

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2025

N° 159

**INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE AU SERVICE DE
CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR :
ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THÉRAPEUTIQUES,
ÉVOLUTIFS ET ITINÉRAIRE THÉRAPEUTIQUE**

THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 7 février 2025

PAR

Maïmouna NDIAYE

Née le 26 novembre 1997 à Kaolack (SÉNÉGAL)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
Membres :	M. Simon	Joël MANGA	Professeur Assimilé
	M. Kalilou	DIALLO	Professeur Assimilé
Directeur de Thèse :	M. Simon	Joël MANGA	Professeur Assimilé

REPUBLIQUE DU SENEGAL

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



UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)

**UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN
SCIENCES DE LA SANTÉ (UFR-2S)**



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directrice :	Mme Evelyne Siga	DIOM
Vice-Directeur :	M. Cheikh	DIOUF
Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles :	M. Habibou	SARR
Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales :	M. Omar	SOW
Chef du département de Médecine et Spécialités médicales :	M. Kalilou	DIALLO
Chef du département des paramédicaux :	M. Denis	BARBOZA
Cheffe des Services Administratifs :	Mme Aïo Marie Anne Béty MANGA	

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA
SANTÉ - UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOM	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatre
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie

M. Lamine	THIAM	Pédiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Omar	SOW	Chirurgie générale

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie

¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie

¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique

³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie

¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophthalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique

¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Cambel	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

† 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

◆ Associé

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
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

◆ Associé

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS

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, PARMIS TES SERVITEURS VERTUEUX ». (SOURATE AN-NAML VERSET 19)

JE RENDS GRÂCE À ALLAH POUR M'AVOIR DONNÉ LA CHANCE ET LA FORCE NÉCESSAIRE POUR RÉALISER CET HUMBLE ET MODESTE TRAVAIL.

AU PROPHÈTE MOUHAMED S.A.W

QUE LA PAIX ET LES BÉNÉDICTIONS D'ALLAH SOIENT SUR LUI ET SUR TOUTE SA DESCENDANCE JUSQU'AU JOUR DU JUGEMENT DERNIER.

À CHEIKH AHMADOU BAMBA

LE SERVITEUR ÉTERNEL DU PROPHÈTE : BEL EXEMPLE D'HUMANISME, ÉPRIS DE FOI ET D'UN PATRIOTISME TRÈS SOUTENU, RECTEUR HORS PAIR DES CROYANTS VERS LE SEIGNEUR, NOTRE BIEN AIMÉ KHADIMOUL RASSOUL.

A SERIGNE SALIHOU MBACKÉ

SAINT HOMME DE DIEU, MUSULMAN D'UNE PIÉTÉ UNIQUE UNANIMEMENT RECONNU ET MOURIDE CONVAINCU, GARANT DE L'HÉRITAGE DE SON VÉNÉRÉ PÈRE.

IN MEMORIUM:

A NOS DÉFUNTS:

A mon grand-père maternel Niokhossa Cissokho : affectueusement on l'appelait Baye Papee : il a consacré sa vie entière à sa famille et nous en récoltons les fruits aujourd'hui. Nous ne pouvons que nous soumettre à la volonté divine même si nous aurions souhaité t'avoir parmi nous. Tu nous manqueras toujours mais ton souvenir continuera de nous inspirer. Que la terre te soit légère.

A Sidy Thiandoum : mon professeur de sciences physiques au lycée, professeur par hasard ; papa par choix : ton départ a été si brutal et tôt. Tu as toujours eu confiance en moi. Merci beaucoup pour ton soutien et tes conseils. Je ne vais jamais vous oublier. Reposez en paix Papa Thian.

A Sébastien Manga : notre Sébo national ; un homme au cœur pur : tu es parti avant nous, bien trop tôt, et tu nous rappelles qu'ici-bas, notre vie est peu de chose. Je suis très heureuse d'avoir partagé avec toi une partie de ta vie. Toi qui avais l'art de cultiver l'amitié, la joie et la bonne humeur, tu rendais tous ces moments uniques. Repose en paix cher ami.

Je dédie ce travail à mes parents. Même dans un autre monde, je vous aurai choisis comme père et mère.

A mon très cher père Kéba Ndiaye : ma photocopie, l'amour de ma vie, mon idéal homme.

Depuis ma tendre enfance, tu as toujours été ma référence, un exemple du père respectueux, honnête et un vaillant « diambar ». Tu m'as appris beaucoup de leçons de vie et tu t'es toujours donné à fond pour que nous réussissions dans les études. Tu as été un papa aimant, attentionné et protecteur pour tes enfants et petits-enfants. Merci de m'avoir inculquée des valeurs et principes qui m'ont toujours permis de faire face aux difficultés de la vie. Vos prières m'ont toujours accompagnée. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, le respect et la reconnaissance que j'ai toujours eus pour toi. Tu es mon pilier et mon point de repère devant toutes les épreuves de la vie. Merci de toujours croire en moi, de toujours me soutenir, de m'avoir tant appris sur le partage, le respect et la tolérance, de me rappeler à l'ordre quand je transgresse. 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 fier de moi. Ce sera là ma plus belle réussite d'avoir ta bénédiction. Ce travail est le fruit de tes sacrifices **Baa**.

A toi que j'aime plus que je ne sache l'écrire, qu'Allah te prête longue vie et une bonne santé.

Je t'aime plus que tout Papa. Cette thèse est pour toi.

A ma mère Socé Cissokho : un modèle de femme brave, une source de douceur et de tendresse. Tu représentes le socle de notre famille, toujours prête à aider son prochain. Tu as toujours cru en moi et m'as toujours poussée à donner le meilleur de moi-même quelles que soient les circonstances. Par des paroles et des gestes qui n'appartiennent qu'à toi, tu me montres ton amour et ton soutien sans faille.

Ce travail, je vous le dois ; il est votre œuvre. Toi qui m'as soutenue, appris à ne jamais baisser les bras et à aller contre vents et marrées. Tu n'as ménagé aucun effort pour notre éducation et notre bien-être.

Aucun mot n'est assez puissant pour décrire toute l'affection que j'ai pour toi maman. Que le Tout Puissant te comble de ses bénédictions. J'espère que tu es fière de ta fille. Merci beaucoup Maman Copine.

A ma grande sœur Fatou Ndiaye, notre deuxième maman : le rôle d'ainé n'est pas une chose facile, mais tu le tiens avec tant de courage et de foi. Merci d'avoir été toujours là pour moi et d'avoir cru en mes potentiels. Merci pour ta confiance et ton soutien indéfectibles. Je te souhaite une vie couronnée de succès et de joie. Sois assurée de mon admiration et mon respect. Cette thèse est pour moi l'occasion de te remercier pour ta présence et tout ton amour. Je te dédie ce travail. Sois rassurée de ma reconnaissance éternelle et de mon profond respect. Tu es la meilleure des grandes sœurs. Merci beaucoup pour tout.

A mon petit frère Samba Ndiaye, l'unique : tu es le frère que toute sœur aimerait avoir. Tu as toujours le cœur à aider. Je t'admire tant. Tu m'as montré que je peux toujours compter sur toi. Merci pour tes encouragements et toute ton estime. J'espère pouvoir te rendre fier et être un bon exemple.

Aux jumelles Adama et Awa Ndiaye : vous êtes pour moi, chacune à votre façon, une inspiration. Adama ma douce moitié, je partage avec toi mes secrets en ayant le cœur net et rassuré. Merci beaucoup pour l'écoute et la compréhension. Awa la star qu'elle pense être, toujours prête à venir en aide peut importe la situation. Vous êtes mes prunelles. En témoignage de mon amour et de mon respect, je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de joie, de santé et de bonheur.

A ma famille d'accueil, la famille Mané : 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. Je me suis sentie comme chez moi auprès de vous. J'y ai trouvé l'amour d'une mère (**Maman Awa**) et l'affection d'un père (**Papa Yaya**). J'y ai aussi gagné la complicité de frères (**Lamine, Mahmoud et Ousmane**) et sœurs (**Hawa Sy**). Merci de m'avoir accueillie à bras ouverts, mais aussi de m'avoir tant conseillée et épaulée. Jamais je ne pourrais vous remercier assez. Je vous dédie ce travail qui je l'espère vous rend fier.

A mon frère et ami Mbaye Ndao et à toute sa famille : un homme respectueux et disponible. Merci beaucoup pour les moments passés en votre compagnie depuis le lycée ainsi que les conseils prodigués. J'espère que Mr Thiandoum, de là où il est, est fier de notre belle amitié. Veuillez trouver dans ce travail grand frère mon profond amour et respect. Merci de m'avoir présentée à **Baye Gora Tall, Mouhamed Touré et Idrissa Ngom** qui sont devenus des frères sur qui je peux compter. Que le seigneur vous garde et vous procure une santé, bonheur et prospérité auprès de vos familles respectives.

A ma jumelle Marie Sèye et à sa famille : depuis notre tendre enfance, nous avons partagé tellement de bons moments ensemble. Tu es devenue bien plus qu'une amie ; tu es comme une sœur pour moi. En souvenir de notre profonde et sincère amitié et des moments agréables passés ensemble ; veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect et de mon affection.

A mon meilleur ami Cheikh Abdoul Wahab Baldé et à sa famille : je suis tellement chanceuse de t'avoir dans ma vie. Tu n'as jamais cessé de me protéger, de m'aimer, de me supporter, de me conseiller et de m'épauler. Je suis reconnaissante de t'avoir dans ma vie et j'ai hâte de voir tout ce que l'avenir nous

réserve. Sache que je serai toujours là pour toi quoi qu'il arrive. Qu'Allah préserve notre amitié jusque dans l'au-delà. Merci beaucoup à ta famille de m'avoir adoptée. Prends bien soin de ma femme (**Fatoumata Binta Baldé**), de mon petit prince (**Boubacar**) et des autres à venir.

A Ismaila Ndiaye : un homme au cœur pur, courtois, disponible et surtout pieux. En témoignage de mon affection fraternelle, je vous dédie ce travail témoin de ma profonde gratitude. Que Dieu vous donne une longévité, santé et une réussite dans vos projets.

A Baba Mahfouz Danso : mon cher filleul, le petit frère que la médecine m'a donné : un jeune respectueux, disponible et généreux. Merci pour l'amour et le respect que tu portes à ma modeste personne. En témoignage de l'amour fraternelle qui nous lie, je te dédie ce travail témoin de ma profonde reconnaissance.

Aux sœurs que la médecine m'a données : la team Les minettes : on s'est connu par pur hasard et de là se sont tissés des liens qui aujourd'hui sont indéniables. Ce modeste travail est aussi le vôtre. Je vous souhaite une vie couronnée de succès. Rendez-vous au sommet mes très chères.

Khady Ndao ; ma sœur d'une autre mère : j'ai souvent eu besoin de ton aide et de ton soutien à chaque fois tu as su répondre présente. Bien souvent je me demande comment te rendre l'appareil. J'espère que le jour où tu auras besoin d'une épaule sur laquelle t'appuyer ou juste envie de parler tu feras appel à moi. Je serai toujours là pour toi. Merci pour tout. Veuillez retrouver dans ce travail toute l'expression de ma profonde gratitude. Cette thèse est pour moi l'occasion de te remercier pour ta présence et ton amitié sincère. Merci également à ta famille.

Woly Keita : ma psychologue préférée : merci de m’avoir toujours prêtée une oreille attentive et de toujours me remonter le moral. Ton soutien m’a été d’un grand secours tout au long de ma vie personnelle et professionnelle.

Sala Ba Ndiaye : ma voisine par moment, notre « mère porteuse », la maman de notre petite princesse **BB Rokhaya** : merci pour ton affection, ta générosité et tous les beaux moments que nous avons passés ensemble. Merci beaucoup à ta famille plus particulièrement ta mère **Maman Hanna** et ton grand frère **Abdoul Amath Ba** pour l’affection qu’ils portent à ma modeste personne. Merci également à ta famille d’accueil, **la famille Lo**.

Thiané Sow : une personne douce, la timide de la team : je te remercie pour ta gentillesse et ta sincérité. Je t’en suis reconnaissante. Un grand merci à ta grand-mère pour tous ses cadeaux.

Dr Mami Sabadou Mendy : la benjamine de la team, notre boule d’énergie : je te remercie pour tous ces agréables moments passés ensemble. Merci beaucoup pour ta franchise et d’avoir été là dans les moments critiques. Avec toi, on ne s’ennuie jamais. Continue de répandre ta joie de vivre.

A mes binômes de stage :

Dr Seynabou Sarr : la douceur et la gentillesse en personne

Bouso Touré : une sœur joyeuse

Fatim Ndao : une personne généreuse

Mouhamed Oury Diallo : notre Imam, un homme pieux et calme

Partagé avec vous mes stages fut un grand plaisir. En souvenir de notre sincère collaboration lors des différents services et des moments agréables que nous avons partagé ensemble, veuillez trouver dans ce travail l’expression de mon respect le plus profond.

Aux frères que la médecine m’a donnés : Djiby Diagne Sambou, Arfang Ndiaye, Abdou Aziz Thiam, Baboucar Coly, Mamadou Diédhiou, Abdoulaye Fédou Ndiaye

Merci d’avoir toujours été là pour moi. En témoignage de l’affection fraternelle qui nous lie, je vous dédie ce travail témoin de ma profonde gratitude et vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Que Dieu vous protège et vous garde.

A la team Radisson House : Khady Ndao, Woly Keita, Baboucar Coly, Mamadou Diédhiou, Djiby Diagne Sambou, Oury Diallo, Mahé Thioro Diouf, Mariame Dia, Ibrahima Sané, Ndèye Seck, Dr Mory Gueye, Mme Sow, Papa Mbengue : pour tous ces beaux moments passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l’expression de mon attachement et de mon profond respect.

A Djiby Diagne Sambou : mon ami depuis le premier jour : une personne généreuse, disponible et sociable, toujours prêt à aider son prochain. Tu n’as pas hésité un seul instant à m’apporter ton aide lors de la rédaction de cette thèse au détriment parfois de tes propres activités. Merci beaucoup d’avoir contribué à la réalisation de ce document. En témoignage de l’affection fraternelle qui nous lie, je te dédie ce travail.

A Dr Mouhamadou Abdallah Thiam : un grand frère formidable et un aîné disponible. J’ai beaucoup appris auprès de vous lors de mes stages. Merci beaucoup pour l’encadrement et les conseils prodigués. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma profonde reconnaissance. Merci également à ta femme **Dr Alimatou Sadiya Lo.**

A Dr Mbène Dieng Kébé : une grande sœur exemplaire, toujours prête à venir en aide à son prochain. J'ai beaucoup appris à vos côtés tant sur le plan médical, social et surtout religieux. Que Dieu vous donne à la mesure de votre cœur et qu'il accomplisse tous vos projets.

A Dr Ngoné Gueye Babou : une référence dans l'exercice de la médecine : ce fut un grand plaisir de vous avoir côtoyée. Vos qualités humaines et professionnelles font de vous un modèle dans l'exercice de la profession. Je ne saurais trouver assez de mots pour exprimer le respect et l'admiration que j'ai pour vous cher maître.

A Dr Modou Diouf : votre encouragement constant et votre soutien inconditionnel m'ont donné la force de persévérer. Votre participation a été essentielle pour la réalisation de ce document. Je vous dédie ce travail témoin de ma profonde reconnaissance et vous souhaite une vie couronnée de réussite.

A Mariame Dia : notre « thiat » d'amour : j'ai découvert en toi une personne généreuse, attentionnée et sincère. Tu m'as toujours encouragée et soutenue lors de la rédaction de ce document. Merci d'avoir contribué à la réalisation de cette thèse.

A Dr Dieynaba Sy : une grande sœur respectueuse et très disponible, merci beaucoup pour tous les conseils et d'avoir contribué à l'élaboration de ce document.

A Dr Dieynaba Ba : une aînée formidable et généreuse, merci beaucoup pour tes conseils.

A tout le personnel du district sanitaire de Kaolack :

Dr Niène Seck, MCD : merci beaucoup pour ce passage dans votre district durant mes stages et pour le savoir, la disponibilité, l'expérience et la confiance placée en ma modeste personne. Je vous dédie ce travail témoin de ma profonde gratitude. Merci pour tout Papee.

Dr Cécile Faye : une grande sœur très courtoise,

Dr Ibrahima Bodian : un grand frère protecteur et attentionné, un homme responsable et rigoureux dans le travail. Merci beaucoup pour l'encadrement et le soutien. Je te dédie ce travail témoin de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Dr Momath Bety Diop : un aîné disponible et généreux,

Dr Kadja Konaré, Dr Dramé, Dr Aminata Ndour, Dr Dame : chers collègues

Dr Aminata Binetou Ndour : ma plus belle rencontre en 2024

Marième Ndiaye et Bousso Diop : deux sœurs formidables et adorables. Merci beaucoup pour ces agréables moments passés ensemble. Je vous dédie ce travail témoin de mon affection sincère.

A toute l'équipe paramédicale de la médecine : Baba Ndao, Mme Ndiaye Aida Touré, Mme Ndiaye Major, Ta Kiné, Ndèye Seck, Amina Sanokho, Mme Diao, Mme Aidara, Mme Camara, Rose, Djiby Niang, Ibrahima Ngom entres autres,
aux ICP : Ta Codou, Ta Khoudia, Mme Tine entres autres et **à l'ensemble des sages-femmes du CS Kasnack :** Mme Mall, Mme Touré, Mme Thiam, Astou Marème, Khadija entres autres.

Merci beaucoup pour tous ces beaux moments passés à vos côtés. J'ai beaucoup appris auprès de vous tant sur le plan médical et social. J'ai apprécié vos qualités humaines et professionnelles. Retrouvez dans ce travail ma profonde reconnaissance. Désolé pour mes gardes toxiques.

A Dr Aminata Binetou Ndour Mrs Faye : ma plus belle rencontre en 2024 : chaque instant passé avec toi au centre de santé a été comme un véritable cadeau. Tu es bien plus qu'une collègue. Je suis tellement chanceuse de t'avoir à mes côtés. Je te dédie ce travail témoin de mon amour et de ma profonde reconnaissance très chère. Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de succès et que Dieu te garde.

A la sixième promotion de médecine de l'UFR2S : la meilleure, « Promo bou Yalla Soutoural » : Lister les noms me sera très difficile par crainte d'omettre certains. Grace à la médecine, vous êtes devenus des frères, des sœurs et des amis. Vos encouragements, nos discussions enrichissantes et votre soutien mutuel ont rendu ce parcours académique agréable. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect. Rendez-vous au sommet chers collègues.

A mes aînés de la cinquième promotion : Dr Dieynaba Sy, Dr Koffi Sergio Adelan, Dr Babacar Diop, Dr Massaer Diouf, Dr Marième Thiam, Dr Famara Syna, Dr Dame Mbengue, Dr Soukèye Mbaye, Dr Saphiétou Ngom, Dr Sophie Gomis, Dr El Hadji Daour Teuw.....merci beaucoup de m'avoir guidée, soutenue, encouragée et partagé votre savoir. Je vous dédie ce travail témoin de toute ma reconnaissance.

A mes aînés de la quatrième promotion : Dr Fatou Kiné Touré, Dr Rokina Diouf, Dr Moustapha Sène, Dr Amy Ndiaye, Dr Babou Sakho, Dr Fatima Ly, Dr Mouhamed Diop, Dr Awa Diagne, Dr Awa Sarr Touré, Dr Coumba Aw...veuillez trouver dans ce document l'expression de ma profonde gratitude pour vos conseils et encadrements. Ce fut un plaisir d'avoir cheminé avec vous.

A mes aînés de l'UFR2S : Dr Pierre Seck, Dr Adiouma Tine, Dr Siré Sonko, Dr Sidole, Dr Gloria, Dr Abib Guèye, Dr Chérif Diop, Dr Mamadou Wadji, Dr Abdou Bomou... merci beaucoup pour vos précieux conseils et vos sages encouragements. Je vous en suis reconnaissante.

A mes chers filleuls de l'UFR2S : Bassine Gaye, Mariame Dia, Cheikh Sy, Ibrahima Guèye, Moustapha Seck, Mame Diop Diouf, Astel Diallo, Mariama Sané, Aicha Mbengue, Lamine Ba, Babacar Bitèye, Maguette Isseu Lo, Fatima Diakhère, Amy Sèye, Astou Dièye, Cheikh Diaw Sylla, Mame Bousso Mboup, Marème Ndiaye, Demba Niang, Amadou Niang, Mouhamed Moctar Fall, Ibrahima Ba(Petit Ba), Serigne Saliou Gningue, Mouhamed Pouye, Kamara, Nohine Mar, Bienvenu Diatta, Ndèye Pathé, Ma Awa Dia, Mame Bousso Diouf, Mame Diarra Sène, Nayodie Ba, Gilles Roméo, Godson..... merci d'être de si adorables et de si brillants filleuls. Trouvez dans ce travail tout mon respect et mon affection.

A mes chers maîtres, frères et « Mbok Talibés » :

Dr Ndiaga Diakhaté : un homme au grand cœur, un maître disponible, généreux, courtois et respectueux, un « Baye Fall » dans tout son sens. Votre simplicité, votre disponibilité et votre humilité nous ont toujours émerveillées. Vous représentez un modèle à suivre dans l'exercice de la profession. Soyez rassurer de notre attachement indéfectible. Merci pour l'encadrement, les sages conseils et d'avoir contribué à la réalisation du document malgré votre emploi du temps trop chargé. Ce travail est le résultat de votre soutien inestimable, un grand merci du fond du cœur « mon co-directeur par excellence ». Retrouvez dans ce document, Baye Ndiaga, l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère respect. Ce travail est le vôtre.

Dr Modou Diop Ndiaye : un grand frère altruiste, nous avons apprécié en vous vos qualités humaines, professionnelles et surtout votre rigueur scientifique. Merci d'avoir partagé avec nous tant de savoir. Veuillez trouver dans ce document l'expression de notre haute considération et notre profond respect.

Dr Khalifa Ababacar Mbaye : le neurologue du peuple : une personne au grand cœur qui aime partager son savoir, ses connaissances et son expérience. Nous avons beaucoup appris auprès de vous lors des visites et des thés débats. Merci beaucoup pour la qualité des enseignements, cher maître, et pour vos précieux conseils. Retrouvez dans ce travail, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A Solange, Yama et Mme Coly : des grandes sœurs formidables, je vous dédie ce travail témoin de ma profonde reconnaissance. Que Dieu vous donne longévité, santé et beaucoup de succès dans vos projets.

A l'association Kabatoki Assistance Médicale (KAM) : le savoir au service de la population : vous m'avez énormément marqué par vos incroyables qualités humaines, votre sociabilité et votre engagement envers la population de Kabatoki, notre cher quartier qui nous a vus naître. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection sincère et de ma profonde reconnaissance.

A Dahira Touba Assistance Médicale (TAM) plus particulièrement à la cellule Ziguinchor : une association-dahira composée de différents spécialistes du domaine médical au service de Cheikh Ahmadou Bamba. Merci beaucoup de m'avoir donné l'opportunité d'œuvrer pour As Sheikh Salih Mbacké à travers ses « ndongo tarbiyas ».

TAM, une magnifique famille. Vous faites la fierté de la communauté mouride. Ce travail vous est dédié en guise de mon éternelle reconnaissance et de mon profond respect.

A mes maîtres et maîtresses d'école du primaire au lycée : merci de m'avoir donné les bases en particulier **Mr Barthélémy Ndiaye, Mr Khadim Ndiaye, Feu Sidy Thiandoum, le duo Lo-Thian, Mr Faye entres autres.** Vous avez toujours cru en moi. Merci beaucoup pour tout. Je vous en suis reconnaissante.

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

A toutes les personnes qui ont participé à cette étude, en tant que participants ou répondants, je vous suis reconnaissante de votre contribution précieuse. Votre participation a été essentielle pour la réalisation de cette étude. Merci.

À NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre maître et président de jury de thèse,

Pr Ansoumana DIATTA

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président de jury de notre thèse. Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec laquelle vous avez bien voulu diriger ce travail. Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Il nous est agréable à l'issue de ce travail de vous adresser nos chaleureux remerciements.

Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse,

Pr Simon Joël MANGA

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail et nous en sommes profondément touchés. Votre simplicité, votre modestie, votre disponibilité et votre gout du travail sont appréciés par tous et font de vous un modèle universitaire. Nous avons eu la chance et le privilège de bénéficier de votre encadrement méthodique durant nos stages dans le service de cardiologie. Nous ne saurons trouver assez de mots pour exprimer le respect et l'admiration que nous avons pour vous cher maître. Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profonde gratitude.

À notre maître et juge,

Pr Kalilou DIALLO

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de thèse. Nous avons apprécié en vous tout au long de notre formation vos qualités humaines, professionnelles et votre rigueur scientifique. Votre simplicité et votre disponibilité nous ont toujours émerveillées. Veuillez recevoir, cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADH	: Hormone anti-diurétique
AINS	: Anti inflammatoire non stéroïdien
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARAI	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AT1	: Angiotensine 1
ATP	: Adénosine triphosphate
ARM	: Antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes
ARNi	: Inhibiteur du récepteur de l'angiotensine-néprilysine
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BB	: Béta bloquant
BBGC	: Bloc de branche gauche complet
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
BNP	: Brain natriuretic protein
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CRT	: Cardiac resynchronization therapy
DCI	: Dénomination commune internationale
DTS	: Diamètre télésystolique
DTD	: Diamètre télédiastolique
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: Société Européenne de Cardiologie
ETP	: Education thérapeutique du patient
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
FA	: Fibrillation auriculaire
FDR	: Facteur de risque cardiovasculaire
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche

FNA	: Facteur natriurétique auriculaire
FE	: Fraction d'éjection
FR	: Fraction de raccourcissement
HAD	: Hypertrophie auriculaire droite
HDL	: High density lipoprotein
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: Insuffisance cardiaque
ICC	: Insuffisance cardiaque chronique
ICD	: Insuffisance cardiaque droite
ICFEr	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	: Indice de masse corporelle
IRC	: Insuffisance respiratoire chronique
ISGLT2	: Inhibiteur du cotransporteur sodium/glucose de type 2
IVD	: Insuffisance ventriculaire droite
IVG	: Insuffisance ventriculaire gauche
LDL	: Low density lipoprotein
MCV	: Maladies cardio-vasculaires
MIBG	: Méta iodo benzylguanidine
NYHA	: New York Heart Association
OAD	: Oblique antérieur droite
OAG	: Oblique antérieur gauche
OAP	: Œdème aigu du poumon
OMI	: Œdème des membres inférieurs
OMS	: Organisation mondiale de la santé

PA	: Pression artérielle
PAS	: Pression artérielle systolique
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PO₂	: Pression partielle en oxygène
QC	: Débit cardiaque
RHJ	: Reflux hépato-jugulaire
RMC	: Résonance magnétique cardiaque
RS	: Rythme sinusal
SaO₂	: Saturation en oxygène
TACFA	: Tachyarythmie complète par fibrillation atriale
TSH	: Thyroid stimulating hormone
TSVJ	: Turgescence spontanée des veines jugulaires
VD	: Ventricule droit
VEMS	: Volume expiratoire maximal seconde
VES	: Volume d'éjection systolique
VG	: Ventricule gauche
VO₂	: Volume d'oxygène
VTD	: Volume télédiastolique
VTS	: Volume télésystolique

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe frontale du cœur	8
Figure 2 : Loi de Franck Starling	10
Figure 3 : ECG montrant une TACFA et un bas voltage périphérique	24
Figure 4 : Radiographie pulmonaire de face montrant une cardiomégalie.....	26
Figure 5 : Échocardiographie en mode TM, en coupe parasternale grand axe d'une CMD avec altération de la FEVG	28
Figure 6 : Principaux mécanismes supposés pour expliquer le bénéfice cardiovasculaire des inhibiteurs SGLT2.....	48
Figure 7 : Emplacement de sondes auriculaire, ventriculaire gauche et droite lors de la resynchronisation.....	56
Figure 8 : Carte géographique de la région de Ziguinchor	70
Figure 9 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor vue de face.....	70
Figure 10 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	77
Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe	78
Figure 12 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale.....	80
Figure 13 : Répartition des patients selon la scolarisation.....	81
Figure 14 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	83
Figure 15 : Répartition de la dyspnée selon la NYHA	84
Figure 16 : Répartition des patients selon la saturation en oxygène.....	86
Figure 17 : Répartition des patients selon le stade OMS	86
Figure 18 : Répartition des patients selon le syndrome d'insuffisance cardiaque	89

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Terminologie selon évolution de l'IC dans le temps.....	16
Tableau II : Classification fonctionnelle de l'IC selon NYHA basée sur la sévérité des symptômes physiques et l'activité physique.....	17
Tableau III : Principales cardiopathies rencontrées en zone tropicale.....	35
Tableau IV : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	40
Tableau V : Contre-indications des bêtabloquants.....	42
Tableau VI : Bêtabloquants, leur présentation et leur dose.....	43
Tableau VII : Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone	45
Tableau VIII : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II).....	47
Tableau IX : Diurétiques proximaux.....	50
Tableau X : Recommandations pour l'implantation d'une CRT chez un patient en rythme sinusal.....	55
Tableau XI : Indications thérapeutiques pour une insuffisance cardiaque avec FEVG inférieur ou égale à 40 %	60
Tableau XII : Autres médicaments recommandés pour insuffisance cardiaque à FEVG réduite	61
Tableau XIII : Les différents facteurs de décompensation.....	65
Tableau XIV : Les facteurs de risque cardiovasculaires.....	74
Tableau XV : Répartition des patients selon la profession	79
Tableau XVI : Répartition des patients selon les différents antécédents cardiovasculaires.....	82
Tableau XVII : Répartition des patients selon le nombre de FDR.....	83
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la PA	85
Tableau XIX : Répartition des patients selon la coloration des muqueuses	87
Tableau XX : Répartition des patients selon les signes physiques	88
Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement	90
Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications	91

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le début de la symptomatologie	91
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le délai de consultation.....	92
Tableau XXV : Répartition des décès selon les données sociodémographiques	93
Tableau XXVI : Répartition des décès selon les antécédents et les facteurs de risque	94
Tableau XXVII : Répartition des décès selon les données cliniques.....	94
Tableau XXVIII : Répartition des décès selon les complications.....	95
Tableau XXIX : Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation.....	95
Tableau XXX : Répartition des décès selon l'itinéraire thérapeutique.....	96

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	4
I. GENERALITES.....	5
I.1. Définition	5
I.2. Épidémiologie	5
I.3. Anatomie et physiologie du cœur	6
I.4. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.....	9
I.4.1. Mécanismes de l'insuffisance cardiaque	9
I.4.1.1. Atteinte de la fonction systolique	9
I.4.1.2. La contractilité	10
I.4.1.3. La précharge.....	11
I.4.1.4. La postcharge	12
I.4.1.5. Atteinte de la fonction diastolique	12
I.4.2. Rôle du rythme cardiaque	13
I.4.3. Mécanismes de compensation.....	13
I.4.4. La physiopathologie des signes cliniques.....	14
I.4.5. Classification de l'insuffisance cardiaque	15
II. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	18
II.1. Diagnostic positif.....	18
II.1.1. L'insuffisance cardiaque gauche	18
II.1.1.1. Signes fonctionnels.....	18
II.1.1.2. Signes généraux.....	19
II.1.1.3. Signes physiques.....	19
II.1.1.4. Examens complémentaires	20
II.1.1.4.1. Biologie.....	20
II.1.1.4.2. L'électrocardiogramme	23
II.1.1.4.3. Radiographie de thorax.....	24
II.1.1.4.4. Echo-Doppler cardiaque	26
II.1.1.4.5. Imagerie par résonance magnétique cardiaque	28
II.1.2. L'insuffisance cardiaque droite	29
II.1.2.1. Signes cliniques	29
II.1.2.1.1. Signes fonctionnels.....	29
II.1.2.1.2. Signes physiques.....	29
II.1.2.2. Examens complémentaires	30
II.1.2.2.1. Électrocardiogramme.....	30
II.1.2.2.2. Radiographie du thorax	31

II.1.2.2.3. Echo-Doppler cardiaque.....	31
II.2. Diagnostic différentiel	32
II.3. Diagnostic étiologique.....	34
III. TRAITEMENT	36
III.1. Traitement curatif.....	36
III.1.1. Buts.....	36
III.1.2. Moyens thérapeutiques.....	36
III.1.2.1. Mesures générales	36
III.1.3. Traitement médicamenteux.....	39
III.1.3.1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	39
III.1.3.2. Les bêtabloquants.....	41
III.1.3.3. Antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes.....	44
III.1.3.4. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.....	46
III.1.3.5. Inhibiteurs des SGLT2	47
III.1.3.6. Ivabradine.....	48
III.1.3.7. Diurétiques proximaux.....	49
III.1.3.8. Digoxine	51
III.1.3.9. Autres classes thérapeutiques.....	53
III.1.4. Traitement électrique, la resynchronisation cardiaque	54
III.1.5. Traitement chirurgical.....	56
III.1.5.1. La revascularisation coronaire dans l'IC systolique	56
III.1.5.2. La chirurgie valvulaire	56
III.1.5.3. Le clip mitral	57
III.1.5.4. L'assistance circulatoire.....	57
III.1.5.5. Transplantation cardiaque	58
III.1.6. Indications	59
III.1.6.1. Stratégies thérapeutiques en cas de décompensation aigue	59
III.1.6.2. Stratégies thérapeutiques en cas d'insuffisance cardiaque chronique .	59
III.1.6.3. Stratégie thérapeutique dans l'IC systolique.....	60
III.1.6.4. Insuffisance cardiaque diastolique	63
III.2. Traitement préventif.....	63
III.2.1. Prévention primaire	63
III.2.2. Prévention secondaire	64
III.2.3. Prévention tertiaire	64
IV. EVOLUTION ET PRONOSTIC	64
IV.1. Évolution.....	64
IV.2. Pronostic.....	65

DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE	68
I. CADRE DE L'ÉTUDE.....	69
II. METHODOLOGIE	72
II.1. Type et période d'étude	72
II.2. Population d'étude	72
II.3. Recueil de données	72
II.4. Paramètres étudiés	73
II.5. Saisie et analyse des données	76
II.6. Aspects éthiques	76
III. RÉSULTATS	77
III.1. Étude descriptive	77
III.1.1. Données épidémiologiques et sociodémographiques	77
III.1.1.1. Taux d'admission de l'IC.....	77
III.1.1.2. Répartition des patients selon l'âge	77
III.1.1.3. Répartition des patients selon le sexe.....	78
III.1.1.4. Répartition des patients selon la nationalité.....	78
III.1.1.5. Répartition des patients selon la profession.....	78
III.1.1.6. Répartition des patients selon le niveau socio-économique	79
III.1.1.7. Répartition des patients selon la situation matrimoniale	80
III.1.1.8. Répartition des patients selon la scolarisation	80
III.1.1.9. Répartition des patients selon la zone de provenance.....	81
III.1.1.10. Répartition des patients selon l'inscription à une mutuelle	81
III.1.1.11. Antécédents cardiovasculaires	81
III.1.1.12. Facteurs de risque cardiovasculaires.....	82
III.1.2. Données cliniques	83
III.1.2.1. Signes fonctionnels	83
III.1.2.2. Signes généraux.....	84
III.1.2.3. Signes physiques	87
III.1.3. Traitement	89
III.1.4. Évolution	90
III.1.5. Itinéraire thérapeutique	91
III.1.5.1. Début de la symptomatologie.....	91
III.1.5.2. Délai de consultation	92
III.1.5.3. Itinéraire	92
III.2. Étude analytique	92
III.2.1. Corrélation entre données sociodémographiques et décès.....	92
III.2.2. Corrélation entre antécédents, facteurs de risque et décès.....	93

III.2.3. Corrélation entre données cliniques et décès	94
III.2.4. Corrélation entre décès et complications	95
III.2.5. Corrélation entre décès et durée d'hospitalisation	95
III.2.6. Corrélation entre itinéraire thérapeutique et décès	96
IV. DISCUSSION	97
IV.1. Données épidémiologiques	97
IV.1.1. Taux d'admission en hospitalisation.....	97
IV.1.2. Age... ..	97
IV.1.3. Sexe.	98
IV.1.4. Niveau de vie socioéconomique	98
IV.1.5. Inscription à une mutuelle.....	98
IV.1.6. Antécédents cardiovasculaires	99
IV.1.7. Facteurs de risque cardiovasculaires.....	99
IV.2. Profil clinique.....	99
IV.3. Moyens thérapeutiques	100
IV.4. Évolution	100
IV.5. Itinéraire thérapeutique	101
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	102
CONCLUSION	103
RECOMMANDATIONS.....	108
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	110
ANNEXES	121

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) ou défaillance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer un débit adéquat et une oxygénation suffisante des différents organes [1]. Elle constitue un important problème de santé publique par sa fréquence, sa mortalité, mais aussi par sa morbidité et, les ressources médicales et économiques significatives qu'elle absorbe. En occident l'IC est de loin l'affection la plus fréquente, la plus coûteuse et de pronostic réservé [2].

De nos jours, les maladies cardiovasculaires représentent 7 à 10 % de l'ensemble des admissions médicales à l'hôpital, l'insuffisance cardiaque représentant 3 à 7 % en Afrique [3].

Elle touche plus de 23 millions de personnes à travers le monde. Sa prévalence augmente exponentiellement avec l'âge. L'incidence est estimée entre 1 et 5 % par an, avec également une nette augmentation avec l'âge, atteignant 40 % chez les plus de 75 ans [4].

Cette maladie reste la première cause de mortalité en Europe et en Amérique du Nord, rapportée à 50 % des décès, mais dans les pays en développement elle occupe la troisième place et représente environ 25 % de tous les décès [5].

Pour ce qui est de la prise en charge, elle a connu de nombreuses améliorations. Au cours des dernières années, de nombreux progrès ont été réalisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque [3].

Au Sénégal, c'est une pathologie qui occupe une place importante en termes de fréquence. En effet, une étude sénégalaise réalisée à Dakar en 2002 a montré que l'insuffisance cardiaque est fréquente et grave avec 37,7 % des admissions cardiologiques [4]. A Ziguinchor, une étude hospitalière réalisée en 2024 avait montré une prévalence de 42 % en service de cardiologie avec des délais moyens de consultation longs [6].

Hors des études ont montré qu'une bonne connaissance des itinéraires cliniques hospitaliers et ambulatoires apportait une amélioration de la prise en charge de l'IC avec l'identification précoce de la décompensation, un traitement plus agressif et l'amélioration des processus assurant la continuité des soins [7].

À Ziguinchor, des études hospitalières sur l'IC avaient été réalisées, mais aucune étude incluant l'itinéraire des insuffisants cardiaques n'y est encore, à ce jour, disponible. Le diagnostic est souvent fait à un stade tardif devant des signes de décompensation. Ce constat nous a emmené à réaliser cette étude dont l'objectif principal était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutifs ainsi que l'itinéraire thérapeutique des patients adultes hospitalisés pour insuffisance cardiaque à l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

Les objectifs spécifiques de cette étude étaient les suivants :

- décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'IC ;
- retracer l'itinéraire thérapeutique des patients ;
- identifier les facteurs associés aux retards de consultation.

Notre travail sera subdivisé en deux parties :

- une première partie où nous allons faire une revue de la littérature sur l'insuffisance cardiaque ;
- une deuxième partie où nous allons décrire notre méthodologie, présenter les résultats obtenus et les discuter avant de finir par la conclusion et les recommandations qui en découlent.

PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE

I. GENERALITES

I.1 Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) est l'incapacité du cœur à satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme au repos ou à l'effort [8].

C'est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes et des signes secondaires à une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle, qui se traduit par un débit cardiaque diminué et/ou des pressions de remplissage élevées au repos ou à l'effort [9].

Selon les dernières guidelines de la Société européenne de Cardiologie (2021), l'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique qui se caractérise par trois éléments :

- symptômes de l'insuffisance cardiaque : essoufflement à l'effort ou, dans les cas plus sévères, au repos, de la fatigue... ;
- signes cliniques : tachycardie, des crépitements de stase à l'auscultation pulmonaire, un œdème des membres inférieurs, une hépatomégalie... ;
- objectivation d'anomalies cardiaques structurelles ou fonctionnelles, des anomalies à l'échographie cardiaque... [10].

I.2 Épidémiologie

L'insuffisance cardiaque est la première cause d'hospitalisation en France (2014) chez les personnes de plus de 65 ans [11]. Elle est fréquente et qualifiée de véritable pandémie du monde occidental. Elle est une pathologie grave. Selon les registres les plus récents, le taux de mortalité annuel, tous stades confondus, serait de 7 à 17 % selon que le patient ait été hospitalisé ou non. Ce taux de mortalité à 12 mois atteint 50 % pour les patients les plus graves (NYHA IV), ce qui est bien plus élevé que la plupart des maladies cancéreuses. De plus, cette pathologie a un impact économique majeur, en partie lié aux traitements mais surtout secondaire aux hospitalisations [9].

De 2 % dans la population générale, elle dépasse 20 % entre 80 et 100 ans [8].

L'incidence des fims s'accroît avec le vieillissement de la population et l'avancée dans la prise en charge des pathologies prédisposant à long terme à l'IC. Malgré les nombreux progrès thérapeutiques, médicamenteux et non médicamenteux, elle demeure une pathologie grave avec une mortalité à un an pouvant atteindre 40 % après une hospitalisation. L'Afrique subsaharienne, en pleine transition épidémiologique, n'est pas en marge. Les maladies cardio-vasculaires (MCV) y représentent la deuxième cause de mortalité. En Afrique subsaharienne, la mortalité cardiovasculaire est dorénavant la deuxième cause de mortalité au même niveau que les infections respiratoires, alors qu'en Asie elle occupe la première place [12].

Une étude sénégalaise menée en 2002 a montré que l'insuffisance cardiaque est fréquente et grave avec 37,7 % des admissions, et une autre étude menée au Congo Brazzaville en 2008 révèle que 50,50 % des patients ayant souffert de cette pathologie avaient plus de 65 ans. Au Niger, la prévalence de l'IC chez l'adulte était de 35,15 % [4].

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime qu'en 2020, la morbi-mortalité des MCV dans cette région aura doublé avec une population cible relativement jeune et un impact socioéconomique attendu [13].

I.3 Anatomie et physiologie du cœur [14]

Situé au sein du thorax entre les 2 poumons, le cœur est un muscle creux de la grosseur d'un point. Il est recouvert de 2 fines membranes protectrices : le péricarde, l'enveloppe externe et l'endocarde, l'enveloppe interne. Le cœur a la forme grossière d'une pyramide renversée à trois faces.

De sa base s'échappent 2 vaisseaux :

- l'artère pulmonaire, qui relie le cœur aux poumons ;
- l'aorte, qui relie le cœur au reste du corps : organes nobles, viscères, muscles, tissus

Vu en coupe, le cœur se compose de 4 cavités, couplées deux par deux, qui forment le cœur droit et le cœur gauche, soit 2 pompes juxtaposées et synchronisées. Chacun des deux cœurs est constitué d'une petite cavité, l'oreillette, ayant un rôle de réception du sang. Au gré des pressions, elle se contracte pour se vider dans un espace plus volumineux : le ventricule, qui éjecte le sang dans une artère.

La circulation du sang se fait à sens unique grâce aux 4 valves cardiaques qui, s'ouvrent et se ferment alternativement comme des clapets :

- deux d'entre elles siègent entre les oreillettes et les ventricules (les valves mitrale et tricuspide) ;
- les deux autres sont situées entre les ventricules et l'artère correspondante (la valve aortique et la valve pulmonaire).

Le cœur droit comprend l'oreillette droite, placée au-dessus du ventricule droit. Entre les deux se trouve la valvule tricuspide (à trois feuillets). Le cœur droit assure la récupération du sang veineux, le sang bleu appauvri en oxygène et riche en oxyde de carbone, de retour des tissus et organes qu'il a nourris. Cette récupération s'effectue grâce à 2 vaisseaux raccordés à l'oreillette :

- la veine cave inférieure, venant de la partie du corps située au-dessous du cœur ;
- la veine cave supérieure, venant de la partie du corps située au-dessus.

De l'oreillette droite, le sang peu oxygéné passe dans le ventricule à travers la valvule tricuspide ouverte, avant d'être propulsé dans l'artère pulmonaire, via la valvule pulmonaire, en direction des poumons où il s'oxygène et élimine le gaz carbonique.

C'est dans la paroi de l'oreillette droite, qu'un amas de cellules nerveuses, appelé nœud sinusal, est à l'origine des impulsions électriques qui déclenchent à intervalles réguliers la contraction cardiaque.

Le cœur gauche est constitué par l'oreillette gauche qui surmonte le ventricule gauche. Entre les deux se situe la valvule mitrale (en forme de mitre d'évêque renversée). Le cœur gauche propulse le sang dans tout l'organisme grâce à l'aorte, artère maîtresse qui naît du ventricule gauche.

En amont, le sang rouge, revenu des poumons où il s'est oxygéné, se déverse dans l'oreillette gauche en empruntant les veines pulmonaires, avant de passer dans le ventricule gauche à travers la valvule mitrale ouverte. Il est finalement éjecté par le ventricule dans l'aorte, qu'il atteint après avoir franchi la valvule aortique (figure 1).

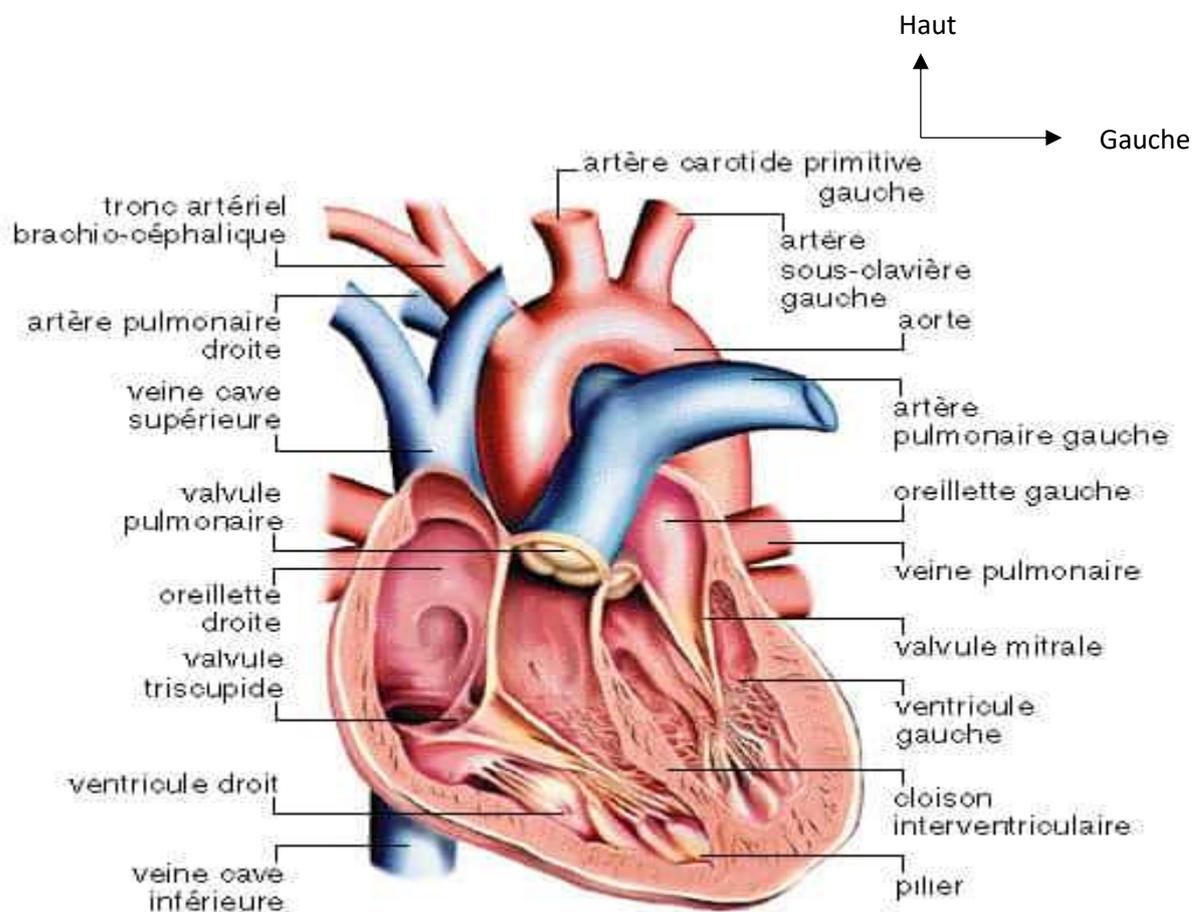


Figure 1 : Coupe frontale du cœur [15]

I.4 Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est la conséquence d'un remodelage cardiaque qui concerne tous les aspects structuraux et fonctionnels du cœur, de la géométrie ventriculaire aux molécules constitutives des myocytes et autres cellules du myocarde [16].

Elle correspond à une défaillance de la fonction de pompe du cœur, due à des causes diverses [17]. Le cœur est un muscle. Il fonctionne comme une pompe qui irrigue continuellement en sang tous les organes du corps. On parle d'insuffisance cardiaque (IC) lorsque cette pompe est affaiblie : le cœur est incapable d'assurer, dans des conditions normales, un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme, soit un débit cardiaque de 4 à 5 l par minute au repos selon la corpulence. L'IC peut atteindre le cœur gauche, le cœur droit ou les deux [11].

I.4.1 Mécanismes de l'insuffisance cardiaque [18]

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).

I.4.1.1 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 [19].

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 (figure 2).

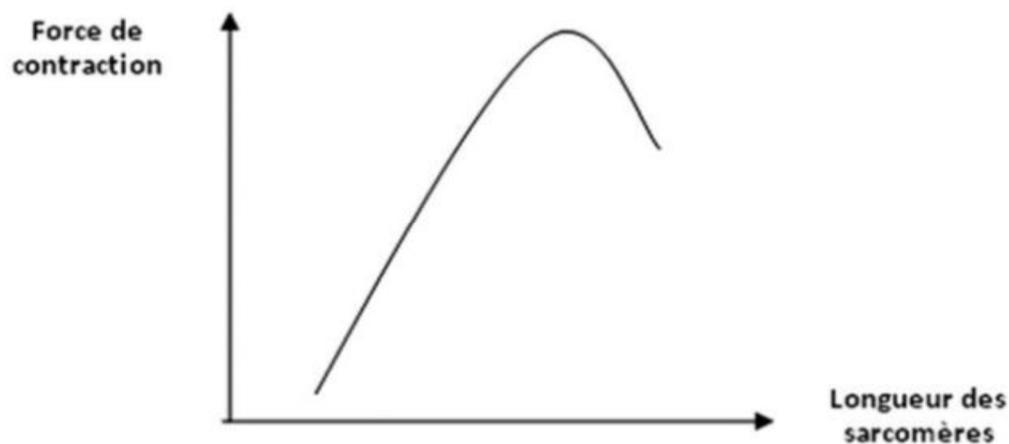


Figure 2 : Loi de Franck Starling [20]

I.4.1.2 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 télédiastolique (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.

I.4.1.3 La précharge

La précharge 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 jugulaires. La précharge 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 précharge 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).

I.4.1.4 La postcharge

La postcharge 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 postcharge.

Une postcharge 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).

I.4.1.5 Atteinte de la fonction diastolique

La fonction diastolique du cœur 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.

I.4.2 Rôle du rythme cardiaque

Normalement, le débit cardiaque est proportionnel à la fréquence cardiaque d'après la formule $Q=FC*VES$. Si la fréquence cardiaque est chroniquement trop abaissée (bradycardie) comme au décours d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV), le QC diminue et un tableau d'insuffisance cardiaque peut survenir.

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.

I.4.3 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 cœur, 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 des 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 postcharge, ce qui peut aggraver l'insuffisance cardiaque.

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

I.4.4 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 télédiastolique 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 cytolysé hépatique, une cholestase avec possibilité cirrhose, une ascite et/ou un épanchement pleural aboutissant à un tableau d'anasarque.

I.4.5 Classification de l'insuffisance cardiaque

La terminologie utilisée pour décrire l'IC est basée sur la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ou le volume d'éjection. La fraction d'éjection (FE) est le volume télédiastolique moins le volume télésystolique divisée par le volume télédiastolique. La valeur normale de la FEVG est considérée à $>50\%$ [21].

➤ Terminologie selon la FEVG

On distingue :

- **l'IC à FEVG préservée (supérieure à 50 %) ;**
- **l'IC à FEVG diminuée (inférieure à 40 %) ;**
- les patients avec une **FEVG entre 40 et 50 %** représentent selon la nouvelle définition de la Société Européenne de Cardiologie une "zone grise" actuellement appelée « mid range » [21].

➤ Terminologie selon l'évolution dans le temps :

Il y a différents qualificatifs qui peuvent être employés pour le même patient, en fonction du stade de la maladie (tableau I).

Tableau I : Terminologie selon évolution de l'IC dans le temps [21].

Dysfonction systolique gauche asymptomatique	Aucun signe ou symptôme d'IC n'est apparu, mais anomalie de la fonction du VG
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 des fois emprunté notamment aux Etats-Unis pour qualifier une IC, aiguë ou chronique, avec des signes de rétention hydro sodée

➤ **Terminologie selon la sévérité des symptômes :**

On s'appuie sur la classification selon la NYHA (New York Heart Association) [22]. 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).

Tableau II : Classification fonctionnelle de l'IC selon NYHA basée sur la sévérité des symptômes physiques et l'activité physique [21].

NYHA I

Patient avec une maladie cardiaque mais sans limitation dans les activités physiques même à l'effort physique

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

Patient confortable au repos

NYHA IV

Impossible de faire une activité physique quelconque sans symptôme

Symptômes présents au repos

➤ **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.

II. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

II.1 Diagnostic positif

II.1.1 L'insuffisance cardiaque gauche

II.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.

La quantification de cette dyspnée est primordiale, obéissant à la classification NYHA New York Heart Association [23].

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 couché 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.

II.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 permanente et une fatigabilité à l'effort, prédominant sur les membres inférieurs. Elle est parfois appelée 'myopathie' de l'insuffisance cardiaque [23].
- 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.

II.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 fréquent, 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 présystolique, 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 des fois associés à des sous-crépitations et à des râles sibilants.

II.1.1.4 Examens complémentaires

II.1.1.4.1 Biologie [24]

L’ESC recommande la réalisation systématique des dosages sanguins suivants :

- le dosage des BNP (ou NT-pro BNP) est recommandé. Son intérêt réside dans son excellente valeur prédictive négative, car sa spécificité est moindre (en particulier sa valeur prédictive positive reste modeste, notamment chez les sujets âgés ou comorbides) ;
- la numération formule sanguine pour rechercher une anémie (facteur déclenchant ou aggravant) ;

- l'urée et la créatinine plasmatiques (l'insuffisance rénale est un facteur pronostique péjoratif) ;
- l'ionogramme plasmatique, avec la natrémie ;
- la glycémie.

➤ **Les peptides natriurétiques ou BNP : Brain natriuretic peptide**

C'est un peptide natriurétique constituée de 32 acides aminés : le BNP fut isolé via son ARN à partir d'une banque d'ADNc issu de tissu cérébral de porc, d'où la dénomination abusive de Brain Natriuretic Peptide que certains ont employés pendant plusieurs années [25].

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.

Un taux de BNP ou NT-pro BNP dans les normes permet d'exclure une IC avec une haute valeur prédictive négative. En cas de valeur supérieure aux normes (BNP > 35 pg/ml, NTproBNP > 125 pg/ml) ou en l'absence de dosage, la réalisation d'une échographie cardiaque confirmera ou non le diagnostic [9].

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 ; l'OAPc flash, les SICA associés à certaines valvulopathies et plus rarement l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée [26].

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.

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.

➤ **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 rapport avec le foie cardiaque [27].

➤ **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 [4] :

- le bilan thyroïdien (TSH, T4 libre) ;
- 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.

II.1.1.4.2 L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) est un outil de diagnostic simple et non invasif qui peut révéler des changements différentiels dans l'IC. L'électrocardiogramme (ECG) est une mesure non invasive permettant d'enregistrer l'activité électrique du cœur [28].

Les anomalies les plus particulières sont :

- tachycardie sinusale ;
- des troubles du rythme cardiaque tels que l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ; flutter atrial, tachysystolies, extrasystoles ventriculaires (figure 3) ;
- 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).

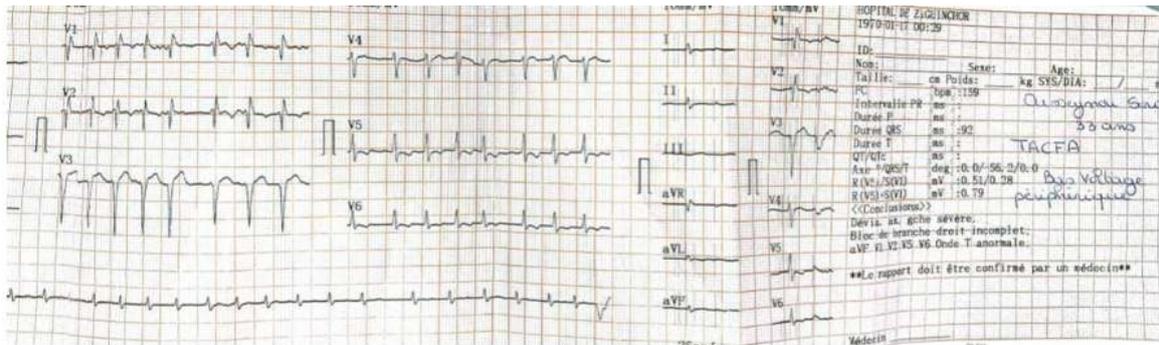


Figure 3 : ECG montrant une TACFA et un bas voltage périphérique [Service Cardiologie HPZ]

II.1.1.4.3 Radiographie de thorax

Elle est recommandée en première intention par l'ESC. La RT est un examen complémentaire qui peut être utile pour identifier d'éventuels diagnostics différentiels, mais avec une rentabilité et une qualité variable [26].

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

La radiographie peut montrer les aspects suivants :

- la dilatation du VG illustrée par les modifications de la silhouette du cœur : 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 (figure 4) ;
- en oblique antérieure gauche : la masse du VG déborde sur le rachis ;
- en oblique antérieure droite : l'oreillette gauche fait parfois protrusion et peut être expansible en systole ;
- l'amplificateur de brillance peut montrer des calcifications valvulaires, aortiques ou coronaires [23].

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**

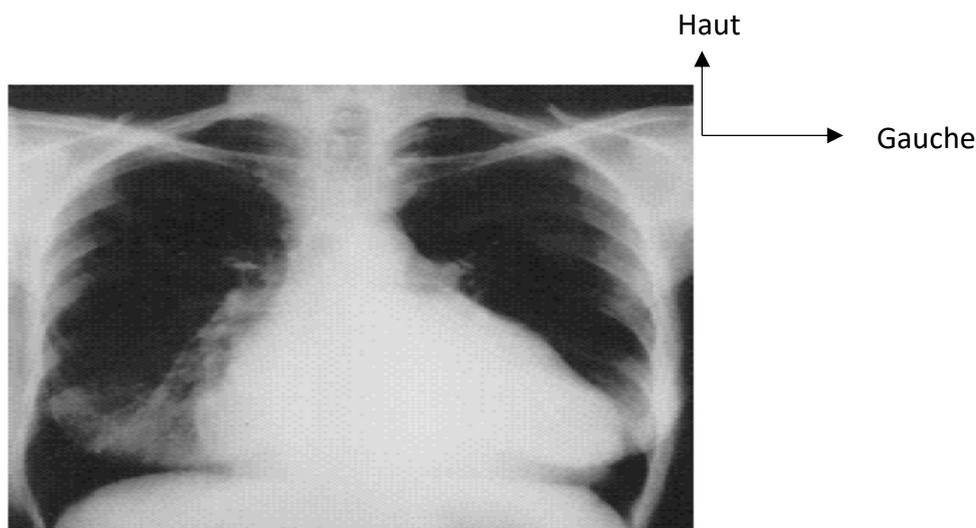
- redistribution vasculaire des bases vers les sommets ;
- lignes B de Kerley (lignes horizontales au niveau des culs-de-sac costo-diaphragmatiques) [23] ;
- flou péri-hilaire ;
- stase veineuse ;
- opacités réticulaires et micronodulaires à localisation péri-hilaire.

□ **Signes d'œdème alvéolaire**

- opacités nodulaires floconneuses en ailes de papillon, péri-hilaires, 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 liquidien 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.

La figure montre une radiographie thoracique de face avec une cardiomégalie (ICT = 0,7) (figure 4).



**Figure 4 : Radiographie pulmonaire de face montrant une cardiomégalie
[Service Cardiologie HPZ]**

II.1.1.4.4 Echo-Doppler cardiaque

L'échocardiographie est l'examen standard pour l'évaluation des patients en insuffisance cardiaque.

L'échographie permettra, également, de classer le patient en fonction de sa fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). Trois catégories sont, à présent, identifiées : IC à FEVG abaissée ($< 40\%$) (HF_{Fr}EF), IC à FEVG préservée ($> 50\%$) (HF_pEF), et IC à fonction modérément altérée (FEVG 40 et 50 %) (HF_mEF). Au niveau de l'imagerie cardiaque, le diagnostic d'HF_pEF ou HF_mEF repose sur des mesures structurelles et fonctionnelles [24].

Elle confirme en évaluant la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), fonctions diastoliques (pressions de remplissage et recherche de l'hypertrophie ventriculaire) et systoliques (appréciation du débit cardiaque) [4]. Elle doit évaluer la volémie par exploration de la compliance et du diamètre de la veine cave inférieure. L'échographie contribue aux diagnostics différentiels (épanchement péricardique, tamponnade, signes de cœur pulmonaire aigu de l'embolie pulmonaire) et met en évidence les complications mécaniques ou les troubles de la cinétique segmentaire par exemple [26].

➤ **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'échodoppler 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 montre les signes échographiques d'une IC avec dilatation des cavités cardiaques (figure 5).

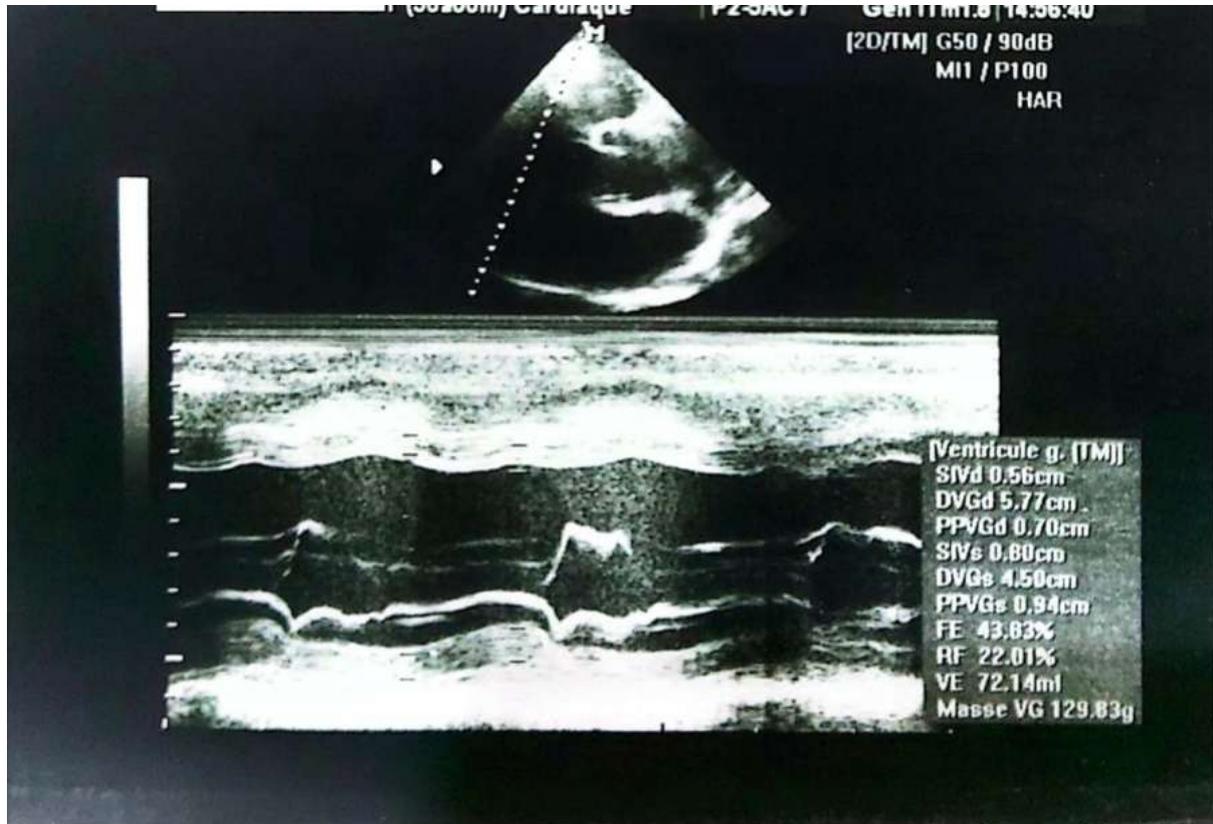


Figure 5 : Échocardiographie en mode TM, en coupe parasternale grand axe d'une CMD avec altération de la FEVG (43,83 %)
[Service Cardiologie HPZ]

II.1.1.4.5 Imagerie par résonance magnétique cardiaque (RMC)

La CMR est une technique d'imagerie polyvalente, très précise, reproductible et non invasive pour l'évaluation des volumes ventriculaires gauche et droit, de la fonction globale, du mouvement de la paroi régionale, de l'épaisseur myocardique, de l'épaississement, de la masse et des tumeurs myocardiques, des valves cardiaques, des malformations congénitales et des maladies péricardiques. Les limitations incluent le coût, la disponibilité, les patients souffrant de dysrythmie ou d'un dispositif implanté et d'une intolérance au patient [29].

II.1.2 L'insuffisance cardiaque droite [27]

II.1.2.1 Signes cliniques

II.1.2.1.1 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.

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.

II.1.2.1.2 Signes physiques

□ Signes périphériques

Le foie cardiaque est marqué par une hépatomégalie intégrale, ferme, lisse, régulière et douloureuse à bord inférieur moussé. 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 holosystolique plus marqué pendant l'inspiration (signe de Carvalho) [30]. Un éclat de B2 au foyer pulmonaire évoque l'hypertension artérielle pulmonaire [27].

II.1.2.2 Examens complémentaires

II.1.2.2.1 Électrocardiogramme

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, AVF et pointue, de durée normale.
- des signes d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) : 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.

II.1.2.2.2 Radiographie du thorax

Elle met en exergue l'hypertrophie-dilatation de la cavité droite en oblique antérieure droite (OAD) et en oblique antérieure gauche (OAG).

De face :

- saillie de l'arc inférieur droit (OD dilatée) ;
- pointe du cœur 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).

II.1.2.2.3 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 tricuspidiennne qui permet la mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) [27].

II.2 Diagnostic différentiel

❖ La dyspnée de l'insuffisance cardiaque fait discuter :

□ Une bronchopneumopathie chronique (BPCO) [31]

➤ Signes typiques :

• Signes fonctionnels

La circonstance de découverte la plus typique est celle d'un homme de la cinquantaine, au long passé tabagique, consultant pour l'apparition progressive d'une dyspnée. Celle-ci est à type d'essoufflement survenant à l'effort. Certains caractères sont cependant discriminants d'une origine pulmonaire obstructive mais apparaissent tardivement :

- La respiration à lèvres pincées est caractéristique. Elle tente de s'opposer à l'écrasement des voies aériennes par une résistance additionnelle
- Le sujet va essayer de compenser les difficultés expiratoires par une augmentation du volume et du débit inspiratoires.

• Signes généraux

L'état nutritionnel des patients porteurs d'un trouble ventilatoire obstructif sévère est fréquemment altéré pour des raisons encore inconnues. Cette altération porte préférentiellement sur la musculature, notamment diaphragmatique. Au début de la maladie cependant, l'état général est conservé.

• Signes physiques

Le seul examen clinique oriente rapidement vers une origine respiratoire. En particulier, la distension pulmonaire fréquente mais variable selon l'étiologie, se concrétise par un tympanisme.

- **Signes atypiques :** Dans un petit nombre de cas, c'est l'apparition d'une dyspnée chez un patient suivi et traité pour une maladie respiratoire, ou la dégradation de ses valeurs spirométriques.

➤ **A la paraclinique :**

• **Radiographie pulmonaire**

La radiographie pulmonaire met en évidence l'hyperinflation visualisée par la distension pulmonaire avec un thorax en tonneau. Elle rapporte aussi les signes en faveur d'une étiologie.

• **Gaz du sang**

Le diagnostic d'IRC nécessite la mesure répétée des gaz du sang mettant en évidence une hypoxie avec $PO_2 < 60$ mmHg en dehors d'un épisode de décompensation, au repos et en air ambiant. L'interprétation de sa valeur est faite en fonction de l'âge. Elle peut s'accompagner d'une hypercapnie qui constitue alors un signe de gravité.

NB : Le mécanisme de l'hypoxie est variable selon l'étiologie.

• **Epreuves fonctionnelles respiratoires**

Le résultat du VEMS post-bronchodilatateur permet de classer la maladie selon le degré de sévérité de l'obstruction bronchique :

- Stade I : léger, VEMS supérieur ou égale à 80 % ;
- Stade II : modéré, VEMS comprise entre 50 et 80 % ;
- Stade III : sévère, VEMS comprise entre 30 et 50 % ;
- Stade IV : très sévère, VEMS inférieur à 30 %.

Le diagnostic d'insuffisance respiratoire chronique obstructive est basé sur la baisse du rapport de Tiffeneau (rapport VEMS/CV) à distance d'un épisode de décompensation. Chez l'adulte d'âge moyen, il est de 75 %.

La dyspnée fait également discuter :

- Un asthme ;**
- Une Embolie pulmonaire.**

❖ **Les signes de l'IVD font discuter également**

- **Une cirrhose du foie** : l'hépatomégalie est diffuse ou localisée à un seul lobe, indolore, de consistance ferme, à bord inférieur tranchant et surface antérieure lisse. Les enzymes hépatiques sont élevées.
- **Un abcès du foie** : une hépatomégalie douloureuse et fébrile.
- **Une insuffisance rénale chronique** ;
- **Une péricardite chronique constrictive.**

II.3 Diagnostic étiologique

L'enquête étiologique d'une insuffisance cardiaque congestive est primordiale afin de permettre, dans la mesure du possible, un traitement spécifique.

Parmi les nombreuses causes d'insuffisance cardiaque, il existe des cardiopathies plus spécifiques du monde tropical telles que les cardiomyopathies dilatées, la fibrose endomyocardique ou la cardiomyopathie du péripartum. D'autres affections cosmopolites sont en pleine expansion, traduisant le phénomène de transition. L'évolution des facteurs de risque cardiovasculaire dans ces pays favorise notamment l'incidence des coronaropathies et l'avènement des cardiomyopathies ischémiques, ainsi que les complications de l'hypertension artérielle [12].

L'échographie cardiaque permet de préciser l'origine ischémique en montrant des anomalies de la cinétique segmentaire, de rechercher une valvulopathie ou une cardiopathie hypertrophique et obstructive en montrant un obstacle dynamique à l'éjection du VG (tableau III).

Tableau III : Principales cardiopathies rencontrées en zone tropicale [12]

Atteintes cosmopolites

Cardiopathie ischémique
Cardiopathies dilatées
Cardiopathie hypertrophique
Cardiopathie hypertensive
Cardiopathies congénitales
Cardiopathies valvulaires
Myocardites
Endocardites
Tamponnade
Embolie pulmonaire

Atteintes plus spécifiques aux zones tropicales

Cardiopathies du VIH
Cardiopathies parasitaires (trypanosomiase, bilharziose...)
Cardiopathies carentielles (anémie, éthylisme...)
Cardiopathie du post-partum
Fibrose endomyocardique
Péricardite chronique constrictive
Cardiothyroïdisme (Basedow évoluée)

III. TRAITEMENT

III.1 Traitement curatif

III.1.1 Buts

Le traitement de l'insuffisance cardiaque est pluri-facettaire.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque a un double but : améliorer les symptômes et ainsi la qualité de vie, et augmenter la survie. Le traitement comprend systématiquement : des mesures hygiéno-diététiques ; un traitement médicamenteux à adapter en fonction de la gravité, de l'existence ou non de signes congestifs, de la tolérance, de l'âge et de l'étiologie ; un traitement étiologique si possible ; le traitement et la prévention des facteurs déclenchant et des facteurs de surcroît. En fonction des éléments cliniques et paracliniques, il sera discuté une stimulation cardiaque multisite, une intervention chirurgicale, une réadaptation physique à l'effort et/ou une transplantation cardiaque [32].

Les objectifs du traitement se sont élargis : non seulement soulager les symptômes, mais aussi diminuer la fréquence des épisodes de décompensation et des hospitalisations [33].

III.1.2 Moyens thérapeutiques

III.1.2.1 Mesures générales

□Éducation thérapeutique du patient (ETP)

L'éducation du patient est un processus continu, centré sur le patient, lui permettant d'être compétent pour concilier difficultés liées à la maladie, exigences du traitement et qualité de vie. L'objectif de sécurité du patient est d'apprendre à repérer les signes d'aggravation de sa maladie et y faire face [34].

De nombreuses études et méta-analyses ont démontré les bénéfices de l'ETP : celle-ci permet de réduire les ré hospitalisations en rapport avec l'IC, d'optimiser le traitement médical, d'améliorer la qualité de vie et de réduire le coût de la prise en charge [35].

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 [23].

○ **Autres**

- la restriction hydrique, surtout en cas d'hyponatrémie ou de dysfonction VG très sévère ;
- un régime hypocalorique, hypo protidique, hypoglycémique 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 car l'alcool peut avoir un effet inotrope négatif et être associé à une augmentation de la pression artérielle

(PA) et au risque d'arythmies. Une utilisation excessive peut être nocive [29].

□ **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.

L'activité physique est adaptée alors aux capacités du malade. Lorsque la maladie cardiaque est installée, l'activité physique et/ou sportive a un impact important sur l'évolution de la maladie [36].

□ **Vaccination**

On recommande la vaccination antigrippale annuelle et antipneumococcique [37]. Elle permet de diminuer l'incidence des infections respiratoires qui sont des éléments d'aggravation de l'IC.

□ **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 [29].

□ **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).

III.1.3 Traitement médicamenteux

Il fait appel à cinq grandes classes : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les bêtabloquants, les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine, les antagonistes de l'aldostérone et la digoxine, auxquels il faut ajouter les diurétiques en cas de congestion [37].

Les objectifs du traitement se sont élargis : non seulement soulager les symptômes, mais aussi diminuer la fréquence des épisodes de décompensation et des hospitalisations, et prolonger la survie [33].

III.1.3.1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II représentent actuellement une des bases du traitement de l'insuffisance cardiaque depuis 15 ans [38].

Ces molécules initialement introduites dans le traitement de l'hypertension artérielle (HTA) sont également largement prescrites dans l'insuffisance cardiaque [39].

Ils sont recommandés en première intention chez tous les patients, symptomatiques ou asymptomatiques, présentant une dysfonction systolique du VG (FEVG < 40-45 %). Ils améliorent la survie, les symptômes, la capacité fonctionnelle et réduisent le nombre d'hospitalisations.

□ Propriétés pharmacologiques

Les IEC inhibent de manière compétitive la liaison de l'enzyme de conversion et l'angiotensine I au niveau vasculaire et tissulaire. Les IEC inhibent aussi les kinases qui catalysent la dégradation des bradykines, ce qui est à l'origine d'une vasodilatation et d'une toux. Ils sont des vasodilatateurs mixtes qui ont une action hémodynamique favorable en diminuant la pré charge et la post charge du ventricule gauche, ce qui conduit à une augmentation du débit cardiaque. Enfin, leur action tissulaire permet de limiter le remodelage du VG.

□ Effets indésirables :

En thérapeutique, les IEC peuvent être responsables d'un certain nombre d'effets indésirables dose-dépendants notamment : hypotension orthostatique, majoration d'une insuffisance rénale préexistante, toux, rash cutané, troubles digestifs, réactions d'hypersensibilité et hyperkaliémie. Les intoxications aiguës par IEC peuvent avoir de graves conséquences cliniques et sont peu décrites dans la littérature [39].

□ Contre-indications

Cette classe médicamenteuse est à éviter en cas d'hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales, allergie connue aux IEC, obstacle à l'éjection du VG, 2^e/3^e trimestres de grossesse (tableau IV).

□ Présentation et doses

Tableau IV : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion [29]

DCI	Présentation	Dose cible/jour	Nombre de prises
Captopril	Cp 25 et 50 mg	75 à 150 mg	3 prises
Enalapril	Cp 5 et 20 mg	20 mg	1 ou 2 prises
Ramipril	Cp 1,25, 2,5, 5 et 20 mg	5 à 10 mg	2 prises
Lisinopril	Cp 5 et 20 mg	5 à 20 mg	1 prise
Trandolapril	Cp 0,25 et 2 mg	2 à 4 mg	1 prise

□ 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 mmHg 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.

III.1.3.2 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 en raison de leur effet inotrope négatif, les bêtabloquants sont devenus désormais un des traitements de base de l'insuffisance cardiaque [33].

□ Propriétés pharmacologiques [40]

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.

□ Effets secondaires

- Fréquents : bradycardie, hypotension artérielle, vertiges, céphalées, troubles gastro-intestinaux, asthénie, fatigue, hyperglycémie et prise de poids.
- Rares : impuissance, syncope, réactions d'hypersensibilité.

□ Contre-indications

Les bêtabloquants doivent être employés en l'absence de contre-indication (tableau V).

Tableau V : Contre-indications des bêtabloquants

CONTRE-INDICATIONS ABSOLUES	CONTRE-INDICATIONS RELATIVES
– Asthme ou BPCO sévère	– BAV I degré
– IC sévère décompensée	– Phéochromocytome
– Bradycardie < 45 b/min	– AOMI
– Une hypotension sévère (PAS < 90 mmHg)	– Association avec Diltiazem, Vérapamil et Amiodarone
– BAV II ou III degrés non appareillés	
– Ischémie critique des membres inférieurs	
– Angor de Prinzmetal	
– Hypersensibilité aux BB	
– 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. En pratique, il faut commencer par une dose faible, titrer ensuite en fonction de la FC, de la pression artérielle et de l'état clinique du patient [41].

□ Présentation et doses

Tableau VI : Bêtabloquants, leur présentation et leur dose [29]

Dénomination commune internationale	Présentation	Dose initiale/jour	Dose cible/jour
Bisoprolol	Cp 1,25, 2,5, 5 et 10 mg	1,25 mg	10 mg
Carvédilol	Cp 6,25 et 25 mg	3,125 mg × 2	25 à 50 mg
Nébivolol	Cp 5 et 10 mg	1,25 mg	10 mg
Succinate-métoprolol	Cp 100 et LP 200 mg	12,5/25 mg	200 mg

□ Titration et surveillance

Leur mise en œuvre se fait avec la dose la plus faible possible. Le traitement doit être débuté à distance d'une poussée aigue et à des doses croissantes. Elle exige une surveillance du pouls et la pression artérielle 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. 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 post charge, 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.

III.1.3.3 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^+/K^+ . 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^+ et K^+ : épargne du potassium et tendance à l'acidose. Les anti-aldostérones ont aussi des effets anti androgéniques et inducteurs enzymatiques.

□ Effets secondaires

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

□ Contre-indications

A ne pas utiliser en cas d'hyperkaliémie et d'insuffisance rénale sévère.

□Présentation et doses

Tableau VII : Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone [29]

Dénomination commune internationale	Présentation	Dose initiale/jour	Dose d'entretien/jour
Eplérénone	Cp 25, 50 mg	12,5-25-50 mg	25 à 50 mg
Spirinolactone	Cp 25, 50 mg	12,5-25-50 mg	50 mg

□Précautions d'emploi [42]

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.

III.1.3.4 Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)

□ 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.

Leur utilisation en première intention n'est donc pas justifiée, en comparaison avec le bénéfice obtenu par l'utilisation des IEC. Les données des essais cliniques permettent de justifier leur prescription en deuxième intention, mais seulement pour les patients intolérants aux IEC [22].

□ Effets secondaires

Ils sont semblables à ceux des IEC.

□ Contre-indications

Elles sont similaires à celles des IEC, à l'exception de la toux [22].

□ **Présentation et doses [22].**

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

DCI	Présentation	Dose initiale	Dose d'entretien
Candesartan	Cp 4, 8, 16, 32 mg	4 mg/j	32 mg/j
Losartan	Cp 50, 100 mg	50 mg/j	100 mg/j
Valsartan	Cp 40, 80, 160 mg	20 mg/j	160 mg/j

□ **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).

III.1.3.5 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 [43].

La figure montre leur effet sur le cœur (figure 6).

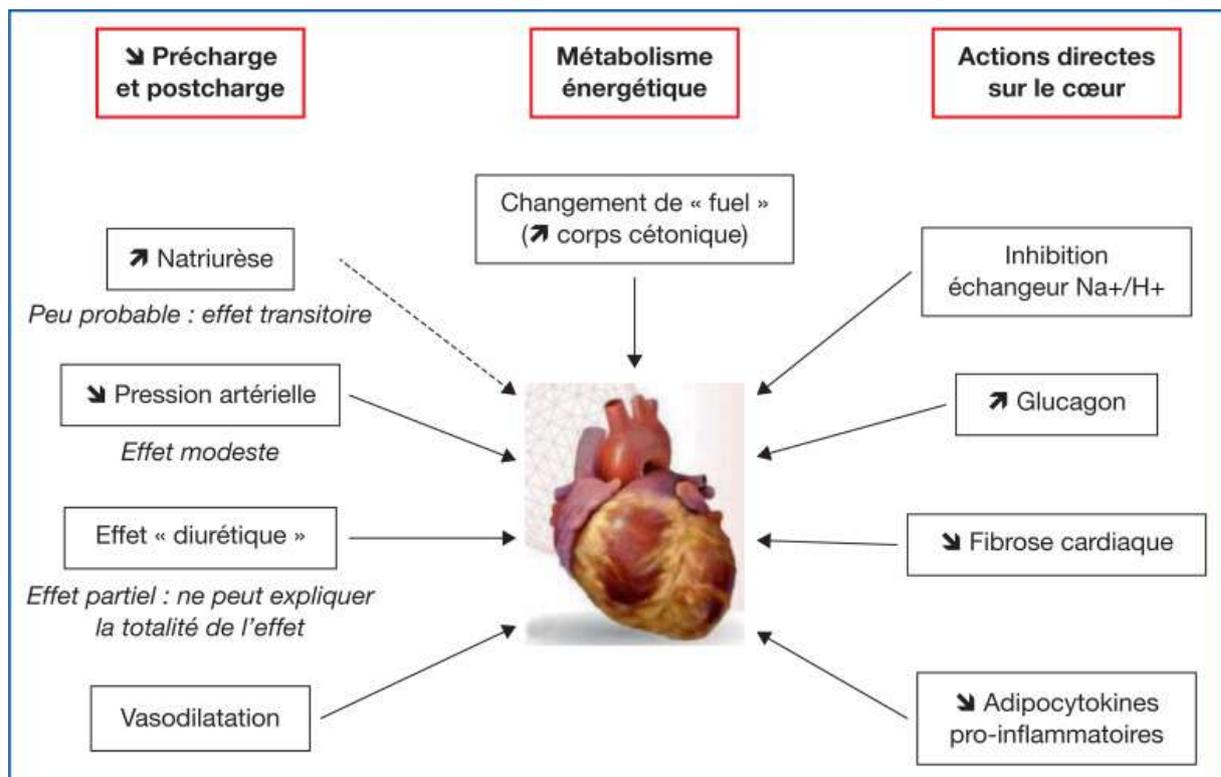


Figure 6 : Principaux mécanismes supposés pour expliquer le bénéfice cardiovasculaire des inhibiteurs SGLT2 [44].

La dose recommandée est 10 mg de dapagliflozine une fois par jour par voie orale [45].

III.1.3.6 Ivabradine [46]

□ 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.

□ Effets indésirables :

Au niveau cardiovasculaire, le plus fréquent est la bradycardie.

Les troubles visuels, appelés phosphènes, sont l'effet indésirable non cardiovasculaire.

□ **Précautions d'emploi**

L'Ivabradine pourrait être initiée à la dose de $5 \text{ mg} \times 2/\text{j}$, puis augmentée au bout de deux semaines de traitement à $7,5 \text{ mg} \times 2/\text{j}$, 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.

III.1.3.7 Diurétiques proximaux

Les médicaments diurétiques ont pour propriété d'augmenter le volume des urines. Le plus souvent, ils augmentent l'excrétion de sodium, mais aussi l'excrétion d'eau libre. Plusieurs classes sont définies en fonction de leurs cibles pharmacologiques et de leur mode d'action [47].

□ **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 ;
- hyperaldostéronisme 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 ;

- hyperaldostéronisme 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 [48]

- Hypersensibilité aux sulfamides ;
- Insuffisance rénale obstructive ;
- Encéphalopathie hépatique.

□ Présentation et doses

Tableau IX : Diurétiques proximaux [49]

DCI	Dose initiale en mg	Dose d'entretien en mg
Diurétiques de l'anse		
Furosémide	20-40	40-240
Bumétanide	0,5-1	1-5
Torasémide	5-10	10-20
Thiazidiques		
Hydrochlorothiazide	25	12,5-100
Indapamide	1,5-2,5	2,5
Métolazone	2,5	2,5-5

□ Précautions d'emploi [50]

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 [51].

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 hydro sodée, chez qui en revanche la dose doit être augmentée.

III.1.3.8 Digoxine

□ Propriétés pharmacologiques [52]

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

Elle inhibe la pompe Na^+/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 parasympathomimétique (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 [53]**

Sont marquées principalement par :

- les blocs auriculo-ventriculaires du 2^e et du 3^e degré non appareillés ;
- l'hyperexcitabilité ventriculaire (notamment extrasystoles) ;
- les tachycardies atriales (flutter, tachysystolie) et fibrillation auriculaire associées à un syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- les tachycardies et fibrillations ventriculaires ;
- une hypokaliémie non corrigée ;
- l'association aux sels de calcium IV.

□ **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 1 ng/ml pour rester loin de la zone toxique.

III.1.3.9 Autres classes thérapeutiques

❖ Les dérivés nitrés

□ Propriétés pharmacologiques [54]

Ils ont un effet vasodilatateur mixte, essentiellement veineux, et vont diminuer la pré charge, la post charge ventriculaire gauche, ainsi que la demande myocardique en oxygène. Par ailleurs, ils sont doublement utiles lors de cardiopathies ischémiques décompensées de par leur effet vasodilatateur coronarien. Leur intérêt est donc primordial en cas d'OAP cardiogénique.

Les médicaments existants sont : trinitrine sublinguale et transdermique, isosorbide dinitrate, mononitrate et molsidomine [55].

❖ Les amines vasopressines

Ils sont destinés au traitement du choc cardiogénique.

✓ 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.

✓ 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.

❖ Levosimendan [56]

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.

III.1.4 Traitement électrique, la resynchronisation cardiaque

La resynchronisation cardiaque (CRT — Cardiac Resynchronization Therapy) fait partie de l'arsenal thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque terminale. Cette technique consiste à implanter deux sondes stimulant de façon synchrone les ventricules droit et gauche et ainsi améliorer l'hémodynamique cardiaque. 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 multisite. Les indications de la resynchronisation cardiaque sont vastes. À ce jour, la CRT est réservée aux patients en rythme sinusal avec une FEVG < 35 % et un asynchronisme électrique défini par un QRS > 150 ms et un aspect de bloc de branche gauche [57]. (Tableau X).

Tableau X : Recommandations pour l'implantation d'une CRT chez un patient en rythme sinusal [58]

Recommandations	Classe	Niveau d'évidence
<p>BBGC avec durée de QRS > 150 msec La CRT est recommandée chez les patients avec décompensation cardiaque chronique, FEVG ≤ à 35 %, et classe fonctionnelle NYHA II-IV ambulatoire malgré un traitement médical adéquat.</p>	I	A
<p>BBGC avec QRS entre 120 et 150 msec La CRT est recommandée chez les patients avec décompensation cardiaque chronique, FEVG ≤ à 35 %, et classe fonctionnelle NYHA II-IV ambulatoire malgré un traitement médical adéquat.</p>	I	B
<p>QRS > 150 msec sans BBGC La CRT devrait être considérée chez les patients avec décompensation cardiaque chronique, FEVG ≤ à 35 %, et classe fonctionnelle NYHA II-IV ambulatoire malgré un traitement médical adéquat.</p>	IIA	B
<p>QRS entre 120 et 150 msec sans BBGC La CRT peut être considérée chez les patients avec décompensation cardiaque chronique, FEVG ≤ à 35 %, et classe fonctionnelle NYHA II-IV ambulatoire malgré un traitement médical adéquat.</p>	IIB	B
<p>La CRT n'est pas recommandée chez les patients décompensés cardiaques avec un QRS < 120 msec.</p>	III	B

La resynchronisation est une technique actuellement validée par différents essais cliniques (MUSTIC, PATH-CHF, MIRACLE, COMPANION, CARE- HF) [59].

La figure montre un emplacement de sondes de resynchronisation au niveau ventriculaire gauche et droit (figure 7).

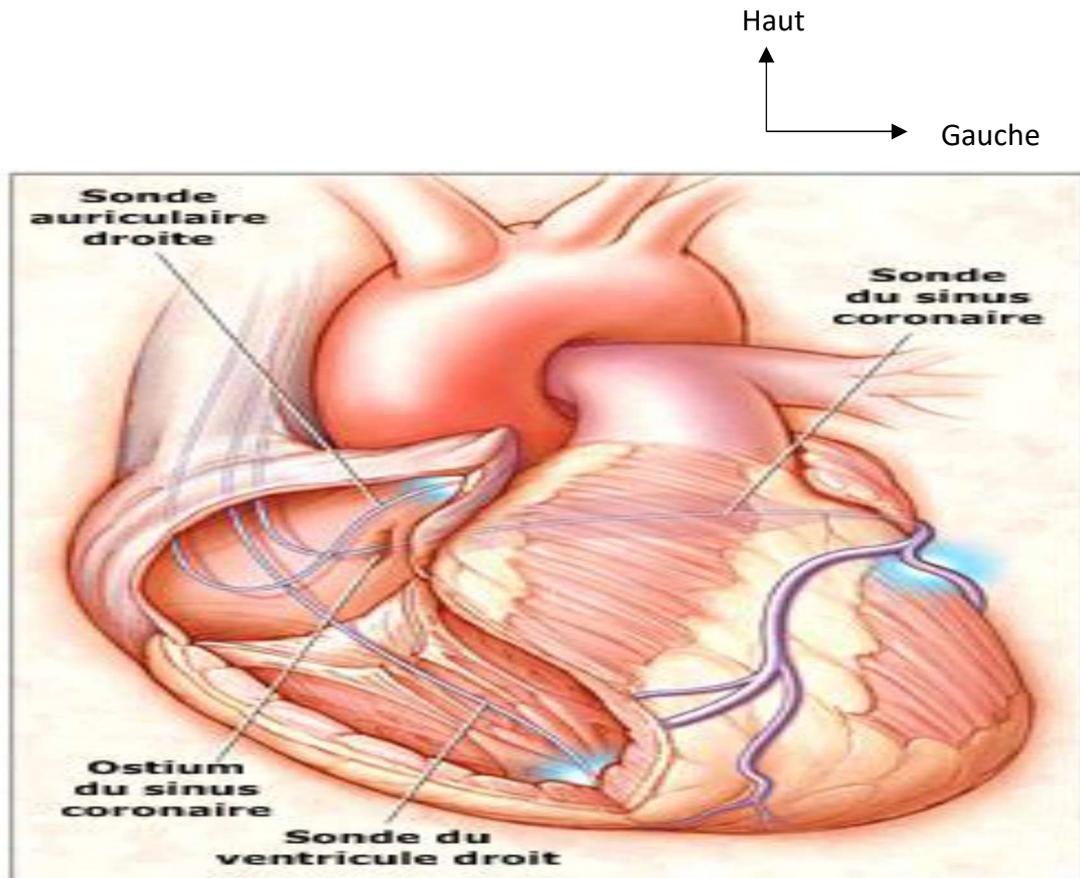


Figure 7 : Emplacement de sondes auriculaire, ventriculaire gauche et droite lors de la resynchronisation [60]

III.1.5 Traitement chirurgical

III.1.5.1 La revascularisation coronaire dans l'IC systolique [60]

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 Ic) ou une atteinte bi ou tritronculaire intéressant l'artère inter ventriculaire antérieure (recommandation I b), si l'espérance de vie est supérieure à un an et l'état fonctionnel est bon.

III.1.5.2 La chirurgie valvulaire

La plastie mitrale précisément demeure un choix intéressant en attente d'une transplantation cardiaque. 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 [61].

Deux types d'intervention sont proposés en présence d'une insuffisance valvulaire sévère :

- la valvuloplastie (réparation valvulaire) qui sera systématiquement préférée quand elle est techniquement réalisable ;
- le remplacement valvulaire par prothèse (prothèse mécanique et bio prothèse).

III.1.5.3 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 attendu est de minimiser la régurgitation au travers la valve [62].

III.1.5.4 L'assistance circulatoire [63]

Il s'agit d'une pompe mécanique effectuant de manière partielle ou totale le travail ventriculaire gauche et/ou droit.

Les techniques d'assistance circulatoire se sont développées parallèlement à l'essor de la chirurgie cardiaque et en particulier de la greffe cardiaque, dans la 2^e partie du 20^e siècle [64].

Différents systèmes ont été mis en œuvre :

- 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.

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 VO₂ < 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.

III.1.5.5 Transplantation cardiaque

La transplantation cardiaque reste le traitement de référence de l'insuffisance cardiaque terminale [65] sans autre alternative thérapeutique. Elle est indiquée chez des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque terminale réfractaire à un traitement médicamenteux [66]. 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.

III.1.6 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.

III.1.6.1 Stratégies thérapeutiques en cas de décompensation aiguë (OAP)

Il faudra rechercher et traiter la cause de décompensation, puis entamer le traitement symptomatique de l'IC aiguë à savoir :

-oxygénothérapie, position assise

- si la pression artérielle est normale, il faudra administrer des dérivés nitrés par voie sublinguale, en spray ou par voie intraveineuse tant que persiste l'OAP et des diurétiques de l'anse d'action rapide en bolus ;
- si la pression artérielle est basse, il faudra instaurer un traitement inotrope positif en cas de choc cardiovasculaire.

III.1.6.2 Stratégies thérapeutiques en cas d'insuffisance cardiaque chronique (ICC)

En premier lieu, il faut traiter la cause de l'IC si elle est connue (HTA, valvulopathie...).

Le traitement symptomatique associe les mesures hygiéno-diététiques et un traitement médicamenteux efficace en fonction du stade.

III.1.6.3 Stratégie thérapeutique dans l'IC systolique (FEVG \leq 40 %)

Tableau XI : Indications thérapeutiques pour une insuffisance cardiaque avec FEVG inférieur ou égale à 40 % [67]

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Un IEC est recommandée pour les patients avec une insuffisance cardiaque avec FEVG réduite pour diminuer le risque d'hospitalisation et de mort par insuffisance cardiaque.	I	A
Un bêtabloquant 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.	I	A
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.	I	A
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.	I	A
Le Sacubitril/Valsartan est recommandé en remplacement d'un IEC chez les patients avec une insuffisance cardiaque avec FEVG réduite pour diminuer le risque d'hospitalisation et de mort par insuffisance cardiaque.	I	B

❖ **Autres médicaments recommandés ou à prendre en considération chez des patients atteints d'IC avec FEVG réduite [67]**

Tableau XII : Autres médicaments recommandés pour Insuffisance cardiaque à FEVG réduite

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Diurétiques de l'anse		
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
ARAI		
Un ARAI est recommandé pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC et décès cardiovasculaires chez les sujets symptomatiques non tolérants aux IEC ou à l'ARNi (les patients doivent également recevoir un bêtabloquant et un ARM)	I	B
Inhibiteurs du canal If		
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 bêtabloquant (ou la dose maximum tolérée), un IEC (ou ARNi) et un ARM, pour réduire le risque d'hospitalisation et décès de cardiovasculaire.	Ia	B
L'Ivabradine doit être envisagée chez les cas symptomatiques ayant une FEVG $\leq 35\%$, en RS et une fréquence cardiaque au repos supérieure ou égale 70 bpm intolérants ou ayant des contre-indications aux bêtabloquants, réduit le risque d'hospitalisation pour IC et de mort CV. Les patients doivent également recevoir un IEC (ou ARNi) et un ARM.	Ia	B

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Stimulateur de la guanylate cyclase soluble (sGCS)		
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	C
Hydralazine et Dinitrate d'isosorbide		
L'Hydralazine et le dinitrate d'isosorbide doivent être considérés chez les patients s'étant auto-identifiés comme étant noirs avec une FEVG <35 % ou avec FEVG <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.	Iia	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.	Iib	B
Digoxine		
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-bloquant et une ARM. Pour réduire le risque d'hospitalisation (toutes causes confondues ainsi que pour IC)	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

III.1.6.4 Insuffisance cardiaque diastolique (FEVG supérieure à 40-50 %) [68]

Aucun traitement n'a encore été démontré de manière convaincante pour réduire la morbi mortalité chez ses patients. Cependant, puisque ces patients sont souvent âgés, symptomatiques, et ont parfois une mauvaise qualité de vie, l'objectif primordial de la thérapie sera de soulager les symptômes et améliorer le bien-être. Certaines mesures sont à adopter telles que le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, de l'hypertension artérielle, de la fréquence cardiaque par BB, des facteurs déclenchant (écart de régime, interruption thérapeutique). Il s'agit également de favoriser l'activité physique qui améliore la condition physique et la fonction diastolique.

III.2 Traitement préventif

III.2.1 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 cardio-vasculaire.

III.2.2 Prévention secondaire

Une fois le diagnostic posé, la première étape est l'éducation thérapeutique puis une bonne correction ou prise en charge de la cause afin de prévenir l'évolution de la maladie.

Les facteurs aggravants l'insuffisance cardiaque doivent être pris en charge précocement car peuvent être à l'origine de nombreuses hospitalisations.

III.2.3 Prévention tertiaire

Elle repose sur la prise en charge des complications telles que : les décompensations aiguës sur le mode congestif, les troubles du rythme ventriculaires et supra ventriculaires, la mort subite, les complications thromboemboliques, et parfois iatrogènes.

IV. EVOLUTION ET PRONOSTIC

IV.1 Évolution

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 [33].

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.

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 thromboemboliques 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 [69]

Facteurs de décompensation de l'insuffisance cardiaque

- Toute infection, surtout les infections broncho-pulmonaires, endocardite
 - Traitement : interruption, erreur, écart de régime sodé
 - Troubles du rythme (arythmie complète par fibrillation auriculaire, bradycardie, tachycardie ventriculaire)
 - Embolie pulmonaire
 - États d'hyper débit : anémie, grossesse
 - Évolution de la maladie causale : poussée hypertensive, récurrence d'infarctus du myocarde, aggravation d'une valvulopathie
-

IV.2 Pronostic

Malgré une amélioration considérable des possibilités thérapeutiques depuis plus de 15 ans, l'insuffisance cardiaque chronique demeure une maladie grevée d'une

mortalité et d'une morbidité lourdes [70]. 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 [33].

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-iodo benzylguanidine permet d'apprécier la recapture de la noradrénaline au niveau myocardique. C'est un signe indirect du nombre des récepteurs α -adrénergiques myocardiques.

DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE

I. CADRE DE L'ETUDE

La région de Ziguinchor est située à 12°33' latitude Nord et 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 7339km² 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 de Kolda et Sédhiou et à l'Ouest par l'Océan Atlantique. Elle est composée de 3 départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), de 8 Arrondissements, de 30 Communes et d'environ 502 villages. Le département de Ziguinchor a une superficie de 1 153 km². Sa population est de 612 343 en 2023 [71].

Dans la région, l'offre de soin épouse l'architecture de la pyramide sanitaire. Au sommet, l'hôpital constitue la référence, suivi des centres de santé au niveau intermédiaire et les postes de santé au niveau périphérique. Ce dispositif est complété par l'offre du secteur privé, la médecine traditionnelle, et au niveau communautaire, par des cases de santé [71] (figure 8).

Elle comporte : selon l'ANSD 2023 [71] :

- 1 Région médicale
- 2 EPS niveau 2
- 5 Centres de santé
- 127 Postes de santé
- 116 Cases de santé
- 1 Unité de dialyse
- 1 Centre psychiatrique
- 1 Pharmacie régionale d'approvisionnement
- 1 Brigade d'hygiène
- 1 Centre de lutte contre les infections sexuellement transmissibles
- 1 Bureau régional de l'éducation et de l'information pour la santé

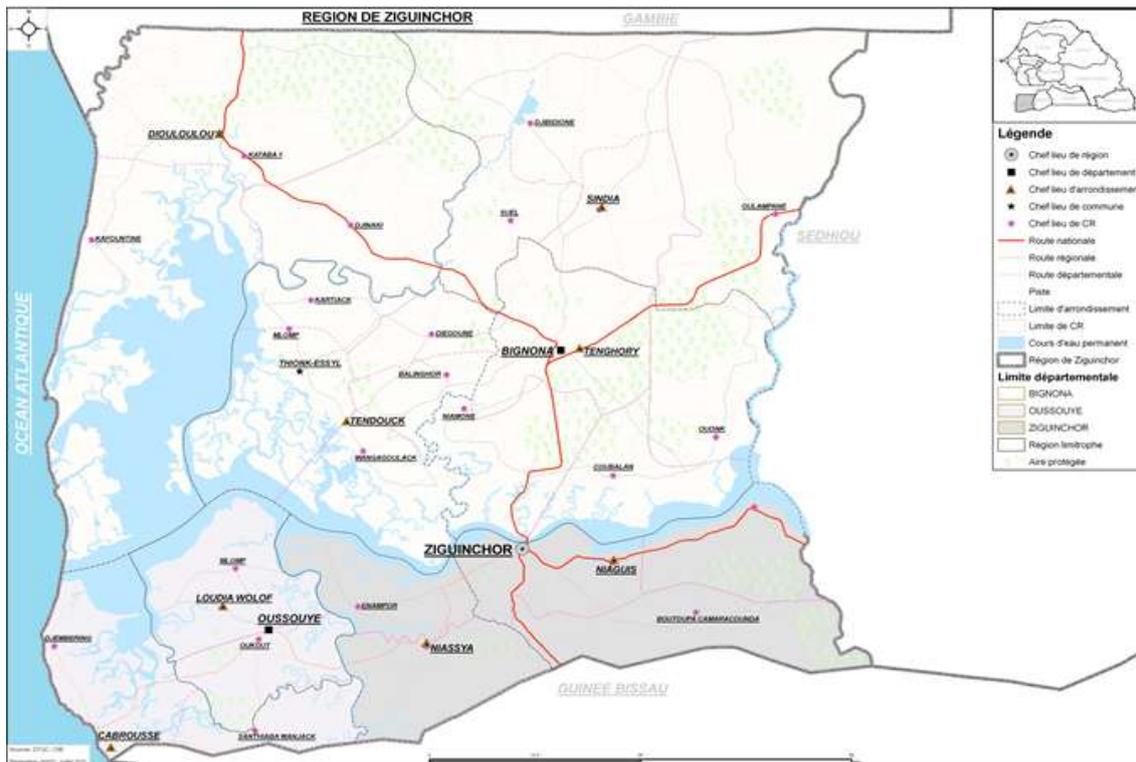


Figure 8 : Carte géographique de la région de Ziguinchor [71]

L'hôpital de la Paix de Ziguinchor est situé au quartier Kadior en face de la SENELEC et de l'Alliance franco-sénégalaise de Ziguinchor (figure 9).



Figure 9 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor vue de face [72]

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 :

- o d'un appareil d'électrocardiogramme,
- o d'un échocardiographe doppler transthoracique de marque Mindray DC- 60 Exp.

Le service de Médecine Interne comporte

- 1 salle de garde des infirmiers
- 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.

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.

II. METHODOLOGIE

II.1 Type et période d'étude

Il s'agit d'une enquête transversale descriptive et analytique avec recueil prospectif portant sur une période de 04 mois ; allant du 1^{er} juillet au 31 novembre 2024.

II.2 Population d'étude

Elle était constituée de tous les patients hospitalisés au service de cardiologie pour insuffisance cardiaque durant la période d'étude.

❖ Critères d'inclusion

L'étude a concerné tous les patients des deux sexes, âgés d'au moins 16 ans ayant été hospitalisés au service d'accueil des urgences et/ou dans le service de médecine interne pour une insuffisance cardiaque confirmée par les données cliniques et paracliniques selon la définition de l'ESC.

❖ Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus tous les patients n'ayant pas accepté de participer à notre étude ou ayant une incapacité à répondre aux questions.

Les patients hospitalisés pour suspicion d'insuffisance cardiaque non confirmée par les examens complémentaires.

Les patients âgés de moins de 16 ans.

II.3 Recueil de données

Les données ont été recueillies sur un questionnaire pré établi. Il s'agit d'un questionnaire individuel ; écrit en français qui comporte des questions fermées ; semi ouvertes et ouvertes. Le remplissage des fiches est fait par le médecin de l'étude. Les questionnaires ont été préalablement testés avant validation. Chaque fiche renseignait sur les items suivants : (données sociodémographiques, antécédents et facteurs de risque cardio-vasculaires, moyens thérapeutiques, évolution et itinéraire thérapeutique).

II.4 Paramètres étudiés

❖ Données de l'interrogatoire

À l'interrogatoire, nous nous sommes intéressés :

- À l'âge ;
- Au sexe ;
- À la situation matrimoniale ;
- Au niveau socio-économique :

Il est évalué selon les critères suivants : la profession et le revenu du patient, l'assurance, l'aide extérieure déterminant ainsi la qualité de la prise en charge.

- Le bas niveau socio-économique regroupe les patients sans aide extérieure, c'est-à-dire incapables de prendre en charge le coût du traitement ;
- Le niveau socio-économique moyen est constitué de patients avec aide extérieure, qui peuvent couvrir leurs frais médicaux avec cependant des difficultés et un retard ;
- Le bon niveau socio-économique regroupe les patients qui n'ont aucune difficulté de prise en charge ou ceux dont les frais du traitement sont couverts par une assurance.

- À la scolarisation :

Nous avons pris la scolarisation comme l'action d'être scolarisé dans une école.

- À la provenance,
- À l'inscription à une mutuelle de santé,
- Aux antécédents d'hospitalisation,
- Aux facteurs de risque cardio-vasculaires (âge, sexe, tabagisme, obésité, sédentarité, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie) (tableau XIV).

Tableau XIV : Les facteurs de risque cardiovasculaires [73].

Facteurs de risque cardiovasculaires	Définition du critère
Age	Homme \geq 45ans Femme \geq 55ans
Diabète	Glycémie à jeun \geq 1,26 g/l à deux reprises ou glycémie au hasard \geq 2 g/l ou HbA1c \geq 6,5 %
Tabagisme	Tabagisme actif ou sevrage inférieur à 3 ans
Hypertension artérielle	<ul style="list-style-type: none">▪ MAPA des 24h : Pression artérielle (PA) 24h \geq 130/80 mmHg et/ou PA de jour \geq 135/85 mmHg et/ou PA de nuit \geq 120/70 mmHg▪ Automesure si \geq 135/85 mmHg▪ Ambulatoire PA \geq 140/90 mmHg mesurée en consultation et persistant dans le temps
Dyslipidémie	<ul style="list-style-type: none">▪ LDL cholestérol \geq 1,5 g/l▪ HDL $<$ 0,40 g/l chez la femme et $<$ 0,50 g/l chez l'homme▪ Triglycéridémie \geq 1,5 g/l
Obésité	IMC \geq 30 kg/m ² et/ou périmètre abdominal $>$ 102 cm pour un homme ou $>$ 88 cm pour une femme
Mode de vie	Physiquement inactif et/ou sédentaire
Histoire familiale	IDM ; revascularisation coronaire ou mort subite avant 50 ans chez un parent 1er degré

Les autres données de l'interrogatoire comprenaient les antécédents cardiovasculaires à savoir les maladies coronaires, les troubles de conduction, les troubles du rythme cardiaque, la valvulopathie, l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'embolie pulmonaire, la cardiopathie congénitale et les autres cardiopathies.

❖ **Données cliniques**

Nous avons cherché :

- les signes fonctionnels à type de dyspnée, orthopnée, toux, douleur thoracique et palpitations ;
- les signes généraux tels que l'état des muqueuses, les œdèmes des membres inférieurs (OMI) ;
- les constantes dont la fréquence cardiaque (FC), la fréquence respiratoire (FR), la pression artérielle systolique et diastolique et la saturation en oxygène (SaO₂) à l'air ambiant ;
- les signes physiques dont une hépatomégalie, une turgescence spontanée des veines jugulaires (TSVJ), un reflux hépato-jugulaire (RHJ), une hépatalgie, une ascite, un souffle cardiaque, un signe de Harzer, des signes pulmonaires (râles crépitants ; épanchement pleural).

❖ **Prise en charge thérapeutique**

Dans ce chapitre, nous avons recensé le traitement reçu par les patients à base d'oxygène, de diurétiques, d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), de dérivés nitrés, d'inhibiteurs calciques, de bêta bloquants, d'anticoagulants, d'anti-agrégants plaquettaires, de statines, de digoxine, de dobutamine et d'une cardioversion par choc électrique externe.

Des mesures hygiéno-diététiques étaient instaurées chez nos patients.

❖ **Évolution**

Dans cette partie, nous avons voulu connaître le devenir du patient au terme de son séjour à l'hôpital en se posant la question de savoir s'il y'a eu :

- une amélioration ;
- des complications : thromboemboliques, hémodynamiques, rythmiques, conductives, infectieuses ;
- un décès.

Pour finir, nous avons précisé la durée d'hospitalisation.

❖ **Itinéraire thérapeutique**

Il correspond au parcours du patient de sa première consultation à la référence dans notre structure. Il inclue la durée d'évolution des symptômes, le modèle d'entrée dans le service, les circonstances de découverte de la pathologie (signes fonctionnels, signes généraux, signes physiques, autres signes).

II.5 Saisie et analyse des données

Les données recueillies ont été saisies puis analysées sur Excel 2016 et Jamovi. L'étude descriptive était réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes, écart types pour les variables quantitatives. L'étude analytique était faite avec les 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 $p < 0,05$.

II.6 Aspects éthiques

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relative au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients avec un consentement éclairé de tous les sujets inclus. Nous avons veillé à ce que la confidentialité des participants à l'étude soit assurée en utilisant des numéros d'identification personnels sur les formulaires de collecte de 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.

III. RÉSULTATS

III.1 Étude descriptive

III.1.1 Données épidémiologiques et sociodémographiques

III.1.1.1 Taux d'admission de l'IC

Durant la période d'étude, deux cent soixante-trois (263) malades avaient été hospitalisés au service de cardiologie. Parmi eux, nous avons inclus dans l'étude soixante-huit (68) patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque soit un taux d'admission de 25,85 %.

III.1.1.2 Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen était de 54,9 ans \pm 21,2 avec des extrêmes allant de 17 à 94 ans. Les tranches d'âge les plus représentatives étaient celle des [25ans-50ans [et des [50ans-75ans [soit 33,8 % ($n = 23$) chacun suivie de celle des [75ans-100ans [(16 % ; $n = 16$) (figure 10).

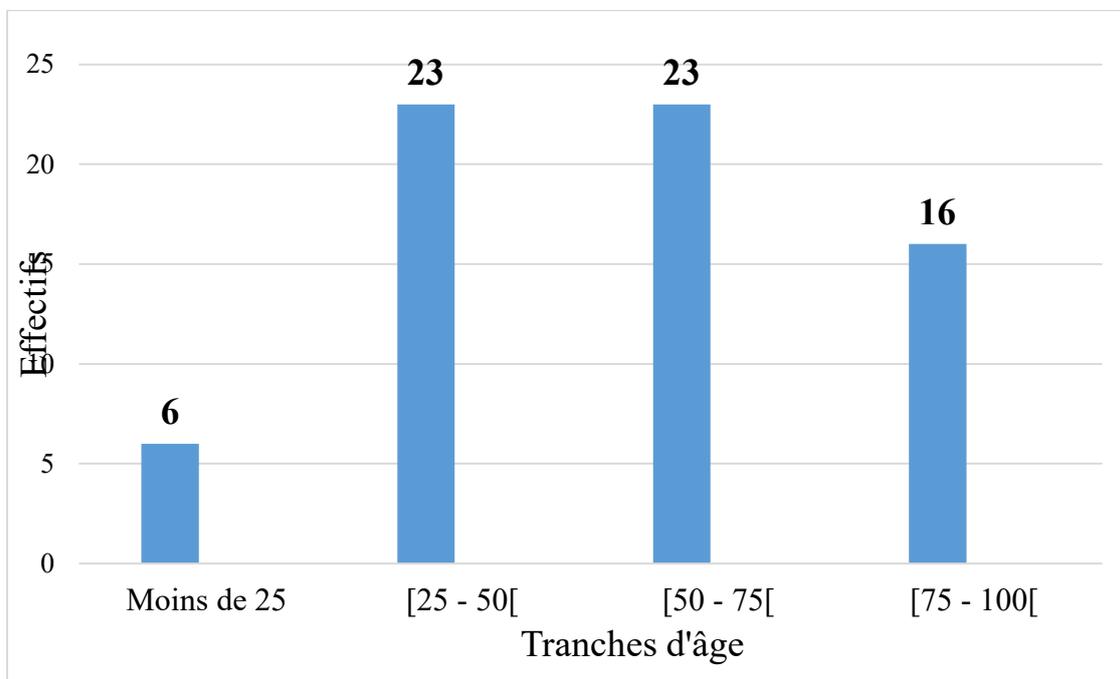


Figure 10 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

III.1.1.3 Répartition des patients selon le sexe

Sur les 68 patients, 37 étaient des hommes (54,4 %) avec un sex ratio de 1,19 (figure 11).

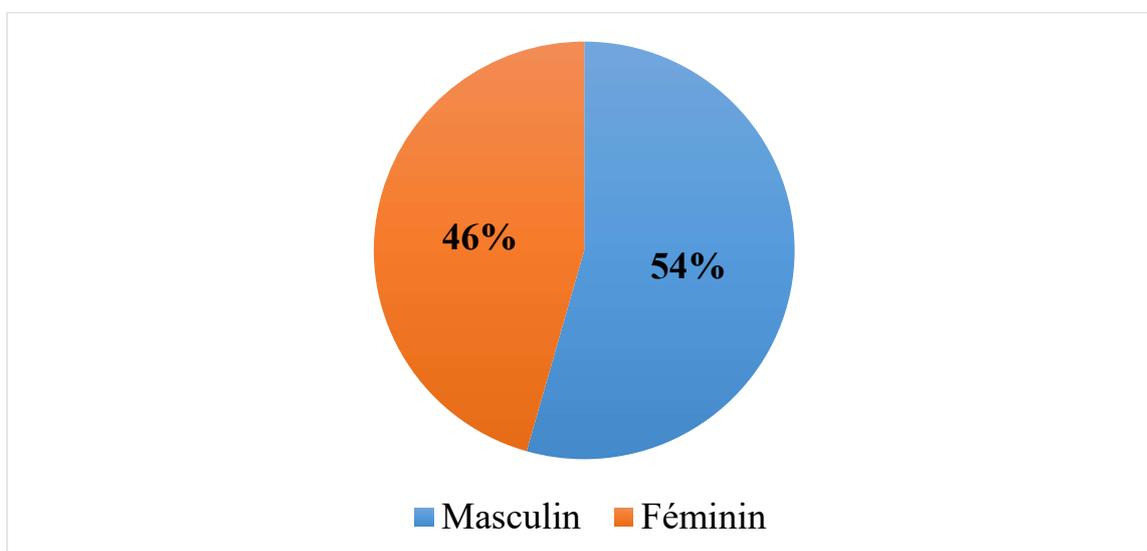


Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe

III.1.1.4 Répartition des patients selon la nationalité

La grande majorité de nos patients était de nationalité sénégalaise soit 95,6 % ($n = 65$), cependant 3 provenaient de la Guinée Bissau.

III.1.1.5 Répartition des patients selon la profession

Les catégories socio professionnelles retrouvaient en majorité des ménagères (38,2 % des cas ; $n = 26$) suivies des cultivateurs (16,2 % ; $n = 11$) et des commerçants (10,3 % ; $n = 7$) (tableau XV).

Tableau XV : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs(n)	Pourcentage(%)
Ménagère	26	38,2
Cultivateur	11	16,2
Retraité	9	13,2
Commerçant	7	10,3
Élève	4	5,9
Chômeur	3	4,4
Tradipraticien	2	2,9
Menuisier	2	2,9
Enseignant	1	1,5
Maçon	1	1,5
Gardien	1	1,5
Mécanicien	1	1,5
Réparateur Radio	1	1,5

III.1.1.6 Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Les patients ayant un NSE bas étaient légèrement plus nombreux que ceux ayant un niveau socioéconomique moyen respectivement 54,4 % et 45,6 %.

III.1.1.7 Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Dans notre étude, 56 patients étaient mariés (82,4 %), 8 célibataires soit 11,8 %, 2 divorcés et 2 veufs soit 2,9 % chacun (figure 12).

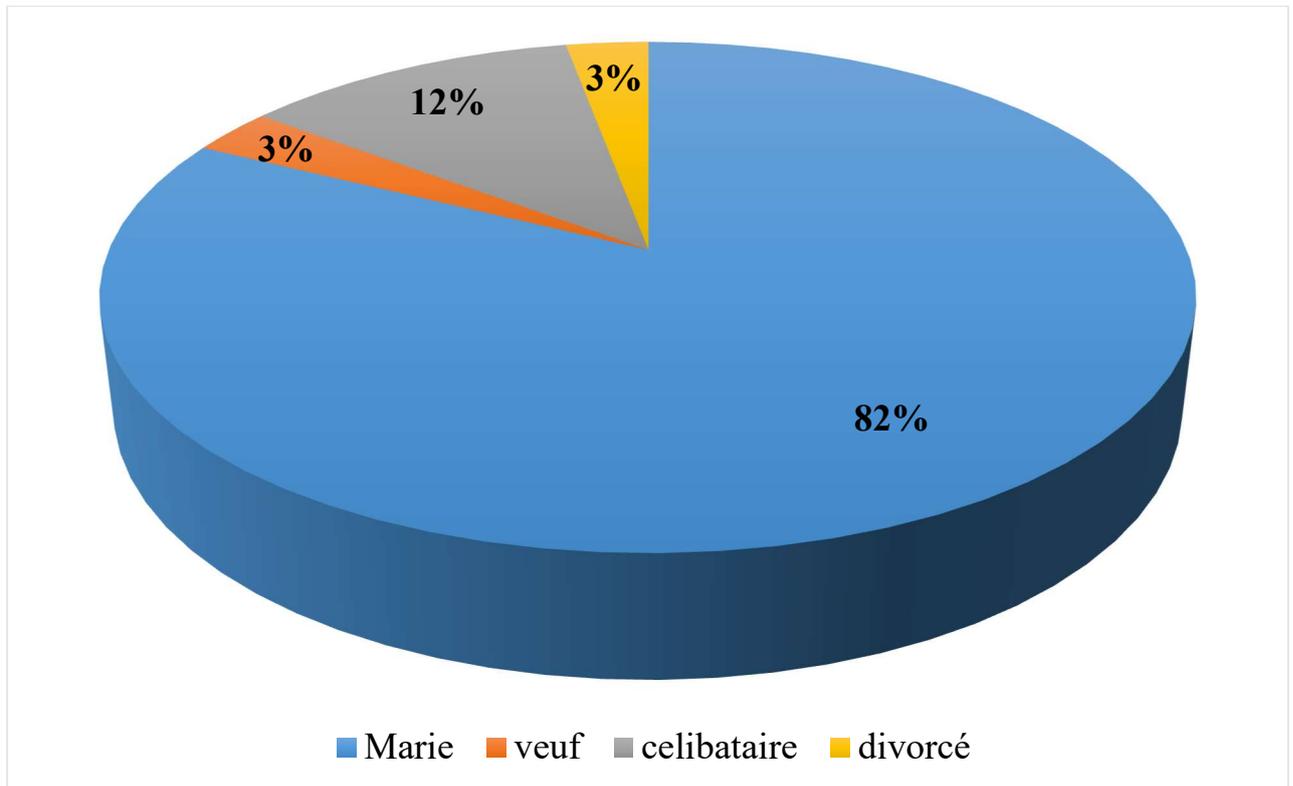


Figure 12 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

III.1.1.8 Répartition des patients selon la scolarisation

La majorité des patients avait été scolarisée. Parmi eux, 27 ont été jusqu'au secondaire (39,7 %), 11 se sont arrêtés au primaire (16,2 %) contre 5 qui ont fait des études universitaires (7,4 %). Cependant, 25 patients n'ont pas été scolarisés (figure 13).

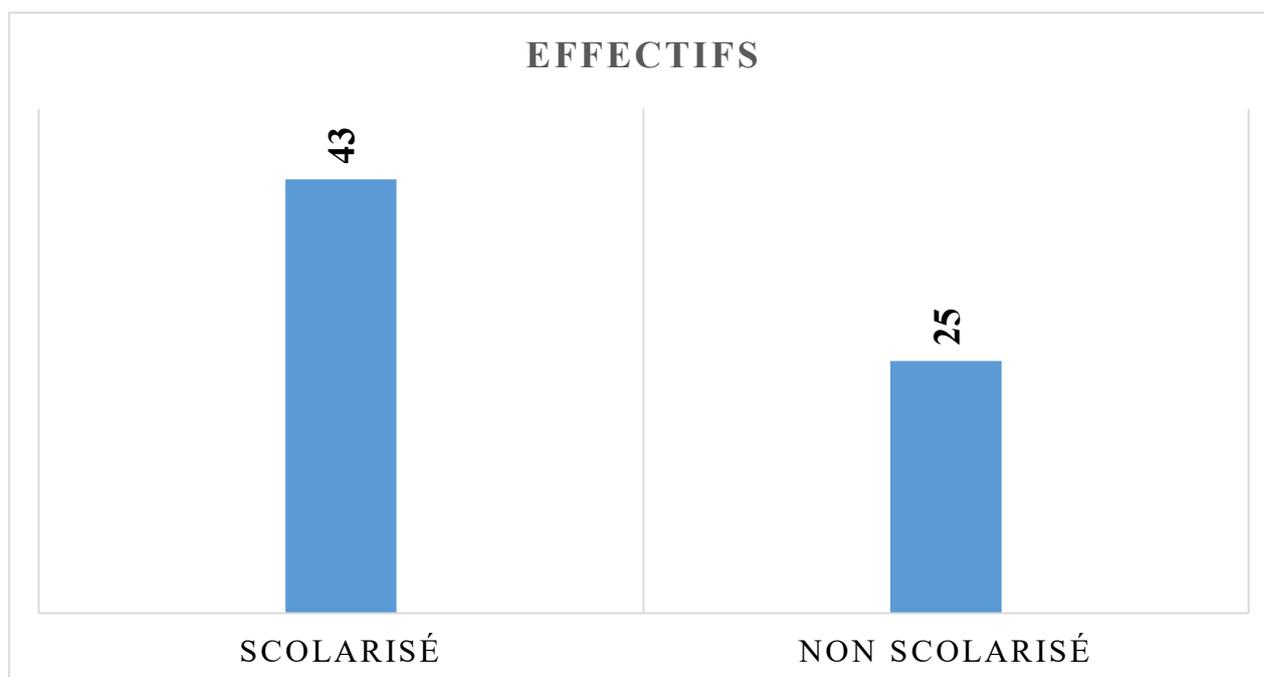


Figure 13 : Répartition des patients selon la scolarisation

III.1.1.9 Répartition des patients selon la zone de provenance

Les patients provenant de la zone urbaine représentaient 64,7 % ($n = 44$) de notre cohorte.

III.1.1.10 Répartition des patients selon l'inscription à une mutuelle

Dans notre échantillon, 6 patients étaient inscrits à une mutuelle de santé soit 8,8 %.

III.1.1.11 Antécédents cardiovasculaires

Dans notre étude, 23 patients avaient déjà été hospitalisés soit 33,8 %.

Les antécédents cardiovasculaires étaient observés chez 39 patients soit 57,4 % de la population. Une CMD hypokinétique était retrouvée chez 7 patients (10,3 %), des valvulopathies chez 5 patients (7,4 %) et une TACFA chez 5,9 % des cas ($n = 4$) (tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition des patients selon les différents antécédents cardiovasculaires.

Pathologie cardiovasculaires	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
CMD hypokinétique	7	10,3
Valvulopathies	5	7,4
Cardiopathies X	3	4,4
Cardiopathie restrictive	1	1,5
Cardiopathie congénitale	1	1,5
IDM	3	4,4
Angor instable	1	1,5
AVCI	2	2,9
TACFA	4	5,9
Autres	12	17,6

Parmi les autres antécédents, l'embolie pulmonaire était la plus retrouvée chez 4 patients, puis une cardiopathie ischémique, un cœur pulmonaire et une hyperthyroïdie chez 2 patients chacun, une cardiomyopathie hypokinétique non dilatée 1 cas et un cas d'antécédent de pleurésie sérohématisque.

Aucun cas d'antécédent de chirurgie cardiaque n'était rapporté chez nos patients.

III.1.1.12 Facteurs de risque cardiovasculaires

Les principaux facteurs de risque retrouvaient la sédentarité (83,8 % ; $n = 57$), l'hypertension artérielle (42,6 % ; $n = 29$), la dyslipidémie (11,8 % ; $n = 8$), le diabète (10,3 % ; $n = 7$), l'obésité (5,9 % ; $n = 4$) et le tabagisme (5,9 % ; $n = 4$). Cependant certains patients avaient présenté plusieurs facteurs de risque : 19 patients avaient plus de 4 FDR soit (27,9 %), 13 patients (19,1 %) avaient 2 FDR et 17 patients (25,0 %) un seul FDR (tableau XVII).

Tableau XVII : Répartition des patients selon le nombre de FDR

Nombre de FDR	Effectifs(n)	Pourcentage (%)
0	1	1,5
1	17	25,0
2	13	19,1
3	18	26,5
≥ 4	19	27,9

III.1.2 Données cliniques

III.1.2.1 Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient représentés par la dyspnée dans 83,8 % ($n = 57$) suivis de la douleur thoracique (42,6 % ; $n = 29$), de l'orthopnée (35,3 % ; $n = 24$) et de la toux (3,7 % ; $n = 27$) (figure 14).

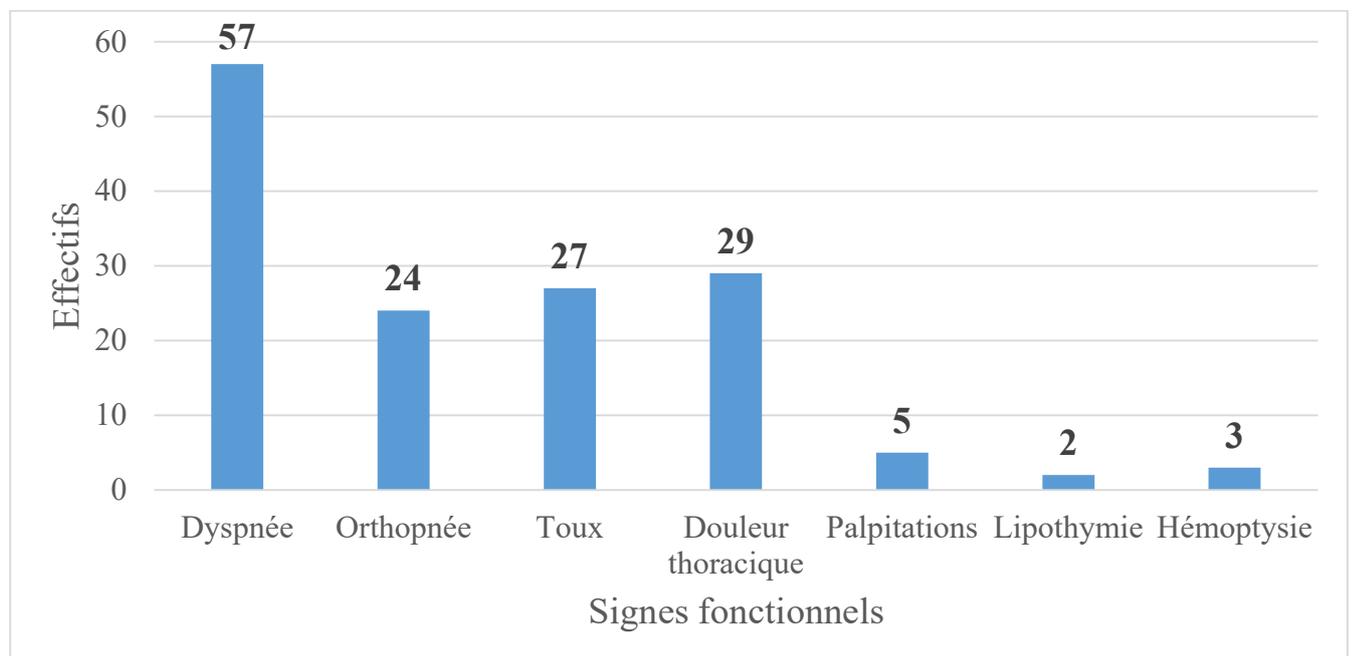


Figure 14 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

✓ **Stade de la dyspnée selon NYHA :**

La stadification de la dyspnée selon NYHA avait retrouvé un stade 3 chez 54,4 % ($n = 37$) et un stade 1 chez 11 patients soit 16,17 % (figure 15).

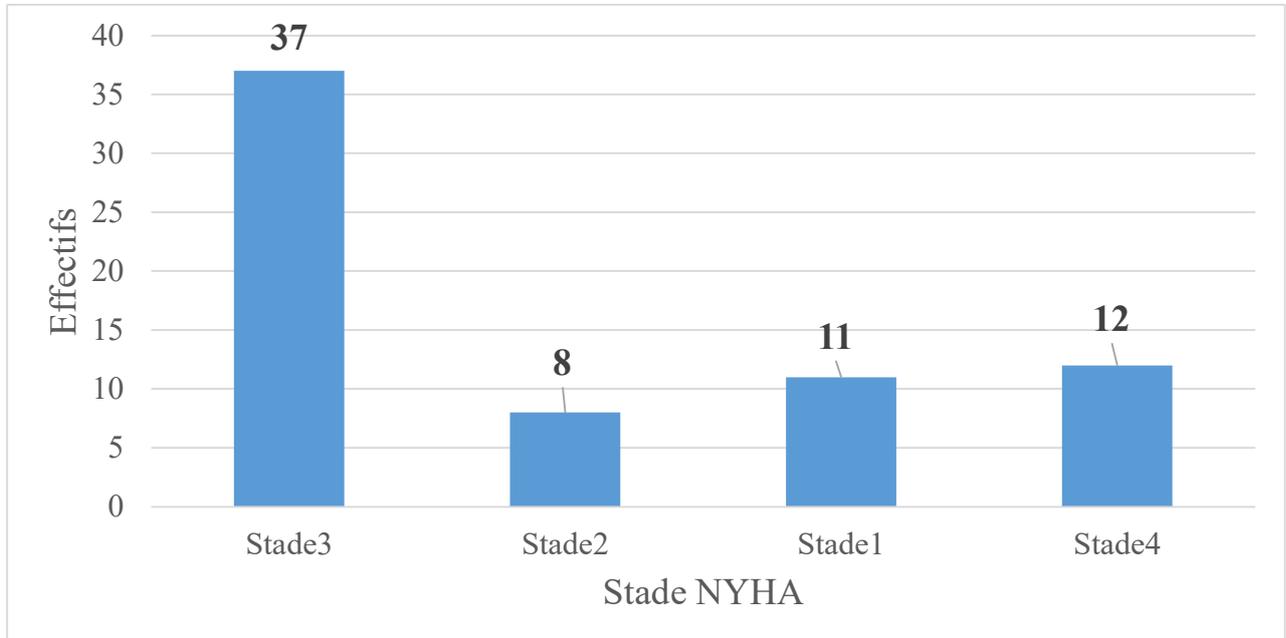


Figure 15 : Répartition de la dyspnée selon la NYHA

III.1.2.2 Signes généraux

✓ **Fréquence cardiaque**

La fréquence cardiaque moyenne était de $98,7 \text{ bpm} \pm 26$ avec des extrêmes variants entre 54 et 175 bpm. Plus de la moitié des patients (54,4 % ; $n = 37$) avait une fréquence normale. 42,6 % avait une tachycardie ($n = 29$) et 2,9 % des patients avaient une bradycardie ($n = 2$).

✓ **Pression artérielle**

La pression artérielle était normale chez 48,5 % ($n = 33$), il y'avait une hypertension artérielle chez 38,2 % ($n = 26$). 5 patients avaient une hypotension artérielle (7,4 %) et 4 ont eu un collapsus cardiovasculaire (5,9 %).

La pression artérielle systolique moyenne était de $128 \text{ mmHg} \pm 34$ avec des extrêmes entre 70 et 231 mmHg ; pour la diastolique elle était de $81,4 \text{ mmHg} \pm 24$ avec des extrêmes entre 30 et 163 mmHg.

Une HTA grade 1 était retrouvé chez 16 patients (23,5 %), une hypotension chez 5 patients (7,4 %), une HTA grade 3 chez 4 patients (5,9 %) et une HTA maligne chez 4,4 % ($n = 3$) (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la PA

Interprétation PA	Effectifs(n)	Pourcentage (%)
Normale	33	48,5
HTA grade 1	16	23,5
Hypotension artérielle	5	7,4
Collapsus cardiovasculaire	4	5,9
HTA grade 3	4	5,9
HTA maligne	3	4,4
HTA grade 2	3	4,4

✓ **Fréquence respiratoire**

La fréquence respiratoire moyenne était $26,6\text{c/min} \pm 7,6$ avec des extrêmes entre 16 et 45 c/min.

Plus de la moitié de l'échantillon avait une polypnée superficielle soit 67,6 % ($n = 46$).

✓ **Saturation en oxygène à l'air ambiant**

Presque les 2/3 de la population ont une saturation normale ($\text{SaO}_2 \geq 95\%$) soit 72 % ($n = 49$). Cependant 19 patients avaient une saturation anormale soit 27,9 % dont 13 patients (19,2 %) une saturation inférieure à 90 % et 6 patients (8,8 %) une saturation comprise entre 90-94 % (figure 16).

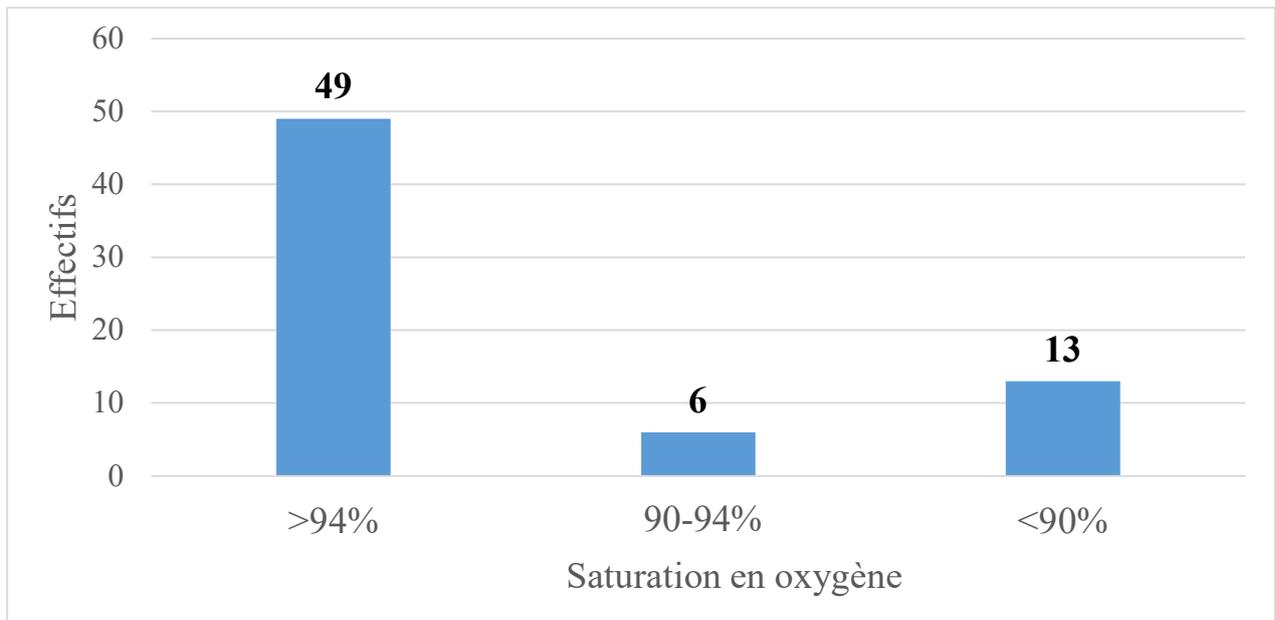


Figure 16 : Répartition des patients selon la saturation en oxygène

✓ **État général**

Au cours de l'étude, 41,2 % des patients avaient un état général OMS 3 ($n = 28$) ; 27 patients un état général OMS 2 soit 39,7 % (figure 17).

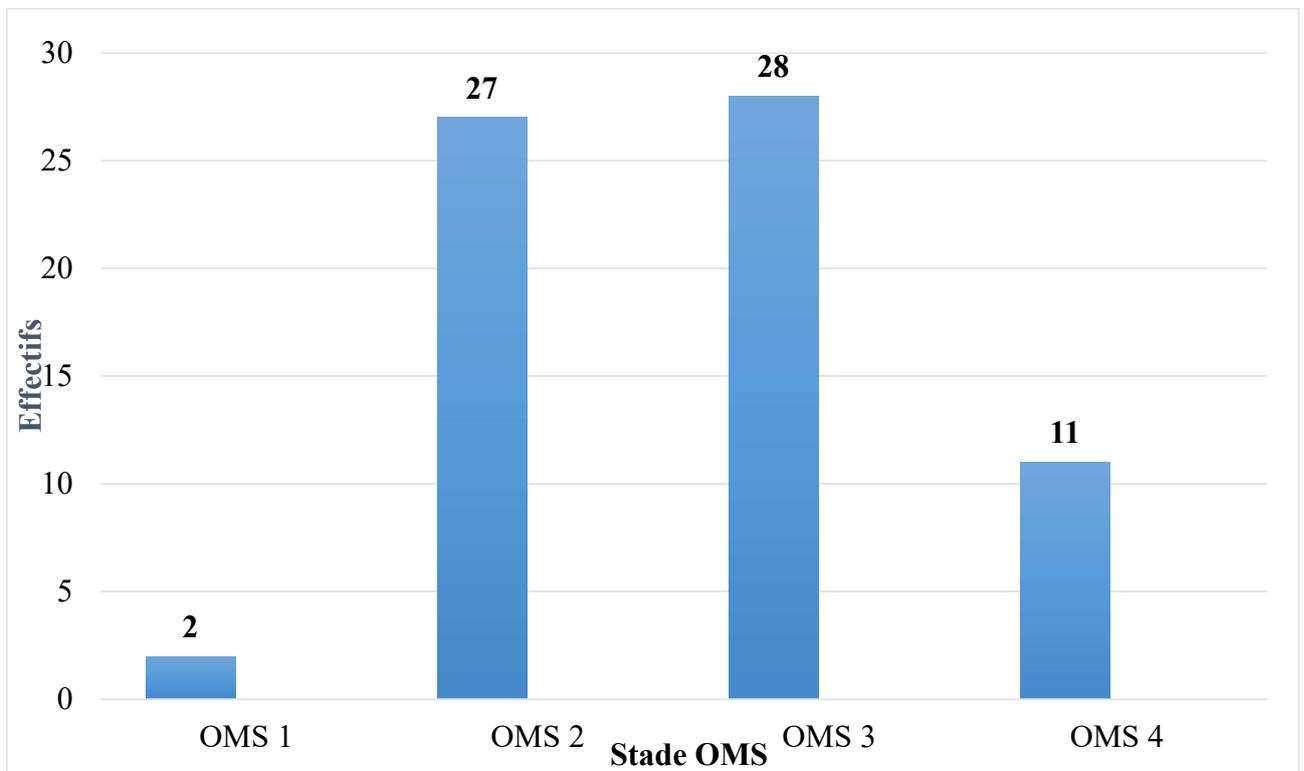


Figure 17 : Répartition des patients selon le stade OMS

✓ Coloration des muqueuses

Pour l'aspect des muqueuses, un ictère était retrouvé chez 4 patients (5,9 %) et une anémie clinique dans 36,8 % des cas ($n = 25$) (tableau XIX).

Tableau XIX : Répartition des patients selon la coloration des muqueuses

Muqueuses	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Normale	39	57,3
Anémie clinique	25	36,8
Ictère	4	5,9

✓ Œdèmes des membres inférieurs

Dans notre population, 55 patients ont présenté des OMI soit 80,9 %.

III.1.2.3 Signes physiques

L'examen physique avait retrouvé une hépatalgie et une hépatomégalie chez 13 patients (19,1 %), une TSVJ chez 32,4 % des cas avec un RHJ chez 27,9 % des cas, un souffle cardiaque chez 10 patients, un épanchement pleural chez 5,9 % des cas et une arythmie auscultatoire chez 13 patients soit 19,1 % (tableau XX).

Tableau XX : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes fonctionnels	Effectifs(n)	Pourcentage (%)
Crépitants	39	57,4
TSVJ	22	32,4
RHJ	19	27,9
Ascite	19	27,9
Hépatomégalie/hépatalgie	13	19,1
Arythmie auscultatoire	13	19,1
Tirage intercostal	11	16,2
Souffle cardiaque	10	14,7
Epanchement pleural	4	5,9
Signe de Harzer	3	4,4
Etat d'anasarque	3	4,4
Hémoptysie	3	4,4

En ce qui concerne le syndrome d'insuffisance cardiaque, 56 patients avaient une IC globale et 8 patients (11,7 %) une insuffisance cardiaque gauche (figure 18).

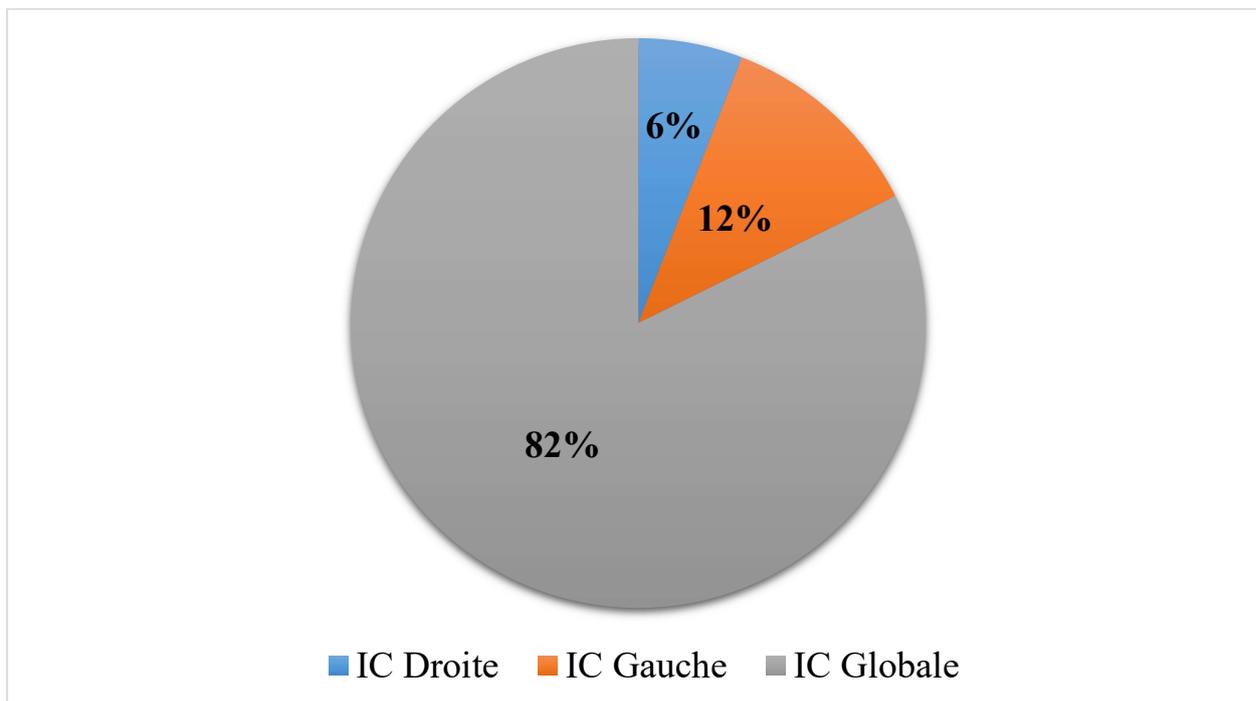


Figure 18 : Répartition des patients selon le syndrome d'insuffisance cardiaque

III.1.3 Traitement

Les mesures hygiéno-diététiques étaient préconisées chez tous les patients (conseils alimentaires, régime hyposodé, conseils en rapport avec le terrain du malade).

L'oxygénothérapie était de mise chez 30 patients (44,1 %), les diurétiques de l'anse chez 59 patients (86,8 %), les anti-aldostérones chez 40 patients (58,8 %), les bêtabloquants chez 35,3 % ($n = 24$) et les anticoagulants chez 45,6 % ($n = 31$) (tableau XXI).

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement

Traitement	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Diurétiques de l'anse	59	86,8
Inhibiteurs calciques	58	14,7
Statines	52	23,5
Anti aldostérones	40	58,8
IEC	34	50,0
Anticoagulant	31	45,6
Oxygénothérapie	30	44,1
Bêtabloquant	24	35,3
Anti agrégants plaquettaires	15	22,1
Digoxine	12	17,6
Dobutamine	11	16,2
Diurétiques thiazidiques	7	10,3
ARA2	2	2,9
Dérivés nitrés	1	1,5
ISGLT2	1	1,5
Autres	1	1,5

III.1.4 Évolution

L'évolution était favorable chez 30 patients (44,12 %). La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 10,9 jours \pm 7,9 des extrêmes variants entre 1 et 32 jours.

✓ Complications

Les complications avaient été observées chez 20 patients soit 29,41 %.

Les complications étaient dominées par le collapsus cardiovasculaire retrouvé chez 17 patients (25 %), une infection pulmonaire chez 8 patients (11,76 %) et une embolie pulmonaire chez 4,41 % ($n = 3$) des cas (tableau XXII).

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications

Complications	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Collapsus cardiovasculaire	17	25,0
Infection pulmonaire	8	11,76
Fibrillation atriale	7	10,25
OAP	6	8,82
Flutter atrial	5	7,35
Embolie pulmonaire	3	4,41
AVCI	2	2,94
AOMI	1	1,47

✓ **Mortalité**

Durant l'étude, nous avons colligé 18 décès dans le service soit un taux de létalité de 26,47 %. Le délai moyen du décès par rapport à l'hospitalisation était de 5,89 jours \pm 4,14 et des extrêmes variant entre 1 et 15 jours.

III.1.5 Itinéraire thérapeutique

III.1.5.1 Début de la symptomatologie

Le début de la symptomatologie était inférieur à une semaine chez 30 patients soit 44,1 % et supérieure à 3 semaines chez 28 patients soit 41,2 % (tableau XXIII).

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le début de la symptomatologie

Début de la symptomatologie	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
\leq 1 semaine	30	44,1
1 sem-3 semaines	10	14,7
\geq 3 semaines	28	41,2

III.1.5.2 Délai de consultation

Le délai de consultation était inférieur à une semaine chez 33 patients (48,5 %) et au-delà de 3 semaines chez 22,1 % des cas ($n = 15$) (tableau XXIV).

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le délai de consultation

Délai consultation	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
≤ 1 semaine	33	48,5
1 sem-3 semaines	20	29,4
≥ 3 semaines	15	22,1

III.1.5.3 Itinéraire

Au cours de l'étude, 7 patients (10,3 %) étaient passés par un poste de santé, 27 patients (39,5 %) dans un centre de santé, 2 patients (2,9 %) dans un EPS1 et 10 (14,7 %) dans un EPS2. Par contre 11 patients (16,2 %) ont eu recours à la phytothérapie avant l'admission à l'hôpital.

Concernant la phytothérapie, 5 patients (7,4 %) l'avaient prise pendant moins d'une semaine, 4 patients (5,9 %) entre une et trois semaines et 2 patients (2,9 %) au-delà de trois semaines.

Le facteur ayant motivé la consultation au niveau notre structure variait selon les patients ; 29 patients (42,6 %) ont été référés. 33,8 % des cas ($n = 23$) avaient consulté par décision personnelle et 20 patients (29,4 %) devant une aggravation ou persistance de la symptomatologie.

III.2 Étude analytique

III.2.1 Corrélation entre données sociodémographiques et décès

Les données sociodémographiques ne sont pas significativement associées au décès dans notre série (tableau XXV).

Tableau XXV : Répartition des décès selon les données sociodémographiques

DONNÉES SOCIO- DÉMOGRAPHIQUES		DÉCÉS	P
Age	[25 - 50[6 (8,8 %)	0,46
	[50 - 75[7 (10,2 %)	0,46
	[75 - 100[5 (7,3 %)	0,45
Sexe	M	9 (13,2 %)	0,53
	F	9 (13,2 %)	0,53
Scolarisation	NON	8 (11,7 %)	0,16
	OUI	10 (14,7 %)	0,17
NSE	BAS	12 (17,6 %)	0,14

III.2.2 Corrélation entre antécédents, facteurs de risque et décès

La fibrillation atriale et les valvulopathies constituent des facteurs de mauvais pronostic corrélés aux décès chez nos patients avec une *p value* de 0,008 chacune. Les antécédents d'hospitalisation pour une pathologie cardiovasculaire sont significativement corrélés aux décès avec une *p value* à 0,003.

La sédentarité et l'obésité constituent des facteurs de risque de mauvais pronostic chez nos patients avec une *p value* significative à 0,008 chacune (tableau XXVI).

Tableau XXVI : Répartition des décès selon les antécédents et les facteurs de risque

ANTECEDENTS ET FDR	DÉCÉS	P
Pathologies cardio-vasculaires	7 (10,2 %)	0,046
Fibrillation atriale	1 (1,4 %)	0,008
AVCI	2 (2,9 %)	0,17
Valvulopathies	1 (1,4 %)	0,008
ATCD d'hospitalisation	1 (1,4 %)	0,003
HTA	7 (10,2 %)	0,046
Diabète	3 (4,4 %)	0,12
Dyslipidémie	2 (2,9 %)	0,12
Obésité	1 (1,4 %)	0,008
Sédentarité	15 (22 %)	0,008

III.2.3 Corrélation entre données cliniques et décès

L'ICD était un facteur de mauvais pronostic chez nos patients ($p = 0,008$) (tableau XXVII).

Tableau XXVII : Répartition des décès selon les données cliniques

DONNÉES CLINIQUES	DÉCÉS	P
Dyspnée	14 (20,5 %)	0,09
Orthopnée	5 (7,3 %)	0,09
Toux	3 (4,4 %)	0,28
Douleur thoracique	5 (7,3 %)	0,18
ICD	1 (1,4 %)	0,008
ICG	1 (1,4 %)	0,16
IC globale	16 (23,5 %)	0,10

III.2.4 Corrélation entre décès et complications

Il n'y avait pas de différences statistiquement significatives entre les complications et le décès (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Répartition des décès selon les complications

COMPLICATIONS	DÉCÉS	<i>P</i>
Embolie	0	
OAP	3 (4,41%)	0,17
AVCI	1 (1,4 %)	0,44
Collapsus	7 (10,2 %)	0,19
AOMI	0	
Infection pulmonaire	3 (4,41%)	0,45
Flutter atrial	1 (1,4 %)	0,73
Fibrillation atriale	1 (1,4 %)	0,44

III.2.5 Corrélation entre décès et durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation ≥ 8 jours est significativement associée au décès avec une *p value* à 0,002 (tableau XXIX).

Tableau XXIX : Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation

DURÉE D'HOSPITALISATION	DÉCÉS	<i>P</i>
[0-4[5 (7,3 %)	0,8
[4-8[9 (13,2 %)	0,14
[8-12[2 (2,9 %)	0,002
≥ 12	2 (2,9 %)	0,002

III.2.6 Corrélation entre itinéraire thérapeutique et décès

L'itinéraire thérapeutique (le début de la symptomatologie et le délai de consultation) n'était pas significativement corrélé au décès avec des *p value* à 0,186 et 0,26 respectivement.

Tableau XXX : Répartition des décès selon l'itinéraire thérapeutique

ITINERAIRE THERAPEUTIQUE		DÉCÈS	<i>P</i>
Début symptomatologie	< 1 sem	7 (10,2 %)	0,186
	[1 – 3 sem[6 (8,8 %)	
	> 3 sem	5 (7,3 %)	
Délai consultation	< 1 sem	7 (10,2 %)	0,26
	[1 – 3 sem[3 (4,4 %)	
	> 3 sem	8 (11,7 %)	

IV. DISCUSSION

IV.1 Données épidémiologiques

IV.1.1 Taux d'admission en hospitalisation

Durant notre période d'étude, le taux d'admission en hospitalisation de l'insuffisance cardiaque était de 25,85 %. Pio et al au nord du Togo retrouvait un taux similaire au notre de 26,8 % [73].

Thiam à Dakar [74] et Kingue et Al au Cameroun [75] ont rapporté des taux plus élevés de 37,7 % et 30 % respectivement. Baragou au Togo retrouvait également un taux plus élevé de 46,15 % [76].

Cette fréquence élevée montre que l'insuffisance cardiaque est la première cause d'hospitalisation en service de cardiologie. En effet elle constitue le terme évolutif de la plupart des cardiopathies et constitue aussi une circonstance de découverte des cardiopathies.

IV.1.2 Age

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 54,9 ans \pm 21,2.

Ce résultat se rapproche des travaux réalisés sur l'insuffisance cardiaque à Dakar [77] où il était de 51 \pm 17,5 ans. En Algérie [78] et au Botswana [79], l'âge était de 54,9 \pm 1,8 ans et 54 \pm 17,11 ans.

Dans une série occidentale, l'étude menée par Pouchain en France rapporte un âge moyen élevé de 73,5 ans [80].

L'âge relativement jeune observé dans nos cohortes comparativement aux séries occidentales peut être expliqué par un dépistage et une prise en charge précoce des facteurs de risque cardio-vasculaire en Occident permettant ainsi de réduire significativement le risque de survenue d'événements cardio-vasculaires.

Notre étude a prouvé que la prévalence de l'IC augmente avec l'âge. L'âge est considéré comme un facteur de risque d'événement cardiovasculaire. Cela peut être attribuée à une prévalence accrue des facteurs de risque liés à l'âge, soulignant

ainsi l'importance de prendre en compte ces variations régionales dans l'analyse des profils démographiques des patients atteints d'insuffisance cardiaque.

IV.1.3 Sexe

Dans notre étude, la majorité des patients était de sexe masculin avec un sex-ratio de 1,19 en faveur des hommes soit 54,4 %. Plusieurs auteurs retrouvent cette prédominance masculine. A Kati, Doumbia [81] retrouve un sex-ratio de 1,26 en faveur des hommes. Yayehd à Lomé [82] retrouve un sex-ratio à prédominance masculine plus faible de 0,8.

Par contre, Mboup [83] à Dakar a retrouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio à 1,28.

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le fait que le sujet masculin a un risque cardio-vasculaire plus élevé par rapport à la femme qui est protégée par les œstrogènes jusqu'à la ménopause.

IV.1.4 Niveau de vie socioéconomique

Le niveau de vie socioéconomique était bas dans 54,4 % des cas comparativement à ce qui a été mis en évidence par une étude dakaroise en 2020 [84]. L'étude de Ziguinchor en 2024 avait retrouvé un niveau socio-économique moyen chez 61 % des patients [6].

La région de Ziguinchor dispose de fortes potentialités économiques favorables à son émergence. Toutefois, l'enclavement de la région constitue un handicap pour amorcer un développement économique harmonieux.

IV.1.5 Inscription à une mutuelle

Malgré la présence des services d'assurance sanitaires, 6 patients étaient inscrits à une mutuelle de santé soit 8,8 %. Ce taux est largement inférieur à ceux de Doumbia soit 31,2 % [81] et de Baragou au Togo soit 30 % [76].

Ce faible taux d'inscription s'explique par un niveau de vie socioéconomique généralement bas chez nos patients et une mauvaise politique générale des soins. Une extension de la couverture santé pour l'accès aux soins de la population pourrait améliorer le dépistage précoce et réduire le nombre d'hospitalisations dont les coûts restent élevés.

IV.1.6 Antécédents cardiovasculaires

L'une des caractéristiques à noter dans notre étude était la prévalence significative des ré-hospitalisations pour IC, qui représentait 33,8 %, bien plus élevée que celle retrouvée par Kingue et al [75] (8,33 %) et de Ellenga au Congo soit 19 % [85]. Ceci nous rappelle que les ré-hospitalisations sont une source considérable de morbidité, c'est un appel fort pour souligner l'importance de l'éducation thérapeutique qui va permettre d'améliorer la qualité de vies des patients et de limiter le taux de ré-hospitalisation.

IV.1.7 Facteurs de risque cardiovasculaires

Devant toute suspicion d'insuffisance cardiaque, il faut rechercher les facteurs de risque cardiovasculaires. La littérature rapporte que l'hypertension artérielle et le diabète sont les principaux FDRCV retrouvés.

Notre étude confirme que l'HTA était prédominante dans 42,6 % des cas. Nos résultats rejoignent ceux de plusieurs auteurs : Thiam avec 45 % des cas [74], Kheyi et al avec 46 % [86]. La prévalence du diabète dans notre échantillon est de 10,3 % similaire à celle de Thiam au Sénégal (11,8 %) [74] mais légèrement inférieure à celle de Sorry et al en Guinée Conakry qui est de 24 % [87].

IV.2 Profil clinique

Concernant les signes cliniques à l'entrée, ils étaient dominés par la dyspnée (83,8 %) qui était le motif d'hospitalisation le plus fréquent concordant avec d'autres études en Afrique subsaharienne [74]. L'insuffisance cardiaque était

globale à l'admission chez 82,4 % des patients. Nos résultats étaient supérieurs à ceux observés par Thiam [74], Ikama [7] et Pio et al [73].

Ce nombre élevé de patients vus à ces stades avancés dans notre étude pourrait s'expliquer par le faible niveau de revenu des populations qui les amène à consulter, des moyens de prise en charge limités voire absents, ce qui entraîne des délais d'admission plus longs et un retard dans la prise en charge médicale.

IV.3 Moyens thérapeutiques

Les diurétiques restent les médicaments les plus utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque et cette place paraît justifiée compte tenu de leur efficacité spectaculaire sur la rétention hydrosodée. Dans notre série, les diurétiques de l'anse étaient majoritairement prescrits à 86,8 % en raison de leur rapidité d'action diurétique, de leur disponibilité et de leur faible coût. Ce constat était fait par Kingue et al [75] pour qui les diurétiques étaient largement utilisés à 90 %, les anti aldostérones et les anticoagulants chez 58,8 % et 45,6 % respectivement.

Les IEC ont été utilisés chez 50 %. Ce chiffre est inférieur à celui de Kheyi et al au Maroc (68 %) [86].

IV.4 Évolution

L'évolution de nos patients était marquée par une lourde part de décès (26,47 %). Ce chiffre dépassement largement celui observé par Kingue et al (9 %) [75] et Ikama [7] mais reste inférieur à celui comptabilisé par Thiam à Dakar (27,6 %) [74].

Ce taux de mortalité constant classe l'insuffisance cardiaque parmi les principales causes de décès d'origine cardiovasculaire en Afrique. Les maladies cardiovasculaires constituent un grave problème de santé publique à l'échelle mondiale, et les pays en développement sont de plus en plus concernés.

La durée d'hospitalisation moyenne dans notre cohorte était de 10,9 jours \pm 7,9. Ce résultat est proche de celui de Kheyi et al [86] qui est de 12,1 \pm 6,6 jours. En revanche, la durée d'hospitalisation est plus longue au Congo où elle est de 17jours [7].

IV.5 Itinéraire thérapeutique

Dans notre échantillon, 39,5 % sont passés dans un centre de santé.

Nous remarquons à travers ces quelques chiffres que d'une part, une grande partie des patients se rend dans les centres de santé car les soins y sont plus accessibles, et que d'autre part il existe dans nos régions une mauvaise politique de prise en charge sanitaire des patients. Le délai de consultation entre 1semaine et plus était observé chez plus de la moitié soit 35 de nos patients. Ce long délai de consultation est lié au faible ratio de médecins cardiologues par habitant. Ce jour, les cardiologues sont au nombre de 3 dans la région de Ziguinchor.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque (IC) ou défaillance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer un débit adéquat et une oxygénation suffisante des différents organes.

Elle constitue un important problème de santé publique par sa fréquence, sa mortalité, mais aussi par sa morbidité et, les ressources médicales et économiques significatives qu'elle absorbe. C'est une pathologie chronique et évolutive.

Elle touche plus de 23 millions de personnes à travers le monde. Sa prévalence augmente exponentiellement avec l'âge. L'incidence est estimée entre 1 et 5 % par an, avec également une nette augmentation avec l'âge, atteignant 40 % chez les plus de 75 ans.

Cette maladie reste la première cause de mortalité en Europe et en Amérique du Nord, rapportée à 50 % des décès, mais dans les pays en développement elle occupe la troisième place et représente environ 25 % de tous les décès.

De nos jours, les maladies cardiovasculaires représentent 7 à 10 % de l'ensemble des admissions médicales à l'hôpital, l'insuffisance cardiaque représentant 3 à 7 % en Afrique.

Au Sénégal, c'est une pathologie qui occupe une place importante en termes de fréquence. En effet, une étude sénégalaise réalisée à Dakar en 2002 a montré que l'insuffisance cardiaque est fréquente et grave avec 37,7 % des admissions cardiologiques. A Ziguinchor, une étude hospitalière réalisée en 2024 avait montré une prévalence de 42 % en service de cardiologie avec des délais moyens de consultation longs.

Hors des études ont montré qu'une bonne connaissance des itinéraires cliniques hospitaliers et ambulatoires apportait une amélioration de la prise en charge de l'IC avec l'identification précoce de la décompensation, un traitement plus agressif et l'amélioration des processus assurant la continuité des soins.

C'est fort de ce constat que nous avons réalisé ce travail dont l'objectif principal était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutifs

ainsi que l'itinéraire thérapeutique des patients adultes hospitalisés pour insuffisance cardiaque à l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

Les objectifs spécifiques de cette étude étaient les suivants :

- décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'IC ;
- retracer l'itinéraire thérapeutique des patients ;
- identifier les facteurs associés aux retards de diagnostic.

Nous avons réalisé une enquête transversale, descriptive et analytique à recueil prospectif portant sur une période de 04 mois allant du 1^{er} juillet au 31 novembre 2024 dans laquelle nous avons inclus tous les patients des deux sexes, âgés d'au moins 16 ans ayant été hospitalisés au service d'accueil des urgences et/ou dans le service de médecine interne pour une insuffisance cardiaque confirmée par les données cliniques et paracliniques selon la définition de l'ESC.

Au cours de notre étude, le taux d'admission en hospitalisation de l'insuffisance cardiaque était de 25,85 %.

L'âge moyen de notre population était de 54,9 ans [17 et 94 ans. Les tranches d'âge les plus représentatives étaient celle des [25ans-50ans [et des [50ans-75ans [avec 33,8 % des cas chacune.

Dans notre population, on avait retrouvé une prédominance masculine : 37 hommes (54,4 %) contre 31 femmes (45,6 %) avec un sex-ratio de 1,19. Les catégories socio professionnelles retrouvaient essentiellement des ménagères (38,2 % des cas) suivies des commerçants (10,3 %) entre autres.

Les patients ayant un NSE bas étaient légèrement plus nombreux que ceux ayant un niveau socioéconomique moyen respectivement 54,4 % et 45,6 %.

Dans notre échantillon, 56 patients étaient mariés (82,4 %), 8 célibataires (11,8 %), 2 divorcés et 2 veufs soit 2,9 % chacun.

La majorité des patients avait été scolarisée avec 27 au secondaire (39,7 %), 11 au primaire (16,2 %) et 5 qui ont fait des études universitaires (7,4 %). Les patients provenant de la zone urbaine étaient de 64,7 %.

La grande majorité de nos patients était de nationalité sénégalaise soit 95,6 %, cependant 3 provenaient de la Guinée Bissau.

Dans notre étude, 23 patients ont déjà été hospitalisés pour insuffisance cardiaque soit 33,8 %. Les antécédents cardiovasculaires étaient observés chez 39 patients (57,4 %). Une CMD hypokinétique était retrouvée chez 7 patients (10,3 %), des valvulopathies chez 5 patients et une TACFA chez 5,9 % des cas. Parmi les autres antécédents, l'embolie pulmonaire était la plus retrouvée (4 patients), puis une cardiopathie ischémique, un cœur pulmonaire chronique et une hyperthyroïdie chez 2 patients chacun.

Les principaux facteurs de risque étaient la sédentarité (83,8 %), l'hypertension artérielle (42,6 %), la dyslipidémie (11,8 %), le diabète (10,3 %), l'obésité (5,9 %) et le tabagisme (5,9 %). Cependant certains patients avaient présenté plusieurs facteurs de risque ; 19 patients avaient plus de 4 FDR, 13 patients (19,1 %) avaient 2 FDR et 17 patients (25,0 %) un seul FDR.

Concernant les données cliniques, les signes fonctionnels les plus fréquents étaient la dyspnée dans 83,8 % suivis de la douleur thoracique (42,6 %), de l'orthopnée (35,3 %) et de la toux (3,7 %). La stadification de la dyspnée selon NYHA avait retrouvé un stade 3 chez 54,4 % ($n = 37$) et un stade 1 chez 11 patients (16,17 %).

La fréquence cardiaque moyenne était de $98,7 \text{ bpm} \pm 26$ [54,175]. 42,6 % avaient une tachycardie ($n = 29$) et 2,9 % des patients une bradycardie ($n = 2$).

Il y'avait une hypertension artérielle chez 38,2 %. 5 patients avaient présenté une hypotension artérielle (7,4 %) et 4 un collapsus cardiovasculaire (5,9 %).

Une HTA grade 1 était retrouvé chez 16 patients (23,5 %), une HTA grade 3 chez 4 patients (5,9 %) et une HTA maligne chez 4,4 %.

Une saturation en oxygène anormale avait été retrouvée chez 19 patients (27,9 %) dont 13 patients (19,2 %) avaient une saturation inférieure à 90 % et 6 patients (8,8 %) une saturation comprise entre 90-94 %.

Un ictère était retrouvé chez 4 patients (5,9 %), une anémie clinique chez 36,8 % des cas et des OMI chez 80,9 % des cas.

L'examen physique avait retrouvé une hépatalgie et une hépatomégalie chez 13 patients (19,1 %), une TSVJ chez 32,4 % des cas avec un RHJ chez 27,9 % des cas, un souffle cardiaque chez 10 patients, un épanchement pleural chez 5,9 % des cas et une arythmie auscultatoire chez 13 patients (19,1 %).

En ce qui concerne le syndrome d'insuffisance cardiaque, 56 patients avaient une IC globale et 8 patients (11,7 %) une insuffisance gauche.

Sur le plan thérapeutique, les moyens hygiéno-diététiques étaient préconisés chez tous les patients. L'oxygénothérapie était de mise chez 30 patients (44,1 %), les diurétiques de l'anse chez 59 patients (86,8 %), les anti-aldostérones chez 40 patients (58,8 %), les bêtabloquants chez 35,3 % et les anticoagulants chez 45,6 % des cas.

L'évolution a été favorable chez 30 patients (44,12 %). La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 10,9 jours avec des extrêmes variant entre 1 et 32 jours.

Les complications avaient été observées chez 20 patients soit 29,41 %. Elles étaient dominées par le collapsus cardiovasculaire retrouvé chez 17 patients (25 %), une infection pulmonaire chez 8 patients (11,76 %) et une embolie pulmonaire chez 4,41 % des cas.

Durant l'étude, nous avons colligé 18 décès dans le service soit 26,47 %.

La durée moyenne d'hospitalisation des patients décédés était de 5,9 jours \pm 4 avec des extrêmes allant entre 1 et 15 jours.

Concernant l'itinéraire thérapeutique, le début de la symptomatologie était inférieur à une semaine chez 30 patients (44,1 %) et supérieure à 3 semaines chez

28 patients soit 41,2 %. Le délai de consultation était inférieur à une semaine chez 33 patients (48,5 %) et au-delà de 3 semaines chez 22,1 % des cas.

Au cours de l'étude, 7 patients (10,3 %) avaient consulté dans un poste de santé, 27 patients (39,5 %) dans un centre de santé, 2 patients (2,9 %) dans un EPS1 et 10 (14,7 %) dans un EPS2. Par contre 11 patients (16,2 %) avaient eu recours à la phytothérapie avant l'admission à l'hôpital.

Le facteur ayant motivé la consultation au niveau de notre structure variait selon les patients : 29 patients (42,6 %) avaient été référés ; 33,8 % des cas ($n = 23$) avaient consulté par décision personnelle et 20 patients (29,4 %) devant une aggravation ou persistance de la symptomatologie.

On avait constaté qu'aucun facteur sociodémographique n'était lié au décès. Pour les antécédents et facteurs de risque, la FA, les valvulopathies, la sédentarité, l'obésité et les antécédents d'hospitalisation pour une pathologie cardiovasculaire constituaient des facteurs de mauvais pronostic liés au décès.

Pour les données cliniques, seul l'ICD constituait un facteur de mauvais pronostic avec une *p value* à 0,008. La durée d'hospitalisation ≥ 8 jours est significativement corrélée au décès avec une *p value* à 0,002.

L'itinéraire thérapeutique (le début de la symptomatologie et le délai de consultation) n'était pas significativement corrélé au décès avec des *p value* à 0,186 et 0,26 respectivement.

RECOMMANDATIONS

A l'issue de notre travail, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ A l'endroit des autorités sanitaires

- Faire des campagnes d'information, d'éducation et de communication sur l'insuffisance cardiaque et les facteurs de risque cardio-vasculaire
- Elaborer des programmes fonctionnels de lutte contre l'insuffisance cardiaque
- Capaciter le personnel de santé, surtout des structures périphériques, au diagnostic et à la référence précoce des patients atteints d'insuffisance cardiaque
- Promouvoir la couverture maladie universelle pour un accès équitable aux soins et aux traitements
- Encourager la mise en place de services intégrés de prise en charge de l'insuffisance cardiaque, comprenant des approches multidisciplinaires impliquant cardiologues, infirmiers et travailleurs sociaux.

➤ A l'endroit du personnel de santé

- Prendre en charge précocement et correctement tout facteur de risque cardiovasculaire en accordant une attention particulière aux personnes âgées et à l'HTA
- Assurer l'éducation thérapeutique des patients atteints d'insuffisance cardiaque par la mise en place d'unités d'éducation thérapeutique.
- Renforcer la collaboration interdisciplinaire (cardiologues, pneumologues, internistes, endocrinologues, infectiologues, gynéco-obstétriciens...)
- Assurer la formation continue des praticiens et des différents membres du corps médical

- Planifier le suivi des patients après leur sortie pour établir une véritable alliance thérapeutique.

➤ **A l'endroit de la population**

- Améliorer le mode de vie pour lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaire (manger moins salé, moins sucré, moins gras et lutte contre la sédentarité)
- Consulter précocement dès le moindre symptôme en particulier la dyspnée
- Respecter les traitements, les conseils du médecin et les rendez-vous pour une meilleure qualité des soins.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Bonnet D, Chéron G, Verdan M, Ackermann A, Adamsbaum C, Almes M, Aubart M, et al.** Insuffisance cardiaque. In, éditeurs. Urgences Pédiatriques (Sixième Édition). 2023;42:345-356.
- 2. Pio M, Afassinou Y, Pessinaba S, Baragou S, N'djao J, Atta B, et al.** Épidémiologie et étiologies des insuffisances cardiaques à Lomé. Pan Afr Med J. 2014;18:183.
- 3. Damasceno A, Cotter G, Dzudie A, Sliwa K, Mayosi BM.** Heart Failure in Sub-Saharan Africa: Time for Action. J Am Coll Cardiol. 2007;50(17):1688-93.
- 4. Barry Is, Balde MD, Balde AS, Balde EY, Sylla IS, Koivogui D, Conde M.** Insuffisance cardiaque du sujet âgé: Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, et évolutifs dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital National Ignace Deen. Cardiol Trop. 2017;146:1.
- 5. Mendez GF, Cowie MR.** The epidemiological features of heart failure in developing countries: a review of the literature. Int J Cardiol. 1 sept 2001;80(2):213-9.
- 6. Dielynaba Sy.** Étude de l'observance thérapeutique chez les patients vivant avec une insuffisance cardiaque suivis en ambulatoire au service de cardiologie de l'hôpital de la paix ; [thèse] ; Ziguinchor ; UASZ ; 2024 ; [cité le 14 janvier 2025] ; N°109.
- 7. Perone N, Schusselé Filliettaz S, Haller DM, Schaller P, Raetzo MA, Garin N, et al.** Itinéraire clinique pour l'insuffisance cardiaque : un programme conçu par des médecins de premier recours genevois. Rev Médicale Suisse. 2012;(341):1056.
- 8. Perrenoud PJJ.** L'insuffisance cardiaque : épidémiologie, physiopathologie et diagnostic. La gazette médicale. 2015;21(1).
- 9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, et al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726.

10. **Gurné O.** Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque. Service de Cardiologie, Clin Univ St-Luc, UCL, Bruxelles. *Vaiss Cœur Poumons*. 2009;V1239F(2).
11. **Mevel P.** Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. *Aide-Soignante*. 2014;28(161):10-11.
12. **Paule P, Braem L, Mioulet D, Gil JM, Theron A, Heno P, et al.** Insuffisance cardiaque d'origine non infectieuse en zone tropicale : approche étiologique et principes thérapeutiques. *Médecine Trop*. 2007;67(6):579-86.
13. **Bivigou EA, Allognon MC, Ndoume F, Mipinda JB, Nzengue EE.** Létalité de l'insuffisance cardiaque au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville (CHUL) et facteurs associés. *Pan Afr Med J*. 2018;31:27.
14. **Fédération française de cardiologie** Le fonctionnement du cœur ; [en ligne]. 2016 [cité le 4 février 2024]. (Disponible sur : <https://fedecardio.org/je-m-informe/le-fonctionnement-du-coeur/>)
15. **Futura Sciences** Définition Cœur ; [en ligne]. 2010 [cité le 28 février 2024]. (Disponible. <https://www.futurasciences.com/sante/definitions/biologie-coeur-6849/>)
16. **Mercadier JJ.** Approches physiopathologiques actuelles de l'insuffisance cardiaque. *Presse Médicale*. 2007;36(6):979-84.
17. **Peschanski DN.** Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque ; [en ligne]; 2017; chapitre 36; [cité le 4 février 2024]. (Disponible. https://www.researchgate.net/publication/317661426_Physiopathologie_de_l'insuffisance_cardiaque_aigue)
18. **Schwinger RHG.** Pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2021;11(1):263-76.
19. **Chemla D, Berthelot E, Assayag P, Attal P, Hervé P.** Physiopathologie hémodynamique du ventricule droit. *Rev Mal Respir*. 2018;35(10):1050-62.

- 20. Canon Francis.** Physiologie cardiaque, physiologie des systèmes intégrés, les principes et fonctions [en ligne]. Université de technologie de Compiègne, 2016 ; [cité le 28 février 2024] (Disponible sur : https://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/module_Physiologie_39.html).
- 21. Dre Silvana Grashkoska-Civkaroska, HUG Dre Camille Grossen** Insuffisance cardiaque chronique ; Service de médecine de premier recours, hôpitaux universitaires Genève, [en ligne] 2022 ; [cité le 28 février 2024]. Disponible:(https://www.hug.ch/sites/interhug/files/2022/09/strategie_insuffisance_cardiaque_final_2.pdf)
- 22. Gueyffier F, Noël-Baron F.** IEC et sartans : méta-analyse 2007-Deuxième partie : traitement de l'insuffisance cardiaque. *Médecine*. 2007;3(8):346-51.
- 23. Equipe médicale MedInfos.** Cardiologie : insuffisance ventriculaire gauche ; [en ligne] 2007 ; [cité le 5 février 2024]. (Disponible sur : <https://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-car-insufventgau3.shtml>)
- 24. Ancion A, D'Orio V, Lancellotti P.** Recommandations européennes concernant la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique. *Rev Med Liège*. 2017; 72(2):68-73.
- 25. Logeart D, Le BNP.** In: Claessens YÉ, Ray P (eds) Les biomarqueurs en médecine d'urgence : Des données biologiques au lit du malade. Paris : Springer, 2012 ; pp. 91-7.
- 26. Chouihed T, Bassand A, Peschanski N, Brembilla G, Avondo A, Bonnefoy-Cudraz E, et al.** Prise en charge de la dyspnée aiguë suspecte d'insuffisance cardiaque en urgence : un challenge diagnostique et thérapeutique. *Ann Fr Médecine D'urgence*. 2017;7(4):247-57.
- 27. Equipe médicale MedInfos.** Cardiologie : insuffisance cardiaque droite ; [en ligne] 2007 ; [cité le 5 février 2024]. (Disponible sur : <https://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-car-insufcarddroite3.shtml>)

- 28. Botros J, Mourad-Chehade F, Laplanche D, Troyes F.** Détection de l'insuffisance cardiaque à l'aide d'un réseau neuronal convolutif via les signaux ECG ; [en ligne] 2022 ; [cité le 6 février 2024].
(Disponible sur : https://gretsi.fr/data/colloque/pdf/2022_botros893.pdf)
- 29. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, et al.** 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.* 1 oct 2008;29(19):2388-442.
- 30. Cuvillier P, Duong-Ngo C, Duong-Quy S.** Le cœur et les bronchopathies chroniques obstructives BPCO. *J Func Vent Pulm.* 2012;6(3):1-50.
- 31. Beuret P.** Prise en charge du patient en insuffisance respiratoire aiguë. Arnette - John Libbey Eurotext, 2014 ; 188 p.
- 32. De Gevigney G, Fol S, Delahaye F.** Données physiopathologiques et implications thérapeutiques au cours de l'insuffisance cardiaque gauche. *Rev Médecine Interne.* 2005;26(11):874-84.
- 33. Isnard R.** Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2001;50(1):30-7.
- 34. Laprerie AL, Hossler V, Stora O, Mariaux C, Lacaze G, Lambert H, Trochu JN.** Éducation et prise en charge multidisciplinaire dans l'insuffisance cardiaque chronique. *Presse Méd.* 2007;36(6):985-9.
- 35. Brunie V, Lott MC, Guiader J, Slama M, Rieutord A, Vignand-Courtin C.** Éducation thérapeutique du patient dans l'insuffisance cardiaque : évaluation d'un programme. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2012;61(2):74-80.
- 36. Vancraeynest D.** La Réadaptation cardiaque. *Revue du Secteur des Sciences de la Santé de l'UCL.* 2015;134(8):457-459.

- 37. Friocourt P.** Traitement de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. 2011;11(63):114-23.
- 38. Bounhoure JP.** Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et insuffisance cardiaque. *Médecine Thérapeutique*. 1999;4(10):782-5.
- 39. Duguès P, Fabresse N, Megarbane B, Alvarez JC, Larabi IA.** Validation d'une méthode de dosage de sept inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et trois métabolites actifs dans le plasma par CL-SM/SM. Application à une toxicocinétique du ramipril et du périndopril au cours de deux intoxications aiguës. *Toxicol Anal Clin*. 2020;32(1):12-22.
- 40. Piriou V, Aouifi A, Lehot JJ.** Intérêt des bêtabloquants en médecine périopératoire. Première partie: notions fondamentales. *Can J Anaesth*. 2000;47:653-63.
- 41. McAlister FA, Wiebe N, Ezekowitz JA, et al.** Meta-analysis: beta-blocker dose, heart rate reduction and death in patients with heart failure. *Ann Intern Med*. 2009;150:784-94.
- 42. G. Lamirault, J.P. Gueffet, S. Pattier, C. Sokic, N.T. TO, J.N. Trochu.** Quel traitement médicamenteux proposer aux patients en insuffisance cardiaque avancée ? [en ligne]. 2010 [cité le 19 février 2024]. (Disponible <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/2010/11/0421.pdf>)
- 43. Sheen A.** Inhibiteurs des SGLT2. Nouvelle option pour prévenir ou traiter l'insuffisance cardiaque. *Rev Med Liège*. 2021;76(4):248-255
- 44. Vergès B.** Mécanismes possibles des effets bénéfiques cardiovasculaires des inhibiteurs SGLT2. *Arch Cardiovasc Dis*. 2019;11(1):18-22.
- 45. Bernard Bauduceau, Lyse Bordier.** Le point sur un médicament : La dapagliflozine. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2020;14(8):744-753.
- 46. Patrizio, L.** Ivabradine (Procoralan). *Revue Med Liège*. 2008;63(4):220-4.

- 47. Beroual K, Bensegni L.** Les diurétiques, pharmacologie générale ; introduction à la pharmacologie, chapitre 12 ; Université de Constantine Mentouri 1 ; Algérie. [cité le 23 février 2024] (Disponible sur : https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_21_22/Pharmacologie_A3/Chapitre_12.pdf)
- 48. Roy M, Bellet F, Ferreira C, Guy C.** Utilisation des diurétiques chez la personne âgée. *Reperes en Geriatr.* 2012;14(117):109-12.
- 49. Carone L, Oxberry SG, Twycross R, Charlesworth S, Mihalyo M, Wilcock A.** Furosémide, Pain Symptom Manage. *Journal of Pain and Symptom Management.* 2016;52(1):144-50.
- 50. Prud'homme L.** Diurétiques. *Le Médecin du Québec.* 2002;37(6):43-46.
- 51. SFC MK, Forette F, SFC JA, Bénétos A, Berrut G, Emeriau JP, et al.** Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé. *Arch Mal Cœur Vaiss.* 2004;97(7/8): 803-1.
- 52. Réseau PRO Santé,** le point de vue du pharmacologue et le point de vue du gériatre : la digoxine [en ligne]. 2022 [cité le 20 février 2024]. (Disponible sur : <https://reseauprosante.fr/articles/show/le-point-de-vue-du-pharmacologue-et-le-point-de-vue-du-geriatre-la-digoxine-1010>).
- 53. Monassier Laurent PL.** La digoxine. Le point de vue du pharmacologue et le point de vue du gériatre, *La gazette du jeune gériatre* [en ligne], 2019 [cité le 23 février 2024] ; 20 : 18 (Disponible sur : <https://www.assojeunesgeriatres.fr/pages/la-gazette-du-jeune-geriatre/>)
- 54. Guinard S, L'Her E.** Traitement médical de l'œdème pulmonaire cardiogénique. *Réanimation et Urgences Médicales.* 2010;29(1):1-5.
- 55. CNPM, Collège National de Pharmacologie Médicale ; Dérivés Nitrés et apparentés** [en ligne]. 2018 [cité le 23 février 2024]. (Disponible sur : <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/derives-nitres-et-apparentes>)
- 56. Figgitt DP, Gillies PS, Goa KL.** Levosimendan. *Drugs.* 2001;61(5):613-27.

- 57. Erhart C, Lapotre T, Courtial N, Lentz PA, Bannier E, Galli E, et al.** Imagerie cardiaque avant resynchronisation biventriculaire. *J Imag Diagn Interv.* 2021;4(1):56-65.
- 58. Robinet S, Delcour A, Lancellotti P.** Recommandations européennes concernant la thérapie de resynchronisation cardiaque. *Rev Med Liège.* 2014;69:4:180-187.
- 59. Daubert JC, Leclercq C, Mabo P.** La resynchronisation cardiaque par stimulation biventriculaire : nouveau traitement de l'insuffisance cardiaque réfractaire. *Bull Académie Natl Médecine.* 2002;186(1):45-57.
- 60. Hind L.** Le profil épidémiologique de l'insuffisance cardiaque gauche (A propos de 497 cas) [thèse]. FES : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah : 2013 [cité le 23 février 2024]; p 33. (Disponible/<https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/22818/148-13.pdf?sequence=1>)
- 61. Walsh MA, Benson LN, Dipchand AI, Redington AN, Caldarone CA, Van Arsdell GS, et al.** Surgical Repair of the Mitral Valve in Children With Dilated Cardiomyopathy and Mitral Regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(6):2085-8.
- 62. Taramasso M, Denti P, Buzzatti N, De Bonis M, La Canna G, Colombo A, et al.** Mitraclip therapy and surgical mitral repair in patients with moderate to severe left ventricular failure causing functional mitral regurgitation: a single-centre experience. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2012;42(6):920-6.
- 63. Komajda M, Léger P.** Indications des assistances circulatoires dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. *Bull Acad Natl Med.* 2014;198(7):1327-34.
- 64. Combes A, Leprince P, Choussat R.** Machines d'assistance circulatoire : indications, complications et perspectives d'avenir. *Réanimation.* 2004;13(2):103-11.

- 65. Flécher E.** Assistance circulatoire mécanique de longue durée en 2014 : une alternative à la transplantation cardiaque. *Presse Médicale*. 2014;43(7):809-12.
- 66. Seydoux C, Mueller X, Tinguly F, Goy J, Stumpe F, von Segesser LK.** Transplantation cardiaque, Prise en charge d'un patient en insuffisance cardiaque terminale. *Forum Med Suisse*. 2001;43:1079-5.
- 67. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.** 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. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726.
- 68. Peltier M, Tribouilloy C.** Traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique. *MT Cardio*. 2007;3(6):416-25.
- 69. Cloppet-Fontaine A.** Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques chez les sujets âgés. [thèse]; Paris ; Univ Paris Descartes; 2013; N°67; p 19.
(Disponible/sur : <https://core.ac.uk/download/pdf/52193392.pdf>)
- 70. Juillièrè Y.** Stratification du risque dans l'insuffisance cardiaque chronique. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2005;54(4):172-8.
- 71. Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie (ANSD).** Département de Ziguinchor [en ligne]. 2022 ; consulté le 20 novembre 2024.
(Disponible/ <https://www.ansd.sn/taxonomy/term/18>)
- 72. Ba D.** Hôpital de la Paix de Ziguinchor : Senenews - Actualité au Sénégal, Politique. [en ligne].2024; consulté le 20 novembre 2024.
(Disponible sur : https://www.senenews.com/actualites/hopital-de-la-paix-de-ziguinchor_504214.html)
- 73. Yayehd PK, Bakai M, Abenat Y, Languede K, Atta B, et al.** Aspects épidémio-cliniques et étiologiques de l'insuffisance cardiaque à Kara (nord Togo). *Revue trimestrielle d'études cardiologiques ; cardiologie tropicale ; 2018 ; N°160.*

- 74. Thiam M.** Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain. Bull, soc Pathol Exot. 2003;96(3):217-218.
- 75. Mfeukeu Kuate L, Boombh J, Danwe D, Ndongo Amougou S, Tankmi WN, Ngongang-Ouankou C, et al.** Fréquence et facteurs associés à la mortalité intra hospitalière des patients ayant une insuffisance cardiaque dans deux hôpitaux de référence de Yaoundé. Medicine and surgery in the tropics; the journal of medicine and biomedical sciences; Health Sci. Dis. 2021;22(2):44-49.
- 76. Baragou S, Pio M, Afassinou M, Oloude EN, Pessinaba S, Atta B, et al.** Cout de l'hospitalisation des insuffisances cardiaques en Afrique sub-saharienne : Cas du Togo. J Rech Sci L'Université Lomé. 2012;14(1):157-61.
- 77. Aw F, Ndiaye MB, Sarr SA, Mingou JS, Thiam M, Bodian M, et al.** Présentation clinique et mortalité de l'insuffisance cardiaque aigüe au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec : étude préliminaire. J Med Afr Noire. 2020;67(4):203-213.
- 78. Aly LM.** Analyse des facteurs prédictifs de mortalité à court et à moyen terme dans l'insuffisance cardiaque systolique chronique, [thèse] ; Université d'Oran 1, Algérie, 2015 ; p 101.
- 79. Mwita JC, Dewhurst MJ, Magafu M, Goepamang M, Omech B, Majuta KL, et al.** Presentation and mortality of patients hospitalised with acute heart failure in Botswana. Cardiovasc J Afr. 2017;28(2):112-7.
- 80. Pouchain D.** La prise en charge du patient insuffisant cardiaque chronique. Rev Exerc. 2003;66(1):1-4.
- 81. Doumbia CT, Maiga AK, Fofana D, Sonfo B, Diallo S, Daffe S, et al.** Aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque au Service de Cardiologie du CHU de Kati. PAMJ Clin Med. 2021;6(1):1-9.
- 82. Yayehd K, Tcherou T, Mededji M, Pessinaba S, Togbossi T, Kpelafia M, et al.** Évaluation du suivi à un an des insuffisants cardiaques au Centre Hospitalier Universitaire Campus de Lomé. J Rech Sci L'Université Lomé. 2024;26(1):157-68.

- 83. Mboup MC, Dia K, Fall PD.** Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée en Afrique sub-saharienne : à propos de 32 cas. *Pan Afr Med J.* 2013;16:100.
- 84. Rita Matta.** Insuffisance cardiaque du sujet âgé de 60ans et plus : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs. A propos de 138 cas colligés au service de cardiologie de l'hôpital Aristide le Dantec. UCAD ; [Thèse]. 2020 ; N 192.
- 85. Ellenga Mbolla BF, Ongagna Gneole C, Kouala-Landa C, Mongo Ngamami S, Ondze Kafata I, Ikama S, et al.** Causes de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie du CHU de Brazzaville (République du Congo). *Ann Univ Mar Ngouabi.* 2021;21(1):51-7.
- 86. Kheyi J, Benelmakki A, Bouzelmat H, Chaib A.** Épidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un centre marocain. *Pan Afr Med J.* 2016;24(1):1-6.
- 87. Sory BI, Yaya BE, Abdoulaye C, Morlaye S, Kokoulo K, Aly S, et al.** Mortalité liée à l'insuffisance cardiaque en milieu cardiologique Guinéen. Service de Cardiologie Ignace Deen CHU de Conakry, République de Guinée. *Pan Afr Med J.* 2019;1(59):1-7.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I. ETAT CIVIL/CONDITIONS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

Prénom :

Nom :

Age :

Sexe : M F

Adresse :

N Tél :

Profession :

Nationalité :

Situation matrimoniale : Célibataire :

Marié :

Divorcée :

Veuf (ve) :

Niveau d'instruction : coranique

primaire

Secondaire

Universitaire

Non instruite

Niveau de vie socio-économique jugé : Bas

Moyen :

Bon

Provenance : Zone urbaine Zone rurale

Inscrit(e) à une mutuelle de santé : oui non

Si oui ; préciser pourcentage de prise en charge : 25 %

50 %

>50 %

Autres (à préciser) :

II. ANTECEDENTS :

➤ Personnels :

❖ Médicaux :

-Hospitalisation antérieure : oui non

Si oui ; cause :

-Pathologie cardio-vasculaire connue : oui non

Si oui ; préciser la nature :

-Autre pathologie : oui non

Si oui ; préciser :

❖ Chirurgicaux :

Chirurgie cardiaque : oui non

Si oui ; préciser type :

➤ Familiaux de maladie cardiaque : oui Non

Si oui, préciser type :

III. MODE DE VIE ET FACTEURS DE RISQUE :

HTA : oui non Dyslipidémie : oui non

Diabète sucré : oui non Obésité : oui non

Asthme : oui non Sédentarité : oui non

Drépanocytose : oui non

Consommation : Tabac : oui non (préciser nombre de PA) :

Alcool :

Café :

Thé :

Substituants :

IV. MOTIFS DE CONSULTATION ET SYMPTOMATOLOGIE :

Dyspnée selon NYHA : Stade 1 :

Stade 2 :

Stade 3 :

Stade 4 :

Orthopnée : oui non

Toux : oui non

Œdèmes des membres inférieurs : oui non

Douleur thoracique : oui non

Palpitations : oui non Syncope : oui non

Lipothymie : oui non

Autres (à préciser) :

Début de la symptomatologie : \leq 1 semaine :

1 sem-3 semaines :

\geq 3 semaines :

Date de la première consultation :

Délai consultation (entre le début des symptômes et le premier contact médical) : \leq 1 semaine :

1 sem-3 semaines :

-Au total : Insuffisance cardiaque : gauche droite
globale

VII. TRAITEMENT :

-Durée hospitalisation :

- Mesures hygiéno-diététiques : oui non

Si oui ; préciser :

-Diurétiques : oui non

-Digitaliques : oui non

-Bêtabloquants : oui non

-Anticoagulants : oui non

Si oui ; préciser :

-Vasodilatateurs : oui non

Si oui ; préciser :

-Antiarythmiques : oui non

Si oui ; préciser :

-IEC :

Si oui ; préciser :

-Inhibiteurs calciques :

Si oui ; préciser :

-Dérivés nitrés :

Si oui ; préciser :

-Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II :

Si oui ; préciser :

- ISGLT2 : oui non

- Sacubitril/Valsartan : oui non

- Autres thérapeutiques employées (préciser) :

VI. EVOLUTION :

- Favorable : oui non

- Complications : oui non

Si oui ; préciser :

- 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 :

- Infection pulmonaire : oui non
- Collapsus cardiovasculaire : oui non
- Autres complications (préciser) :

Décès intra hospitalier : oui non

VII. ITINERAIRE THERAPEUTIQUE :

1. Avez-vous consulté ailleurs avant de venir ? : oui non

2. Si oui, où ? : -case de santé :

- Poste de santé :

- Tradipraticien :

Si oui ; Phytothérapie : oui non

Durée de prise : < 1 semaine :

1 sem-3 semaines :

≥1 mois :

- Centre de santé :

- EPS1 :

- EPS2 :

3. Pourquoi la consultation au SAU/médecine :

➤ Persistance ou aggravation de la symptomatologie :

➤ Décision personnelle :

➤ Référence médicale :

➤ Conseil de parent :

➤ Associer les deux traitements :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École et de mes chers condisciples, je jure et je promets, au nom de l'Être Suprême, 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

INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THERAPEUTIQUES, EVOLUTIFS ET ITINERAIRE THERAPEUTIQUE

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est l'incapacité du cœur à assurer un débit adéquat et une oxygénation suffisante des différents organes. C'est une pathologie chronique et évolutive, grevée d'une morbidité et d'une mortalité non négligeables. A Ziguinchor, aucune étude incluant l'itinéraire thérapeutique des insuffisants cardiaques n'y est encore, à ce jour disponible. Les objectifs de cette étude étaient d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutifs ainsi que l'itinéraire thérapeutique des patients adultes hospitalisés pour insuffisance cardiaque à l'hôpital de la Paix.

METHODOLOGIE

Nous avons réalisé une enquête transversale, descriptive et analytique allant du 1^{er} juillet au 31 novembre 2024. Elle concernait tous les patients âgés de plus de 16ans hospitalisés pour une insuffisance cardiaque.

RESULTATS

Nous avons colligé 68 patients. La prévalence était de 25,85 % avec un âge moyen de 54,9 ans [17 et 94 ans] et une prédominance masculine. Les antécédents cardiovasculaires étaient observés chez 39 patients (57,4 %). Les principaux facteurs de risque étaient la sédentarité (83,8 %) et l'HTA (42,6 %). L'IC globale était présent chez 56 patients. Les diurétiques de l'anse utilisés chez 86,8 % et les anti-aldostérones chez 40 (58,8 %). L'évolution a été favorable chez 30 patients (44,12 %) avec une durée moyenne d'hospitalisation de 10,9 jours [1 et 32 jours]. Les complications avaient été observées chez 20 patients (29,41 %) et dominées par le collapsus cardiovasculaire (25 %). Nous avons colligé 18 décès (26,47 %). 7 patients (10,3 %) avaient consulté dans un poste de santé et 27 (39,5 %) dans un centre de santé. Concernant l'itinéraire thérapeutique, le début de la symptomatologie et le délai de consultation étaient respectivement inférieur à une semaine chez 30 (44,1 %) et 33 patients (48,5 %) et supérieure à 3 semaines chez 28 patients (41,2 %) et chez 22,1 % des cas. L'itinéraire thérapeutique (le début de la symptomatologie et le délai de consultation) n'était pas significativement corrélé au décès avec des *p value* à 0,186 et 0,26 respectivement.

CONCLUSION

L'IC constitue un important problème de santé publique. La lutte contre les facteurs de risque en particulier l'HTA, la formation du personnel ainsi que l'éducation thérapeutique devraient permettre de réduire son incidence.

Mots clés : Insuffisance cardiaque ; itinéraire thérapeutique, Hôpital de la Paix, Ziguinchor.