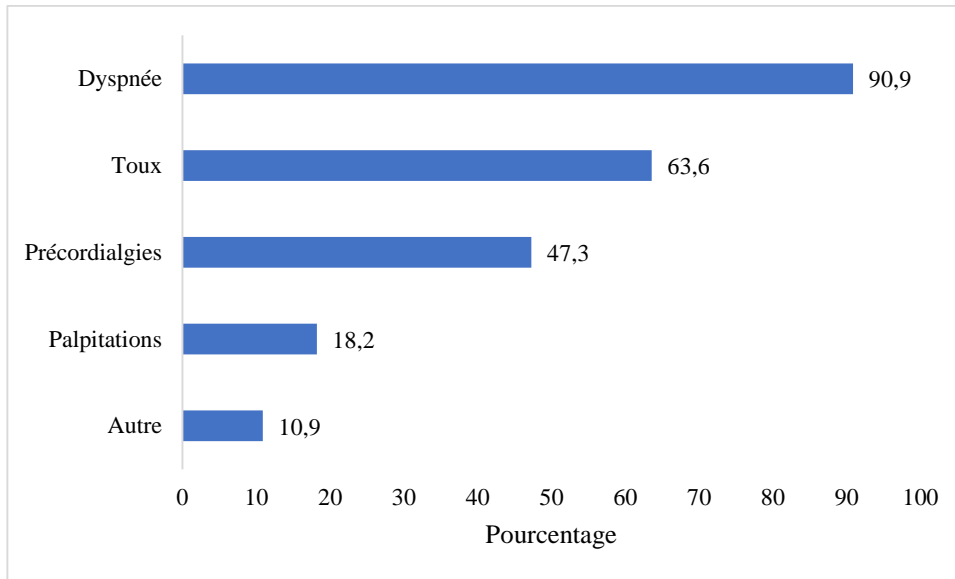
### 2.2. Délai de consultation moyen entre début symptômes et 1er contact médical (en semaines)

Le délai de consultation moyen était de 5,80 semaines ( $\pm 5,6$ ), avec des extrêmes de 0,28 semaines et 24,00 semaines.

### 2.3. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient la dyspnée chez 90,9% des cas, suivie de la toux à 63,6 %, puis des précordialgies chez 47,3% des cas.

La figure 20 montre la répartition des patients selon les signes fonctionnels

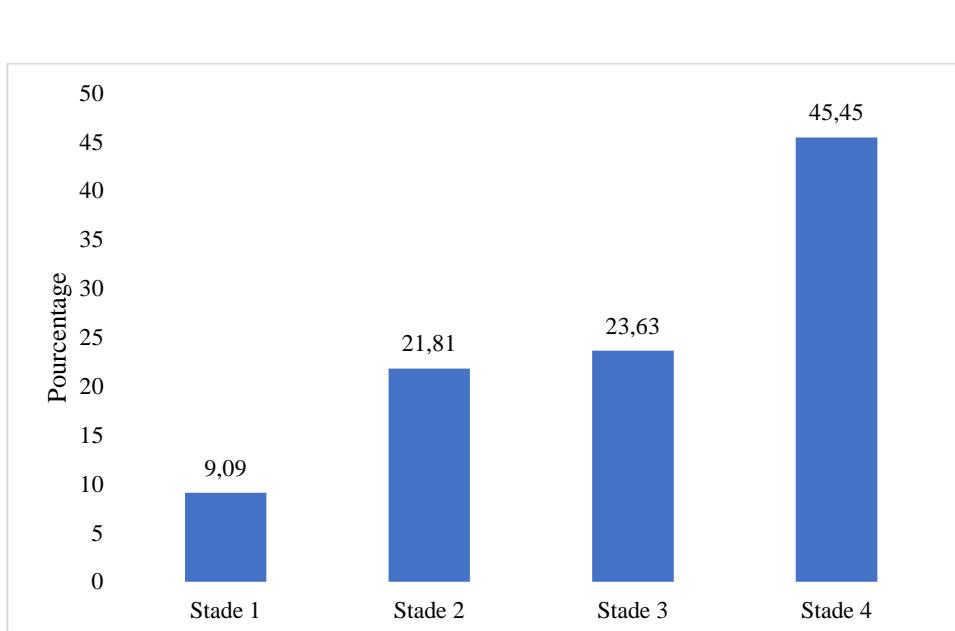


**Figure 20 : Signes fonctionnels (N=55)**

### 2.3. Répartition des patients selon le stade de la dyspnée

La dyspnée était de stade 4 de la NYHA chez 50% des patients.

La figure 21 montre la répartition des patients selon le stade de la dyspnée.



**Figure 21 : Répartition des patients selon le stade de la dyspnée (N=55)**

#### 2.4. Répartition des patients selon les signes généraux (N=55)

Nous avons retrouvé une anémie clinique chez 49,1 % des patients, un amaigrissement chez 32,7 % des patients et une altération de l'état général chez 30,2% des patients.

Le tableau XVI montre la répartition des patients selon les signes généraux.

**Tableau XVI** : Répartition des patients selon les signes généraux (N=55)

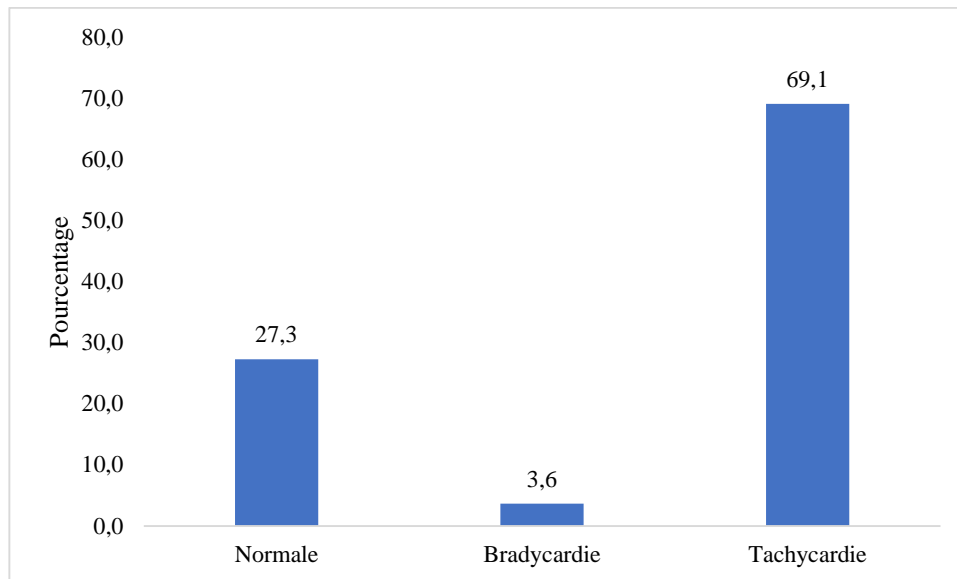
Signes généraux	Effectifs	Pourcentage
Anémie clinique	27	49,1
Amaigrissement	18	32,7
État général altéré	17	30,9
Fièvre	9	16,4

#### 2.5. Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque moyenne était de  $106,32 \pm 22,32$

Il y avait une tachycardie chez 95% des patients et une bradycardie chez 5% des patients.

La figure 22 montre la répartition des patients selon la fréquence cardiaque.



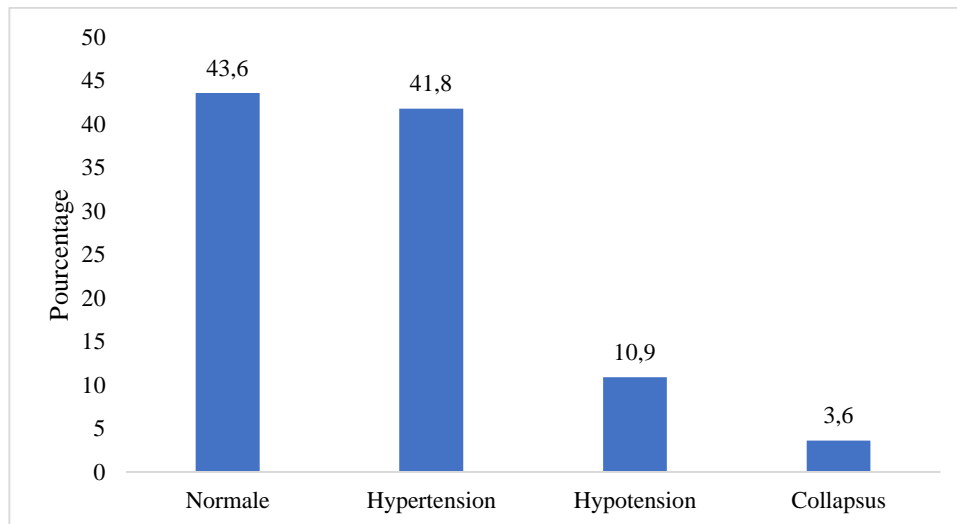
**Figure 22** : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque (N=55)

## **2.6. Répartition des patients selon les niveaux de pression artérielle**

La PA était normale chez 43,6 % des individus, il y avait une hypertension chez 41,8 % des patients.

La PA moyenne était de  $96,33 \pm 21,28$  mmHg.

La figure 23 montre la répartition des patients selon les niveaux de pression artérielle.



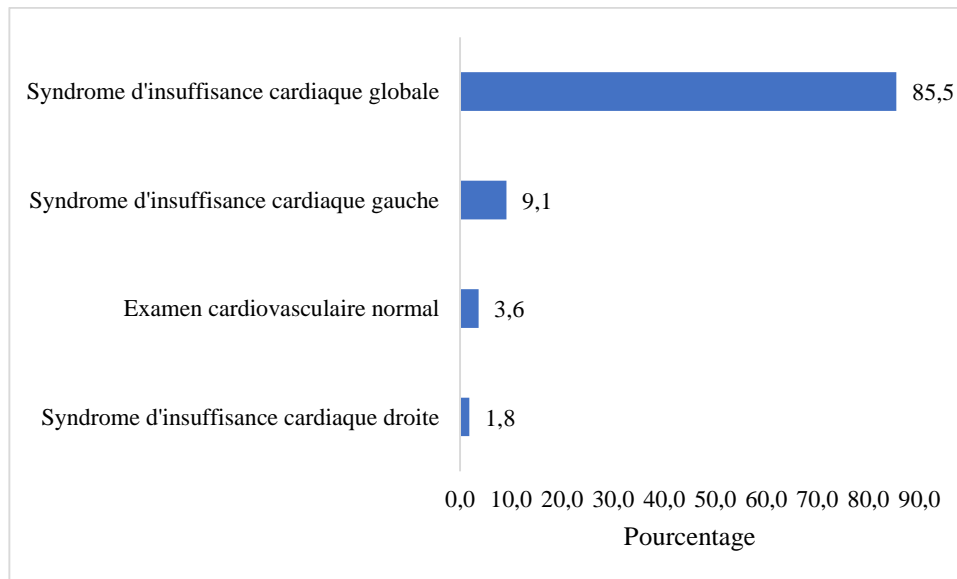
**Figure 23 :** Répartition des patients selon les niveaux de pression artérielle (N=55)

### **2.7. Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque**

Le syndrome d'insuffisance cardiaque gauche isolé était présent chez 9,09% des patients, et chez 85,5% des patients il y avait un syndrome d'insuffisance cardiaque globale.

La figure 24 montre la répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque.



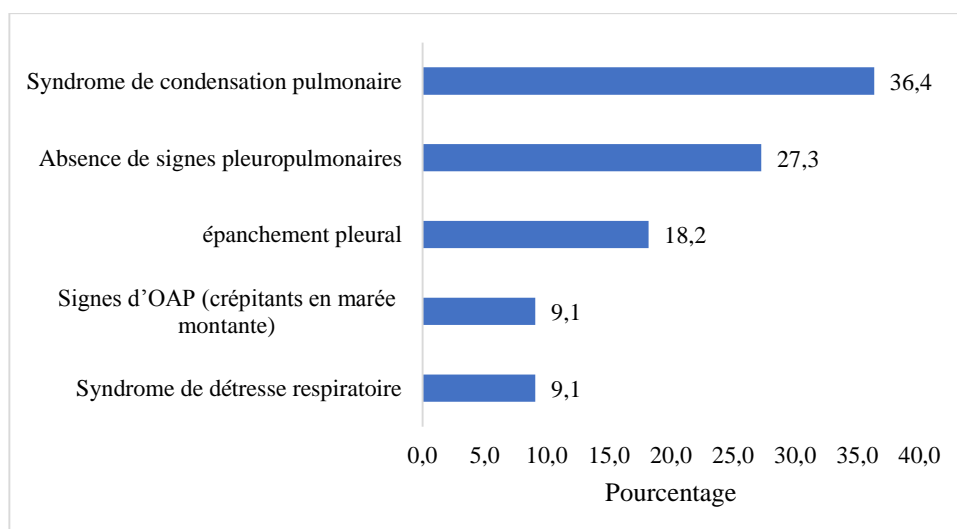


**Figure 24 :** Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque (N=55)

### 2.8. Répartition des patients selon les signes pleuropulmonaires

Le syndrome de condensation pulmonaire était retrouvé chez 36,36% des patients et l'épanchement pleural chez 18,19 % des patients.

La figure 25 montre la répartition des patients selon les signes pleuropulmonaires.



**Figure 25 :** Répartition des patients selon les signes pleuropulmonaires (N=55)

### 3. Aspects paracliniques

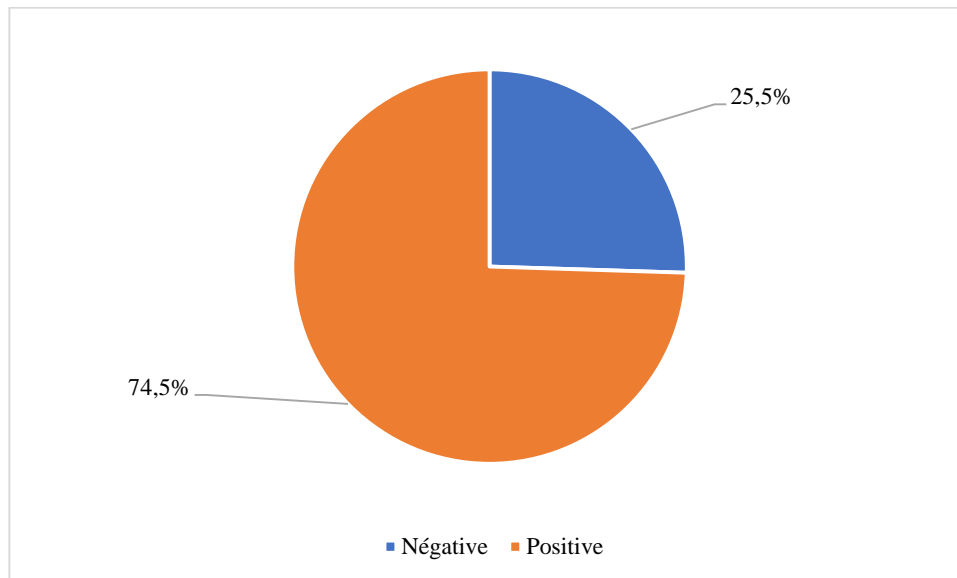
#### 3.1. Biologie

##### 3.1.1. Répartition des patients selon la CRP

La CRP était positive chez 74,5% des patients.

La CRP moyenne était de  $32,77 \pm 52,55$ .

La figure 26 représente la répartition des patients selon la CRP.



**Figure 26 :** Répartition des patients selon la CRP (N=47)

##### 3.1.2. Répartition des patients selon la sérologie HIV

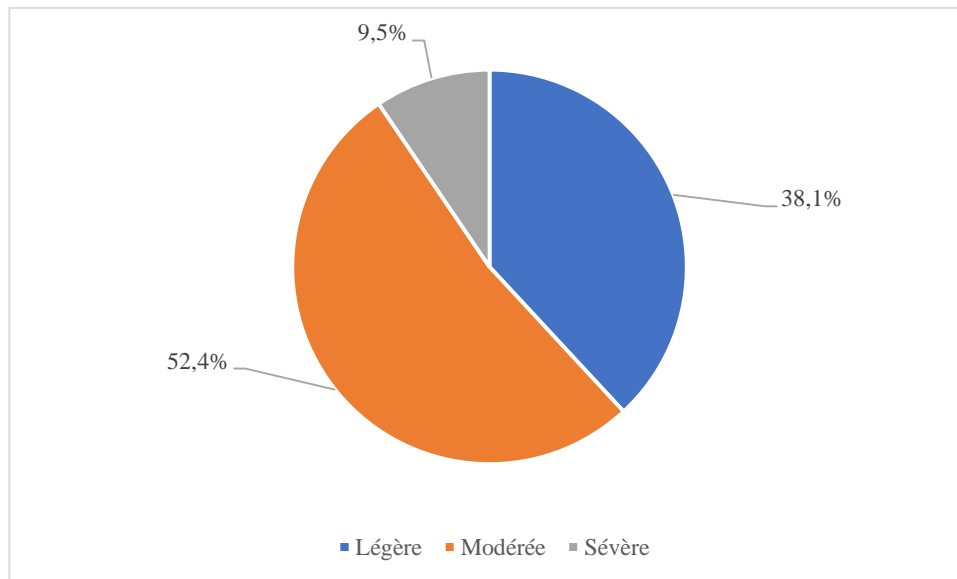
La sérologie VIH a été faite chez 38 patients. La sérologie rétrovirale s'est révélée être négative chez tous ces patients, soit 69,09% (n=38) de nos patients ; elle était non précisée chez 30,90% (n=17) des patients.

##### 3.1.3. Répartition des patients selon l'anémie

Une anémie était retrouvée chez 76,36 % de patients.

Le taux d'hémoglobine moyen était de  $11,02 \text{ g/dL} \pm 2,13 \text{ g/dL}$ .

Les cas d'anémie étaient modérés dans 52,4% des cas et légère dans 38,1% des cas. La figure 27 montre la répartition des patients selon l'anémie.



**Figure 27** : Répartition des patients selon l'anémie (N=42)

### **3.1.4. Répartition des patients selon la présence d'une hyperuricémie**

Une hyperuricémie était retrouvée dans 28,6% des cas.

### **3.1.5. Répartition des patients selon la présence d'une altération de la fonction rénale (élévation de la créatininémie)**

Nous avons retrouvé une altération de la fonction rénale chez 49,1% (n=27) des patients.

La créatininémie moyenne était de 15,26 g/L  $\pm$  10,41.

### **3.1.6. Répartition des patients selon la présence d'une hyperglycémie à jeun (glycémie à jeun > 1,26g/L)**

Nous avons retrouvé dans 20,5% des cas une hyperglycémie à jeun (n=9).

La glycémie moyenne était de 1,11 g/L  $\pm$  0,42.

### 3.1.7. Répartition des patients selon la présence d'une dyslipidémie

Le bilan lipidique était réalisé chez 21 patients. Nous retrouvons une dyslipidémie chez 76,2 % de ces patients. Le tableau XVII montre la répartition des chiffres lipidiques. (n=21)

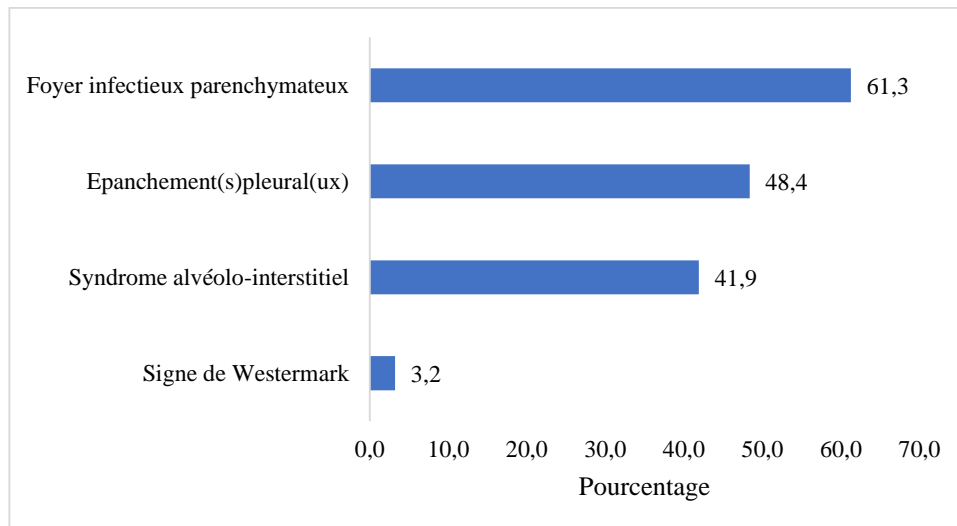
**Tableau XVII :** Répartition des patients en fonction des chiffres lipidiques (n=21)

<b>Paramètres</b>	<b>Cholestérol total</b>	<b>Triglycérides</b>	<b>HDL</b>	<b>LDL</b>
<b>Moyenne</b>	1,66	0,77	0,46	1,04
<b>Médiane</b>	1,66	0,72	0,43	1,02
<b>Ecart-type</b>	0,47	0,18	0,21	0,49
<b>Minimum</b>	1,00	0,53	0,19	0,17
<b>Maximum</b>	2,54	1,28	1,01	1,96

## 3.2. Radiologie

### 3.2.1. Répartitions des patients selon les anomalies pleuro-parenchymateuses

La radiographie thoracique a été faite chez 31 patients. Un foyer infectieux pulmonaire à la radiographie thoracique était retrouvé chez 61,29% des patients. La figure 28 montre la répartition des patients selon les anomalies pleuro-parenchymateuses.



**Figure 28 :** Répartitions des patients selon les anomalies pleuro-parenchymateuses (N=31)

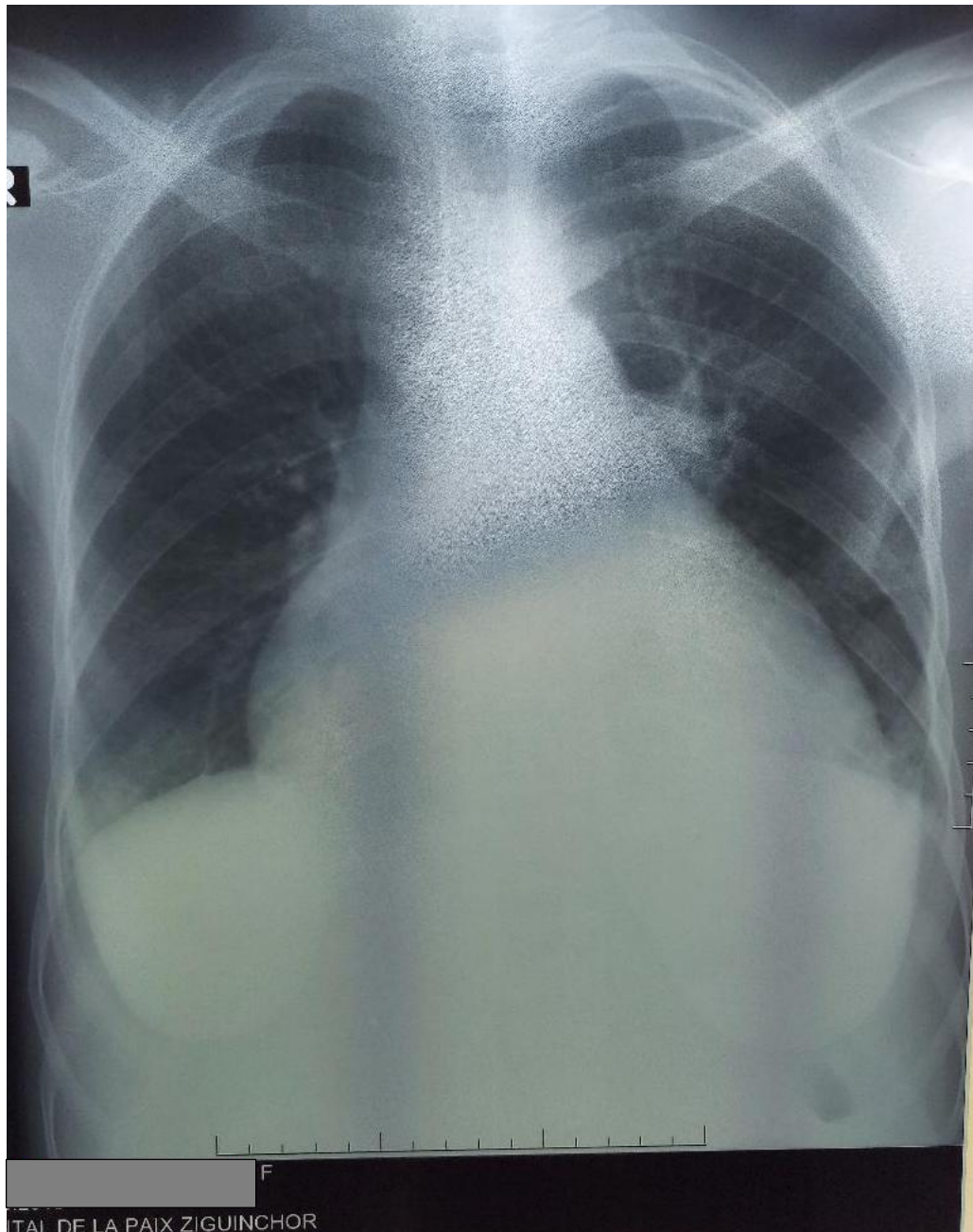
### 3.2.2. Indice cardio thoracique

La radiographie thoracique a été faite chez 31 patients.

L'indice cardio-thoracique moyen était de 0,63 ( $\pm$  0,09), avec des extrêmes de 0,40 et 0,80.

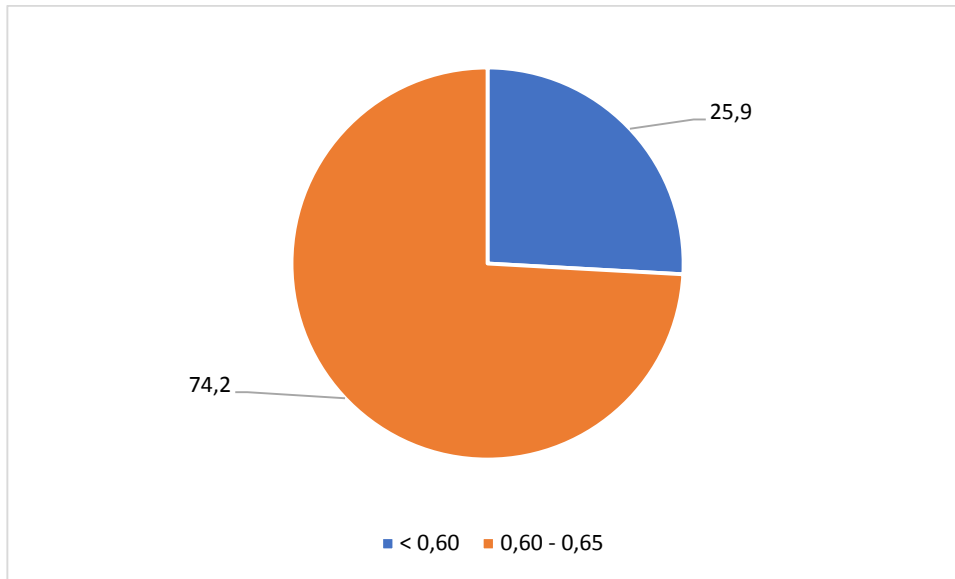
Une cardiomégalie était retrouvée chez 90,1 % des patients.

La figure 29 montre une cardiomégalie.



**Figure 29** : Image de Cardiomégalie au télé thorax de face.  
(Service de Cardiologie Hôpital de la Paix, Ziguinchor, Octobre 2018)

La figure 30 montre la répartition des patients selon l'Indice cardio-thoracique.



**Figure 30 : Indice cardiothoracique (N=31)**

### **3.2.3. Anomalies Électrocardiographiques**

Les anomalies retrouvées à l'ECG étaient l'HVG (25,45%), la fibrillation auriculaire (16,36%) et l'HAG (14,54%), entre autres.

Le tableau XVIII ci – dessous résume les principales anomalies retrouvées L'ECG

**Tableau XVIII : Anomalies Électrocardiographiques (N=55)**

<b>Anomalies ECG</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>BBD complet</b>	4	7,27
<b>BBG complet</b>	2	3,63
<b>BBG incomplet</b>	1	1,81
<b>Bloc bifasciculé</b>	1	1,81
<b>HBA</b>	9	16,36
<b>Troubles secondaires de la repolarisation</b>	31	56,36
<b>Ondes Q de nécrose</b>	5	9,09
<b>Extrasystole ventriculaire</b>	5	9,09
<b>Extrasystoles auriculaires</b>	2	3,63
<b>Flutter auriculaire</b>	2	3,63
<b>Fibrillation auriculaire</b>	9	16,36
<b>Hypertrophie auriculaire gauche</b>	8	14,54
<b>Hypertrophie auriculaire droite</b>	1	1,81
<b>Hypertrophie ventriculaire gauche</b>	14	25,45
<b>Tachycardie jonctionnelle</b>	1	1,81

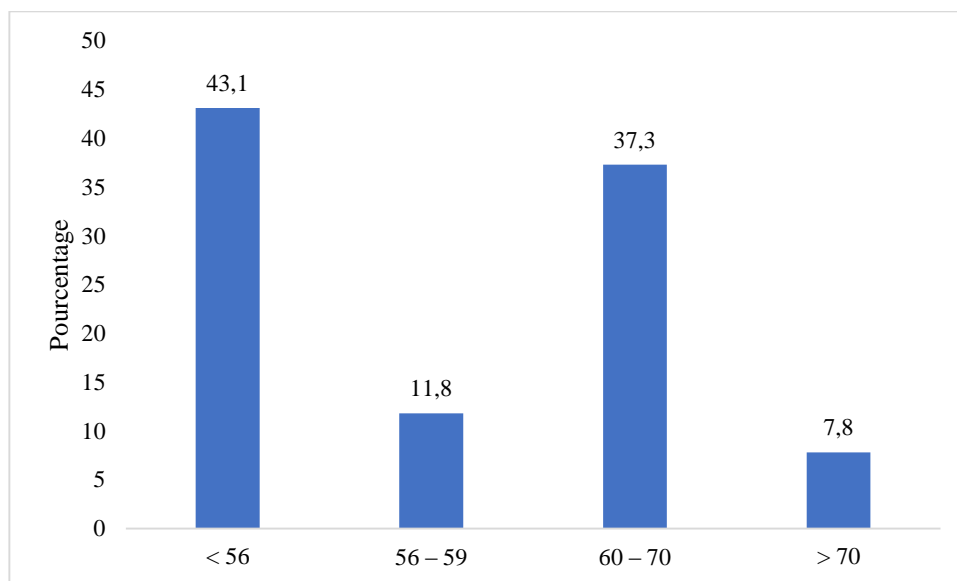


**BBD** : bloc de branche droit, **BBG** : bloc de branche gauche, **HBA** : Hémibloc antérieur

### 3.2.4. Répartition des patients selon les valeurs du DTDVG

Le DTDVG moyen était de  $57,27 \text{ mm} \pm 10,15$ , avec des extrêmes 33 et 82 mm. Il y avait 56,9% des patients qui avaient un diamètre télédiastolique du VG supérieur à 55 mm (n=29).

La figure 31 montre la répartition des patients selon les valeurs du DTDVG.



**Figure 31** : Répartition des patients selon les valeurs du DTDVG (N=51)

### 3.2.5. Répartition selon la FEVG

La FEVG moyenne était de  $36,90 \% \pm 12,47 \%$ , avec des extrêmes de 10 et 70%. On retrouvait une altération sévère de la FEVG chez 30,8% de nos patients.

Le tableau XIX montre la répartition des patients selon la FEVG.

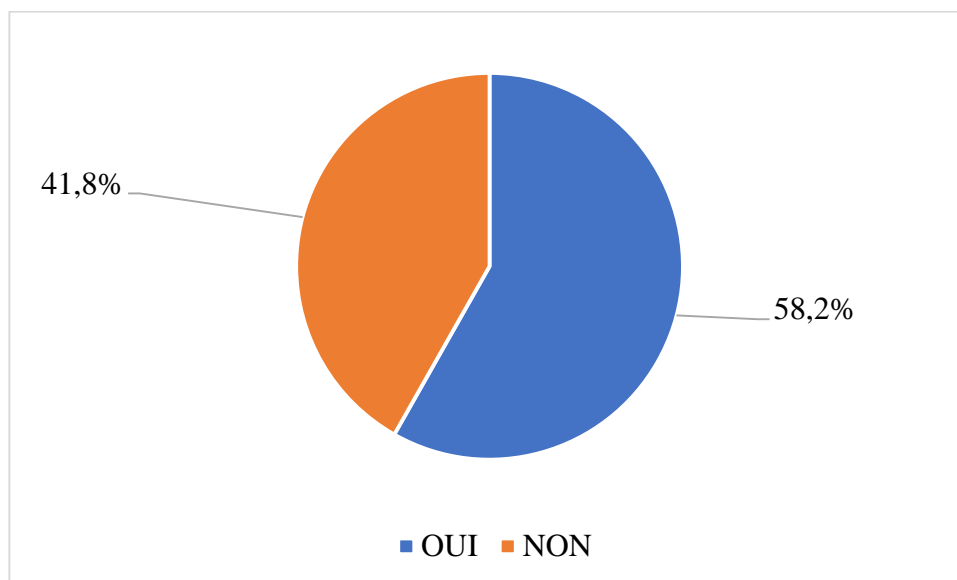
**Tableau XIX** : Répartition selon la FEVG (classification de L'ASE) (N=52)

Paramètre		Effectifs	Pourcentage
FEVG	Altération sévère < 30	16	30,8
	Altération modérée (30-44%)	23	44,2
	Altération légère (45-54 %)	7	13,5
	Normale (>55%)	6	11,5
	<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100,0</b>

### 3.2.7. Répartition des patients selon la présence de fuite valvulaire significative d'origine fonctionnelle.

Il existait une fuite valvulaire fonctionnelle chez 58,2% des patients.

La figure 32 montre la répartition des patients selon la présence de fuite valvulaire significative.



**Figure 32** : Répartition des patients selon la présence de fuite valvulaire significative (N=55)

### 3.2.8. Répartition des patients selon la nature des fuites valvulaires

Les fuites valvulaires fonctionnelles étaient de type mitral dans 84,4% des cas, tricuspide dans 34,4% des cas.

Le tableau XX montre la répartition des patients selon la nature des fuites valvulaires.

**Tableau XX :** Répartition des patients selon le type de fuites valvulaires

Type de fuite valvulaire	Effectifs	Pourcentage
MITRALE	27	84,4
TRICUSPIDE	11	34,4

### 3.2.9. Répartition des patients selon les autres anomalies Echocardiographiques

Comme autres anomalies à l'écho Doppler cardiaque, nous avons retrouvé des pressions de remplissage élevées chez 52,7 % des patients, des troubles de la cinétique segmentaire chez 54,54 % des patients, un épanchement péricardique chez 32,7% des patients et des troubles diffus de la cinétique ventriculaire chez 16,36% des patients.

Le tableau XXI montre la répartition des patients selon les autres anomalies échocardiographiques.

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon les autres anomalies Echocardiographiques (N=55)

<b>Anomalies</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Élévation des pressions de remplissage du VG</b>	29	52,7
<b>Présence de thrombi intra-cavitaires</b>	5	9,1
<b>Hypocinésie diffuse</b>	9	16,36
<b>Hypocinésie segmentaire</b>	30	54,54

### 3.2.10. Répartition selon l'étiologie

Les principales causes de dysfonction ventriculaire gauche dans notre étude étaient la cardiopathie hypertensive avec 32,72 % des cas, suivie de la CMD avec 18,18% des cas et de la cardiopathie ischémique avec 16,36% des cas.

Le tableau XXII montre la répartition selon l'étiologie.

**Tableau XXII** : Répartition selon l'étiologie (N=55)

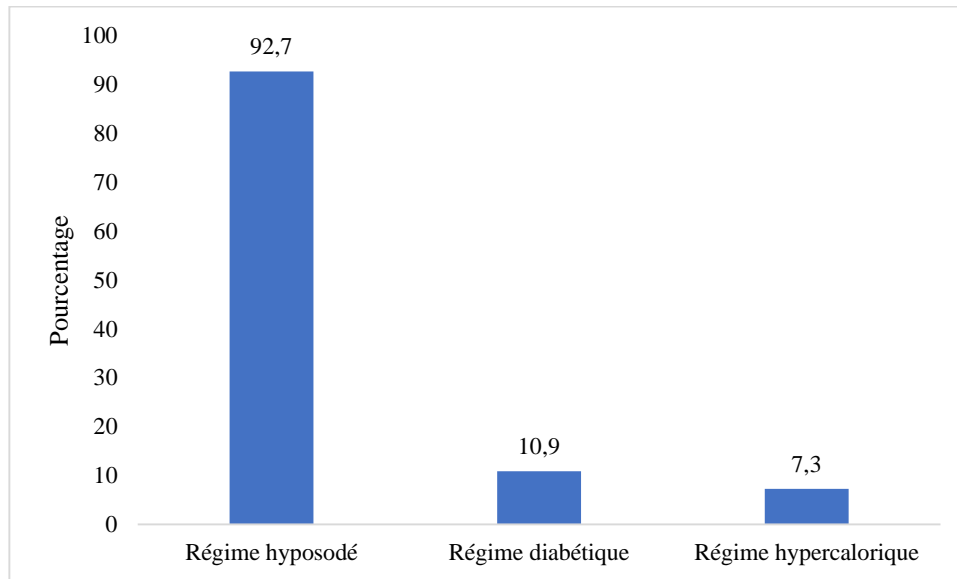
<b>Etiologies</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Cardiopathie Hypertensive</b>	18	32,72
<b>Cardiopathie ischémique</b>	9	16,36
<b>Cardiopathie mixte (hypertensive et ischémique)</b>	3	5,45
<b>Cardiomyopathie alcoolique</b>	1	1,81
<b>CMD Primitive probable</b>	10	18,18
<b>Cardiomyopathie restrictive</b>	7	12,72
<b>CMPP</b>	7	12,72
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>100,0</b>

## 4. Aspects thérapeutiques

### 4.1. Répartition selon les mesures hygiéno-diététiques

Le régime hyposodé a été instauré chez 92,7% des patients.

La figure 33 montre la répartition des patients selon les mesures hygiéno-diététiques employées.

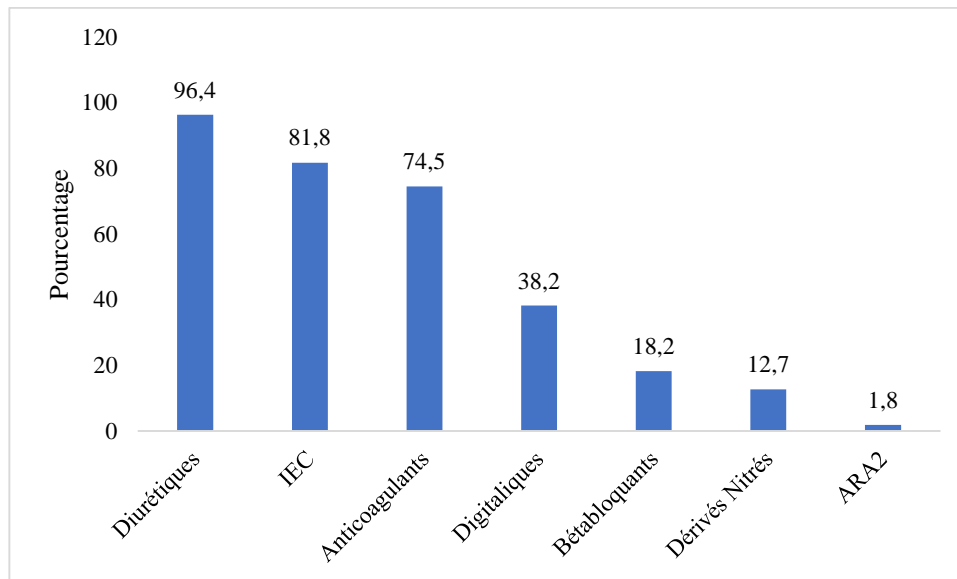


**Figure 33 :** Répartition selon les mesures hygiéno-diététiques (N=55)

### 4.2. Répartition selon le traitement médical

Les diurétiques ont été administrés dans 96,4% des cas, les IEC/ARA2 dans 83,6% des cas et les anticoagulants dans 74,5% des cas.

La figure 34 montre la répartition des patients selon le traitement médical.



**Figure 34 :** Répartition selon le traitement médical (N=55)

#### **4.3. Répartition des patients selon les autres thérapeutiques**

Les autres thérapeutiques employées étaient dans 56,4 % des cas les antibiotiques, les antiagrégants plaquettaires dans 36,36% des cas et la supplémentation potassique dans 32,73% des cas.

### **5. Aspects évolutifs**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9,45 ( $\pm 7,24$ ), avec un minimum de 1 jour et un maximum de 43 jours.

#### **5.1. Répartition selon l'évolution intra-hospitalière**

L'évolution intra-hospitalière était favorable dans 74,5% des cas, et on retrouvait des complications dans 18,1% des cas (n=10).

Le taux de létalité était de 10,9% (n=6).

Le tableau XXIII montre la répartition des patients selon l'évolution intra-hospitalière.

**Tableau XXIII : Répartition selon l'évolution intra-hospitalière (N=55)**

<b>Evolution intra-hospitalière</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Favorable</b>	41	74,5
<b>Insuffisance cardiaque réfractaire</b>	2	3,6
<b>Complications</b>	10	18,1
<b>Décès</b>	6	10,9
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>100,0</b>

## 5.2. Répartition des patients selon les complications

Les complications étaient dominées par la fibrillation auriculaire (40%) et les AVC (20%). Le tableau XXIV montre la répartition selon les complications.

**Tableau XXIV : Répartition des patients selon les complications (N=10)**

<b>Complications</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>AVC</b>	2	20,0
<b>Embolie pulmonaire</b>	1	10,0
<b>Surdosage aux AVK</b>	1	10,0
<b>Thrombophlébite</b>	1	10,0
<b>Fibrillation auriculaire</b>	4	40,0
<b>Déshydratation</b>	1	10,0
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

### 5.3. Evolution au long terme

Au cours du suivi, d'une durée de 12 mois, 12 patients soit 33,33% des patients avaient été ré hospitalisés, 17 patients étaient perdus de vue soit 30,9% des patients, avec 8 décès post hospitaliers soit 26,7 % des patients.

Soit un taux de létalité à 12 mois de 34,1%. Les patients décédés au cours du suivi comptaient pour 26,7% des cas.

### 5.4. Répartition des patients selon les causes ré hospitalisation

Les principales causes de réhospitalisation étaient à 83,33 % une décompensation cardiaque globale due à un écart de régime, une TACFA dans 16,66% des cas et une pneumopathie dans 8,33% des cas.

Le tableau XXV montre la répartition des patients selon les causes de réhospitalisation.

**Tableau XXV : Répartition des patients selon les causes de réhospitalisation (N=12)**

<b>Causes de réhospitalisation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>ECART DE REGIME+ ICG</b>	10	83,33
<b>TVP</b>	1	8,33
<b>TACFA</b>	2	16,66
<b>PNEUMOPATHIE</b>	1	8,33

Le délai moyen de survenue des décès post-hospitaliers était de 10,5 mois ( $\pm$  6,23) avec des extrêmes de 1 mois et de 12 mois.



### 5.5. Répartition selon les causes de décès post-hospitalisation

Les décès survenus au cours du suivi étaient liés à une défaillance cardiaque réfractaire dans 75 % des cas et à une mort subite dans 25 % des cas.

## B. ETUDE ANALYTIQUE

### 1. Evolution en fonction de l'âge

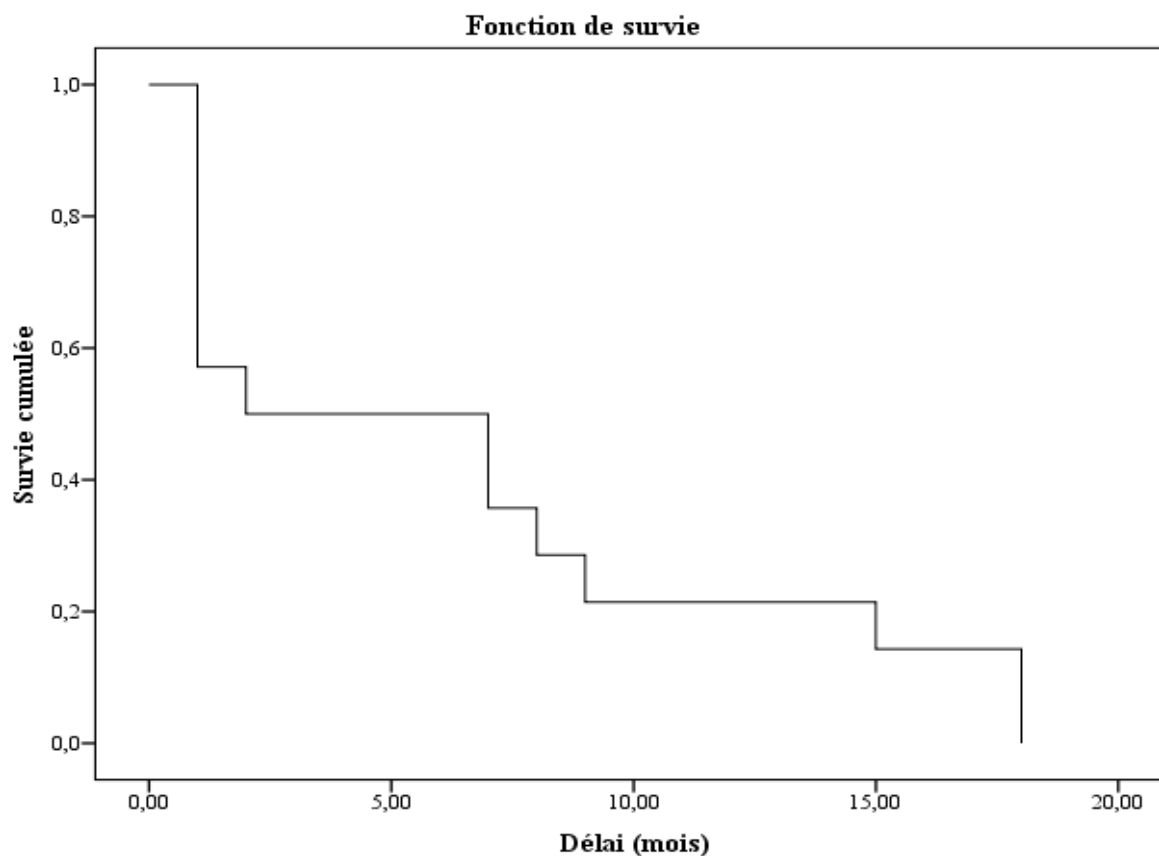
Les décès sont survenus en majorité chez les patients de la classe d'âge comprise entre 60-79 ans dans 66,7% des cas, mais on ne retrouvait pas de différence significative. Le tableau XXVI représente les décès intra hospitaliers en fonction de la classe d'âge.

**Tableau XXVI : Répartition des patients selon les causes de réhospitalisation (N=12)**

		Décès intra hospitalier:		Total	P
		OUI	NON		
<b>&lt; 20</b>	Effectif	0	2	2	0,792
	%	,0%	4,1%	3,6%	
<b>20 - 39</b>	Effectif	0	8	8	0,37
	%	,0%	16,3%	14,5%	
<b>40 - 59</b>	Effectif	2	13	15	0,527
	%	33,3%	26,5%	27,3%	
<b>60 - 79</b>	Effectif	4	21	25	0,251
	%	66,7%	42,9%	45,5%	
<b>80 - 99</b>	Effectif	0	4	4	0,621
	%	,0%	8,2%	7,3%	
<b>100+</b>	Effectif	0	1	1	0,891
	%	,0%	2,0%	1,8%	

La moyenne d'âge des patients décédés était de 64,57 années, celle des patients non décédés était de 56,56 années.

La figure 35 montre la courbe de survie en fonction des mois.



**Figure 35 :** La fonction de survie dans le temps

Le tableau XXVII montre la répartition des patients selon leur âge et la survenue de décès ou non.

**Tableau XXVII :** Répartition des patients selon leur âge et la survenue de décès ou non (N=14)

Décès total	Age :		P
	Moyenne	Ecart-type	
Non	56,56	20,39	0,166
Oui	64,57	10,32	

## 2. Evolution selon le sexe

Les décès ont plus intéressé les personnes du sexe masculin : 26,7% contre 24,0% pour les personnes de sexe féminin. Mais la différence n'était pas significative. Le tableau XXVIII montre les décès totaux en fonction du sexe.

**Tableau XXVIII : Décès totaux en fonction du sexe (N=14)**

Sexe		Décès total		Total	P
		Non	Oui		
<b>Masculin</b>	Effectif	22	8	30	0,821
	%	73,3%	26,7%	100,0%	
<b>Féminin</b>	Effectif	19	6	25	
	%	76,0%	24,0%	100,0%	
<b>Total</b>	Effectif	41	14	55	
	%	74,5%	25,5%	100,0%	

## 3. Evolution selon l'anémie

Les patients décédés avaient un taux d'hémoglobine plus bas que les non décédés, et la différence était significative :  $p=0,047$

Le tableau XXIX montre l'évolution selon le taux d'hémoglobine.

**Tableau XXIX : Evolution selon le taux d'hémoglobine (N=6)**

Décès totaux	Taux d'Hb		P
	Moyenne	Ecart-type	
<b>Non</b>	12,14	2,02	0,047
<b>Oui</b>	10,71	2,50	

#### 4. Evolution en fonction de l'altération de la fonction rénale

L'altération de la fonction rénale constituait un facteur de mauvais pronostic avec une différence significative ( $p= 0,027$ ). Le tableau XXX montre l'évolution en fonction de l'altération de la fonction rénale.

**Tableau XXX :** Evolution en fonction de l'altération de la fonction rénale (N=6)

Décès	Décès				P
	OUI	NON			
	Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type	
<b>Créatininémie</b>	24,05	19,26	13,19	8,52	0,027

#### 5. Evolution en fonction des troubles du rythme

La majorité des patients décédés en intra-hospitalier avait un trouble du rythme cardiaque (83,3%) et la différence était significative ( $p= 0,026$ ). Le tableau XXXI montre l'évolution en fonction des troubles du rythme.

**Tableau XXXI :** Evolution intrahospitalière en fonction des troubles du rythme (N=6)

Troubles du rythme (TACFA, ACFA, Flutter auriculaire, extrasystoles)		Décès intra hospitalier		Total	P
		OUI	NON		
<b>Oui</b>	Effectif	5	16	21	0,026
	%	83,3%	32,7%	38,2%	
<b>Non</b>	Effectif	1	33	34	
	%	16,7%	67,3%	61,8%	
<b>Total</b>	<b>Effectif</b>	<b>6</b>	<b>49</b>	<b>55</b>	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Les patients décédés avaient à 38,1 % des troubles du rythme, contre 17,6% qui n'en n'avaient pas. La différence n'était pas significative. Le tableau XXXII montre l'évolution en fonction des troubles du rythme.

**Tableau XXXII : Décès totaux en fonction des troubles du rythme (N=14)**

Troubles du rythme		Décès total		Total	P
		Non	Oui		
<b>Oui</b>	Effectif	13	8	21	0,091
	%	61,9%	38,1%	100,0%	
<b>Non</b>	Effectif	28	6	34	
	%	82,4%	17,6%	100,0%	
<b>Total</b>	Effectif	41	14	55	
	%	74,5%	25,5%	100,0%	

## 6. Evolution selon l'ICT

La totalité des patients décédés avait un ICT supérieur à 0,60 et comparé aux patients non décédés la différence était significative (p=0,037).

Le tableau XXXII montre l'évolution selon l'ICT.

**Tableau XXXIII : Evolution selon l'ICT**

ICT		Décès intra hospitalier :		Total	P
		OUI	NON		
<b>&gt;0,60</b>	Effectif	6	8	11	0,037
	%	100,0%	28,6%	35,5%	
<b>&lt;0,60</b>	Effectif	0	20	20	
	%	,0%	71,4%	64,5%	
<b>Total</b>	Effectif	6	28	31	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

## 7. Evolution selon l'existence d'une fuite valvulaire significative

Tous les patients décédés avaient présenté une fuite valvulaire significative à l'échocardiographie, contre 53% chez les patients non décédés et la différence était significative ( $p = 0,031$ ).

Chez les patients décédés, 37,5% avaient une fuite valvulaire significative contre 8,7% qui n'en n'avaient pas ( $p=0,016$ ). Le tableau XXXIV montre les décès en fonction de l'existence d'une fuite valvulaire fonctionnelle significative.

**Tableau XXXIV : Décès totaux selon l'existence d'une fuite valvulaire significative (N=14)**

Fuite significative :	valvulaire	Décès total		Total	P
		Non	Oui		
<b>OUI</b>	Effectif	20	12	32	0,016
	%	62,5%	37,5%	100,0%	
<b>NON</b>	Effectif	21	2	23	
	%	91,3%	8,7%	100,0%	
<b>Total</b>	Effectif	41	14	55	
	%	74,5%	25,5%	100,0%	

## 8. Evolution selon la PAPS

Chez les patients décédés, la PAPS moyenne était de 39 mmHg en moyenne contre 36,18 mmHg chez les non décédés. La différence n'était pas significative.

Le tableau XXXV montre les décès totaux selon la PAPS selon la PAPS

**Tableau XXXV : Décès totaux selon la PAPS (N= 14)**

Décès total	PAPS		P
	Moyenne	Ecart-type	
<b>Non</b>	36,18	13,54	0,526
<b>Oui</b>	39,00	15,57	

## 9. Évolution selon la FEVG

La majorité des patients décédés avaient une altération sévère de La FEVG (57,1%) et la différence était significative ( $p= 0,049$ ). Une FEVG altérée constituait un facteur de mauvais pronostic.

Le tableau XXXVI montre l'évolution selon la FEVG.

**Tableau XXXVI : Evolution selon la FEVG**

FEVG		Décès post hospitalier :		Total	P
		OUI	NON		
< 30	Effectif	4	12	16	0,049
	%	57,1%	30,8%	34,8%	
30 - 50	Effectif	1	24	25	
	%	14,3%	61,5%	54,3%	
> 50	Effectif	2	3	5	
	%	28,6%	7,7%	10,9%	
Total	Effectif	7	39	46	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

## 10. Evolution selon les causes

La majorité des patients décédés étaient atteints d'une cardiopathie ischémique et ou hypertensive (83,3%), mais la différence n'était pas significative ( $p=0,351$ ). Le tableau XXXVII montre l'évolution selon les causes.

**Tableau XXXVII : Evolution selon les causes**

Causes		Décès intra hospitalier :		Total	P
		OUI	NON		
<b>Cardiopathie Mixte</b>	Effectif		28	30	0,251
	%	33,3%	57,1%	54,5%	
<b>(Ischémique et/ou Hypertensive)</b>	Effectif	1	10	11	0,656
	%	16,7%	20,4%	20,0%	
<b>CMD primitive</b>	Effectif	0	7	7	0,423
	%	0%	14,3%	12,7%	
<b>CMPP</b>	Effectif	3	4	7	0,022
	%	50%	8,2%	12,7%	
<b>Cardiomyopathie restrictive</b>	Effectif				
	%				

Le tableau XXXVIII synthétise tous les facteurs de létalité retrouvés dans notre étude.



**Tableau XXXVIII :** Tableau synthétique de tous les facteurs pronostics en intra et post hospitalier

<b>Facteurs</b>	<b>Décès totaux</b>	<b>Non décédé</b>	<b>pvalue</b>
<b>Age</b>	64,57 ±10,32	56,56 ±20,39	0,16
<b>Sexe féminin</b>	6 (42,9%)	19 (46,3%)	0,21
<b>Sexe masculin</b>	8 (57,1%)	22 (53,7%)	
<b>Anémie ou taux hémoglobine</b>	10,71 ±2,5	12,14 ±2,02	0,024
<b>Élevation de la créatininémie</b>	17,39 ± 13,79	14,54 ± 9,08	0,381
<b>Troubles du rythme</b>	8 (57,1%)	13 (31,7%)	0,091
<b>ICT</b>	0,59 ±0,09	0,65 ±0,09	0,183
<b>Fuite valvulaire significative</b>	12/14 (85,7%)	20/41(48,78%)	0,01
<b>FEVG altérée</b>	4/7 (57,1%)	12/39 (30,7%)	0,04
<b>PAPS</b>	39 ±15,57	36,18 ±13,54	0,526
<b>Cause de la dysfonction VG :</b>			
<b>Ischémique et ou hypertensive</b>	6/14	8/14	0,536
<b>Cardiomyopathie Restrictive</b>	5/7	2/7	0,009

# **DISCUSSION**

### **III. DISCUSSION**

#### **1. Limites de l'étude**

Parmi les contraintes que nous avons rencontrées ;

- Le manque de moyens d'explorations paracliniques (la coronarographie en l'occurrence) et la non-réalisation courante de certains examens paracliniques (biologiques, anatomo-pathologiques,) à visée diagnostique dans notre contexte, ne nous a pas permis d'affirmer avec certitude certains diagnostics étiologiques. L'IRM aussi aurait pu avoir une portée mesurable dans le diagnostic et le pronostic ;
- Le tarif relativement onéreux de l'IRM et de la coronarographie et leur éloignement géographique dans notre contexte constitue un facteur de sous-estimation des cardiopathies ischémiques dans notre étude ;
- Les dossiers incomplets ; ce qui a réduit la taille de notre cohorte ;
- L'évolution post-hospitalière (à long terme) a noté un nombre élevé de patients perdus de vue ;
- La pandémie à la COVID-19 a impacté sur le suivi en Rendez-vous des patients.

Nous avons mené une étude de cohorte, rétrospective descriptive et analytique portant sur une période de 20 mois, allant de janvier 2018 à Aout 2019. L'échantillon était constitué de 55 patients. L'objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques de l'insuffisance cardiaque non valvulaire, son évolution à court et moyen terme, rechercher les facteurs de mauvais pronostic et enfin formuler des propositions pour la mise en œuvre de mesures préventives.

#### **2. Profil épidémiologique**

##### **2.1. Taux d'hospitalisation pour insuffisance ventriculaire gauche non valvulaire**

Du 1er janvier 2018 au 31 Aout 2019, 269 malades ont été colligés, pour les pathologies cardiovasculaires dont 55 cas d'insuffisance cardiaque non

valvulaire. Le taux était de 20,44% parmi les patients hospitalisés pour affections cardio-vasculaires.

Thiam à Dakar [165,166] et Kingue et Al au Cameroun [167] ont rapporté des taux de 37, 7% et 30% respectivement. Médoune à Dakar a retrouvé un taux plus élevé de 53%.

Pio à Lomé retrouvait un taux de 26,8% [165]

Cette fréquence élevée milite certainement en faveur de l'augmentation des affections cardiovasculaires en Afrique.

Une étude prospective et en population nous aurait permis de nous faire une idée réelle de la prévalence des insuffisances cardiaques à Ziguinchor.

## **2.2. AGE**

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de  $58,6 \pm 18,7$  ans.

Ce résultat se rapproche des travaux réalisés sur l'insuffisance cardiaque à Dakar [168] où il était de  $51 \pm 17,5$  ans . En Algérie [169] et au Botswana [170] l'âge était de  $54,9 \pm 16,04$  ans  $54 \pm 17,11$  ans.

Dans une série occidentale, l'étude menée par Pouchain en France rapporte un âge moyen de 73,5 ans [171].

L'âge depuis des siècles est un facteur de risque d'événement cardiovasculaire [172]. En Afrique l'espérance de vie est plus faible qu'en Europe.

## **2.3. SEXE**

Dans notre étude, la majorité des patients était de sexe masculin avec un sexe ratio de 1,2 en faveur des hommes soit 54,5%.

Plusieurs auteurs retrouvent cette prédominance masculine.

À Kinshasa Mupinsie retrouve un sexe ratio de 1,38 en faveur des hommes.

Médoune à Dakar [168] retrouvait un sexe ratio de 1,39, proche de celui de la France qui était à 1,48 [173].

Ainsi, une étude réalisée au Royaume Uni par McMurray [174] retrouvait un sex ratio de 1,54 en faveur des femmes.

### **3. Profil clinique**

Dans notre étude, la majorité des patients était en insuffisance cardiaque globale (85,5 %).

La dyspnée était le signe fonctionnel prédominant, retrouvée chez 90,9 % des patients, suivie de la toux chez 63,6 % des patients, puis la douleur thoracique chez 46,3 %.

La dyspnée représente la principale manifestation de l'insuffisance cardiaque [175].

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $9,45 \pm 7,24$  jours, semblable de ceux observés par Julius [176] et Thiam M [165] où la durée moyenne de séjour était respectivement de 9 jours et 11 jours.

L'une des caractéristiques les plus frappantes de cette cohorte était la prévalence relativement élevée des patients ré-hospitalisés 33,33 % des patients avaient été ré hospitalisés.

Ce même aspect a été retrouvé chez Mebazzaa à Paris où 20 à 30 % des patients sont ré-hospitalisés dans le mois ou les mois qui suivent l'insuffisance cardiaque aigue [177], à Dakar les travaux retrouvaient 31 % de réhospitalisations.

Cet élément est un signal mettant l'accent sur l'importance des séances d'éducation thérapeutique, qui ne sont pas mises en œuvre dans notre contexte. Cette composante de la prise en charge permet d'améliorer la qualité de vie des patients en réduisant le taux de ré-hospitalisation.

### **4. Profil paraclinique**

La principale anomalie biologique retrouvée dans notre étude était l'anémie chez 76,36% des patients.

La forte prévalence de cette anémie, serait expliquée par le fait qu'on soit en zone d'endémie de parasitoses, notamment palustre et les parasitoses digestives. L'anémie, décrite depuis longtemps comme un facteur de mauvais pronostic de l'insuffisance cardiaque [178–180] a été retrouvé dans notre série où la mortalité était significativement associée à l'hémoglobine inférieure à 11 g/dl ( $p=0,024$ ). D'autres travaux l'avaient aussi retrouvée comme facteur de mauvais pronostic. Il existe une mortalité accrue chez les patients insuffisants cardiaques présentant une anémie et on observe en moyenne une augmentation du risque de décès de 10 à 15% par an pour une diminution de 1 g/dl d'hémoglobine [6,181]. Ceci pourrait être lié à son caractère multifactoriel dû à un problème d'apport alimentaire, à l'inflammation, à l'insuffisance rénale, à l'insuffisance cardiaque elle-même et dans ce cas elle l'aggrave et vice versa, réalisant ainsi un cercle vicieux [182,183].

De plus, dans notre étude, il y avait une altération de la fonction rénale chez 49,1% des patients avec un  $p=0,027$ .

À Dakar, la créatininémie élevée était aussi associée à un mauvais pronostic, ( $p=0,017$ ), comme l'ont souligné d'autres auteurs comme Arque et Al [7].

L'existence d'une insuffisance rénale accroît la morbimortalité, notamment chez les sujets âgés du fait des troubles hydro électrolytiques, des perturbations de la pression artérielle, et d'une activation intense neuro-hormonale [184,185].

L'hyperglycémie à jeun a été retrouvée chez 20,5% des patients comparable aux chiffres de Triouilloy en France qui retrouvait 24,5% [186].

La prévalence du diabète dans l'insuffisance cardiaque est entre 10 à 38% en fonction des études [187,188].

Cela démontre la grande fréquence de l'insuffisance cardiaque dans la population diabétique comme signalée par certains auteurs [7,189].

Dans notre série, les troubles du rythme constituaient un facteur de mauvais pronostic ( $p=0,026$ ).

Dans notre série, les troubles du rythme constituaient un facteur de mauvais pronostic ( $p=0,026$ ).

Du point de vue échographique, l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche échographique était retrouvée chez 88,46 % des patients, elle constituait un facteur de mauvais pronostic ( $p=0,049$ ).

La fraction d'éjection ventriculaire gauche échocardiographique a été validée dans de nombreuses études comme facteur pronostique indépendant [166].

Les patients avec une FEVG préservée ont 4 à 10 % de chance de survie supplémentaire par rapport à ceux avec une FEVG réduite [191,192]. Dans notre étude, nous avons noté une FEVG préservée dans 11,5 % des cas.

Cependant, une étude au Botswana [170] retrouvait que la dysfonction systolique n'était pas significativement associée à la mortalité de l'insuffisance cardiaque.

Dans notre série, les fuites valvulaires fonctionnelles significatives constituaient aussi un facteur de mauvais pronostic ( $p=0,031$ ).

En effet, en cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle, le temps de remplissage diastolique diminué avec un remplissage prématuré.

## **5. Profil étiologique**

Les étiologies retrouvées étaient, la cardiopathie hypertensive dans 32,72 % des cas, la cardiopathie ischémique pour 16,36 % des cas, la cardiopathie mixte (ischémique et hypertensive) pour 5,45 % des cas, la CMD alcoolique dans 1,81 % des cas, CMD pour 18,18 %, la CMR pour 12,72 % des cas et la CMPP pour 12,72 % des cas.

### **5.1. Cardiopathie hypertensive**

Nous avons recensé un pourcentage de cardiopathie hypertensive de 32,72 %.

Coulibaly rapportait 28,9 % de cardiopathie hypertensives.

Selon les séries occidentales, la cardiopathie hypertensive hypertrophique et dilatée avec altération de la fonction systolique est un événement rare et de survenue tardive ; la cardiopathie hypokinétique d'origine hypertensive est considérée comme exceptionnelle [49]. En Afrique subsaharienne, les cardiopathies hypertensives sont fréquentes et probablement cantonnées à des causes purement hypertensives au détriment des causes ischémiques. En effet, la non disponibilité immédiate des techniques diagnostiques comme l'IRM et la coronarographie qui sont clés pour confirmer les cardiopathies ischémiques, sous estiment ces dernières.

### **5.2. Cardiopathie ischémique**

Dans notre série, la cardiopathie ischémique représentait 16,36 % des cardiomyopathies.

Selon les études occidentales [49], la cardiopathie ischémique est 4 à 10 fois plus fréquente que la CMD primitive. En Afrique noire, elle était réputée rare mais a gagné du terrain avec les années.

La réalité des maladies cardio-vasculaires est plus que jamais prouvée, nous ne disposons que de peu de données épidémiologiques sur les affections coronariennes [50]. L'étude CORONAFRIC 1 retrouvait une prévalence de la maladie coronaire de 3,17 %. Au Sénégal, la prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus est passée de 4,05 % en 2006 à 7,61 % en 2009 [51].

En 2017, l'étude CORONAFRIC 2 retrouvait une incidence de 24 % pour la pathologie coronaire [51].



À Dakar, la cardiopathie ischémique occupe le 3<sup>ème</sup> rang dans les causes décès décelées chez les patients ayant bénéficié d'une autopsie parmi la population générale avec 14,5 % des décès [54].

Cette fréquence élevée peut s'expliquer par l'accessibilité plus importante des moyens de diagnostic de nos jours, la transition démographique en cours, où les maladies cardiovasculaires gagnent de l'ampleur.

### **5.3. Cardiomyopathie dilatée**

Dans notre série, la CMD primitive constituait 18,18 % des cas. Cette fréquence relativement importante peut s'expliquer du fait des limites dans les moyens d'exploration permettant d'avoir un diagnostic spécifique notamment la coronarographie.

À Dakar, une étude retrouvait comme cause principale de l'insuffisance cardiaque, la CMD à 35% [193].

À Fès [139] et en France [194] où l'étiologie était dominée par la cardiomyopathie ischémique (46% et 48%), ils notaient un pourcentage de 10% et 15% respectivement pour les CMD.

### **5.4. Cardiomyopathie du peripartum**

La CMPP est une affection globalement rare, son incidence semble variable en fonction de la région. Au Sénégal, à Ziguinchor un travail récent de Manga sur 5 ans a estimé le taux CMPP à 2,3 % sur toutes les cardiopathies hospitalisées [195].

Dans notre cohorte, la CMPP a été évaluée à 12,72 % des insuffisances cardiaques non valvulaires hospitalisées sur 1 an et demi.

### **5.5. Cardiopathie restrictive**

La cardiomyopathie restrictive est la plus rare des cardiomyopathies avec une incidence annuelle de 0,06 pour 100 000 personnes-année comparée aux incidences des cardiomyopathies dilatées et hypertrophiques estimées respectivement à 3,58 et 4,14 pour 100 000 personnes-année, selon la nouvelle définition de l'OMS [24].

Dans notre étude, il y avait 12,72 % de cas de Cardiomyopathie restrictive.

### **6. Profil évolutif**

Dans notre étude, les décès ont surtout concerné la classe d'âge de 60 à 79 ans à 66,7 % et ensuite la classe d'âge de 40 à 59 ans dans 66,3 %.

En outre, 83,3 % des décès survenaient chez les individus de sexe masculin.

Ce chiffre s'apparente à celui de Coulibaly [177] qui notifiait 76,9 % d'individus de sexe masculin parmi les décès.

L'âge avancé ( $\geq 60$  ans), un stade NYHA  $\geq$  III, ainsi que le sexe masculin, étaient des facteurs de mauvais pronostics [177].

Dans notre travail, les troubles du rythme constituaient un facteur de mauvais pronostic ( $p=0,026$ ), ainsi que la FEVG ( $p=0,049$ ), et une fuite valvulaires fonctionnelle significatives ( $p=0,031$ ).

D'autres auteurs observaient que l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée semble être de meilleur pronostic sur la survie que celle avec une FEVG réduite : les patients avec une FEVG préservée ont 4 à 10 % de chance de survie supplémentaire par rapport à ceux avec une FEVG réduite [191,192].

Dans notre série, la cardiomégalie était significativement associée à la mortalité ( $p=0,037$ )

Dans notre étude, le taux de mortalité intra-hospitalière était de 10,9 % ; ce taux avoisine celui de l'étude publiée à Dakar qui retrouvait 11,7 % [165]. Des

chiffres de mortalité variant de 9 à 12,5 % de létalité ont été rapportés par Kingue et al. au Cameroun [167], Ba et Al au Sénégal [196], Keita et al en Guinée [197]. On note que la mortalité est plus élevée que dans des pays à revenus élevés [198,199,11,200].

Ce qui confirme que l'insuffisance cardiaque est une maladie grave en Afrique et constitue une des premières causes de décès par maladies cardiovasculaires [201].

Dans notre cohorte, la mortalité à un an était de 26,7 %. En effet, de nombreuses études rapportent que même après la sortie de l'hôpital, la mortalité de l'IC reste élevée. Cette dernière est de plus de 25, 40 et 75 % respectivement après trois mois de suivi, un an de suivi et cinq ans de suivi [12,13].

Dans les contextes pauvres en ressources, comme le nôtre, il y a un manque de subvention des médicaments pour l'insuffisance cardiaque, un accès limité aux services de soins intensifs et une indisponibilité des traitements de l'IC avancée. Les traitements tels que la resynchronisation cardiaque et les dispositifs d'assistance circulatoire, sont ceux qui sont couramment utilisés dans les pays développés. Ce contexte de pauvreté, ainsi que le retard de consultation, fait que les patients sont pris en charge à des stades avancés. Ces taux de létalité importants chez nous et d'autres études africaines devraient tirer la sonnette d'alarme pour appeler à l'amélioration des soins aux patients atteints d'insuffisance cardiaque en Afrique subsaharienne.

**CONCLUSION ET  
RECOMMENDATIONS**

L'insuffisance cardiaque (IC) est une affection qui touche plus de 23 millions de personnes à travers le monde, 80 % des patients insuffisants cardiaques sont âgés de 65 ans et plus [159].

La prévalence de l'IC augmente exponentiellement avec l'âge [204] ; on l'estime à 10-15 % après 80 [205]. L'incidence est évaluée de 1 à 5 % par an, avec également une nette augmentation de l'âge, atteignant 40 % chez les sujets de plus de 75 ans [4].

L'insuffisance cardiaque est parmi les causes les plus fréquentes d'hospitalisation avec plus de 37,7 % des admissions au Sénégal [17].

Les causes non valvulaires gagnent du terrain du fait de la transition démographique.

C'est une affection grave avec un risque de mort subite à tous les stades, et une mortalité élevée après hospitalisation.

Nous avons mené une étude de cohorte rétrospective, longitudinale descriptive et analytique de 55 dossiers d'insuffisance cardiaque non valvulaire ayant concerné des patients hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor entre Janvier 2018 et Aout 2019.

Durant cette période, y ont été hospitalisés 269 patients en cardiologie dont 55 cas d'insuffisance cardiaque non valvulaire, soit 20,44 % des hospitalisations.

L'objectif principal de notre étude était de :

- Décrire les aspects épidémiologiques de l'insuffisance cardiaque non valvulaire ;
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques de l'insuffisance cardiaque non valvulaire ;
- Évaluer son évolution à court et à moyen terme ;
- Rechercher les facteurs de mauvais pronostiques de l'insuffisance cardiaque non valvulaire ;
- Formuler des propositions pour la mise en œuvre de mesures préventives.

À l'issue de cette étude, nous avons pu tirer les conclusions suivantes.

L'âge moyen de nos patients était de 58,60 ans  $\pm$  18,50 ans avec des extrêmes de 16 et 107 ans.

La tranche la plus représentée en termes d'âge était celle de 60 à 79 ans.

Les patients provenaient d'une zone rurale à 56,40 %.

Le délai de consultation était en moyenne de 5,80 semaines expliqué par un mode de vie plutôt rural et une ruée d'abord chez les tradipraticiens.

Les patients de sexe masculin étaient prédominants avec un sexe ratio de 1,2 en faveur des hommes.

La catégorie socio-professionnelle la plus représentée était celle des ménagères, secondée par celle des commerçants. Le niveau socio-économique était le plus souvent bas et moyen à raison de 67,30 % et 25,50 % respectivement.

Les circonstances de découverte étaient devant des signes cliniques évocateurs chez 51%, au cours d'un suivi dans le service chez 18,20 % et fortuite chez 16,40%. La presque totalité des patients (90,90 %) présentait une dyspnée lors de l'examen à l'entrée, puis une toux chez 63,60 % et des précordialgies chez près de la moitié soit 47,30 %. La majeure partie des patients avait une tachycardie (95 %) et une insuffisance cardiaque globale (85,50 %).

Plus de trois quarts des patients avaient une anémie à savoir 76,36 % des cas et une dyslipidémie dans 76,20 % des cas.

On retrouvait un foyer infectieux parenchymateux infectieux pulmonaire au téléthorax chez 61,29 %, une cardiomégalie chez 90,10 % des patients.

La FEVG moyenne était de 36,90  $\pm$  12,47 % avec des extrêmes de 10 et 70 %.

Il y avait une altération moyenne de la FEVG chez presque la moitié de nos patients (44,20 %). On notait une fuite valvulaire fonctionnelle significative chez 58,20 % des patients. Les fuites valvulaires étaient pour la plupart mitrales, soit 84,40 % des cas.

Il y avait une élévation des pressions de remplissage chez près de la moitié des patients en l'occurrence 52,70 %.

Les étiologies se répartissaient comme suit : la principale était la cardiopathie hypertensive (32,72 % ), puis la cardiopathie ischémique (16,36 % ), CMD (18,18 % ), CMPP (12,72 % ), CMR (12,72 % ), cardiopathie mixte : ischémique et hypertensive (5,45 % ), et alcoolique (1,81 % ).

Sur le plan thérapeutique, le régime hyposodé a été instauré chez la quasi-totalité des patients, à savoir 92,70 % des patients. La plus grande partie des patients a reçu des diurétiques : (96,40 %) et des IEC ou ARA2 chez 83,60 %.

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $9,45 \pm 7,24$  jours. L'évolution intrahospitalière était favorable chez 74,50 %, grevée de complication chez 18,10 %, soldée par le décès intrahospitalier dans 10,90 % des cas.

Les complications étaient à type d'AVCI pour 20 % des cas et de fibrillation auriculaire dans 40 % des cas. Au long terme, sur une durée de 12 mois, il y a eu 33,33 % de réhospitalisations, 30,98 % de perdus de vue, les décès totaux à un an étaient estimés à 26,70 %. La moyenne d'âge des patients décédés était de 64,57 ans.

La principale cause de réhospitalisation a été à 83,33 % une décompensation cardiaque globale par écart de régime ou rupture thérapeutique.

Les facteurs de mauvais pronostic étaient l'altération de la fonction rénale ( $p=0,027$ ), la présence d'une anémie ( $p = 0,024$ ), les troubles du rythme cardiaque ( $p=0,026$ ), un indice cardio-thoracique supérieur à 0,60 ( $p=0,031$ ), une altération sévère de la FEVG ( $p=0,049$ ), une fuite valvulaire fonctionnelle significative ( $p=0,031$ ).

Les causes de décès ont été en premier lieu la défaillance cardiaque suivie par la mort subite à 75 et 25 % des cas respectivement.

## **RECOMMENDATIONS**

A l'issue de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes.

**Aux autorités sanitaires du Sénégal :**

Compte tenu de l'importance des explorations paracliniques dans le diagnostic et la prise en charge des insuffisances cardiaques.

Nous recommandons:

A court terme,

- Un équipement conséquent du service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor, avoir une unité de cardiologie proprement dite avec un nombre de personnel adéquat.
- Un dépistage et traitement des facteurs de risque cardio-vasculaire.
- La disponibilité du dosage des BNP et Pro BNP dans nos laboratoires.
- Une meilleure optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque.
- De mettre en place des programmes fonctionnels de lutte contre les maladies cardio-vasculaires, des infrastructures permettant à la population de pratiquer une activité physique régulière.
- La mise en place des séances d'éducation thérapeutique sur l'insuffisance cardiaque pour améliorer l'adhérence au traitement.
- Avoir une base de données informatisée permettant d'accéder facilement aux dossiers des malades et d'ordonner leur suivi.
- Revoir à la baisse la grille tarifaire pour les patients aux ressources limitées.
- Rendre accessible les médicaments même dans les zones reculées.
- Améliorer la disponibilité physique et financière des médicaments pour l'HTA et la dyslipidémie.
- Proposer une subvention pour les médicaments de dernière génération.

A long terme,

- Une amélioration le plateau technique de l'hôpital en particulier celui du service de cardiologie en incluant la chirurgie cardio-vasculaire, une mise à notre disposition de l'IRM.
- Une augmentation du nombre de cardiologues pour avoir au moins un cardiologue pour 50 000.



- Programme pour les greffes d'organes et des machines de suppléances en attendant la greffe.
- La mise en place d'une couverture maladie universelle pour les patients.

### **Aux praticiens hospitaliers et chercheurs**

Étant donné que les étiologies sont diverses et variées, nous préconisons :

- Un renforcement de la collaboration interdisciplinaire (cardiologues, pneumologues, internistes, endocrinologues, infectiologues, gynéco-obstétriciens,...), en vue d'améliorer la prise en charge de la maladie.
- De mener des études pour mettre la lumière sur les CMD d'étiologie indéterminées qui peuvent être dues à des infections passées inaperçues avec l'analyse métagénomique.
- Une formation continue des praticiens et des différents membres du corps médical pouvant permettre une délégation des tâches pour le suivi comme pour le VIH et la Tuberculose.
- Prendre en charge précocément et correctement l'anémie et toute autre comorbidité.
- Planifier le suivi des patients après leur sortie et établir une véritable alliance thérapeutique.

Vu le caractère incontournable de l'échocardiographie dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque, nous suggérons :

- Son indication et sa réalisation, devant toute pathologie générale à retentissement cardiaque.
- Que des études multicentriques prospectives soient entreprises au Sénégal pour une meilleure connaissance des insuffisances cardiaques, ainsi qu'une amélioration de l'archivage des dossiers médicaux.

### **A l'endroit de la population**

- Nous recommandons vivement un changement pour un mode vie sain, avec une alimentation saine et équilibrée, une activité physique régulière à hauteur de 30 minutes de sport tout les jours ou au moins 3 à 4 fois par semaine.
- Nous appelons aller dans les structures de santé au plus tôt, à adhérer au diagnostic et au traitement. À ne pas préférer le traitement traditionnel au détriment du traitement médical, à lutter contre les facteurs de risque cardio-vasculaires.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- 1. Affangla DA, Ba F, Ba DM, et al.** Epidémiologie et étiologies de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte au centre DIABCARMET de l'hôpital Saint Jean de Dieu de Thiès (Sénégal). *Revue Africaine de Médecine Interne*. 2019;6(1-2):29-37.
- 2. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al.** ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:2101-13.
- 3. Delahaye F, Roth O, Aupetit JF, de Gevigney G.** Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2001;94:1393-403.
- 4. Alberti KG, Zimmet PZ.** Définition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complication. Part 1 : Diagnosis and classification of Diabète mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabete Med*. 1998;15:539-553.
- 5. Alla F, Briancon S, Juilliere Y, et al.** Differential clinical prognostic classifications in dilated and ischemic advanced heart failure: the APICAL study. *Am Heart J* 2000;139(5):895-904.
- 6. Al-Ahmad A, Rand WM, Manjunah G, et al.** Reduced kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:955-62.
- 7. Arques S, Pieri B, Biegie G, et al.** Valeur prédictive comparé de mortalité hospitalière du peptide natriurétique de type B et de l'albuminémie chez le sujet âgé hospitalisé pour insuffisance cardiaque aigue sévère. *Ann Cardiol Angéiol* 2009;59:279-283.
- 8. Damasceno A, Cotter G, Dzudie A, et al.** Heart failure in sub-saharan africa: time for action. *J Am Coll. Cardiol*. 2007;50(17):1688-1693.

- 9. Varela-Roman A, Gonzalez-Juanatey J, Basante P, et al.** Clinical characteristics and prognosis of hospitalised inpatients with heart failure and preserved or reduced left ventricular ejection fraction. *Heart*. 2002;88(3):249-254.
- 10. McMurray J, Stewart S.** The burden of heart failure. *Eur Heart J (Suppl)*. 2002;4:D50.
- 11. Kengue A, Dzudie A, Sobnwi E.** Heart failure in sub-saharan africa : a literature review with emphasis on individuals with diabetes. *Vasc Health Risk Management*. 2008;4(1):123.
- 12. Damasceno A, Mayosi BM, Sani M, et al.** The cause, treatment, and outcome of acute heart failure in 1006 Africans from 9 countries: results of the sub-saharan Africa Survey of Heart failure. *Arch Int Med*. 2012;172(18):1386-1394.
- 13. Ho K, Anderson KM, Kannel WB, et al.** Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham heart Study subjects. *Circulation*. 1993;88(1):107-115.
- 14. Bounhoure JP, Massabuau P.** Les myocardiopathies par atteinte primitive de la contractilité. *Myocardiopathies Par Atteinte Primit Contract*. 1985;35(13):679- 89.
- 15. Gerbaux A.** Les cardiomyopathies primitives dilatées. In: *Encyclopédie Médico Chirurgicale, Coeur - vaisseaux*. Paris, 1989; p 9.
- 16. Touze Je, Mouanodji G, Mardelle T, et al.** Les cardiomyopathies congestives primitives de l'adulte en milieu tropical: données nosologiques, diagnostiques et évolutives. *Cardiomyopathies Congest Primit Adulte En Milieu Trop Données Nosologiques Diagn Évolutives*. 1987;47(1):95- 9.
- 17. Thiam M.** Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain; *Bull. Soc Pathol Exot*. 2003;96(3):217-218.

- 18. Gaziano JM.** Global burden of cardiovascular disease, in Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2008.
- 19. Disckstein K, Cohen- Solal A.** Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and chronic Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology ; ESC Committee for Practice Guidelines, ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J. 2008;29:2388-2442.
- 20. Gorny P.** Histoire illustrée de la cardiologie: De la préhistoire à nos jours. Paris : R. Dacosta, 1985.
- 21. Masson E.** Maladie du myocarde chez l'enfant [Internet]. EM-Consulte. [cité 9 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1671/maladie-du-myocarde-chez-l-enfant>
- 22. Masson E.** Cœur et vaisseaux dans les affections génétiques [Internet]. EM-Consulte. [cité 9 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/es/article/3704/coeur-et-vaisseaux-dans-les-affections-gen>
- 23. Masson E.** Les cardiomyopathies primitives dilatées [Internet]. EM-Consulte. [cité 2 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/3574/les-cardiomyopathies-primitives-dilatees>
- 24. Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Les myocardiopathies. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Mar 01, 1996.
- 25. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al.** Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation. 1 mars 1996;93(5):841- 2.
- 26. Sacrez A.** Les cardiomyopathies : Définition et classification. In: Médecine tropicale [Internet]. [Cité 3 mars 2020]. 1996 ; pp. 31- 2.
- 27. Cowie MR.** Annotated references in epidemiology. Eur J Heart Fail. 1999;1:101-107.

- 28. Société française de cardiologie, Société française de gériatrie et de gérontologie.** Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé. Arch Mal Coeur Vaiss. 2004;97:803-822.
- 29. Hunt SA, Baker DW.** ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult : executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines( Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). J Am Coll Cardiol. 2001;38:2101-2113.
- 30. Stewart S, McIntyre K, Hole DJ, et al.** More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail. 2001;3:315-22.
- 31. Kéta A.** Insuffisance ventriculaire chronique. Service de médecine de premiers recours, HUG, 2013.
- 32. Équipe Médicale Medinfos.** Insuffisance ventriculaire gauche [Internet]. [Consulté le 15/02/2018]. Disponible sur : [www. medinfo/principals/fichiers/pu-carinsufventgan3.shtml](http://www.medinfo/principals/fichiers/pu-carinsufventgan3.shtml).
- 33. Luyt CE.** Insuffisance cardiaque de l'adulte. Association Institut La Conférence Hippocrate 2005;11:1-30.
- 34. Hurn J, Kneebone I, Cropley M.** Goal setting as an outcome measure: a systematic review. Clin Rehabil. 2006;20:756-72.
- 35. Tartière JM.** Modalités diagnostiques de l'insuffisance cardiaque [Internet]. [Consulté le 15/02/2018]. Disponible sur : [www. JLe.com/edocs/00/04/39/C2/article.phtml](http://www.JLe.com/edocs/00/04/39/C2/article.phtml).
- 36. Lopes ME, Hitting L.** Insuffisance cardiaque congestive de l'adulte. Rev Prat. 1999;49:765-72.
- 37. Équipe Médicale Medinfos.** Insuffisance ventriculaire droite [Internet]. [Consulté le 15/02/2018]. Disponible sur : [www. medinfo/principals/fichiers/pu-carinsufventgan2.shtml](http://www.medinfo/principals/fichiers/pu-carinsufventgan2.shtml).

- 38. Pigne E.** Bronchopneumopathie chronique obstructive. Association Institut La Conférence Hippocrate. 2005;2:2-22.
- 39. Damorou F, Baragou S, Pio M.** Morbidité et mortalité hospitalière des maladies cardiovasculaires en milieu tropical : exemple d'un centre hospitalier à Lomé (Togo). Pan African Medical Journal. 2014;17:2-3.
- 40. Malu K, Eboule C, Ticolat R, et al.** Étude du rapport masse/diamètre du ventricule gauche dans les myocardiopathies dilatées en Afrique Noire (données échocardiographiques, hémodynamiques et angiographiques). *Cardiol Trop.* 1990;16(64):141- 9.
- 41. Malu K, Ticolat R, Renambot J, et al.** Enquête épidémiologique sur les myocardiopathies chroniques dilatées apparemment primitives: 69 cas. *Enq Épidémiologique Sur Myocardiopathies Chron Dilatées Apparemment Primit 69 Cas.* 1991;17(68):127- 32.
- 42. Anjorin FI, Okeahialam BN.** Observations at echocardiography in dilated cardiomyopathy in Nigerians. *Cardiol Trop.* 1994;20(80):127- 9.
- 43. Bayes-Genis A, Guindo J, Vinolas X, et al.** Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in systemic hypertension and their influences on prognosis. *Am J Cardiol.* 1995;76(13):54D-59D.
- 44. Bhusnurmath B, Datta BN.** Hypertension and dilated cardiomyopathy (idiopathic cardiomegaly): An autopsy experience (42 cases). *Cardiol Trop.* 1987;13(52):145- 8.
- 45. Frédérique Thomas, Athanase Benetos.** Determinants of Left Ventricular Mass in a French Male Population. *Blood Press.* janv 1999;8(2):79- 84.
- 46. Leblanc H.** Etude échocardiographique du rapport masse-dilatation du ventricule gauche dans la maladie hypertensive. In: *Annales de cardiologie et d'angéiologie (Paris).* 1984. p. 459- 64.
- 47. Himbert J, Parraiso N, Gay J, Lenègre J.** Les insuffisances cardiaques apparemment primitives d'origine ischémique: éléments du diagnostic clinique. In: *Archives Maladies du Coeur.* 1970. p. 324- 37.



- 48. Himbert D, Guiomard A, Aumont MC, Gourgon R.** Ischemic cardiomyopathy: remodeling, hypertrophy, subendocardial risk. Can processes be controlled? *Rev Prat.* 1 nov 1992;42(17):2156- 61.
- 49. Hagege A, Desnos M, Fernandez F, et al.** Prognostic factors in dilated cardiomyopathies. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1 déc 1988;81(12):1473- 9.
- 50. Aw F, Ndiaye MB, Ndiaye NPN, et al.** Différence clinique et angiographique entre cardiopathie ischémique et cardiomyopathie dilatée en Afrique sub Saharienne exemple du Sénégal. *Jaccr Africa.* 2019;3(4):453- 9.
- 51. Ticolat P, Bertrand E, Longo-Mbenza, et al.** Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC. *Asp Épidémiologiques Mal Coronaire Chez Noir Afr À Propos 103 Cas Résultats Enq Multicentrique Prospect CORONAFRIC.* 1991;17:7- 20.
- 52. Pessinaba S, Mbaye A, Yabeta G.** Prevalence and determinants of hypertension and associated cardiovascular risk factors: data from a population-based, cross-sectional survey in Saint Louis, Senegal. *Cardiovascular Journal Of Africa.* 2013;24(5):180- 3.
- 53. Ba SA.** Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique. Congrès APPAC [Internet]. 2017; Biarritz. Disponible sur: [https://www.google.com/search?Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique/](https://www.google.com/search?Epidémiologie+de+la+coronaropathie+en+Afrique/)
- 54. Soumah MM, Koumaré M, Ndiaye M, Sow ML.** Causes de décès à Dakar et politique de santé. *Pan Afr Med J.* 17 avr 2019;32:187.
- 55. Lablanche JM, Thieulaux FA, Bertrand ME.** Cardiomyopathies ischémiques. *Rev Prat Paris.* 1985;35(13):717- 25.
- 56. Toure M, Camara A, Diarra M, et al.** Les cardiopathies ischémiques en république du Mali. Aperçu de leur importance en Afrique. *Cardiol Trop.* 1985;11(42):83- 90.
- 57. Locca D, Jeanrenaud X, Girod G, et al.** Rôle de l'IRM cardiaque dans le dépistage des cardiomyopathies de l'adulte. *Revue Medicale Suisse.* 2009.

- 58. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al.** Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. janv 2008;29(2):270- 6.
- 59. Haddour L, Cherti M, Benyass A, Arharbi M.** Epidémiologie des cardiomyopathies dilatées dans un service hospitalier. Epidémiologie Cardiomyopathies Dilatées Dans Un Serv Hosp. 1998;(326):21- 4.
- 60. Kingue S, Kamdajeu R, Ngu Bk, et al.** Pronostic de la cardiomyopathie dilatée chez le noir africain selon les données échocardiographiques et le degré d'insuffisance cardiaque. Pronost Cardiomyopathie Dilatée Chez Noir Afr Selon Données Échocardiographiques Degré Insuffis Card. 1999;25(99):49- 53.
- 61. Bounhour JB, Desnos M, Komajda M, Sacrez A.** Définitions et classifications des cardiomyopathies. Arch Mal Coeur. 1996;89(7):815- 7.
- 62. Cohen A.** Les cardiomyopathies dilatées. In: Précis de cardiologie et de pathologie vasculaire. Estem, 1997.
- 63. Cohen A.** Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris: Estem, 1997.
- 64. Chaudhry SI, Wang Y, Gill TM, Krumholz HM.** Geriatric conditions and subsequent mortality in older patients with heart failure. J Am Coll Cardiol. 26 janv 2010;55(4):309- 16.
- 65. Dubourg O, Pellerin D, Coisne D, et al.** L'examen échocardiographique des cardiomyopathies de l'adulte. In: Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. 1998 ; pp. 35- 42.
- 66. Bertrand E.** Les cardiomyopathies en région tropicale. In: Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 1986<sup>e</sup> éd. pp. 305- 10.
- 67. Haissaguerre M, Bonnet J, Billes Ma, et al.** Prévalence, signification et pronostic des arythmies auriculaires dans les myocardopathies dilatées: à propos de 236 cas. Prévalence Signification Pronost Arythmies Auriculaires Dans Myocardopathies Dilatées À Propos 236 Cas. 1985;78(4):536- 41.

- 68. Grover A, Rihal CS.** Paramètres échocardiographiques indicateurs du pronostic dans la cardiomyopathie dilatée. Paramètres Échocardiographiques Indic Pronost Dans Cardiomyopathie Dilatée. 1995;19(6):225- 30.
- 69. Thomas D.** La myocardopathie alcoolique. Rev Cardiol Prat. 1993;5(3):78- 85.
- 70. Manolio TA, Levy D, Garrison RJ, et al.** Relation of alcohol intake to left ventricular mass: The Framingham Study. J Am Coll Cardiol. 1 mars 1991;17(3):717- 21.
- 71. Pavan D, Nicolosi GL, Lestuzzi C, et al.** Normalization of variables of left ventricular function in patients with alcoholic cardiomyopathy after cessation of excessive alcohol intake: an echocardiographic study. Eur Heart J. mai 1987;8(5):535- 40.
- 72. Demakis JG, Proskey A, Rahimtoola SH, et al.** The natural course of alcoholic cardiomyopathy. Ann Intern Med. mars 1974;80(3):293- 7.
- 73. Bashour TT, Fahdul H, Cheng TO.** Electrocardiographic abnormalities in alcoholic cardiomyopathy: a study of 65 patients. Chest. 1975;68(1):24- 7.
- 74. Lanfranchi J, Namade M, Sachs RN, Robineau M.** Les cardiomyopathies au cours du syndrome d'immunodéficience acquise. Arch Mal Coeur Vaiss. 1993;86:21- 8.
- 75. Askanas A, Udoshi M, Sadjadi SA.** The heart in chronic alcoholism: a noninvasive study. Am Heart J. 1980;99(1):9- 16.
- 76. Habbal R, Chakib A, Noureddine Met al.** Etude par échocardiographie doppler de 61 malades infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. Cardiol Trop. 1996;22(87):77- 85.
- 77. Tonduang K, Mbenza BL, Lutété K, et al.** Anomalies échocardiographiques chez des patients atteints de syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), étude de 166 cas à Kinhasa. Cardiol Trop. 1994;20(79):93- 7.

- 78. Bouramoué C, Ekoba J, Nkoua JL, et al.** Cardiopathies au cours du syndrome d'immuno-déficience acquise (SIDA): étude de 77 cas cliniques. *Cardiol Trop.* 1992;18(71):77- 84.
- 79. Longo-Mbenza B, Tonduang K, Kintonki Vita E, Seghers KV.** Influence de l'infection par le VIH sur la fréquence élevée des cardiopathies à Kinshasa (Zaïre): Etude échocardiographique. In: *Annales de cardiologie et d'angéiologie.* Elsevier; 1997. p. 81 - 7.
- 80. Kaski JP, Burch M.** Viral myocarditis in childhood. *Paediatr Child Health.* 2007;17(1):11- 8.
- 81. Akhtar N, Ni J, Stromberg D, et al.** Tracheal aspirate as a substrate for polymerase chain reaction detection of viral genome in childhood pneumonia and myocarditis. *Circulation.* 1999;99(15):2011- 8.
- 82. Shimizu C, Rambaud C, Cheron G, et al.** Molecular identification of viruses in sudden infant death associated with myocarditis and pericarditis. *Pediatr Infect Dis J.* 1995;14(7):584- 8.
- 83. Nigro G, Bastianon V, Colloridi V, et al.** Human parvovirus B19 infection in infancy associated with acute and chronic lymphocytic myocarditis and high cytokine levels: report of 3 cases and review. *Clin Infect Dis.* 2000;31(1):65- 9.
- 84. Bohn D, Benson L.** Diagnosis and management of pediatric myocarditis. *Pediatr Drugs.* 2002;4(3):171- 81.
- 85. Press S, Lipkind RS.** Acute myocarditis in infants: initial presentation. *Clin Pediatr (Phila).* 1990;29(2):73- 6.
- 86. Chang YJ, Chao HC, Hsia SH, Yan DC.** Myocarditis presenting as gastritis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2006;22(6):439- 40.
- 87. Aretz TH.** Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol.* 1986;1:3- 14.
- 88. Ou P, Marini D, Sidi D, et al.** Interet de l'IRM dans le diagnostic de myocardite aigue chez les enfants. *J Radiol.* 2009;90(10):1431.

- 90. Towbin JA, Bowles NE.** Dilated cardiomyopathy: a tale of cytoskeletal proteins and beyond. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(8):919- 26.
- 89. Hia CPP, Yip WCL, Tai BC, Quek SC.** Immunosuppressive therapy in acute myocarditis: an 18 year systematic review. *Arch Dis Child.* 2004;89(6):580- 4.
- 91. Towbin JA, Vatta M, Li H.** Genetics of Brugada, long QT, and arrhythmogenic right ventricular dysplasia syndromes. *J Electrocardiol.* 1 janv 2000;33:11- 22.
- 92. Connuck DM, Sleeper LA, Colan SD, et al.** Characteristics and outcomes of cardiomyopathy in children with Duchenne or Becker muscular dystrophy: a comparative study from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. *Am Heart J.* 2008;155(6):998- 1005.
- 93. Kane A, Fall MD, Diao M, et al.** Etude clinique, facteurs étiologiques et évolution de la cardiomyopathie : Etude prospective portant sur 20 cas. *Etude Clin Facteurs Étiologiques Évolution Cardiomyopathie Etude Prospect Portant Sur 20 Cas.* 1998;74(11- 12):570- 6.
- 94. Kane A, Fall MD, Diop IB, et al.** Étude des paramètres échocardiographiques au cours de l'hyperthyroïdie avec et sans cardiomyopathie. In: *Annales d'endocrinologie.* 1998. p. 14- 9.
- 95. Renambot J, Zabsonré P, Grogabada N, Lokrou A.** A propos de 10 cas de cardiomyopathies observées à Abidjan. *Cardiol Trop.* 1992;18(71):101- 5.
- 96. Koaté P, N'DOYE R.** place et aspects de la cardiomyopathie chez le sénégalais. a propos de 35 cas hospitaliers. 1976;
- 97. Niakara A, Nébié LVA, Drabo YJ.** La cardiomyopathie: étude rétrospective de 32 cas dans les services de cardiologie et de médecine interne à Ouagadougou, Burkina Faso (1993-1998). *Bull Soc Pathol Exot.* 2000;93(1):25- 8.
- 98. Leclercq F, Fille A, Albat B, et al.** Cardiomyopathie dilatée au cours d'une acromégalie aggravée sous octréotide: à propos d'un cas. In: *Annales de*

cardiologie et d'angéiologie. Elsevier; 1993. p. 151- 4.

**99. Cohen A.** Myocardiopathie diabétique. Arch Mal Coeur. 1995;(88):479- 86.

**100. Nkoua JL, Kimbally-Kaky G, Ekoba J, et al.** Béribéri cardiovasculaire aspects étiologiques et formes cliniques: à propos de vingt-cinq cas. Sem Hôp Paris. 1993;69(7):177- 80.

**101. Flanagan JL, Simmons PA, Vehige J, et al.** Role of carnitine in disease. Nutr Metab. 16 avr 2010;7:30.

**102. Fetoui I, Fakiri KE, Rada N, et al.** Une cardiomyopathie révélant un déficit en carnitine palmitoyltransférase I: à propos d'un cas inhabituel. Pan Afr Med J. 17 juin 2020;36:103.

**103. Guichet X, Ruellan K.** Amylose [Internet]. Cardiogen. Disponible sur : <https://www.filiere-cardiogen.fr/professionnel/prises-en-charge/amylose-2/>

**104. Bertrand E.** Myocardiopathie du post-partum: aspects médicaux, place de la transplantation. Arch Mal Coeur Vaiss. 1995;88(11):1635- 40.

**105. Cenac A, Gaultier Y, Soumana I, et al.** La myocardiopathie post-partum, évaluations clinique et échographique de la réponse du traitement: trente cas observés en région soudano-sahélienne. Presse Médicale. 1988;17(19):940- 4.

**106. Cénac A, Gaultier Y, Soumana I, Harouna Y.** La myocardiopathie dilatée peripartum: Maladie ou syndrome? Inf Cardiol. 1990;14:779- 86.

**107. Ferriere M, Sacrez A, Bouhour JB, et al.** La myocardiopathie du péripartum: aspects actuels: étude multicentrique: 11 observations. Arch Mal Coeur Vaiss. 1990;83(10):1563- 9.

**108. Cloatre G, Gueye PM, Niang B, et al.** Particularités étiopathogéniques, échocardiographiques et évolutives de la myocardiopathie du post partum. Médecine Trop. 1996;(56):376- 80.

**109. Barillon A, Baptiste M, Graud A, et al.** Myocardiopathies de la grossesse chez la femme enceinte. Arch Mal Coeur Vaiss. 1978;71:406- 13.

**110. Bertrand ED, Langlois J, Renambot J, et al.** La myocardiopathie du post-partum: à propos de 25 cas. Arch. Mal. Cœur. 1977;70:169- 78.

- 111. Manot S, Attuel P.** Myocardiopathies rythmiques: mythe ou realite? *Lett Cardiol.* 1999;(307):24- 6.
- 112. Diop I, Ba S, Sarr M, et al.** Myocardiopathie rythmique? A propos de deux cas. *Cardiol Trop.* 1998;24(94):53- 60.
- 113. Fontaine G, Fontaliran F, Frank R.** Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathies: clinical forms and main differential diagnoses. *Circulation.* 28 avr 1998;97(16):1532- 5.
- 114. Spirito P, Bellone P, Harris KM, et al.** Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 15 juin 2000;342(24):1778- 85.
- 115. Elliott PM, Gimeno Blanes JR, Mahon NG, et al.** Relation between severity of left-ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet Lond Engl.* 10 févr 2001;357(9254):420- 4.
- 116. Begley DA, Mohiddin SA, Tripodi D, et al.** Efficacy of implantable cardioverter defibrillator therapy for primary and secondary prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* sept 2003;26(9):1887- 96.
- 117. Nichols L, Koelmeyer H.** Hypertrophic cardiomyopathy masked by pericarditis. *Autopsy Case Rep.* 2019;9(4):e2019113.
- 118. Dupuis C.** *Cardiologie pédiatrique.* Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 1991.
- 119. Schwartz ML, Cox GF, Lin AE, et al.** Clinical approach to genetic cardiomyopathy in children. *Circulation.* 15 oct 1996;94(8):2021- 38.
- 120. Nanopdf.** La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) O. Dubourg. - Free Download PDF [Internet]. [cité 21 mars 2022]. Disponible sur: [https://nanopdf.com/download/la-cardiomyopathie-hypertrophique-cmh-odubourg\\_pdf#](https://nanopdf.com/download/la-cardiomyopathie-hypertrophique-cmh-odubourg_pdf#)
- 121. Nugent AW, Daubeney PEF, Chondros P, et al.** The epidemiology of

childhood cardiomyopathy in Australia. *N Engl J Med*. 24 avr 2003;348(17):1639- 46.

**122. Tsirka AE, Trinkaus K, Chen SC, et al.** Improved outcomes of pediatric dilated cardiomyopathy with utilization of heart transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 21 juill 2004;44(2):391- 7.

**123. Marcu CB, Beek AM, van Rossum AC.** Clinical applications of cardiovascular magnetic resonance imaging. *CMAJ Can Med Assoc J*. 10 oct 2006;175(8):911- 7.

**124. Rivenes SM, Kearney DL, Smith EO, et al.** Sudden death and cardiovascular collapse in children with restrictive cardiomyopathy. *Circulation*. 22 août 2000;102(8):876- 82.

**125. Weller RJ, Weintraub R, Addonizio LJ, et al.** Outcome of idiopathic restrictive cardiomyopathy in children. *Am J Cardiol*. 1 sept 2002;90(5):501- 6.

**126. Kimberling MT, Balzer DT, Hirsch R, et al.** Cardiac transplantation for pediatric restrictive cardiomyopathy: presentation, evaluation, and short-term outcome. *J Heart Lung Transplant*. avr 2002;21(4):455- 9.

**127. Kiamanesh O, Toma M.** The State of the Heart Biopsy: A Clinical Review. *CJC Open*. 1 avr 2021;3(4):524- 31.

**128. Thiene G, Corrado D, Basso C.** Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Orphanet J Rare Dis*. 14 nov 2007;2:45.

**129. Abbara S, Migrino RQ, Sosnovik DE, et al.** Value of fat suppression in the MRI evaluation of suspected arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *AJR Am J Roentgenol*. mars 2004;182(3):587- 91.

**130. Marcus FI, Fontaine G.** Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: a review. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. juin 1995;18(6):1298- 314.

**131. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al.** Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 6 avr 2010;121(13):1533- 41.



- 132. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, et al.** Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation*. août 1990;82(2):507- 13.
- 133. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, et al.** Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol*. août 2000;36(2):493- 500.
- 134. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, et al.** Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation*. 25 nov 2003;108(21):2672- 8.
- 135. Kenton AB, Sanchez X, Coveler KJ, et al.** Isolated left ventricular noncompaction is rarely caused by mutations in G4.5, alpha-dystrobrevin and FK Binding Protein-12. *Mol Genet Metab*. juin 2004;82(2):162- 6.
- 136. Graham J.** Comparaison de la performance à l'exercice de patients souffrant d'insuffisance cardiaque sévère à une épreuve d'effort maximale, une épreuve sous-maximale et un test de marche. Université de Montréal Département de Kinésiologie, Mémoire de maîtrise en Sciences de l'activité physique, 2011.
- 137. Laprerie AL, Trochu JN.** Traitement non pharmacologique et non instrumental de l'insuffisance cardiaque. *Rev Prat* 2010;60.
- 138. Good CS, McDermott L, McCloskey B.** Diet and serum potassium in patients on ACE inhibitors. *JAMA*. 1995;274:538.
- 139. Hind L.** Le profil épidémiologique de l'insuffisance cardiaque gauche (A propos de 497 cas). Université Sidi Mohammed Abdellah, Thèse Méd., Fès, 2013, n° 544.
- 140. DeBusk R, Drory Y, Goldstein I.** Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: recommendations of The Princeton Consensus Panel. *Am J Cardiol* 2000;86:175-81.

- 141. Dickstein K, Cohen-Solal A.** ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J.* 2008;29(19):2388-442.
- 142. Deedwania PC.** The key to unraveling the mystery of mortality in heart failure: an integrated approach. *Circulation.* 2003;107(13):1719-21.
- 143. Galinier M.** Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque systolique chronique. *Rev Prat* 2010;60.
- 144. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA.** Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med.* 1992;327:669-77.
- 145. Ho KK, Pinsky J.** The epidemiology of heart failure : the Framingham study. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:6-13.
- 146. Braunwald E.** Shattuck lecture- cardiovascular medicine at the turn of the millennium : triumphs, concerns and opportunities. *N engl J Med.* 1997;337:1360-9.
- 147. Benyass A.** Regard sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Maroc. *Médecine du Magreb.* 2011;187:35-41.
- 148. Komajda M, Assyag P, Degroote P, Ducarbonnet A.** Implementation of ESC Guidelines in clinical practice : results of the french IMPACT RECO II survey. *European journal of heart failure supplements.* 2007;6(suppl):116.
- 149. McMurray JJV, Adamopoulos S.** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2012;33(14):1787-847.

- 150. Vergès B.** Mécanismes possibles des effets bénéfiques cardiovasculaires des inhibiteurs SGLT2. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*. 2019;11(4):S18-S22.
- 151. HAS.** Dapagliflozine (Forxiga® 10 mg), comprimés pelliculés. Nouvelle indication. Commission de la transparence, avis, 24 mars 2021.
- 152. Perlemuter L, Perlemuter G.** Les anticoagulants. In: «Guide de Thérapeutique». Paris : Masson, 2010 ; pp. 136-8.
- 153. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C.** Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:2049-57.
- 154. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, et al.** Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: A systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:810-9.
- 155. Walsh MA, Benson LN, Dipchand AI, et al.** Surgical repair of the mitral valve in children with dilated cardiomyopathy and mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2008;85(6):2085- 8.
- 156. Breinholt JP, Fraser CD, Dreyer WJ, et al.** The efficacy of mitral valve surgery in children with dilated cardiomyopathy and severe mitral regurgitation. *Pediatr Cardiol*. 2008;29(1):13- 8.
- 157. St Vincent's Hospital Heart Health.** Mitral Valve Clip [Internet]. Disponible sur <https://www.svhhearthealth.com.au/procedures/procedures-treatments/mitral-valve-clip>
- 158. Banner NR, Bonser RS, Clark, et al.** UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. *Heart*. 2011;97:1520-7.
- 159. Attias D, Besse B, Lellouche N.** Insuffisance cardiaque chronique de l'adulte. In: *Cardiologie vasculaire, collège national des cardiologues français*, Paris : Vernazobres-Grego, 2013-2014 ; pp. 345-82.

- 160. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.** 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. 2021;42(36):3599-3726.
- 161. Carlson B, Riegel B, Moser DK.** Self-care abilities of patients with heart failure. *Heart Lung.* 2001;30:351-9.
- 162. Guidelines Committee.** 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003;1011- 53.
- 163. World Health Organization.** Prévention des maladies cardiovasculaires: guide de poche pour l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire (diagrammes OMS/ISH de prédiction du risque cardiovasculaire pour la sous-région africaine de l'OMS AFR D, AFR E). 2008;30.
- 164. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al.** Recommendations pour la Quantification des Cavités Cardiaques: Le Rapport de La Société Américaine d'Échocardiographie, La comité de Direction des Standards et le bureau de rédaction sur La quantification des Cavités Cardiaques, développé avec l'association Européenne d'Échocardiographie, une branche de La société Européenne de Cardiologie. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.
- 165. Pio M, Afassinou Y, Pessinaba S, et al.** Epidemiology and etiology of heart failure in Lome. *Pan Afr Med J.* 2014;18:183.
- 166. Thiam M.** Cardiac insufficiency in the African cardiology milieu. *Bull Soc Pathol Exot* 1990. août 2003;96(3):217- 8.
- 167. Kingue S, Dzudie A, Menanga A, et al.** Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'Hôpital Général de Yaoundé. *Ann Cardiol Angéiologie.* 1 sept 2005;54(5):276- 83.

- 168. Aw F, Ndiaye MB, Sarr SA, et al.** Présentation clinique et mortalité de l'insuffisance cardiaque aiguë au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec : Etude préliminaire prospective. *Médecine d'Afrique Noire.* 2020;6704(HS):203-2013.
- 169. Ali Lahmar HM.** Analyse des facteurs prédictifs de mortalité à court et à moyen terme dans l'insuffisance cardiaque systolique chronique. Université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella, Thèse Méd., 2015, 262 p.
- 170. Mwita JC, Dewhurst MJ, Magafu MG, et al.** Presentation and mortality of patients hospitalised with acute heart failure in Botswana. *Cardiovasc J Afr.* 23 avr 2017;28(2):112- 7.
- 171. Pouchain D.** La prise en charge du patient insuffisant cardiaque chronique. *La Revue Exercer.* 2003;66(1):1-4.
- 172. WHO.** The top 10 causes of death [Internet]. 9 décembre 2020. [cité 18 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
- 173. Masson E.** Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France : enquête nationale auprès des médecins généralistes du réseau *Sentinelles* [Internet]. EM-Consulte. [cité 18 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/37221/prevalence-et-prise-en-charge-de-l-insuffisance-ca>
- 174. McMurray J, Stewart S.** Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart.* mai 2000;83(5):596- 602.
- 175. Lavergne T, Le Heuzey JY, Ollitrault J, Guize L.** Le défibrillateur : à quel prix et pour quels bénéfices ? [Internet]. *Cardiologie Pratique.* 2010 [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/le-defibrillateur-quel-prix-et-pour-quels-benefices>
- 176. Dieudonné GYN.** Cardiomyopathies dilatées dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G. Étude épidémiologique, clinique et étiologique. Université de Bamako, Thèse Méd., Bamako, 2002, 87 p.

- 177. Miura K, Matsumori A, Nasermoaddeli A, et al.** Prognosis and prognostic factors in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy in Japan. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* mars 2008;72(3):343- 8.
- 178. Julius, Chacha MW, Matthew J, et al.** Acute heart failure, in-hospital mortality, length of hospital stay, outcomes, Botswana. *Cardiovasc J Afr* 2017;28:112-117.
- 179. Larmar AMA.** Facteurs prédictifs de mortalité à court et à moyen terme dans l'insuffisance systolique chronique. Université d'Oran 1, Thèse Méd., Alger, 2015.
- 180. Mawusé HA.** Facteur pronostiques de l'insuffisance cardiaque a fonction systolique altérée : à propos de 100 cas colligés au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec. Ucad, Thèse Med, Dakar, 2013 ; n° 147.
- 181. Lindenfeld J.** Prevalence of anemia and effects on mortality in patients with heart failure. *Am Heart J.* 2005;149:39-40.
- 182. Ezekowits JA, McAlister FA.** Anaemie is common in heart failure and is associated with poor outcomes : insights from a cohort of 12,065 patients with a new onset heart failure. *Circulation.* 2003;107:223-225.
- 183. Tang Y, Katz SD.** Anemia in chronic heart failure : prevalence, étiology, clinical correlates, and treatment options. *Circulation.* 2006;113:2454-2461.
- 184. Klein L, O'Conner CM.** Lower serum is associated short term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure : Results from the outcomes of a prospective trial of intravenous milrinone for exacerbation of chronic heart failure (OPTIME-CHF) study. *Circulation.* 2005;111:2454-2460.
- 185. Oren RM.** Hyponatremia in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 2005;95:2-7.
- 186. Tribouilloy C.** In-hospital mortality and prognostic factors and patients admitted for new — onset heart failure with preserved or reduced ejection fraction: a prospective observational study. *Archives of Cardiovascular Diseases.* 2008;101:226-234.

- 187. McCullough PA.** Confirmation of a heart failure epidemic : findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) Study. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(1):60-9.
- 188. Zannad F, Briancon S, Juilliere Y, et al.** Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure : the APICAL study. *Epidemiologie de l'insuffisance cardiaque avancée en Lorraine. J AM Coll Cardiol.* 1999;33(3):734-42.
- 189. Vacheron A, Le Feuvre C, Di Matteo J.** *Cardiologie.* Flammarion, 1999 ; pp. 363- 368.
- 190. Bourdarias JP.** *Pathologie cardiaque et vasculaire: hémostase et thrombose.* Flammarion médecine-sciences; 1998.
- 191. Stein GY, Kremer A, Shochat T, et al.** The diversity of heart failure in a hospitalized population : the role of age. *J Card Fail.* 2012;18(8):645-653.
- 192. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC).** The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction : an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J.* 2012;33(14):1750-1757.
- 193. Bakou G.** *Prise en charge et profil étiologique de l'insuffisance cardiaque au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand-Yoff : étude transversale, descriptive à propos de 103 cas.* Ucad, Thèse Méd., 2018 ; n° 141, 202.
- 194. Saudubray T, Saudubray C, Viboud C, et al.** Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France : enquête nationale auprès des médecins généralistes du réseau Sentinelles, *Rev Méd Intern.* 2005;26:845-50.
- 195. Manga SJ, Mohamed D, Sy SL, Indafa QT.** Peri-Partum Cardiomyopathy: Epidemiological, Clinical Aspects and Risk Factors in Semi-Urban Areas in Senegal. *Open Access Libr J.* 27 oct 2021;8(11):1- 7.
- 196. Ba SA, Diop IB, Kane A, et al.** Pathologie myocardique non rhumatismale au Sénégal. Aspects épidémiologiques propos de 152 observations. The fifth Congress of PASCAR. *Preventive Cardiology in Africa.* 1993;4-7.

- 197. Keïta M, Boitrin TI, Dombouya N, et al.** L'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive étude multicentrique comparative et pronostic à partir de 73 cas à Conakry. *Guinée Med.* 2002;35.
- 198. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, et al.** Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149(2):209-216.
- 199. Kamath SA, Drazner MH, Wynne J, et al.** Characteristics and outcomes in African American patients with decompensated heart failure. *Arch Int Med* 2008; 168(11): 1152-1158.
- 200. Onwuchekwa AC, Asekomeh GE.** Pattern of heart failure in a Nigerian teaching hospital. *Vasc Health Risk Management.* 2009;5:745.
- 201. Moussa MM.** Insuffisance cardiaque chronique systolique. Comment améliorer la prise en charge par les médecins ? Université Paris Descartes, Thèse Méd., 2010.



# **ANNEXES**

# INSUFFISANCE CARDIAQUE NON VALVULAIRE À L'HPZ

*Fiche d'enquête n°*

## I. ETAT CIVIL

Identité : :  
.....  
.....

Age : :  
.....  
.....

Sexe : : Masculin  Féminin

Profession : :  
.....  
.....

Niveau socio-économique : : Bas  Moyen   
Elevé

Provenance : : Zone urbaine  Zone rurale

## II. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

### 1. Factures de risque cardio-vasculaire

HTA : : Oui  Non

Diabète sucré : : Oui  Non

Goutte : : Oui  Non

Sédentaire : : Oui  Non

Obésité : : Oui  Non

Dyslipidémie : : Oui  Non

Tabagisme : : Oui  Non

Si oui préciser le nombre de PA : :  
.....

Alcoolisme chronique : : Oui  Non

Hémoglobinopathie : Oui  Non

Si oui préciser :

.....

### III. ASPECTS CLINIQUES

#### 1- Circonstances de découverte

a) Bilan systématique : Oui  Non

b) Si oui préciser (RX thoracique, ECG , Echographie cardiaque) :

b) Signes fonctionnels : Oui  Non

Dyspnée : Oui  Non

Si Oui préciser le stade de la NYHA :

.....

.....

Précordialgies : Oui  Non

Palpitations : Oui  Non

Toux : Oui  Non

Hépatalgie : Oui  Non

Autre (préciser) :

.....

.....

c) Accidents Thromboemboliques : Oui  Non

Si oui préciser :

.....

.....

d) Autre circonstance de découverte :

.....

.....

.....  
.....  
e) Délai de consultation entre début symptômes et 1<sup>er</sup> contact médical :

.....  
.....  
2- Symptomatologie générale :

Fièvre : Oui  Non

État général altéré : Oui  Non

Anémie clinique : Oui  Non

Déshydratation : Oui  Non

Amaigrissement : Oui  Non

Conscience : Conservée  Altérée

Pouls : Normal  Anormal  Si anormal,  
préciser.....

PA : Normal  Anormal  Si anormal, préciser.....

3- Symptomatologie physique

a) Examen cardiovasculaire :

Syndrome d'insuffisance cardiaque gauche : Oui  Non

Syndrome d'insuffisance cardiaque droite : Oui  Non

Syndrome d'insuffisance cardiaque globale : Oui  Non

Examen cardiovasculaire normal : Oui  Non

b) Anomalie des autres

appareils (préciser):.....  
.....  
.....  
.....



Ondes Q de nécrose	
Ondes Q de pseudonécrose	
Troubles du rythme	

### 3. Échocardiographie

- DVDVG

.....  
.....

- DTSVG

.....  
.....

- FEVG.....

.....

- DVD.

.....  
.....

- DOG

.....  
.....

- EPSIVD

.....  
.....

- EPPPD

.....  
.....

- Fuite significative (IM, IAo) : Oui  Non

Si Oui

nature : .....

.....

- Pression de remplissage élevée : Oui  Non

- PAPS

.....  
Thrombus intra cavitaires(s) : Oui  Non

Épanchement péricardique : Oui  Non

Autres anomalies (préciser) : .....

.....  
.....

Conclusion: .....

.....  
.....  
.....  
.....

#### 4. Biologie

- NFS : .....
- Taux d'Hb :  
.....
- CRP : .....
- Cholestérol total :  
.....
- Triglycérides :  
.....
- HDL : .....
- LDL : .....
- Uricémie :  
.....
- Urée sanguine :  
.....
- Glycémie :  
.....
- Créatininémie :  
.....
- Test d'Emmel :  
.....
- Sérologie HIV : positive  négative  non précisée

- Autres examens biologiques (préciser) :

.....  
.....

## V. ASPECTS ÉTIOLOGIQUES

5.1-CMD Spécifique : Oui  Non

Si Oui préciser la cause :

.....  
.....  
.....  
.....

5.2- CMD familiale : Oui  Non

5.3- CMD primitive : Oui  Non

5.4- CMPP : Oui  Non

Si Oui préciser le statut obstétrical :

.....  
.....

## VI. ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

- Hospitalisation : Oui  Non

Si Oui préciser la durée :

.....

- Mesures hygiéno-diététiques : Oui  Non

Si Oui préciser :

.....

- Digitaliques : Oui  Non

- Diurétiques : Oui  Non

- Béta-bloquants : Oui  Non

- Anticoagulants : Oui  Non

Si Oui préciser :

.....

- Vasodilatateurs : Oui  Non

Si Oui préciser :

.....

- Agents cardiotoniques non digitaliques : Oui  Non



- Si Oui préciser :

.....  
- Antiarythmiques : Oui  Non

Si Oui préciser :

.....  
Autres thérapeutiques employées (préciser) :

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

V. ASPECTS EVOLUTIFS

1. Évolution intra-hospitalière :

Favorable: Oui  Non

Absence de rémission (IC réfractaire) : Oui  Non

Complications: Oui  Non

Accidents thrombo-emboliques : Oui  Non

Si Oui préciser :

.....

Troubles du rythme : Oui  Non

Si Oui préciser :

.....

Troubles de la conduction : Oui  Non

Si Oui préciser :

.....

Autres (s) complications (préciser) :

.....

.....

Décès intra hospitalier: Oui  Non

2. Évolution post-hospitalière

- Durée de surveillance (mois) :

.....

- Réhospitalisation(s) : Oui  Non

Si Oui préciser cause :

.....

NOMBRE CARACTÉRISTIQUES	1	2	3	4
Tableaux cliniques				
Durée (jours)				
Evolution				

6- Décès post hospitalier: Oui  Non

Délai (mois) : .....

Cause (s) : .....

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

**PERMIS D'IMPRIMER**

---

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

*Vu et permis d'imprimer*

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

## Résumé

### Aspects étiologiques et évolutifs de l'insuffisance cardiaque non valvulaire au service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

**Introduction :** L'insuffisance cardiaque ou défaillance cardiaque est définie comme étant l'incapacité du cœur à fournir un débit sanguin adéquat pour le fonctionnement des différents organes dans les conditions normales de remplissage. Elle constitue un problème-de santé publique. Cette étude s'appesantit sur les causes non valvulaires. L'objectif était d'en décrire les aspects cliniques paracliniques, étiologiques et évolutifs, ainsi que de rechercher les facteurs de mauvais pronostic.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective, longitudinale descriptive et analytique intéressant la période de janvier 2018 à Août 2019 incluant les sujets de tout genres âgés de plus de 15 ans reçus pour insuffisance cardiaque non valvulaire. Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives ont été étudiées.

**Résultats :** En somme, 269 patients ont été hospitalisés en cardiologie sur la période de janvier 2018 à Août 2019 à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor avec 55 dossiers d'insuffisance cardiaque non valvulaire soit une prévalence hospitalière de 20,44%. Nous avons retrouvé une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,2. Les principaux facteurs de risques cardio-vasculaire étaient la sédentarité dans 67,3% des cas, l'HTA dans 54,5% et la dyslipidémie dans 41,8% des cas. L'examen clinique retrouvait une insuffisance cardiaque globale dans 85,5% des cas, une insuffisance cardiaque gauche dans 9,09% des cas. Plus de trois quarts des patients avaient une anémie (76,36%) des cas, une dyslipidémie dans 76,20% des cas et une altération de la fonction rénale chez 49,1% des cas. Il y'avait un foyer infectieux parenchymateux pulmonaire chez 61,29% ds cas et une cardiomégalie chez 90,10% des cas. La FEVG moyenne était de  $36,90\% \pm 12,47\%$  avec des extrêmes de 10 à 70%. Les étiologies étaient représentées par la cardiopathie hypertensive (32,72%), la cardiopathie ischémique (16,36%), la CMD (18,18%), la CMPP (12,72%), la CMR (12,72%), la cardiopathie mixte (hypertensive et ischémique) (5,45%) et alcoolique (1,81%). Les mesures thérapeutiques étaient le régime hyposodé chez 92,70% des patients, les diurétiques chez 96,40% et les IEC et/ou les ARA2 chez 83,60%. L'évolution intrahospitalière était favorable chez 74,50% des cas, grévée de complications chez 18,10%, puis soldée par le décès intrahospitalier dans 10,9% des cas. Sur une durée de 12 mois, il ya eu 33,33% de réhospitalisations, 30,98% perdus de vue, 26,70 % de décès. La principale cause de réhospitalisation était à 83,33% une décompensation cardiaque globale par écart de régime ou rupture thérapeutique. Les facteurs de mauvais pronostic étaient l'altération de la fonction rénale ( $p=0,027$ ), la présence d'une anémie ( $p=0,024$ ), les troubles du rythme cardiaque ( $p=0,026$ ), un indice cardiothoracique supérieur à 0,60 ( $p=0,031$ ), une altération sévère de la FEVG ( $p=0,049$ ), une fuite valvulaire fonctionnelle significative ( $p=0,031$ ). Les causes de décès ont été en 1<sup>er</sup> lieu la défaillance cardiaque refractaire suivie de la mort subite à 75 et 25% respectivement.

**Conclusion :** L'insuffisance cardiaque non valvulaire est un motif fréquent d'admission en cardiologie. Malgré de multiples avancées dans sa prise en charge, elle est encore grevée d'un taux important de mortalité d'où l'intérêt d'agir dans la prise en charge précoce des facteurs de risque, de faire une enquête étiologique approfondie et insister sur l'éducation thérapeutique et appuyer financièrement les patients.

**Mots clés :** Insuffisance cardiaque gauche, non valvulaire, hôpital de la Paix, Ziguinchor