

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2024

N° 109

**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 DE ZIGUINCHOR**

THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 23 Février 2024

PAR

Dieynaba Sy

Née le 6 février 1997 à Pikine (SÉNÉGAL)

MEMBRES DU JURY

Président : M. Noël Magloire MANGA Professeur Titulaire

Membres : M. Ansoumana DIATTA Professeur Titulaire

M. Simon Joël MANGA 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



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	Mme Evelyne Siga	DIOME
Vice-Directeur	M. Cheikh	DIOUF
Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Chérif M	AIDARA
Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales	M. Oumar	SOW
Chef du département de Médecine et Spécialités médicales	M. Yaya	KANE
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 ANNÉES
UNIVERSITAIRES 2012-2022**

PROFESSEURS TITULAIRES

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

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
♦M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie

M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro- entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
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. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
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	Hépatogastro-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 cardiovasculaire
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

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

AU NOM D'ALLAH, LE TOUT-MISÉRICORDIEUX, LE TRÈS-MISÉRICORDIEUX. LOUANGE À ALLAH, SEIGNEUR DE L'UNIVERS, QUI M'A DONNÉ LA FORCE ET LE COURAGE D'AVANCER DANS LES MOMENTS LES PLUS DIFFICILES. QUE TA LUMIÈRE CONTINUE D'ÉCLAIRER MON CHEMIN. J'ATTESTE QU'IL N'Y A DE DIVINITÉ DIGNE D'ADORATION QU'ALLAH, L'UNIQUE SANS ASSOCIÉ, EN RECONNAISSANT SA PRÉSENCE ET SON UNICITÉ. JE TÉMOIGNE QUE MUHAMMAD EST SON SERVITEUR ET MESSAGER. QUE LA PAIX ET LES BÉNÉDICTIONS D'ALLAH SOIENT SUR LUI, SUR SA FAMILLE, SES COMPAGNONS, AINSI QUE SUR TOUS CEUX QUI SUIVENT SON EXEMPLE JUSQU'AU JOUR DU JUGEMENT.

JE DÉDIE CE TRAVAIL

À mon très cher père Mamadou Sy

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Depuis ma tendre enfance, tu es mon plus fort repère. Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête et pieux. Je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa, j'ai appris le sens du travail, de la responsabilité et surtout de la famille. Rien ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour l'éducation et le bien-être de ta fille unique. Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Dans une prochaine vie, j'aimerais te reprendre comme père.

À ma très chère mère Hawa Sy

Affable, honorable, aimable : tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices faits depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère devrait faire pour que sa fille suive le bon chemin dans sa vie et ses études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le Tout-Puissant te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mes chers oncles et tantes :

Chacun de vous a apporté une touche unique à ma vie, contribuant à la personne que je suis aujourd'hui. Vos expériences, vos récits et votre affection ont été des piliers sur lesquels je me suis appuyé, façonnant mes souvenirs et mes valeurs.

Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance profonde pour toutes les fois où vous avez été là pour moi, que ce soit pour célébrer les moments de bonheur ou pour m'offrir votre épaule dans les moments plus difficiles.

À Fatim Ndaw,

Le 9 novembre 2015 a marqué le début d'une belle et précieuse amitié. Tu es devenue ma sœur, ma confidente, et une conseillère exceptionnelle.

Les souvenirs que nous avons partagés au cours de notre amitié sont les bijoux qui illuminent mon parcours. Ta présence a apporté une chaleur et un réconfort inestimables, et je suis reconnaissante pour chaque moment que nous avons vécu ensemble.

Merci d'être cette amie extraordinaire, ta gentillesse, ton soutien et tes conseils ont été des phares dans les moments sombres, et je ne peux qu'exprimer ma gratitude pour cela.

À notre amitié qui continue de grandir et de s'épanouir, à Fatim, une part essentielle de ma vie.

À mes grands frères et « co-directeurs », le Dr Cheikh Ahmed Tidiane Koulibaly, Dr Ousseynou Gueye, Abdou Bomou

C'est avec une immense gratitude que je prends un moment pour exprimer toute ma reconnaissance envers chacun de vous. Votre soutien inébranlable et vos conseils éclairés ont été la boussole qui a guidé la réalisation de ce travail.

Merci de m'avoir guidé, encouragé et d'avoir partagé votre savoir. Ce travail est le vôtre

À mes tutrices : Fatou Barry (mère Sow et sa famille) et Mme Senghor (Tata Aby)

Un immense merci pour votre guidance et votre soutien tout au long de mon parcours. Votre disponibilité et votre encouragement ont été des éléments cruciaux dans la réussite de mes projets académiques.

À mes chers cousins et cousines : Dr Hamedine Sall, Binta Sy (Binta Mbaye), Fama Sow, Dieynaba Sy (Diop), Abibatou Raby Sy, Allèle Sy (2), Mamy Sy, Awa Sy, Bella Sy, Guedel Sy, Dieynaba Hanne (Rose), Maman Rougui Hanne, Aissata Binta Sy, Fama Ba, Khadija Ba, Fatsy, Ameth Sy, Ousseynou Sy, Allèle Sankaré, Mamadou Sy, Maimouna Guiraye, Houleye Sylla, Dieynaba Sylla, Racine Sy, General Diop, Baidy Diop, Tamimou Wane, Rama Wane, Moustapha Sy (Aliou Dia), Abdou Aziz Sy, Néné thioune, Iraye Gueye, Amadou Fata, Papa Sankaré, Papa Ndoye, Houleye Dia, Maman Binta Sy, Ibrahima Sy, Moussa Sy, Daouda Bane...

C'est un réconfort de savoir que, même à distance, nous partageons des liens familiaux solides. Vos mots d'encouragement et votre intérêt pour mes projets ont toujours été une source d'inspiration.

Merci de faire partie de ma vie et d'enrichir mon parcours de vos sourires, de vos conseils et de votre amour familial. À mes chers cousins et cousines, je vous adresse toute ma reconnaissance.

À mes chères amies d'enfance : Assa Sy, Mariama Tangara, Marie Camara, Aicha Sow, Maimouna Mbaye, Tata Niang, Mame Soda, Sacké Touré, Mariama Touré
Au fil des années, notre amitié a évolué et s'est transformée, mais une chose est restée constante : votre soutien inébranlable et votre amitié sincère. Vous avez été témoins de mes joies, de mes peines, et de toutes les étapes importantes de ma vie.

Vos rires partagés, vos épaules réconfortantes et vos précieux conseils ont été des piliers essentiels de mon existence. Ce travail est le vôtre.

À mes plus belles rencontres de Ziguinchor : Dr Ndeye Soukeye Mbaye, Dr Aissata Diallo, Ndeye Anta Fall, Ndeye Fatou Mendy, Fama Lo, Dr Seydina Issa Diagne, Abdoulaye Diop, Mouhamed Nouhoum Niane, Babacar Diop, Dame Mbengue, Dawasse Sarr, Abdallah Sy, Dr Becaye Sall (tuteur), Amadou Sambou Bodian (Parrain), Alune Tall

Chacun de vous a apporté une lumière unique à ma vie pendant mon séjour à Ziguinchor. Vos sourires, vos histoires partagées et votre chaleureuse hospitalité resteront gravés dans mes souvenirs.

Merci d'avoir enrichi mon expérience à Ziguinchor de votre présence joyeuse et de vos personnalités inspirantes. Que nos chemins continuent à se croiser et à tisser des liens d'amitié durables.

À la team « Les Aventurières du Sud » : Fatim Ndaw, Khoudia Diagne, Marieme Thiam, Khady Faye, Oumou Diack, Ndeye Anta Fall, Ndeye Fatou Mendy
Nos aventures ont été semées de joie, de rires fous et de souvenirs inoubliables. Chacune d'entre vous a contribué à rendre ces moments spéciaux et uniques. Que notre amitié continue à grandir et que de nouvelles aventures passionnantes nous attendent.

À la Commission Féminine 5Ep : Dr Aissata Diallo, Binta Gueye Ndiaye, Bienvenu Jeanine Kayounga, Rolande Sessou, Cynthia Khadija

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour l'esprit de solidarité dont vous avez fait preuve tout au long de notre collaboration. Votre engagement et votre soutien ont été des éléments essentiels de notre réussite collective.

À mes camarades de la 5^e Promo (la promo dorée)

Le chemin que nous avons parcouru ensemble a été marqué par des moments forts, des défis surmontés, et une camaraderie qui restera gravée dans ma mémoire. Nos réussites sont le fruit de notre collaboration, et je suis reconnaissante d'avoir pu compter sur chacun de vous.

À mes sœurs de la résidence féminine : Dr Ndeye Soukeye Mbaye, Ndeye Anta Fall, Fama Lo, Ndeye Fatou Mendy, Oumy Faye, Marie Ndiaye, Adja Lo, Dr Helene Ndoye, Dr ester Bealoum, Dr Fatoumata Sène, Dr Kadiatou Kane, Seynabou Sarr, Ndella Diouf, Senaba Gaye, Maimouna Ndour, Dieynaba Ndour, Yacine Traoré, Amina Thiam

Les moments partagés avec vous ont rendu cette expérience inoubliable. Merci d'avoir créé un environnement chaleureux et solidaire. Ce travail est le vôtre.

À la Team FP : Fatim Ndaw, Khady Faye, Amy Sène

Merci à chacune d'entre vous pour ces instants de légèreté et de rires partagés. Notre équipe a créé des souvenirs uniques qui resteront dans mon cœur. Ce travail est le vôtre.

À mes frères et sœurs de l'UFR : Dr Diarietou Seck, Dr Khadim Sène, Dr Adiouma Tine, Dr Dionou, Dr Missette Sambou, Dr Mamadou Ndiaye, Dr Mamadou Diop, Dr Babacar Sané (le jumeau), Dr Abib Gueye, Dr Alune Gueye, Dr Abibatou Nambounou, Dr Aicha Ba, Dr Rokina Diouf, Dr Ibrahima Aw , Dr Fatou kiné Touré, Dr Babou Sakho, Dr Ousseynou Ndour, Dr Sophie Gomis, Mouhamed Bodian, Coumba Aw, Moussa Diallo Coly, Dr Fatima Ly, Fatoumata Diogo, Cheikhna Diakhaté, , Mbene Mbacké, Saphietou Ngom, El Hadji D Teuw, Ibrahima Niass, Moussa Mancadian, Demba Diouf, Famara Syna, Diaraye Diaby, Mamadou Ndao Dia, Dama Diawara, Massaer Diouf, Cherif Mané, Binta Camara, Dr Atteib, Dieré Sambou, Demba Diouf, Adama Tamba, Nogaye diop, Rama Seck, Amy Ndiaye, Adja Diouck, Abdou Aziz Thiam, El Hadji Malick Sow, Tiguidé Doucouré, Baboucar Coly, Mouhamed Fall, Maimouna Ndiaye, Sala Ba, Fedou Ndiaye, Bousso Touré, Mame Diarra Diouf, Abdourahmane Keïta, Ndiawar Sow, Astelle Diallo, Aminata Touré, Diama Diombera, Dado Tall, Ramatoulaye Top, Ma Awa, Mariama Diallo, Mariama Sané, Moustapha Ndiaye, Idrissa Souané, Modou Ndao, Mouhamed Sow, Cheikh Sy, Lamine Ba, Malick Siga, Khalifa Ababacar Fall, Néné Claudia, Fallou Samb, Papa Seck, Ndeye Fatou Thioye

Merci pour ces précieux souvenirs et pour avoir rendu cette expérience universitaire si mémorable. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé, et de réussite.

À Marie Ndiaye : Mon amie, ma petite sœur, il était grand temps que je te dise à quel point tu es importante pour moi. Tu sais, comme personne d'autre me remonter le moral quand je ne vais pas bien. Merci d'être toujours là.

À l'Association Médico-Sociale des Talibés Cheikh et le Dahira Siratikal Moustakhim UASZ

Les moments partagés avec vous ont été une source d'inspiration et de renforcement de ma foi. Que la protection d'Allah soit toujours avec vous au nom de notre guide spirituel Cheikh Ahmed Tidiane Cherif (RTA)

À mes amis et grands frères, El Hadj Pedre Diop et Omar Ndiaye, Votre amitié et votre soutien tout au long de mon parcours universitaire ont été des piliers essentiels. Merci d'avoir été des sources constantes d'encouragement et de guidance. Ce travail est le vôtre...

À mes chers maîtres : Drs Bacary Thior, Quinta, Kalidou Diallo, Marc Manga, Cheikh Fall.

J'exprime ma profonde gratitude pour les enseignements précieux que j'ai reçus à vos côtés. Votre expertise et votre dévouement ont été une source constante d'inspiration tout au long de ma formation.

À tout le personnel du Centre de Santé de Bambey : Dr Kane, Dr Dione, Dr Marième Dioum (cordon bleu), Dr Thierno Sy, Dr Arthur Bella, Dr Abdoulaye Khouma, Dr Serigne A Seye, Dr Marietou Danfaha, Dr Fall, Mamadou Sall, Madame Ndiaye, Mame Ndiaye, Boubacar, Niang, Malick Sarr, Madame Adeline Pouye, Malick Ndiaye....

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour l'accueil chaleureux et l'opportunité d'apprentissage exceptionnelle que j'ai eue pendant les 4 mois de mon stage rural au sein du centre. Votre dévouement à fournir des soins de qualité et votre volonté de partager vos connaissances ont été des éléments clés de mon expérience enrichissante.

REMERCIEMENTS

À ALLAH, le Tout-Puissant et au prophète (PSL)

À toute ma famille

À mon directeur de thèse, Professeur Simon Joël Manga

À tout le corps professoral de l'UFR2S de l'UASZ : je vous remercie infiniment pour vos sacrifices et la qualité des cours dispensés.

À nos maîtres de stages : en témoignage de ma reconnaissance pour tout ce que vous avez accompli pour nous, et avec une fidélité inébranlable.

À tout le personnel des hôpitaux de Ziguinchor

À toute la population de Ziguinchor

À NOS MAÎTRES ET JUGES

*À notre Maître et Président du Jury,
Professeur Noël Magloire MANGA*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse. C'est une opportunité précieuse de bénéficier de vos compétences éminentes. Votre stature en tant que maître, reconnu et apprécié pour ses qualités humaines et professionnelles, est une source d'inspiration pour nous tous. À travers ces mots, cher maître, nous voulons vous exprimer notre profonde reconnaissance et notre gratitude sincère.

*À Notre Maître et Juge,
Professeur Ansoumana Diatta*

Honorable maître,

La spontanéité et la modestie avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury nous ont particulièrement touchés. Nous vous sommes reconnaissants pour l'honneur que vous nous faites en évaluant ce travail. Votre disponibilité et votre modestie à notre égard sont grandement appréciées. Recevez notre gratitude pour votre implication, et soyez assuré de trouver dans ce travail le reflet de notre reconnaissance et de nos remerciements sincères.

*À Notre cher Maître et Directeur de Thèse,
Professeur Simon Joël Manga*

Nous exprimons notre gratitude pour la bienveillance et la spontanéité dont vous avez fait preuve en dirigeant ce travail. Collaborer avec vous a été un véritable plaisir, et nous avons trouvé en vous un conseiller et un guide toujours prêt à nous recevoir avec sympathie, sourire et bienveillance, quelles que soient les circonstances. Vos compétences pratiques, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre modestie, suscitent notre admiration et notre respect profonds. Nous tenons à vous témoigner ici notre reconnaissance sincère et notre profonde gratitude, cher Maître.

« 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

A-HeFT	: African-American Heart Failure Trial
AIT	: Accident ischémique transitoire
ANP	: <i>Atrial natriuretic peptide</i>
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA II	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ARNI	: Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la neprilysine
ARV	: Antirétroviral
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Antivitamine K
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BB	: Bêtabloquants
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
BBG	: Bloc de branche gauche
BNP	: <i>Brain natriuretic peptide</i>
BPCO	: Broncho pneumopathie chronique obstructive
c GMP	: <i>Curent good manufacturing practices</i> (bonnes pratiques de fabrication actuelles)
CRT	: Thérapie de resynchronisation cardiaque
DAI	: Défibrillateur automatique implantable
DAPA-HF	: <i>Dapagliflozin and prevention of adverse outcomes in Heart Failure</i>
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
ECG	: Électrocardiogramme
ESV	: Extrasystole ventriculaire
ET-1	: Endothéline

ETO	: Échographie transoesophagienne
ETP	: Éducation thérapeutique du patient
ETT	: Échographie transthoracique
FA	: Fibrillation auriculaire
FAN	: Facteur natriurétique atrial
FC	: Fréquence cardiaque
FC	: Fréquence cardiaque
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
Fl.	: Flacon
GH	: <i>Growth hormone</i> (hormone de croissance)
HErEF	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IAo	: Insuffisance aortique
IC	: Insuffisance cardiaque
ICC	: Insuffisance cardiaque chronique
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM	: Insuffisance mitrale
IMC	: Indice de masse corporelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IT	: Insuffisance tricuspide
Mao	: Maladie aortique
MCV	: Maladies cardiovasculaires
MM	: Maladie mitrale
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: Œdème aigu du poumon

OMI	: Œdème des membres inférieurs
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PDE5	: Phosphodiesterase de type 5
PGE2	: Prostaglandine E2
Rao	: Rétrécissement aortique
RM	: Rétrécissement mitral
RMC	: Résonance magnétique cardiaque
SGLT2i	: Inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose2
SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone
TA	: Tension artérielle
VES	: Volume d'éjection systolique
VG	: Ventricule gauche
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VO₂	: Consommation d'oxygène lors des tests d'efforts cardio-pulmonaires
VTD	: Volume télédiastolique

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Carte du Sénégal	68
Figure 2 : Découpage administratif de la région de Ziguinchor	69
Figure 3 : Carte de localisation de la ville de Ziguinchor	70
Figure 4 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor vue de face.....	72
Figure 5 : Diagramme de flux	89
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe	90
Figure 7 : Répartition des patients en fonction des différentes classes d'âge....	90
Figure 8 : Répartition des patients en fonction de leur activité professionnelle	91
Figure 9 : Répartition des patients en fonction de la nationalité.....	92
Figure 10 : Répartition de nos patients selon le niveau socio-économique	94
Figure 11 : Représentation des patients selon le grade de l'hypertension artérielle	95
Figure 12 : Répartition des patients en fonction de l'IMC.....	98
Figure 13 : Répartition des patients en fonction de la classification de l'insuffisance cardiaque.....	100
Figure 14 : Interprétation de la Rx du thorax selon l'ICT	104
Figure 15 : Classification des patients en fonction de la FEVG	105
Figure 16 : Répartition des patients en fonction du niveau d'observance thérapeutique	110
Figure 17 : Rupture thérapeutique selon les patients	110

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Définition de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG (adapté selon les recommandations de l'ESC	17
Tableau II : Terminologie de l'insuffisance cardiaque selon l'évolution dans le temps.....	18
Tableau III : Classification fonctionnelle de l'IC selon la NYHA basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique	19
Tableau IV : Symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque selon ESC.....	22
Tableau V : Facteurs interférant avec les taux plasmatiques de BNP et de NT-pro BNP	24
Tableau VI : Stades du poumon cardiaque	26
Tableau VII : Facteurs de décompensation de l'IC	30
Tableau VIII : Étiologies de l'insuffisance cardiaque selon ESC.....	32
Tableau IX : Doses des médicaments basés sur l'évidence selon des études randomisées	44
Tableau X : Les diurétiques recommandés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.....	45
Tableau XI : Dérivés nitrés, présentations et mode d'action	47
Tableau XII : Les anti-vitamine K.....	48
Tableau XIII : Indications thérapeutiques en fonction de la classification NYHA de l'IC	55
Tableau XIV : Marqueurs de mauvais pronostic de l'IC chronique	58
Tableau XV : Répartition des patients en fonction de leur origine géographique	92
Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du niveau de scolarisation	93
Tableau XVII : Répartition selon le statut matrimonial	93
Tableau XVIII : Différents facteurs de risque cardiovasculaire.....	96

Tableau XIX : Différents signes fonctionnels.....	97
Tableau XX : Représentation des chiffres tensionnels chez nos patients	97
Tableau XXI : Répartition des patients selon le souffle cardiaque.....	99
Tableau XXII : Répartition selon les résultats ECG.....	103
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le facteur de décompensation	107
Tableau XXIV : Différentes molécules utilisées dans le traitement.....	108
Tableau XXV : Connaissance de la maladie.....	109
Tableau XXVI : Motif d'arrêt du traitement.....	111
Tableau XXVII : Observance par rapport à la tranche d'âge	112
Tableau XXVIII : Observance par rapport au genre	112
Tableau XXIX : Observance selon le niveau de scolarisation.....	113
Tableau XXX : Inobservance thérapeutique selon la profession	114
Tableau XXXI : Observance selon le niveau socio-économique	115
Tableau XXXII : Distribution de l'observance selon le nombre de médicaments	115
Tableau XXXIII : Observance et coût moyen de l'ordonnance.....	116
Tableau XXXIV : Observance et connaissance sur la maladie	116
Tableau XXXV : Observance et connaissance de la durée du traitement	117
Tableau XXXVI : Tableau comparatif des facteurs de risque cardiovasculaire	121
Tableau XXXVII : Antécédents cardiovasculaires	123
Tableau XXXVIII : Comparaison des examens cliniques	124

TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACES	I
REMERCIEMENTS	X
À NOS MAÎTRES ET JUGES.....	XII
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	XVI
LISTE DES FIGURES	XIX
LISTE DES TABLEAUX	XX
TABLE DES MATIÈRES	XXII
INTRODUCTION.....	1
PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE	5
I. GÉNÉRALITÉS SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	6
I.1 Définitions.....	6
I.2 Épidémiologie	6
I.2.1 Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans le monde.....	6
I.2.2 Prévalence de l'insuffisance cardiaque en Afrique et au Sénégal.....	7
I.3 Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.....	7
I.3.1 Altération de la fonction systolique	9
I.3.2 Altération de la fonction diastolique.....	10
I.3.3 Mécanisme compensateur	11
I.3.4 Activation des systèmes vasoconstricteurs	12
I.3.5 Le système nerveux sympathique	12
I.3.6 Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone	14
I.3.7 Activation du système arginine-vasopressine	14
I.3.8 Activation du système de l'endothéline	14
I.3.9 Activation des systèmes vasodilatateurs	15
I.3.10 Prostaglandines vasodilatatrices	15
I.3.11 Facteur natriurétique atrial	15
I.3.12 Le Brain Natriuretic Peptide	16
I.4 Classification de l'insuffisance cardiaque.....	16
I.4.1 Terminologie selon la FEVG	16
I.4.2 Terminologie selon l'évolution dans le temps	17
I.4.3 Terminologie selon la sévérité des symptômes.....	18
I.4.4 Terminologie selon topographie.....	19
II. ÉTUDE CLINIQUE	19
II.1 Insuffisance cardiaque gauche	20
II.2 Insuffisance cardiaque droite.....	21
II.3 Insuffisance cardiaque globale	21
III. ÉTUDE PARACLINIQUE.....	23
III.1 Biologie	23
III.1.1 Dosage du BNP	23
III.1.2 Complément de bilan biologique	24
III.2 Électrocardiogramme (ECG).....	25
III.3 Radiographie du thorax	25
III.4 Échographie cardiaque Doppler	26
III.5 IRM cardiaque.....	27
III.6 Autres examens	28
IV. ÉVOLUTION	28
IV.1 Éléments de surveillance	28

IV.2 Modalités évolutives.....	29
IV.3 Facteurs de décompensation.....	29
V. ÉTIOLOGIES.....	30
VI. TRAITEMENT.....	33
VI.1 Traitement curatif.....	33
VI.1.1 Buts du traitement.....	33
VI.1.2 Moyens.....	34
VI.1.2.1 Mesures hygiéno-diététiques.....	34
VI.1.2.1.1 Éducation thérapeutique (ETP).....	34
VI.1.2.1.2 Recommandations diététiques.....	34
VI.1.2.1.3 Activité physique.....	35
VI.1.2.2 Traitement médicamenteux.....	35
VI.1.2.2.1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	36
VI.1.2.2.2 Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI).....	38
VI.1.2.2.3 Les bêtabloquants (BB).....	38
VI.1.2.2.4 Les antagonistes de récepteurs de l'aldostérone (spironolactone ou éplérénone).....	40
VI.1.2.2.5 Co-transporteur sodium-glucose 2 inhibiteurs (SGLT i).....	42
VI.1.2.2.6 Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II-sartans (ARA).....	43
VI.1.2.2.7 Les diurétiques.....	45
VI.1.2.2.8 L'ivabradine (inhibiteur des canaux If).....	46
VI.1.2.2.9 La digoxine.....	46
VI.1.2.2.10 Les dérivés nitrés.....	46
VI.1.2.2.11 Les anti-vitamine K (AVK).....	48
VI.1.2.2.12 Les inotropes positifs.....	49
VI.1.2.2.13 Dobutamine.....	49
VI.1.2.2.14 Dopamine.....	49
VI.1.2.3 Traitement interventionnel, resynchronisation cardiaque.....	50
VI.1.2.3.1 Traitement par dispositif non chirurgical.....	51
VI.1.2.3.1.1 Pacemaker bi-ventriculaire ou thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT).....	51
VI.1.2.3.1.2 Défibrillateur automatique implantable.....	51
VI.1.2.3.2 Traitement chirurgical.....	51
VI.1.2.3.2.1 La revascularisation coronaire.....	51
VI.1.2.3.2.2 Chirurgie valvulaire.....	52
VI.1.2.3.2.3 L'assistance circulatoire.....	52
VI.1.2.3.2.4 Transplantation cardiaque.....	53
VI.1.2.4 Réadaptation et éducation dans l'insuffisance cardiaque.....	53
VI.1.2.5 Indications.....	54
VI.2 Traitement préventif.....	56
VI.2.1 Prévention primaire.....	56
VI.2.2 Prévention secondaire.....	57
VI.2.3 Prévention tertiaire.....	57
VII. PRONOSTIC.....	57
VIII. OBSERVANCE THÉRAPEUTIQUE.....	59
VIII.1 Terminologies.....	59
VIII.1.1 L'observance thérapeutique.....	59
VIII.1.2 L'adhésion thérapeutique.....	60
VIII.2 Les facteurs influençant l'observance.....	61
VIII.2.1 Les facteurs liés aux patients.....	61
VIII.2.1.1 L'âge.....	61
VIII.2.1.2 Le sexe.....	61

VIII.2.1.3 Le niveau intellectuel	61
VIII.2.1.4 Le statut marital	62
VIII.2.1.5 Les croyances et les représentations du patient	62
VIII.2.1.6 Le statut socio-économique	62
VIII.2.2 Les facteurs liés aux traitements	62
VIII.2.2.1 La complexité du traitement	62
VIII.2.2.2 La durée du traitement	63
VIII.2.2.3 L'efficacité du traitement	63
VIII.2.2.4 La tolérance du traitement	63
VIII.2.2.5 Le coût du traitement	63
VIII.2.2.6 La bonne connaissance du traitement	64
VIII.2.3 Les facteurs liés à la maladie	64
VIII.2.3.1 L'intensité du symptôme	64
VIII.2.3.2 La gravité, le pronostic	65
VIII.2.4 Les facteurs liés au médecin et aux autres professionnels de santé	65
VIII.3 Conséquence de la mauvaise observance	66
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE	67
I. CADRE D'ÉTUDE	68
II. MÉTHODOLOGIE	74
II.1 Type et période d'étude	74
II.2 Population d'étude	74
II.3 Outils et procédures de collecte des données	75
II.4 Paramètres étudiés	76
II.5 Définition opérationnelle des variables	78
II.6 Analyse des données	87
II.7 Critères de confidentialité	87
III. RÉSULTATS	89
III.1 Description de l'échantillon	89
III.1.1 Données socio-démographiques	89
III.1.1.1 Genre	89
III.1.1.2 Âge	90
III.1.1.3 Profession	91
III.1.1.4 Adresse	91
III.1.1.5 Nationalité	92
III.1.1.6 Niveau de scolarisation	93
III.1.1.7 Situation matrimoniale	93
III.1.1.8 Niveau socio-économique	94
III.1.2 Facteurs de risque cardiovasculaires	94
III.1.3 Antécédents cardiovasculaires	96
III.1.4 Données cliniques	96
III.1.4.1 Signes fonctionnels	96
III.1.4.2 Constantes	97
III.1.4.3 Signes physiques	99
III.1.5 Examens complémentaires	100
III.1.5.1 Biologie	100
III.1.5.2 ECG	102
III.1.5.3 Radiographie du thorax	104
III.1.5.4 Échocardiographie	105
III.1.6 Facteurs de décompensation	106
III.1.7 Prise en charge de l'insuffisance cardiaque	107

III.1.7.1 Traitement suivi.....	107
III.1.7.2 Nombre de médicaments	107
III.1.7.3 Molécules utilisées	107
III.1.7.4 Coût.....	108
III.1.7.5 Connaissance de la maladie.....	109
III.2 Analyse de l'observance thérapeutique.....	109
III.2.1 Niveau d'observance	109
III.2.2 Rupture thérapeutique	110
III.2.2.1 Répartition des patients selon la connaissance de risque en cas d'arrêt de traitement.....	111
III.2.3 Observance selon l'âge.....	111
III.2.4 Observance selon le sexe.....	112
III.2.5 Observance selon le niveau de scolarisation	112
III.2.6 Observance selon la profession	113
III.2.7 Observance selon le niveau socio-économique.....	114
III.2.8 Observance et nombre de médicaments	115
III.2.9 Observance et coût mensuel de l'ordonnance	116
III.2.10 Observance et connaissance de la maladie.....	116
III.2.11 Observance et connaissance de la durée du traitement.....	117
IV. DISCUSSION.....	118
IV.1 Méthodologie et limites	118
IV.2 Caractéristiques générales de la population d'étude.....	118
IV.2.1 Données socio-démographiques	118
IV.2.1.1 Âge.....	118
IV.2.1.2 Genre	119
IV.2.1.3 Niveau de scolarisation.....	119
IV.2.1.4 Situation matrimoniale	120
IV.2.2 Facteurs de risques cardiovasculaires.....	120
IV.2.3 Antécédents cardiovasculaires.....	121
IV.2.4 Données cliniques.....	123
IV.2.5 Examens complémentaires	125
IV.3 Observance du traitement	126
IV.4 Déterminants de l'observance	127
IV.4.1 Âge.....	127
IV.4.2 Genre	128
IV.4.3 Niveau de scolarisation.....	128
IV.4.4 Niveau socio-économique	129
IV.4.5 Coût mensuel de l'ordonnance	129
IV.4.6 Nombre de médicaments	130
IV.4.7 Connaissance de la maladie.....	130
IV.4.8 Durée du traitement	131
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	132
CONCLUSION	133
RECOMMANDATIONS	138
RÉFÉRENCES.....	140
ANNEXES	162

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) résulte d'anomalies structurelles et fonctionnelles cardiaques qui diminuent le fonctionnement normal du cœur, lié à un défaut de remplissage ou d'éjection du sang avec pour conséquence l'apparition de symptômes cliniques dont les principaux sont la dyspnée et les œdèmes des membres inférieurs (congestion) [1]. Elle constitue une priorité de santé publique par sa fréquence, sa mortalité, mais aussi par sa morbidité et les ressources médicales et économiques significatives qu'elle absorbe [2–4]. En occident l'IC est de loin l'affection la plus fréquente, la plus coûteuse et de pronostic réservé [5]. Sa prévalence est estimée à 40 millions d'individus dans le monde entier, ce qui représente 1 à 2 % de la population adulte dans les pays développés [1]. Son incidence est estimée à 1–3 cas/1 000 personnes/an [6].

En Afrique subsaharienne, une étude multicentrique d'évaluation menée en 2006 a montré que l'insuffisance cardiaque stade IV de la NYHA occupait la deuxième place des urgences cardiovasculaires après l'hypertension artérielle avec 27,5 % des cas [7]. Une étude sénégalaise menée en 2002 a montré que l'insuffisance cardiaque est fréquente avec 37,7 % des admissions et grave [8].

En Afrique l'IC constitue la principale circonstance de découverte des maladies cardiovasculaires [9,10]. L'hypertension artérielle, les myocardiopathies et les valvulopathies rhumatismales semblent dominer les étiologies [6].

L'insuffisance cardiaque est une pathologie de mauvais pronostic. En effet, après chaque hospitalisation pour un épisode aigu, la mortalité est de 10–12 % à 1 mois et 30–40 % à 1 an.

Un des éléments clés pour réduire cette morbi-mortalité est une meilleure prise en charge [11]. Le traitement a pour objectifs de soulager les symptômes, mais aussi de diminuer la fréquence des épisodes de décompensation et des hospitalisations et de prolonger la survie. À côté du traitement médicamenteux, une prise de conscience apparaît sur le rôle primordial de l'éducation thérapeutique du patient, comme avec d'autres maladies chroniques. À cet égard, des expériences de réseaux de soins se mettent en place. Cependant, les données épidémiologiques

récemment acquises montrent que les progrès réalisés dans l'insuffisance cardiaque ne concernent qu'une minorité de patients : les patients âgés, les femmes et les patients ayant une insuffisance cardiaque malgré une fonction systolique normale, pourtant majoritaire, ne sont pas représentés dans les essais [12].

L'observance thérapeutique est un enjeu majeur dans le traitement des patients insuffisant cardiaque chronique. Elle est définie par un seuil de plus de 80 % de respect des prises médicamenteuses prescrites. Les notions d'adhérence et de compliance au traitement sont deux déterminants clés de l'observance thérapeutique [13].

Peu d'études sur l'observance thérapeutique chez les patients vivants avec une insuffisance cardiaque ont été réalisées au Sénégal. Et à notre connaissance aucune étude n'a été réalisée à Ziguinchor.

Dans ce contexte, nous avons voulu mener cette étude dont l'objectif général est d'étudier l'observance thérapeutique chez les patients vivants avec une insuffisance cardiaque suivis en ambulatoire au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de l'IC à l'HPZ
- Analyser l'observance thérapeutique chez les patients vivants avec une insuffisance cardiaque suivi dans cette structure
- Identifier les facteurs influençant l'observance thérapeutique chez ces patients
- Proposer des solutions pour améliorer l'observance thérapeutique chez les patients vivant avec une insuffisance cardiaque à l'hôpital de la paix de Ziguinchor

La présentation de ce travail s'articulera sur une première partie dans laquelle nous ferons un rappel sur l'insuffisance cardiaque et l'observance thérapeutique. Dans la deuxième partie consacrée à notre étude, nous exposerons notre cadre d'étude, la méthodologie et les résultats. Enfin, nous discuterons les résultats

obtenus avant de formuler quelques recommandations visant à améliorer l'observance thérapeutique des patients insuffisants cardiaques.

PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE

I. GÉNÉRALITÉS SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

I.1 Définitions

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer un débit cardiaque nécessaire aux besoins métabolique de l'organisme et/ou au prix d'une augmentation des pressions de remplissage [14].

L'insuffisance cardiaque est définie par les recommandations européennes de 2016 comme un syndrome clinique caractérisé par des signes fonctionnels (dyspnée, œdème, asthénie), accompagnés de signes physiques (turgescence jugulaire, crépitations, œdèmes périphériques) causés par une anomalie cardiaque structurelle ou fonctionnelle, résultant en une altération du débit cardiaque et/ou une élévation des pressions intra-cavitaires au repos ou à l'effort [15].

L'insuffisance cardiaque génère une activation de systèmes neurohormonaux : système sympathique et système rénine-angiotensine-aldostérone qui entraîne une élévation du BNP (et du Nt-pro-BNP). Ce dernier marqueur est donc intéressant à doser devant un patient suspect de présenter une insuffisance cardiaque. En effet, un taux normal permet d'éliminer le diagnostic (à l'inverse, le taux peut être élevé dans de nombreuses pathologies comme l'insuffisance rénale chronique). Ainsi, nul besoin d'une échocardiographie pour poser le diagnostic d'insuffisance cardiaque qui reste un diagnostic clinique ! L'échocardiographie prend cependant toute sa place dans le bilan étiologique et le suivi thérapeutique de l'insuffisance cardiaque [16].

I.2 Épidémiologie

I.2.1 Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans le monde

L'insuffisance cardiaque est une pathologie relativement fréquente dont la prévalence est d'environ 2–4 % dans la population générale. La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente de façon marquée avec l'âge, et cela plus précocement chez l'homme que chez la femme, ceci étant lié à l'incidence de la maladie coronarienne plus précoce chez lui [14].

Le suivi des maladies chroniques est un enjeu majeur du XXI^e siècle. Parmi ces maladies, l'insuffisance cardiaque comptabilise à elle seule 40 millions de cas dans le monde [17].

On assiste à une augmentation de la prévalence dans les pays industrialisés du fait du vieillissement de la population et d'une meilleure prise en charge des cardiopathies ischémiques. Malgré l'amélioration de la prise en charge thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste de mauvais pronostic (la moitié des patients décède dans les 4 ans suivant le diagnostic) [14].

I.2.2 Prévalence de l'insuffisance cardiaque en Afrique et au Sénégal

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent en Afrique la deuxième cause de mortalité. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime qu'en 2020, la morbi-mortalité des MCV en Afrique aura doublée avec une population cible relativement jeune et un impact socio-économique attendu [18].

Au Sénégal, les admissions par insuffisance cardiaque représentent 37,7 % des hospitalisations (170 patients sur 450 hospitalisations) avec une létalité de 25,9 %, soit 44 patients durant la période d'hospitalisation [8].

Le pronostic de l'IC reste sombre malgré une prise en charge améliorée des maladies cardiovasculaires. Les taux de mortalité à un an en 2008 étaient respectivement de 22,0 %, 30,3 % et 42,7 % pour les personnes âgées de 65 à 74 ans, de 75 à 84 ans et de 85 ans et plus [19].

I.3 Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à faire face, en toutes circonstances, aux besoins périphériques de l'organisme en oxygène et en nutriments.

Dans la conception ancienne de la physiologie de l'insuffisance cardiaque, l'hypertrophie myocardique est déclenchée par l'augmentation des contraintes

mécaniques du ventricule qu'elle tend à normaliser par l'augmentation de l'épaisseur de la paroi [20].

Dans une conception plus récente qui prend en compte le remodelage moléculaire, tous les niveaux et aspects de remodelage sont mis en route dès le début du processus, sous la double influence de signaux mécaniques et Neurohormonaux dont la cible est le génome du myocyte et des autres cellules du myocarde [20].

❖ **Différents types de remodelage cardiaque :**

On peut schématiquement opposer des causes extrinsèques et des causes intrinsèques au remodelage cardiaque selon qu'elle se trouve à l'extérieur ou à l'intérieur des myocytes. Les causes extrinsèques sont essentiellement représentées par les surcharges chroniques du travail mécanique du cœur, mais il peut également s'agir de causes hormonales (dysthyroïdie, acromégalie...). Parmi les premières, il est classique d'opposer les surcharges de pression liées à une augmentation de la postcharge du ventricule, aux surcharges de volume ou de débit associées à une augmentation de la précharge. L'augmentation de la postcharge est le plus souvent le fait d'une hypertension artérielle ou d'un retentissement aortique. Elle aboutit à un petit ventricule gauche à paroi épaissie. L'augmentation de la précharge est le plus souvent le fait d'une valvulopathie fuyante, mais il peut aussi s'agir d'un shunt artérioveineux à haut débit. Elle aboutit à un ventricule dilaté. Dans les deux cas, la masse myocardique est augmentée, voire très augmentée, ce qui traduit l'hypertrophie.

Les causes intrinsèques sont représentées par les très nombreuses mutations dans les gènes codant pour des protéines du myocyte cardiaque. Certaines sont associées à un phénotype hypertrophique (cardiomyopathie hypertrophique), d'autres à un phénotype dilaté (cardiomyopathie dilatée).

Il existe également un remodelage :

- du myocarde, générateur de force, moteur de la pompe ;

- des cellules qui le composent au premier rang desquelles les myocytes ;
- des protéines constitutives de ces cellules.

Si le remodelage de cause extrinsèque est le fait d'un grand nombre de facteurs mécaniques et neurohumoraux de mieux en mieux connus, regroupés sous le terme générique de « stress biomécanique », les mécanismes du remodelage de cause intrinsèque restent moins bien compris, en particulier parce que chaque mutation est responsable d'un processus de remodelage qui dépend des altérations fonctionnelles qu'elle entraîne et qui lui est moins spécifique.

I.3.1 Altération de la fonction systolique

Le mécanisme initial est une diminution de la fraction d'éjection du VG. Elle a pour conséquence une diminution du volume éjecté à chaque systole et donc une augmentation du volume en fin de contraction. Le volume de retour veineux étant constant, une augmentation de volume en fin de relaxation est obligatoire [21].

Elle aboutit à une augmentation de la contrainte télédiastolique de la paroi du VG. Cette augmentation de la contrainte a pour conséquence, une augmentation de la force de la contraction et donc le rétablissement d'un volume d'éjection normal. Cette boucle de régulation aboutit à un fonctionnement en apparence normal, à cela près que le VTD est augmenté.

Un volume d'éjection systolique normal peut donc être obtenu, et ce, malgré une baisse de la fraction d'éjection, grâce à la dilatation du ventricule gauche. Il s'agit là d'une adaptation physiologique.

Dans les insuffisances cardiaques chroniques, on peut atteindre une dilatation considérable.

Ces dilatations ne peuvent être obtenues qu'à condition que le phénomène soit progressif et que le ventricule soit très compliant. La compliance du ventricule est primordiale sinon il se produit une surcharge hémodynamique pulmonaire et un œdème pulmonaire.

La dilatation ventriculaire a un coût énergétique très important. En effet, la consommation d'oxygène du myocarde dépend des contraintes qu'il supporte. La contrainte est proportionnelle à la pression et au diamètre du ventricule. La dilatation du ventricule est donc obligatoirement accompagnée d'une augmentation des besoins en oxygène du myocarde.

La dilatation ventriculaire est aussi accompagnée d'une limitation des possibilités à l'effort.

En effet, toute augmentation des volumes sanguins à déplacer provoquera une élévation très importante des pressions de remplissage et donc des symptômes d'IC.

L'augmentation du débit lors de l'effort ne pourra être obtenue sans élévation des pressions de remplissage : c'est l'un des mécanismes principaux de la dyspnée d'effort des insuffisants cardiaques.

L'autre limitation est celle de l'adaptation à une augmentation de la postcharge. Lors d'une élévation brusque des résistances périphériques et de la pression artérielle, le ventricule ne pourra pas maintenir une éjection normale. À l'inverse, si les résistances périphériques sont abaissées rapidement, l'éjection ventriculaire est plus importante. Ce phénomène est à la base de l'utilisation des vasodilatateurs artériolaires dans le traitement de l'IC lié à un trouble de la fonction systolique [22].

En conclusion, l'abaissement de contractilité a donc pour conséquence une baisse de la fraction d'éjection, une dilatation du VG, une augmentation des contraintes pariétales du VG, une perte de la possibilité de l'adaptation à une augmentation du débit cardiaque ou de la pression artérielle, donc une perte de l'adaptation à l'effort [23].

I.3.2 Altération de la fonction diastolique

Le remplissage ventriculaire est déterminé par la rapidité de la relaxation, qui conditionne la vitesse du remplissage protodiastolique, et par la compliance du

ventricule, qui règle le moment auquel le remplissage est arrêté par l'élévation de la pression intraventriculaire gauche [21].

La rapidité de la relaxation est altérée lorsqu'il existe une diminution de l'apport énergétique au même titre que la vitesse de contraction.

Elle est également ralentie lorsque le ventricule est hypertrophié, dans ce cas, la compliance est habituellement diminuée, et c'est la conjonction de ces deux phénomènes qui fait que le remplissage en début de diastole se fait lentement, et le remplissage en fin de diastole est accompagné d'une augmentation importante des pressions intra-auriculaire et intraventriculaire gauches.

À un degré de plus, l'élévation des pressions est tellement rapide que le remplissage est interrompu avant la fin de la diastole.

Dans cette situation particulière, le remplissage devient inférieur au retour veineux mais, à la différence des troubles de la fonction systolique, on ne peut pas avoir recours à la dilatation ventriculaire gauche, qui serait accompagnée d'une élévation intolérable des pressions télédiastoliques. La seule solution dans ce cas est l'accélération du rythme cardiaque, qui fait disparaître la partie « inutile » de la diastole et permet de retrouver un débit cardiaque par minute normal, malgré un volume éjecté à chaque systole inférieure à la normale.

Cette situation hémodynamique est observée dans les troubles chroniques du remplissage provoqués par une maladie fibreuse du péricarde (péricardite constrictive) ou du myocarde (hémochromatose ou amylose) [22,23].

La limitation de cette adaptation est claire ; la fréquence cardiaque de base étant élevée, la réserve en fréquence est diminuée et le moindre effort provoque une tachycardie intolérable.

I.3.3 Mécanisme compensateur

Nous avons décrit jusque-là les adaptations cardiaques qui permettent à un cœur placé dans une situation hémodynamiquement difficile d'assurer malgré tout un débit normal soit par dilatation, soit par tachycardie.

Il vient un moment où ces mécanismes d'adaptation sont dépassés et/ou le débit cardiaque est abaissé, d'abord lors des efforts puis dans les gestes courants de la vie quotidienne et enfin en permanence.

L'insuffisance cardiaque chronique est un état de modification et de remodelage cardiaque qui se crée dans le long terme, principalement à la suite d'une pathologie initiale. Sa physiopathologie est tout à fait différente de l'insuffisance cardiaque aiguë.

Plusieurs systèmes de régulation sont impliqués :

Les mécanismes neurohormonaux sollicités lors d'IC sont de deux types : ceux qui sont vasoconstricteurs et à l'opposé ceux qui sont vasodilatateurs.

I.3.4 Activation des systèmes vasoconstricteurs

Ils sont au nombre de trois : le système nerveux sympathique, le système rénine-angiotensine-aldostérone, le système arginine-vasopressine.

I.3.5 Le système nerveux sympathique

Son activation, précoce en cas de défaillance myocardique, est déclenchée par la baisse de la pression artérielle perçue par les barorécepteurs aortiques et sinocarotidiens. Elle aboutit à la libération de la noradrénaline qui stimule les récepteurs bêta et alpha.

La stimulation des récepteurs bêta-myocardique entraîne une élévation de la fréquence cardiaque ainsi qu'une augmentation de la contractilité myocardique conduisant à un accroissement du débit. Cette réponse favorable a cependant une limite, car la tachycardie peut gêner le remplissage ventriculaire et l'excès de catécholamine circulante entraîne une diminution du nombre de ses récepteurs (*down regulation*).

La stimulation des récepteurs alpha entraîne une vasoconstriction artériolaire et veineuse.

La vasoconstriction artériolaire est inhomogène et épargne en particulier le myocarde, le cerveau et les muscles respiratoires au détriment de la peau, des muscles du tube digestif et du rein plus riche en récepteurs alpha ; l'action rénale épargne les néphrons ayant la plus forte capacité à résorber le sodium ainsi la vasoconstriction augmente le retour veineux donc la précharge et la pression artérielle donc la postcharge enfin la stimulation des récepteurs bêta de l'appareil juxta-glomérulaire participe à l'activation du système rénine angiotensine [24].

Cette adaptation a pour partie utile, car elle maintient la perfusion des organes nobles et la pression artérielle à un niveau que les barorécepteurs considèrent comme normal.

Elle est, en revanche, quatre fois délétère :

- en diminuant la perfusion cutanée et musculaire, elle provoque une froideur cutanée et une fatigabilité musculaire qui joue un rôle important dans la genèse de l'essoufflement d'effort de ces patients ;
- en provoquant une rétention hydrosodée responsable de l'hypervolémie et de l'accroissement de la réactivité des cellules musculaires lisses à la vasoconstriction par élévation du taux de calcium intra-cellulaire ;
- en maintenant la pression artérielle à un niveau considéré comme normal, cette adaptation provoque une augmentation de la contrainte systolique du VG ;
- la stimulation noradrénergique a l'inconvénient de provoquer une désensibilisation progressive du barorécepteur myocardique, qui devient de moins en moins sensible à l'effet des catécholamines endogènes en cas de stress ou d'effort physique.

L'efficacité des bêtabloquants dans le traitement de l'IC tient au fait qu'ils s'opposent aux effets délétères des catécholamines [25].

I.3.6 Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone

La sécrétion de rénine est déclenchée par la stimulation catécholergique et par la baisse de la pression de perfusion dans l'artère afférente glomérulaire. La rénine induit à partir de l'angiotensinogène hépatique de la production d'angiotensine 1 transformée en angiotensine 2 par l'enzyme de conversion. L'angiotensine 2 est un vasoconstricteur puissant qui en outre active centralement le système sympathique, il existe alors une synergie d'action entre le SRAA et le système noradrénergique aboutissant à une réaction sodée et une élévation des pressions de remplissage à l'origine des œdèmes. En dehors de SRAA circulant existe un SRAA tissulaire dont l'une des conséquences myocardiques est l'apparition de l'hypertrophie sous l'influence de l'angiotensine 2 produite localement [24].

I.3.7 Activation du système arginine-vasopressine

Ce système est activé tardivement au cours des phases terminales de l'IC par l'angiotensine 2 et la baisse des pressions de perfusion, il provoque une vasoconstriction et une rétention d'eau en excès par rapport à la rétention sodée, d'où l'apparition d'une hyponatrémie qui est un signe de gravité.

I.3.8 Activation du système de l'endothéline

Le système de l'endothéline, dont le peptide ET-1 est exclusivement sécrété par les cellules endothéliales, est responsable de vasoconstriction. Il est principalement stimulé par l'hypoxie. Ce système est très important dans le corps humain puisqu'il joue un rôle dans le tonus vasculaire, la réparation du tissu cardiaque, l'angiogenèse et la régulation de la respiration. À l'inverse, il est aussi impliqué dans l'athérosclérose, l'hypertension pulmonaire et le remodelage cardiaque [26].

L'endothéline est élevée au cours de l'insuffisance cardiaque. L'inhibition de son action exerce un effet hémodynamique favorable, dont on ignore pour le moment la place dans le traitement de l'IC.

I.3.9 Activation des systèmes vasodilatateurs

La connaissance de ces systèmes est plus récente, et actuellement deux sont considérés comme jouant un rôle dans l'insuffisance cardiaque : le système des prostaglandines vasodilatatrices et le facteur natriurétique atrial (FAN).

I.3.10 Prostaglandines vasodilatatrices

Les prostaglandines PGE2 et PGE1 (prostacycline) ont un taux circulant élevé lors d'IC, mais l'origine de cette élévation est encore mal cernée. Il est clair toutefois que cette élévation est liée à l'augmentation du taux circulant d'angiotensine 2. L'action de ces prostaglandines est essentiellement locale en s'opposant aux systèmes vasoconstricteurs, il importe de noter que la suppression de synthèse de prostaglandines vasodilatatrices par l'indométacine par exemple entraîne une diminution de débit cardiaque, une élévation des pressions capillaires pulmonaires et des résistances artérielles [24].

I.3.11 Facteur natriurétique atrial

C'est un peptide élaboré par les cellules atriales et par le muscle ventriculaire lors de distension atriale (essentiellement droite) par élévation de la pression. Son action s'exerce sur des récepteurs spécifiques vasculaires rénaux et surrénaliens conduisant à des effets opposés à ceux de l'angiotensine 2 :

- vasodilatation artérielle ;
- augmentation de la natriurèse ;
- diminution des sécrétions de rénine et d'aldostérone ;
- inhibition de l'arginine vasopressine.

L'ensemble de ces effets tend donc à diminuer la précharge et la postcharge.

I.3.12 Le Brain Natriuretic Peptide

Le BNP est un facteur natriurétique sécrété par les oreillettes et les ventricules. Il sera dosé en routine pour le diagnostic de la maladie ou dans son suivi. Ce peptide est libéré en réponse à l'augmentation de la pression ventriculaire ou de son volume. Son but est vasodilatateur, avec un effet sur la filtration glomérulaire et la natriurèse. Il s'oppose au système SRAA et au système sympathique [25].

Dans les phases évoluées de l'IC, les concentrations de ces peptides sont très élevées, sans que l'on puisse savoir s'ils conservent une activité hémodynamique. On sait que dans les insuffisances cardiaques expérimentales, le fait d'administrer des anticorps anti-facteur natriurétiques provoque une aggravation brutale de l'IC. Cette constatation plaide en la faveur d'un rôle hémodynamique protecteur de ce facteur.

L'activation des systèmes vasodilatateurs par les systèmes vasoconstricteurs atténue les effets nuisibles de la vasoconstriction et de la rétention sodée, mais de façon insuffisante lorsque les symptômes de l'insuffisance cardiaque apparaissent.

I.4 Classification de l'insuffisance cardiaque [27]

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

Du point de vue mathématique, la FEVG est : le volume télédiastolique moins le volume télésystolique divisé par le volume télédiastolique. La valeur normale de la FEVG est considérée supérieure à 50 %.

I.4.1 Terminologie selon la FEVG

On distingue l'IC à FEVG préservée ≥ 50 % (dysfonction diastolique) et l'IC à FEVG abaissée ≤ 40 % (dysfonction systolique).

Les patients avec une FEVG entre 40 et 49 % représentent un groupe intermédiaire. Ces patients sont souvent traités pour les facteurs de risque sous-

jacents et comme ceux avec une IC à FEVG diminuée. La dysfonction diastolique est due à une résistance au remplissage de l'un ou des deux ventricules, ce qui conduit à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule et à des symptômes de rétention hydrique en présence d'une fonction systolique normale ou presque normale.

Tableau I : Définition de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG (adapté selon les recommandations de l'ESC [28])

Type d'IC	à FE diminuée	à FE intermédiaire	à FE préservée
Critères	1 Symptômes ± signes	Symptômes ± signes	Symptômes ± signes
	2 FEVG ≤ 40 %	FEVG 41–49 %	FEVG ≥ 50 %
	3 –	–	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Élévation peptide natriurétique ▪ Au moins un critère additionnel : <ul style="list-style-type: none"> – une anomalie cardiaque structurelle/fonctionnelle – une dysfonction diastolique

I.4.2 Terminologie selon l'évolution dans le temps

Plusieurs ou l'ensemble des termes ci-dessous peuvent être appliqués exactement au même patient à différentes fois en fonction de leur stade de l'IC.

Tableau II : Terminologie de l'insuffisance cardiaque selon l'évolution dans le temps [27]

Dysfonction systolique gauche asymptomatique	Jamais eu des signes ou des symptômes d'IC, mais anomalie de la fonction du VG
IC « chronique »	Signes ou symptômes d'IC pendant un certain temps
IC « stable »	Signes et symptômes qui sont restés inchangés pendant au moins un mois
IC « décompensée »	IC chronique stable qui se détériore progressivement ou soudainement
IC « congestive »	Terme parfois encore utilisé, en particulier aux États-Unis, pour décrire une IC aiguë ou chronique avec des signes de rétention hydrosaline

I.4.3 Terminologie selon la sévérité des symptômes

Elle est basée sur la classification selon la NYHA (New York Heart Association). À noter que la sévérité des symptômes est peu corrélée avec la fonction du ventricule gauche. Bien qu'il ait une relation claire entre la sévérité des symptômes et la survie, les patients avec des symptômes légers peuvent avoir un risque absolu élevé d'hospitalisation et de mortalité.

Tableau III : Classification fonctionnelle de l'IC selon la NYHA basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique [29]

Classe NYHA	Symptomatologie
NYHA 1	Patients avec une maladie cardiaque, mais sans limitation dans les activités physiques même à l'effort important.
NYHA 2	Limitation légère aux activités physiques. Dyspnée, fatigue ou palpitations aux efforts ordinaires.
NYHA 3	Limitation marquée pour les activités physiques. Dyspnée, fatigue ou palpitations aux efforts modestes.
NYHA 4	Impossible de faire une activité physique quelconque sans symptômes. Symptômes au repos.

I.4.4 Terminologie selon topographie

On distingue :

- l'insuffisance cardiaque gauche ;
- l'insuffisance cardiaque droite ;
- l'insuffisance cardiaque globale.

II. ÉTUDE CLINIQUE [30]

L'IC est une pathologie fréquente et grave qui se présente cliniquement sous plusieurs formes. Les symptômes de l'insuffisance cardiaque les plus courants résultent d'une augmentation du volume plasmatique, communément appelée congestion. Cependant, il peut être difficile de discerner quels symptômes ressentis par le patient sont principalement le résultat de l'IC, car beaucoup peuvent être le chevauchement avec d'autres comorbidités.

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre le traitement efficace et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire. Les malades ayant des antécédents d'infarctus du

myocarde, d'hypertension artérielle, de cardiopathie valvulaire ou de bronchopneumopathie chronique obstructive sont à risque et justifient une surveillance particulière pour dépister les signes précurseurs de l'insuffisance cardiaque.

II.1 Insuffisance cardiaque gauche

Dans sa forme aiguë, l'IC se manifeste par l'œdème aigu du poumon (OAP) qui est une véritable urgence médicale.

Elle se présente cliniquement par un tableau de détresse respiratoire aiguë avec dyspnée paroxystique, empêchant le malade de se coucher (orthopnée pouvant mener à l'asphyxie), d'une toux ramenant des expectorations mousseuses blanchâtres ou saumonées. À l'auscultation, on retrouve la classique marée montante de râles crépitants.

La forme chronique est représentée par l'insuffisance ventriculaire gauche, dont les signes sont les suivants :

- une dyspnée (maître symptôme) d'abord aux efforts importants, évaluée par le périmètre de marche, pour au fil du temps s'aggraver jusqu'à devenir une dyspnée de repos, puis de décubitus. Elle est gradée selon la classification de la NYHA [27] ;
- c'est une classification subjective et peu précise, mais qui reste quand même la plus utilisée. Un âge avancé et une activité réduite (sédentarité) gênent son dépistage ;
- une toux à l'effort ou la nuit, avec grésillement laryngé, tantôt sèche, tantôt avec des expectorations de crachats aériques qui est un signe important mais parfois trompeur ;
- des signes périphériques de bas débit cardiaque : asthénie, syndrome confusionnel, ralentissement psychomoteur, douleur abdominale, nausées, vomissements, parfois oligurie, hémoptysie ;
- une tachycardie (FC > 100 bpm) qui peut être régulière ou non ;

- un souffle systolique d'IM ;
- un bruit de galop gauche ;
- des râles crépitants, un épanchement pleural.

II.2 Insuffisance cardiaque droite

Les symptômes vont se manifester dans les organes en amont du cœur. On va retrouver des œdèmes des membres inférieurs correspondant à un gonflement des jambes et des chevilles. L'œdème sera mou et plus ou moins douloureux.

Les signes propres à l'insuffisance cardiaque droite sont une hépatomégalie douloureuse d'effort, ressentie comme une ceinture trop serrée, surtout si l'insuffisance cardiaque droite est brutale. Les autres signes congestifs digestifs sont l'anorexie, les nausées, les vomissements, la sensation de plénitude gastrique, la constipation, des douleurs plus diffuses ou une distension abdominale associée. L'hépatalgie d'effort est une pesanteur ressentie au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre cédant à l'arrêt de l'effort. Dans les formes évoluées, l'hépatalgie peut devenir permanente.

II.3 Insuffisance cardiaque globale

Notons que la première cause d'insuffisance cardiaque droite est l'insuffisance cardiaque gauche elle-même. Habituellement, lorsque les signes d'insuffisance cardiaque droite se développent, les signes pulmonaires diminuent. Lorsqu'on observe une gauche et droite, on parle d'insuffisance cardiaque globale.

Tableau IV : Symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque selon ESC [28]

Symptômes	Signes
Typiques	Plus spécifiques
<ul style="list-style-type: none"> – Dyspnée – Orthopnée – Dyspnée paroxystique nocturne – Tolérance à l'effort diminuée – Fatigue, dyspnée 	<ul style="list-style-type: none"> – Élévation de la pression jugulaire – Reflux hépato-jugulaire – Déplacement latéral du choc de pointe – Présence d'un B3 à l'auscultation (rythme de galop) – Œdèmes des chevilles
Moins typiques	Moins spécifiques
<ul style="list-style-type: none"> – Toux nocturne – Sifflements – Sensation de ballonnement – Inappétence – Confusion (particulièrement chez les personnes âgées) – Dépression – Palpitation – Syncope 	<ul style="list-style-type: none"> – Prise de poids (> 2 kg/semaine) – Perte pondérale (en cas d'IC avancée) – Œdèmes périphériques (chevilles, scrotum, sacré) – Crépitation pulmonaire, diminution du murmure poumons – Tachycardie > 120/bpm – Pouls irrégulier, tachypnée, souffle cardiaque – Extrémités froides – Hépatomégalie, ascite

III. ÉTUDE PARACLINIQUE

III.1 Biologie

III.1.1 Dosage du BNP [31]

Les peptides natriurétiques forment une famille dont les deux principaux membres sont l'ANP (atrial natriuretic peptide) et le BNP (Brain natriuretic peptide ou peptide natriurétique de type B pour Brain, car l'ARNm correspondant fut historiquement identifié en premier lieu dans le cerveau du porc...). Ces peptides sont synthétisés essentiellement par les myocytes cardiaques (probablement aussi par les fibroblastes cardiaques) sous forme de précurseurs. Le proANP est synthétisé en situation normale, essentiellement dans l'oreillette (également dans le ventricule dans l'insuffisance cardiaque), stocké dans des granules puis sécrété lors d'une mise en tension du tissu atrial. Le preproBNP est synthétisé essentiellement dans la paroi ventriculaire et sécrété sans stockage. Cette synthèse est très faible dans un cœur normal, et ce n'est qu'en situation pathologique avec mise en tension anormale ou « distension » de la paroi ventriculaire que synthèse et sécrétion deviennent importantes. La pertinence de ce dosage est établie dans la stratification pronostique de l'insuffisance cardiaque chronique et dans le diagnostic étiologique de la dyspnée sous réserve d'une utilisation et d'une interprétation rationnelles. Le dosage du BNP ou du NT-pro BNP permet de réduire le taux d'imprécision diagnostique. Ces taux sont corrélés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque, notamment la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche. Plusieurs limites méritent d'être soulignées. La plus importante est l'existence d'une zone « grise » (100 à 500 pg/ml pour le BNP, 300 à 1 800 pg/ml pour le NT-pro BNP) (figure 1), où le dosage ne permet pas de conclure sur l'origine de la dyspnée. L'explication de l'existence de cette zone d'incertitude est liée à plusieurs facteurs interférant avec l'interprétation du dosage [32].

Tableau V : Facteurs interférant avec les taux plasmatiques de BNP et de NT-pro BNP

Majoration des taux de BNP/NT-pro BNP	Minoration des taux de BNP/NT-pro BNP
Dysfonction ventriculaire gauche, augmentation de la volémie, hypertrophie ventriculaire gauche	Traitement de l'insuffisance cardiaque
Dysfonction ventriculaire droite (embolie pulmonaire, HTAP primitive)	Obésité
Vieillessement (> 75 ans), surtout chez la femme	—
Insuffisance rénale	—
Inflammation sévère, sepsis	—
Hypoxie	—

III.1.2 Complément de bilan biologique

La liste du bilan biologique à réaliser n'est pas exhaustive. Il s'agit parfois de bilan à viser pronostique ou pour le suivi thérapeutique. D'autres fois, c'est pour une éventuelle recherche étiologique pour permettre le diagnostic de causes accessibles à un traitement. En pratique on peut demander :

- un ionogramme sanguin à la recherche d'anomalies de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement ou à une éventuelle insuffisance rénale associée favorisée par le bas débit rénal et le traitement ;
- un bilan rénal avec calcul de la clairance de la créatinine à la recherche d'une dysfonction rénale ;
- un bilan hépatique à la recherche de cytolyse ou de cholestase ;
- un hémogramme à la recherche d'une anémie qui peut être un facteur de décompensation ;

- des marqueurs biologiques de nécrose myocardique ;
- un bilan lipidique à la recherche de dyslipidémie ;
- une glycémie à la recherche d'un diabète ;
- un bilan thyroïdien (TSH, T4 libre).

III.2 Électrocardiogramme (ECG)

C'est un examen recommandé en première intention. Il permet de déterminer le rythme et la fréquence cardiaque, la durée et la morphologie de QRS, et pour détecter d'autres anomalies notamment troubles du rythme, trouble de la repolarisation, séquelle d'infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche. Un ECG normal ne doit pas faire douter du diagnostic d'IC en phase aiguë [20].

III.3 Radiographie du thorax

La radiographie du thorax est indiquée pour chaque patient souffrant d'IC. Elle est utile pour évaluer les dimensions cardiaques, la congestion pulmonaire et la présence d'épanchement pleural. De plus, cet examen permet de récolter des informations sur les causes d'anomalies cardiaques non reliées à l'IC, ou d'évoquer une cause pulmonaire en cas de dyspnée. Une cardiomégalie est évocatrice si le cliché est de bonne qualité, mais l'absence de cardiomégalie n'élimine pas le diagnostic d'IC. Le parenchyme pulmonaire est rarement normal [33]

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, on observe sur l'image :

- une cardiomégalie définie par rapport cardio-thoracique $> 0,5$;
- une redistribution vasculaire aux sommets (stade précoce) ;
- de fines travées horizontales (lignes de Kerley B) traduisant la stase lymphatique ;
- un épanchement pleural [34].

On décrit trois stades du poumon cardiaque [35] représentés par le tableau ci-dessous.

Tableau VI : Stades du poumon cardiaque [34]

Stades	Images radiographiques
Stade I	Redistribution vasculaire vers les sommets (dilatation des veines lobaires supérieures)
Stade II	Œdème interstitiel avec élargissement des hiles, lignes de Kerley B, scissure anormalement visible et parfois comblement des culs-de-sac costodiaphragmatiques
Stade III	Œdème alvéolaire avec opacités à prédominance périhilaire, bilatérales dites « en ailes de papillon »

Dans l'insuffisance ventriculaire droite, on constate :

- une silhouette cardiaque qui peut être normale ;
- une augmentation de volume des cavités cardiaques droites et/ou gauches (fonction de la maladie cardiaque responsable) [34].

III.4 Échographie cardiaque Doppler

L'échographie couplée au Doppler est devenue l'examen clé à réaliser devant toute suspicion d'insuffisance cardiaque. Cet examen simple et non invasif peut être répété au cours du suivi des patients [36].

L'échographie permet de donner des informations immédiates sur le volume des cavités, leur épaisseur ainsi que le fonctionnement des valves et des mouvements cardiaques systolique et diastolique. Elle peut se faire en transthoracique (ETT) ou en transœsophagien (ETO).

Elle va permettre plusieurs mesures importantes :

- ✓ La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). C'est la mesure la plus importante, mais doit être prise dans son contexte clinique. Un épaissement de la paroi du ventricule gauche ou une régurgitation mitrale pourra faussement conserver une FEVG, alors que le cœur est en souffrance.
- ✓ La relaxation du ventricule gauche, son observation permet de différencier une insuffisance cardiaque diastolique d'une systolique, mais devra confrontée sur plusieurs angles de vue et éventuellement confirmée par une imagerie par résonance magnétique (IRM) pour être concluante [37].
- ✓ Le doppler tissulaire est une nouvelle approche échographique qui permet la mesure des vitesses myocardiques, disponible sur les échographes de dernière génération. La vitesse de déplacement de l'anneau mitral en doppler tissulaire durant la diastole reflète l'allongement des fibres myocardiques dans le plan longitudinal. L'aspect normal comporte une onde systolique, une onde protodiastolique (Ea) et une onde télédiastolique (Aa). La valeur normale de Ea est > 8 cm/s avec un rapport $Ea/Aa > 1$. La cinétique de l'anneau mitral est moins dépendante des conditions de charge que le flux mitral.
- ✓ La combinaison de l'onde E mitrale et de l'onde Ea obtenue en Doppler tissulaire permet une estimation des pressions de remplissage : un rapport $E/Ea > 15$ correspond toujours à une élévation des pressions de remplissage et un rapport $E/Ea < 8$ correspond en général à des pressions normales.

III.5 IRM cardiaque

La résonance magnétique cardiaque (RMC) est une technique d'imagerie cardiaque non invasive en plein essor exempte de radiations ionisantes pouvant être effectuée de manière répétée sans risque pour le patient. La RMC fournit des informations tomographiques précises et reproductibles ainsi que des images dynamiques du cœur avec une haute résolution spatiale et temporelle. De plus,

elle permet d'étudier la perfusion et la viabilité du myocarde. De ce fait, elle constitue un outil très performant adapté à l'évaluation des maladies hétérogènes du myocarde [38].

Il existe cependant quelques contre-indications, à savoir les stimulateurs cardiaques et les défibrillateurs qui présentent des problèmes. Bien que la plupart des implants médicaux métalliques, y compris toutes les valves cardiaques prothétiques et les stents coronaires, soient compatibles avec l'IRM, des précautions sont nécessaires avec les clips cérébrovasculaires [39].

Cependant, cette méthode d'imagerie n'est que peu accessible en raison de son coût élevé qui fait que sa réalisation n'est pas systématique en pratique courante.

III.6 Autres examens

En plus des examens décrits ci-dessus, il existe un large spectre d'examen paracliniques à demander, tels que :

- le cathétérisme cardiaque qui est un examen invasif ;
- l'angiographie ;
- l'enregistrement continu de l'ECG par Holter ;
- la spirométrie.

IV. ÉVOLUTION

IV.1 Éléments de surveillance

La surveillance des patients insuffisants cardiaques, bien que dépendante de la gravité de l'état du patient, doit se faire en tout temps. Chez les patients peu ou pas symptomatiques, une consultation biannuelle peut suffire, tandis que chez les patients à un stade avancé, une consultation par mois semble nécessaire. La surveillance des signes cliniques est essentielle notamment : la dyspnée, le poids, la fréquence cardiaque, la pression artérielle les OMI, l'auscultation pulmonaire. Les paramètres paracliniques sont aussi importants dans la surveillance à long terme : BNP, fonction rénale, fonction hépatique et des bilans en rapport avec la

pathologie causale. L'échocardiographie est plutôt utile à chaque fois qu'il existe une décompensation ou que l'explication d'une anomalie n'est pas évidente [40].

IV.2 Modalités évolutives

Plusieurs évolutions sont possibles, en fonction de la cause de l'insuffisance cardiaque et du profil du patient (comorbidités, ancienneté de la maladie, nombre de décompensations, réponse au traitement).

L'évolution peut être favorable sous traitement bien mené. Elle peut également être émaillée de complications :

- hémodynamiques qui entraînent un choc cardiogénique, et une insuffisance cardiaque réfractaire ;
- un trouble du rythme ;
- complications thrombo-emboliques ;
- complications iatrogènes : hypokaliémie, intoxication digitalique, insuffisance rénale ;
- effet pro-arythmogène ;
- mort subite.

IV.3 Facteurs de décompensation

Les facteurs susceptibles de provoquer une décompensation sont listés dans le tableau VII ci-dessous

Tableau VII : Facteurs de décompensation de l'IC [41]

Facteurs de décompensation de l'insuffisance cardiaque
• Maladie coronaire : syndrome coronarien aigu, infarctus aigu, infarctus du ventricule droit (dérivation droite++), ischémie silencieuse
• Maladie valvulaire : rétrécissement mitral/aortique, insuffisance mitrale, endocardite, insuffisance aortique
• Hypertension artérielle
• Arythmies auriculaires, ventriculaires
• Insuffisance circulatoire : sepsis grave, pneumonie, anémie, shunts
• Infections : virales (grippe++), broncho-pulmonaires, endocardite
• Insuffisance rénale
• Écart de régime
• Décompensation d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
• Alcool
• Interruption de traitement, erreur thérapeutique

V. ÉTIOLOGIES

L'étiologie de l'IC varie selon les régions du monde. Il n'y a pas de classification unique convenue, et il existe de nombreux chevauchements entre catégories. On retrouve comme étiologies principales, dans le monde occidental et les pays développés, l'hypertension artérielle et la maladie coronarienne. De nombreux patients cumulent plusieurs causes d'origines cardiovasculaires et non

cardiovasculaires. L'identification de ces diverses étiologies est très importante pour offrir des possibilités thérapeutiques spécifiques.

On distingue les étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche et celles de l'insuffisance cardiaque droite.

Les étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche sont dominées par l'insuffisance coronaires, suivi de l'hypertension artérielle. On peut noter également les myocardiopathies dilatées, les myocardiopathies hypertrophiques, l'insuffisance mitrale, l'insuffisance aortique, les pathologies neuromusculaires et métaboliques, les myocardites et les troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires.

Parmi les étiologies de l'insuffisance cardiaque droite, on peut citer toutes les causes d'insuffisance cardiaque gauche, les hypertensions artérielles pulmonaires, les atteintes du cœur droit, les maladies de la valve tricuspide, les myocardiopathies, l'infarctus du ventricule droit, les tumeurs et la constriction péricardique.

Le tableau ci-dessous indique les différentes étiologies de l'insuffisance cardiaque.

Tableau VIII : Étiologies de l'insuffisance cardiaque selon ESC [29]

Myocarde malade		
Cardiopathie ischémique	Cicatrice myocardique Stupéfaction myocardique/hibernation Maladie artérielle Maladie coronarienne épicaudique Le dysfonctionnement endothélial	
Toxicité	Utilisation de substances à des fins récréatives Métaux lourds Médicaments Radiation	Alcool, cocaïne, amphétamine, stéroïdes anabolisants. Cuivre, fer, plomb, cobalt. Médicaments cytostatiques (par exemple, anthracyclines), médicaments immunomodulateurs (par exemple, anticorps monoclonaux interférons tels que trastuzumab, cetuximab), antidépresseurs, anti-arythmiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, anesthésiques –
Domages à médiation immunitaire et inflammatoires	Infectieux Non-infectieux	Bactéries, spirochètes, fongis, protozoaires, parasites (maladie de Chagas), rickettsies, virus (VIH/sida). Myocardite lymphocytaire/à cellules géantes, maladies auto-immunes (par ex. : maladie de Basedow, polyarthrite rhumatoïde, troubles du tissu conjonctif, principalement le lupus érythémateux disséminé), hypersensibilité et myocardite œsinophile (Churg-Straus)
Infiltration	Cancéreuse Non-cancéreuse	Infiltrations directes et métastases. Amyloïdose, sarcoïdose, hémochromatose (fer), maladie du stockage du glycogène, diabète (par ex. : maladie de Pompe), maladies du stockage lysosomal (par ex. : maladie de Fabry).
Changements métaboliques	Hormonal Nutritionnel	Maladies thyroïdiennes, maladies parathyroïdiennes, acromégalie, déficit en GH, hypercortisolémie, maladie de Conn, maladie d'Addison, diabète, syndrome métabolique, phéochromocytome, pathologies liées à la grossesse et au péripartum Carences en thiamine, L-carnitine, sélénium, fer, phosphates, calcium, malnutrition complexe (par ex. : cancer, sida, anorexie mentale), obésité
Anomalies génétiques	Formes diverses	HCM, DCM, ARVC, cardiomyopathie restrictive, dystrophies musculaires et laminopathies
Conditions de surcharge anormales		
Hypertension		
Défauts structurels des valves et du myocarde	Acquis Congénital	Valvulopathies mitrale, aortique, tricuspide et pulmonaire. Défauts du septum auriculaire ou ventriculaire ou autres
Pathologies péricardiques et endomyocardiques.	Péricardique Endomyocardique	Péricardite constrictive, épanchement péricardique HES, EMF, fibroélastose endocardique.
Cardiopathie à haut débit		Anémie sévère, septicémie, thyrotoxicose, maladie de Paget, fistule artério-veineuse, grossesse
Surcharge de volume		Insuffisance rénale, surcharge iatrogène.
Arythmies		
Tachyarythmies.		Arythmies auriculaires, ventriculaires
Bradycarythmies		Dysfonctionnements des nœuds sinusaux, troubles de la conduction.

VI. TRAITEMENT

VI.1 Traitement curatif

Les traitements de l'insuffisance cardiaque ont récemment évolué et sont maintenant bien codifiés.

Ces traitements ont pour objectifs : d'obtenir une amélioration des symptômes cliniques et de la qualité de vie et d'augmenter l'espérance de vie. Le plus souvent s'agissant de personnes âgées, le premier objectif est bien évidemment essentiel. La prise en charge thérapeutique est complexe et doit être adaptée en fonction du degré d'évolution de la symptomatologie, du type d'IC (systolique ou diastolique), de l'étiologie et des comorbidités. Elle fait appel à des mesures hygiéno-diététiques, des traitements médicamenteux et, de manière essentielle, à une éducation du patient et des personnes qui l'entourent avec, si possible, une prise en charge au sein d'un réseau [42].

VI.1.1 Buts du traitement

Les objectifs de la prise en charge sont :

- soulager les symptômes ;
- améliorer la qualité de vie et la capacité fonctionnelle ;
- diminuer les hospitalisations et améliorer la survie [1].

Chez le sujet âgé fragile, l'amélioration symptomatique doit être l'objectif prioritaire pour restaurer la meilleure qualité de vie possible. Le rapport bénéfice/risque des associations thérapeutiques liées au traitement de l'IC et des facteurs comorbides associés doit être soigneusement pesé sur une base individuelle et faire l'objet de réévaluations régulières [43].

VI.1.2 Moyens

VI.1.2.1 Mesures hygiéno-diététiques

VI.1.2.1.1 Éducation thérapeutique (ETP)

L'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. Le but est de les aider (ainsi que leurs familles) à comprendre leur maladie et leur traitement, collaborer ensemble et assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge dans le but de les aider à maintenir et à améliorer leur qualité de vie [44].

VI.1.2.1.2 Recommandations diététiques

❖ Régime hyposodé :

Une alimentation pauvre en sodium est recommandée chez l'insuffisant cardiaque symptomatique. Elle demeure un des objectifs du traitement pour prévenir la rétention hydrosodée 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 modérément salé correspondant à 4 à 5 g de sel dès qu'une stabilisation est obtenue.

Les substituts de sel doivent être utilisés avec précaution, car ils peuvent contenir du potassium. Absorbé en grande quantité, ce type de sel, associé à des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), peut conduire à une hyperkaliémie [45].

Les principales interdictions [46] sont : les aliments de conserve cuisinés, la charcuterie et le jambon, les fromages, l'eau gazeuse, les jus de légumes du commerce (jus de fruits pressés autorisés), les condiments (moutarde, ketchup, plus particulièrement les olives), les viandes et poissons fumés et salés, le pain, les biscottes et les gâteaux secs (conseiller dans la mesure du possible du pain sans sel).

❖ **Autres restrictions :**

- La restriction hydrique, surtout en cas d’hyponatrémie ou de dysfonction VG très sévère ;
- un régime hypocalorique, hypoprotidique, hypoglucidique pourra être proposé en fonction des facteurs de risque associés (diabète, dyslipidémie, hypertension) et du poids du patient (indice de masse corporelle) ;
- l’obésité doit être évitée, car elle entraîne une limitation supplémentaire de la capacité physique et peut favoriser un syndrome d’apnée du sommeil, fréquent chez l’insuffisant cardiaque chronique ;
- la consommation d’alcool doit être modérée, voire déconseillée ;
- l’arrêt impératif du tabac qui en plus de son action néfaste au niveau coronarien a des effets délétères dans l’insuffisance cardiaque (augmentation FC, de la TA, des pressions de remplissage du VG, de la demande myocardique en oxygène et des résistances vasculaires, réduction du VES, induction d’une vasoconstriction périphérique) [47].

VI.1.2.1.3 Activité physique

Une activité physique régulière quotidienne (marche à pied, cyclisme), adaptée aux capacités du patient.

VI.1.2.2 Traitement médicamenteux

Quatre classes thérapeutiques doivent être initiées en première ligne : les inhibiteurs de l’enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes du récepteur de l’angiotensine et inhibiteur de la néprilysine, les antagonistes de l’aldostérone, les bêtabloquants et les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose 2 (SGLT2i), car elles ont démontré un effet bénéfique sur la survie des patients [28].

Les diurétiques de l’anse doivent être utilisés pour soulager les symptômes et les signes de congestion [48].

VI.1.2.2.1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont démontré une diminution de la morbidité et de la mortalité (réduction du risque relatif de 26 %) et doivent être prescrits (à moins d'être contre-indiqués ou mal tolérés) chez tous les patients souffrant de HErEF [49]. Ils doivent être titrés à la dose maximale tolérée. Les IEC sont aussi indiquées chez les patients souffrant d'une dysfonction ventriculaire gauche systolique asymptomatique.

- Mécanisme d'action :

L'enzyme de conversion est responsable de la synthèse d'angiotensine 2 hormone à propriétés vasoconstrictrice puissante ainsi que la dégradation de bradykinine à propriétés vasodilatatrice.

Le blocage de cette enzyme entraîne un double effet vasodilatateur : réduction du taux d'angiotensine 2 et augmentation du taux de bradykinine qui agit en stimulant de la production de NO (oxide nitrique) et de prostaglandines vasodilatatrices.

Les IEC agissent en déchargeant le cœur par la diminution de l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine 2, la diminution de la rétention hydrosodée par l'aldostérone libérée par la corticosurrénale et par inhibition des phénomènes de remodelage liés aux effets directs de l'angiotensine 2 et de l'aldostérone sur le myocarde.

Les conséquences hémodynamiques sont :

- diminution de la post charge
 - diminution de la pression artérielle
 - augmentation du volume d'éjection systolique
 - augmentation du débit cardiaque
 - diminution de la pression de remplissage
- Pharmacocinétique

D'une manière générale, les IEC sont bien résorbés par voie orale. Ils sont soit actif directement(captopril), soit transformés en métabolites actifs par

desestérification (enalapril transformé en enalaprilate actif). Tous les IEC sont éliminés essentiellement par voie rénale (en cas d'insuffisance rénale les posologies doivent être réduites).

Leur demi vie d'élimination et parallèlement leur durée d'action est véritable d'un composé à l'autre, allant de moins de 3heures pour le captopril à plus de 24heures pour le lisinopril.

- Indications
 - hypertension artérielle
 - insuffisance cardiaque NYHA stade 1 à 4 par dysfonction systolique du ventricule gauche
 - infarctus du myocarde dans les premières 24h chez les patients en situation hémodynamique stable et post-infarctus du myocarde
 - réduction de la protéinurie induite par certaines glomérulopathies
- Contre-indications
 - allergie aux produits
 - déplétion hydrosodée excessive
 - sténose serrée bilatérale des artères rénales ou sur le rein fonctionnellement unique
 - antécédents d'angioœdème ou de choc anaphylactique lié ou non à un IEC
 - grossesse et allaitement
- Précautions d'emplois
 - surveiller la pression artérielle, la créatininémie, la kaliémie
 - en cas de dysfonction systolique du VG, d'IC et /ou rénale chronique, l'hypotension artérielle asymptomatique ne doit pas faire interrompre le traitement, mais passer à une posologie progressivement croissante jusqu'à la dose maximale tolérée (une élévation de la créatininémie de 20 à 30% est tolérée)
 - interrompre IEC et diurétiques en cas d'IRA jusqu'à restauration d'une euvolemie

- hémodialyse : possibilité de réactions anaphylactoïdes (œdème de la langue et des lèvres, flush facial, hypotension, dyspnée) chez les sujets sous IEC et dialysés avec des membranes de haute perméabilité.
- information des femmes en âge de procréer sur les risques de foetotoxicité.
- Interactions médicamenteuses
 - associations contre-indiquées : triple association IEC-ARA2- anti aldostérone
 - associations déconseillées : lithium, estramustine
 - associations à utiliser avec précaution : insuline et sulfamides hypoglycémiants, AINS, corticoïdes, autres antihypertenseurs, antidépresseurs imipraminiques, neuroleptiques, diurétiques hypokaliémiants, sartans, potassium, sels désodés au potassium

VI.1.2.2.2 Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI)

Cette classe thérapeutique combine les propriétés du valsartan (antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II et sacubitril (inhibiteur de la néprilysine) dans une seule préparation vendue sous le nom Entresto®. L'inhibition de la néprilysine diminue la dégradation de peptides natriurétiques, de la bradykinine et d'autres peptides vasoactifs. Ainsi, les taux circulants élevés de peptides natriurétiques augmentent la production du cGMP, améliorant ainsi la diurèse, la natriurèse, la relaxation myocardique et le remodelage inverse du VG. Une période de sevrage d'au moins 36 heures après le traitement par IEC est nécessaire afin de minimiser le risque d'angioœdème [50].

VI.1.2.2.3 Les bêtabloquants (BB)

Ils contrecarrent l'effet du système sympathique, notamment des catécholamines, et diminuent les taux des vasoconstricteurs circulants (NE, rénine, endothélines). Le bénéfice des BB sur la morbi-mortalité est parfaitement établi dans l'IC. Ils

diminuent la mortalité de 34 % [51]. Les BB doivent être introduits chez les patients stables, à une dose faible qui doit être augmentée progressivement jusqu'à la dose maximale. Ils doivent être considérés aussi chez les patients ayant une fibrillation auriculaire pour contrôler la fréquence ventriculaire. Ils sont recommandés chez les patients aux antécédents d'infarctus du myocarde avec dysfonction systolique du VG asymptomatique pour réduire le risque de décès [29].

- Propriétés pharmacologiques

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

- Propriétés communes

Au niveau cardiovasculaire, ils ont un effet inotrope, chronotrope, dromotrope et bathmotrope négatif, ce qui diminue la consommation myocardique en oxygène et améliore les performances du muscle cardiaque. Au niveau rénal, ils ont un effet IEC « like » par inhibition de la sécrétion de rénine et donc de l'angiotensine 2 et de l'aldostérone.

- Propriétés spécifiques :

- cardioselectivité : l'affinité pour les récepteurs B1 est plus élevée. Cette propriété permet d'utiliser les bêtabloquants cardiosélectifs chez les patients ayant une contre-indication relative liée à l'effet B2 ;
- activité sympathomimétique intrinsèque, lipo ou hydrosolubilité. La lipophilie permet le passage de la barrière hémato-encéphalique et explique les effets secondaires centraux, le métabolisme hépatique et la demi vie est courte. L'hydrophilie évite les effets centraux mais expose la molécule aux effets d'induction ou d'inhibition enzymatique, le métabolisme est rénal et la demi vie est longue.

- Précautions d'emploi

Le traitement doit être débuté à distance d'une poussée aigue et à des doses croissantes.

Lors de la première utilisation, il faudra surveiller le pouls et la tension artérielle pendant 3 ou 4 heures. La surveillance du poids et de la diurèse est importante.

En cas d'insuffisance cardiaque, avant de réduire la posologie ou d'arrêter les bêtabloquants, il faudra essayer, selon le cas, d'augmenter les diurétiques si le syndrome congestif est au premier plan ou d'augmenter la dose d'IEC.

Néanmoins, en cas de de poussée d'insuffisance cardiaque sévère voire de choc cardiogénique, le bêtabloquant devra être arrêté, notamment si le recours à des inotropes positifs par voie intraveineuse est indispensable.

VI.1.2.2.4 Les antagonistes de récepteurs de l'aldostérone (spironolactone ou éplérénone)

Ils sont indiqués chez tous les patients avec HFrEF symptomatiques pour réduire la mortalité ainsi que les hospitalisations et pour diminuer les symptômes. Ils agissent en bloquant les récepteurs qui lient l'aldostérone et avec différents degrés d'affinité d'autres stéroïdes. L'éplérénone est plus spécifique pour le blocage de l'aldostérone et par conséquent provoque moins d'effets secondaires anti-androgéniques (gynécomastie, trouble de l'érection). La prudence s'impose lors de l'utilisation chez les patients ayant une insuffisance rénale et une hyperkaliémie > 5 mmol/l. Des contrôles fréquents de la fonction rénale et du potassium doivent être effectués selon la situation clinique [29].

- Mécanisme d'action :

Ils agissent au niveau de la portion terminale du tube distal et du tube collecteur. Ce sont des antagonistes compétitifs de de l'aldostérone via ses récepteurs intracellulaires, empêchant ainsi la synthèse des canaux sodiques apicaux au niveau du tube collecteur. Cela a pour conséquence la diminution de la

réabsorption de sodium, empêchant ainsi l'échange avec un ion K^+ . Leur activité dépend de la concentration en aldostérone.

Ils bloquent les récepteurs aux minéralocorticoïdes vasculaires ce qui permet d'améliorer la sensibilité des barorécepteurs et de diminuer le remodelage cardiaque (réduction de la fibrose par diminution de la synthèse de collagène).

- Pharmacocinétique :

La spironolactone est absorbée au niveau gastro-intestinal. Elle est rapidement transformée en métabolites sanguins, dont les principaux sont :

- La canrénone (ou aldadiène) ;
- Le β -OH thiométhyl dérivé.

Et plusieurs autres métabolites identifiés.

L'élimination de la spironolactone se fait par voie urinaire (31% en moyenne en 5jours) et dans les fèces (22% en moyenne en 5jours).

Les principaux métabolites urinaires sont :

- la canrénone (ou aldadiène)
- l'ester glucuronide de canrénoate
- le 6 β -OH sulfoxyde
- le 6 β -OH thiométhyl dérivé
- le 15 α -hydroxy-canrénone.

L'effet maximal anti minéralocorticoïde de la spironolactone s'obtient au bout de 24 heures, son effet diurétique se prolonge de 24 à 48 heures.[37]

La spironolactone ou ses métabolites peuvent traverser la barrière placentaire ou apparaître dans le lait maternel.

- Précautions d'emplois :

- utilisation déconseillée chez les cirrhotiques si la natrémie est inférieure à 125 mmol/l
- bilan hépatique et rénale indispensable notamment chez les diabétiques, sujets âgés ou traités par un diurétique puissant, et surveillance régulière de la kaliémie

- grossesse : les diurétiques ne sont pas justifiés dans le traitement des œdèmes et de l'HTA gravidiques
- allaitement déconseillé (passage dans le lait maternel et réduction de la lactation)
- Interactions médicamenteuses :
 - associations contre indiquées : potassium (sauf hypokaliémie), sels désodés au potassium, autres diurétiques hyperkaliémiants (amiloride, triatereme), triple association IEC-ARA II-anti aldostérone
 - associations déconseillées : lithium, ciclosporine, tacrolimus
 - associations à utiliser avec précaution : autres antihypertenseurs, AINS, biguanides, diurétiques hypokaliémiants, antidépresseurs imipraminiques inhibiteurs du CYP 3A4, neuroleptiques, produits de contraste iodés, corticoïdes, salicylés à forte dose, IEC, sartans

VI.1.2.2.5 Co-transporteur sodium-glucose 2 inhibiteurs (SGLT i)

La dapagliflozine ou l'empagliflozine sont recommandés en plus de traitement optimal avec IEC/ARNI, un BB et un antagoniste d'aldostérone pour les patients atteints de HFrEF et ce même en l'absence de diabète. Le mécanisme d'action des SGLT2i n'est pas entièrement élucidé, mais il pourrait être en lien avec notamment leur effet diurétique et hypotenseur. L'étude DAPA-HF [52] a étudié les effets à long terme de la dapagliflozine (SGLT2i) par rapport à un placebo en plus du traitement médicamenteux optimal sur la morbidité et la mortalité chez les patients atteints de HFrEF de la classe NYHA II-IV en ambulatoire. Dans cet essai, le traitement de dapagliflozine a entraîné une réduction de 26 % des hospitalisations avec nécessité d'un traitement intraveineux et également une diminution de la mortalité toutes causes confondues. L'étude EMPEROR-REDUCED de Butler et al. [53] a révélé que l'empagliflozine réduisait la mortalité et les hospitalisations de 25 % et améliorait la qualité de vie chez les

patients présentant des symptômes NYHA de classes II–IV et FEVG < 40 % malgré le traitement médicamenteux optimal. Le traitement par inhibiteurs du SGLT2i peut augmenter le risque d'infections fongiques génitales. Une légère réduction du DFG après l'initiation est attendue mais réversible et ne devrait pas conduire à l'arrêt prématuré de médicament.

VI.1.2.2.6 Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II-sartans (ARA)

Les ARA sont recommandés en cas d'intolérance ou d'effets secondaires graves aux IEC ou aux ARNI. L'étude CHARM-Alternative démontre que le candésartan réduit les décès d'origine cardiovasculaire et les hospitalisations chez les patients intolérants aux IEC. Le valsartan, en plus du traitement habituel y compris l'IEC, a permis une réduction des hospitalisations comme c'était démontré dans l'étude VaL-HeFT. Cependant, aucun ARA n'a réduit la mortalité toutes causes confondues dans aucune étude [29].

Tableau IX : Doses des médicaments basés sur l'évidence selon des études randomisées [29]

Classe de médicaments	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)
IEC		
Captopril	6,25 × 3	50 × 3
Enalapril	2,5 × 2	10–20 × 2
Lisinopril	2,5–5 × 1	20–35
Ramipril	2,5 × 1	10 × 1
ARA (sartans)		
Candésartan	4–8	32
Losartan	50	150
Valsartan	40	160
Bêtabloquant		
Bisoprolol	1,25 × 1	10
Carvédilol	3,125 × 2	25 × 2
Métoprolol succinate	12.5–25 × 1	200
Nébivolol	1,25 × 1	10
Antagoniste de l'aldostérone		
Spironolactone	25 × 1	50
Éplérénone	25 × 1	50
Inhibiteur de l'angiotensine et de la néprilysine		
Sacubitril/valsartan	49/51 × 2	97/103 × 2
Bloqueurs des canaux If		
Ivabradine	5 × 2	7.5 × 2
Vericiguat	2,5	10
Digoxine	0,625	0,25
Dinitrate d-hydralazine/isosorbide	37,5 × 3/20 × 3	75 × 3/40 × 3
Inhibiteurs du SGLT2		
Dapagliflozine	10	10
Empagliflozine	10	10

VI.1.2.2.7 Les diurétiques

Ils sont recommandés pour réduire les symptômes et les signes de congestion, mais leur effet sur la mortalité n'a pas été étudié dans des études randomisées contrôlées. Leur but est d'obtenir et de maintenir une euvolémie à la dose la plus faible possible. Chez les patients asymptomatiques et euvolémiques, ils doivent être diminués ou arrêtés. Les diurétiques de l'anse produisent une diurèse plus intense et plus courte que les thiazidiques qui provoquent une diurèse plus discrète et plus prolongée. Ils agissent en synergie, et leur combinaison peut être utilisée en cas d'œdèmes résistants. Toutefois, les effets secondaires sont probables, et cette combinaison doit être utilisée avec beaucoup de précaution. Les thiazidiques peuvent être moins efficaces chez les patients ayant une insuffisance rénale. Les diurétiques de l'anse sont préférés en cas de HFrEF. Il convient de mentionner que l'ARNI, les antagonistes de l'aldostérone et les SGLT2i possèdent également des propriétés diurétiques.

Tableau X : Les diurétiques recommandés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque [29]

Diurétiques	Dose initiale (mg)	Dose journalière (mg)
Diurétiques de l'anse		
Furosémide	20–40	20–240
Torasémide	5–10	10–20
Thiazides		
Hydrochlorothiazide	25	12,5–100
Chlorthalidone	12,5–25	100
Métolazone	2,5	2,5–10
Indapamide	2,5	2,5–5
Diurétiques épargnant le K⁺		
Spironolactone/éplérénone	12,5–25	100
Triamtèrene	25	200

VI.1.2.2.8 L'ivabradine (inhibiteur des canaux If)

Il ralentit le rythme cardiaque par inhibition des canaux If dans le nœud sinusal et par conséquent ne doit être utilisé que chez les patients en rythme sinusal. L'ivabradine a démontré une diminution du critère combiné mortalité–hospitalisation pour raison d'IC. Elle doit être utilisée chez les patients en rythme sinusal avec fréquence cardiaque ≥ 70 bpm au repos malgré un traitement de BB (dose maximale) ou en cas d'intolérance de ce dernier.

VI.1.2.2.9 La digoxine

La digoxine peut être envisagée chez les patients en rythme sinusal avec une IC symptomatique pour réduire le risque d'hospitalisation bien que sa supériorité aux BB n'ait jamais été testée. Chez les patients souffrant d'IC symptomatique et de FA, la digoxine peut être utile pour ralentir le rythme ventriculaire rapide, mais elle est seulement recommandée dans ce contexte lorsque les autres options thérapeutiques ne peuvent pas être poursuivies. La digoxine doit toujours être prescrite sous la supervision d'un spécialiste et le taux sériques résiduels doivent être surveillés (taux cible entre 0,5 et 1,2 ng/ml). Compte tenu de sa distribution et de sa clairance, la prudence devrait être de mise chez les femmes, chez les personnes âgées et chez les patients ayant une fonction rénale réduite, une hypokaliémie ou une malnutrition [29] .

VI.1.2.2.10 Les dérivés nitrés

❖ Propriétés pharmacologiques

Ce sont des vasodilatateurs à action veineuse prédominante. En réduisant la précharge, ils améliorent les signes de congestion pulmonaire, d'où leur intérêt en cas d'œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique.

Une étude sur les Afro-Américains souffrant d'insuffisance cardiaque avancée (A-HeFT) a montré que, en association avec l'hydrochlorothiazide, les dérivés nitrés ont un impact positif dans la morbi-mortalité. Ainsi, il est prouvé que cette

combinaison thérapeutique ne devrait pas être refusée aux patients âgés insuffisants cardiaques qui pourraient en tirer des bénéfices [54].

❖ **Effets indésirables :**

Les plus fréquemment retrouvés sont à type de troubles digestifs (nausées, vomissements), céphalées.

❖ **Contre-indications :**

Cette classe médicamenteuse est contre-indiquée en cas d'hypersensibilité à la substance active, d'insuffisance circulatoire aiguë associée à une hypotension importante (choc), d'hypotension sévère avec PAS < 90 mmHg. Il ne faudra pas prescrire de dérivés nitrés en association avec les inhibiteurs de la Phosphodiesterase 5 (PDE5), tels que le sildénafil, car les inhibiteurs de la PDE5 augmentent l'action vasodilatatrice, provoquant une hypotension sévère.

❖ **Présentation et doses**

Tableau XI : Dérivés nitrés, présentations et mode d'action

Types de dérivés nitrés	Présentation	Mode d'action
Trinitrine sublinguale Natispray [®]	F1 0,15–0,30 mg	Action immédiate
Isorbide dinitrate Isocard [®]	F1 20 ml	Action immédiate
Isorbide dinitrate Risordan [®]	Amp 10 ml	Action prolongée
Trinitrine percutanée Nitriderm TTS [®]	Systèmes 5–10–15 mg	Action prolongée
Molsidomine Corvasal [®]	Cp 2–4 mg	Apparentés aux dérivés nitrés

VI.1.2.2.11 Les anti-vitamine K (AVK) [47]

Ceux sont des anticoagulants actifs par voie orale qui inhibent la synthèse hépatique des formes actives des facteurs de coagulation II, VII, X, IX ainsi que la synthèse de protéines C et S en entrant en compétition avec la vitamine K.

Les effets secondaires sont des manifestations hémorragiques diverses.

Ils sont contre-indiqués s'il existe une hypersensibilité connue à la substance active, en cas de syndrome hémorragique et de lésions susceptibles de saigner, si le patient présente un ulcère gastroduodéal récent ou évolutif, des varices œsophagiennes. Lorsque le patient a eu un accident vasculaire cérébral récent ou s'il présente une insuffisance hépatique ou rénale sévère, les AVK ne doivent pas être prescrits.

Les présentations et doses sont indiquées dans le tableau XII.

Tableau XII : Les anti-vitamine K

Présentation	Dose	Délai d'action	Durée d'action
Warfarine Coumadine®	Cp 2–5 mg	Lent 2 à 3 jours	4 à 5 jours
Acénocoumarol Sintrom®	Cp 4 mg	Semi-lent 1 à 2 jours	2 à 4 jours
Fluindione Préviscan®	Cp 20 mg	Semi-lent 1 à 2 jours	2 jours

Les AVK ont un intérêt en cas d'arythmie par fibrillation auriculaire (en particulier chez les patients de plus de 65 ans), d'autant plus qu'il existe une dysfonction sévère du ventricule gauche.

La posologie est à adapter en fonction de l'INR. En cas de survenu d'une hémorragie sous traitement, il faudra arrêter momentanément les AVK et mettre l'antidote : la vitamine K, jusqu'à normalisation de l'INR.

VI.1.2.2.12 Les inotropes positifs [55]

En cas de bas débit circulatoire, en présence de signes périphériques de choc (marbrures, extrémités froides, oligurie, trouble de la conscience...) et souvent d'hypotension artérielle, la stimulation inotrope positive est nécessaire. Leur usage prolongé a été associé à une moindre survie. Néanmoins, ils sont souvent nécessaires chez des patients ne répondant pas aux diurétiques ou à une tension trop basse pour recevoir des vasodilatateurs.

VI.1.2.2.13 Dobutamine

La dobutamine stimule les récepteurs bêta 1 et bêta 2 adrénergiques dans un rapport d'approximativement 2/1. L'effet essentiel est une augmentation du volume d'éjection systolique. À fortes doses, au-delà de 10 gamma/kg par minute. L'effet bêta 2 prédomine avec une baisse tensionnelle. C'est pourquoi on l'utilise généralement à une posologie de 5 à 10 gamma/kg par minute. La tachycardie est un effet secondaire fréquent.

Un traitement prolongé peut aboutir à un phénomène de tolérance du fait d'une *down regulation* des bêtarécepteurs. Le traitement par dobutamine doit être diminué progressivement pour éviter des phénomènes de rebond d'insuffisance cardiaque.

VI.1.2.2.14 Dopamine

La dopamine est une catécholamine qui, en plus de son effet inotrope positif, a un effet vasoconstricteur au niveau systémique, rénal et mésentérique. À des posologies inférieures à 2,5–3 gamma/kg par minute, la stimulation des récepteurs dopaminergiques provoque très généralement une augmentation du débit de filtration glomérulaire, de la diurèse et de la natriurèse. Cette action semble intéressante dans l'insuffisance cardiaque avec oligurie, chez les patients en bas débit cardiaque réfractaires aux diurétiques.

À des posologies comprises entre 3 et 10 gamma/kg par minute, la dopamine a une action inotrope positive et chronotrope positive franche, avec un risque de tachycardie marqué.

À des doses de 7 à 10 gamma/kg par minute, la dopamine entraîne une stimulation alphadrénergique qui prédomine, entraînant une vasoconstriction qui permet le maintien de la pression artérielle, indication essentielle de la dopamine dans le milieu de la cardiologie. Néanmoins cette augmentation de la postcharge, si elle est prolongée, peut aggraver une insuffisance cardiaque.

VI.1.2.3 Traitement interventionnel, resynchronisation cardiaque

Le traitement consiste à rétablir la coordination de la contractilité myocardique au moyen de sondes de stimulation implantées au niveau des cavités cardiaques droites et du ventricule gauche, reliées à un boîtier de pacemaker ou de défibrillateur implantable. Ce choix doit être évalué individuellement chez chaque patient en tenant compte de différents éléments (risque de mort subite et antécédents rythmiques, comorbidités, demande du patient, âge, aspects économiques...) [56].

Les nouvelles recommandations de 2016 [15] prennent un seuil de durée de QRS supérieur ou égal à 130 ms, sans distinction de classe NYHA à partir du moment où le patient reste symptomatique. En pratique, la resynchronisation est contre-indiquée si la durée du QRS est < 130 ms quelle que soit la morphologie du QRS, et ce, après les résultats de l'étude écho CRT.

Il faut souligner qu'en prévention primaire, l'indication doit être posée après au moins 3 mois de traitement médical optimal [57].

Plusieurs études prospectives et randomisées ont en effet démontré que la resynchronisation cardiaque permettait d'améliorer significativement les symptômes évalués par la classe NYHA mais également la tolérance à l'effort et la qualité de vie. Elles ont également démontré que la resynchronisation cardiaque avait un effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche dès le troisième

mois avec une réduction significative des volumes télésystolique et télédiastolique du VG et une amélioration significative de la FEVG [58,59].

VI.1.2.3.1 Traitement par dispositif non chirurgical

VI.1.2.3.1.1 Pacemaker bi-ventriculaire ou thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT)

La CRT est indiquée chez les patients symptomatiques malgré un traitement médicamenteux optimal en présence d'un rythme sinusal, QRS \geq 150 ms, morphologie QRS de type BBG et une FEVG \leq 30 %. La CRT peut être considérée en présence d'un QRS \geq 150 ms sans BBG ou d'un QRS entre 130 et 149 ms [29].

VI.1.2.3.1.2 Défibrillateur automatique implantable

Le défibrillateur automatique implantable est recommandé en prévention primaire d'une mort subite chez les patients avec une FEVG \leq 35 % d'origine ischémique au moins 40 jours après un infarctus du myocarde et après 3 mois de traitement médicamenteux optimal. L'implantation d'un défibrillateur peut être considérée selon les mêmes critères en cas d'origine non ischémique [29].

VI.1.2.3.2 Traitement chirurgical

VI.1.2.3.2.1 La revascularisation coronaire

Le pontage coronaire est recommandé chez les patients avec une angine de poitrine et une sténose significative du tronc commun de la coronaire gauche ou une atteinte bi- ou tritronculaire incluant l'artère interventriculaire antérieure, quand l'espérance de vie est supérieure à un an et l'état fonctionnel est bon.

VI.1.2.3.2 Chirurgie valvulaire

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

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

Ce dernier a fait l'objet au cours de ces dernières années de progrès considérables liés aux types de prothèses mécaniques, du matériel biologique et à l'optimisation du niveau d'anticoagulation. Il existe deux types de prothèses : les prothèses mécaniques et les bioprothèses.

VI.1.2.3.2.3 L'assistance circulatoire [60]

C'est une pompe mécanique assurant de manière partielle ou totale le travail ventriculaire gauche et/ou droit.

Les candidats 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 $VO_2 < 12$ ml/kg/min ;
- avoir été hospitalisé au moins trois fois pour décompensation cardiaque dans les 12 derniers mois sans facteur précipitant évident ;
- être dépendant des inotropes intraveineux ;
- présenter une dysfonction rénale et/ou hépatique due à un bas débit circulatoire et non à des pressions de remplissage inadéquates ;
- altérer la fonction ventriculaire droite.

L'assistance circulatoire sera donc utilisée comme un pont à la transplantation ou de façon définitive.

VI.1.2.3.2.4 Transplantation cardiaque [61]

La transplantation cardiaque est un traitement reconnu de l'IC terminale sans autre alternative thérapeutique.

❖ **Les contre-indications sont :**

- un âge supérieur à 60 ou 65 ans ;
- une néoplasie, une affection systématique grave évolutive (amylose, sclérodermie...) ou une infection active (hépatite, VIH) ;
- une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire ou cœur pulmonaire chronique post-embolique ;
- dysfonction hépatique ou rénale ;
- atteinte artérielle grave ;
- diabète non-insulinodépendant ;
- état psychosocial incompatible avec une prise en charge au long cours.

VI.1.2.4 Réadaptation et éducation dans l'insuffisance cardiaque

La réadaptation cardiaque comporte plusieurs volets réalisés par des équipes multidisciplinaires : réentraînement physique, optimisation des traitements médicamenteux, soutien psychologique et éducation thérapeutique permettent de lutter contre les conséquences délétères de l'insuffisance cardiaque, d'améliorer les symptômes, la qualité de vie et le pronostic des patients.

Chez les patients insuffisants cardiaques, une réduction de mortalité de 12 % et des réhospitalisations de 20–30 % sont observées, essentiellement chez les patients avec une fraction d'éjection réduite et largement dépendante de l'observance à l'entraînement [62]. L'amélioration des capacités d'effort (paramètre essentiel du pronostic) est constamment observée dans les études randomisées ou de vie réelle [63,64] et s'accompagne d'une amélioration de la qualité de vie.

VI.1.2.5 Indications

La stratégie thérapeutique de l'insuffisance cardiaque comprend toujours des mesures générales et un éventuel traitement étiologique.

Le traitement médicamenteux est fonction des stades de la NYHA d'une part et de la présence de complications telles que l'OAP plus ou moins choc cardiogénique de l'IC réfractaire d'autre part.

L'assistance circulatoire et la transplantation cardiaque constituent un traitement de dernier recours.

✓ Stratégie thérapeutique en cas de décompensation aiguë (OAP)

Il faudra rechercher et traiter la cause de décompensation. Puis entamer le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque aiguë à savoir :

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

✓ Stratégies thérapeutiques dans l'insuffisance cardiaque chronique (ICC)

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

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

➤ **Insuffisance cardiaque systolique (FEVG < 40 %)**

Le tableau XII résume les indications thérapeutiques en fonction de la classification NYHA de l'IC [65].

Tableau XIII : Indications thérapeutiques en fonction de la classification NYHA de l'IC [66]

Classe NYHA	Traitements
NYHA I (asymptomatique)	<ul style="list-style-type: none"> – IEC – Bêtabloquants si post-IDM
NYHA II et III	<ul style="list-style-type: none"> – Diurétiques de l'anse (si signe congestif) – IEC et/ou ARA II – Bêtabloquants – Anti-aldostérone (spironolactone ou éplérénone) – ISGLT2 – Ivabradine – Digitaliques (stade III) si fibrillation auriculaire non ralentie – Discuter resynchronisation cardiaque si bloc de branche large et persistance des symptômes – DAI si FEVG < 35% malgré un traitement médical optimal ou un trouble du rythme ventriculaire grave
NYHA IV	<p>Même traitement qu'au stade III</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diurétiques en intraveineuse si signe congestif – Si aggravation : <ul style="list-style-type: none"> - Dobutamine - Assistance circulatoire en attendant la greffe - Transplantation cardiaque

Si intolérance aux IEC (survenue d'une toux), substituer par ARA II.

- IDM : infarctus du myocarde
- DAI : défibrillateur automatique implantable

- IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- NYHA : New York Heart Association

En cas de fibrillation atriale, le traitement reste essentiellement médicamenteux par contrôle de la fréquence cardiaque [66].

➤ **Insuffisance cardiaque diastolique (FEVG > 40–50 %)**

Aucun traitement n'a encore été démontré de manière convainquant pour réduire la morbi-mortalité chez ces 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 déclenchants (écart de régime, interruption thérapeutique). Il s'agit également de favoriser l'activité physique qui améliore la condition physique et la fonction diastolique [15].

VI.2 Traitement préventif

La prévention et la prise en charge des maladies chroniques est une approche qui consiste à réorganiser les soins de santé et à structurer les prises en charge des patients souffrant de maladies chroniques. Le but est d'éliminer la fragmentation et la discontinuité des soins, et de limiter l'hospitalisation, pour ainsi améliorer la qualité des soins et du suivi des patients [67].

VI.2.1 Prévention primaire

L'information sur l'insuffisance cardiaque doit devenir une priorité. Au-delà de l'information, la prévention sera également axée sur la prise en charge et le traitement des patients présentant une pathologie susceptible d'évoluer vers ou d'aggraver une insuffisance cardiaque, notamment les facteurs de risque cardiovasculaire.

VI.2.2 Prévention secondaire

Une fois le diagnostic posé, la première étape est l'éducation thérapeutique. 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.

La vaccination antigrippale et antipneumococcique est recommandée.

VI.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 supraventriculaires, la mort subite, les complications thromboemboliques et parfois iatrogènes.

VII. PRONOSTIC

Il ne fait aucun doute que le pronostic de l'insuffisance cardiaque reste sombre malgré le développement d'une myriade de traitements médicamenteux et d'interventions non pharmacologiques [68]. Selon une étude réalisée en Écosse, les patients admis à l'hôpital avec un diagnostic de cancer survivent souvent plus longtemps que ceux avec un diagnostic d'insuffisance cardiaque. Ainsi pour les hommes comme pour les femmes, une insuffisance cardiaque suffisamment grave pour nécessiter une hospitalisation est plus « maligne » que la plupart des types courants de cancer [69].

Le pronostic de ces patients est mauvais, 1 patient sur 5 décède dans l'année suivant le diagnostic et la moitié dans les 5 ans suivant le diagnostic. Il a été difficile de mettre en évidence les raisons exactes du taux élevé de réadmissions pour IC. Certains domaines qui ont été identifiés incluent une mauvaise communication, une utilisation insuffisante des médicaments dans les différents

contextes, une éducation inefficace, la non-conformité des patients et un mauvais suivi des instructions [70].

Les marqueurs de pronostic défavorable de l'insuffisance cardiaque sont présentés dans le tableau XIV [71].

Tableau XIV : Marqueurs de mauvais pronostic de l'IC chronique [72]

Catégorie	Marqueurs de risque
Démographie	Âge avancé
Symptômes	Limitation fonctionnelle stade IV NYHA Syncope
Signes physiques	Bruit de galop Turgescence spontanée des veines jugulaires Respiration de Cheyne-Stokes
Biologie	Hyponatrémie Élévation de la créatininémie, diminution du DFG Anémie
Échocardiographie	Fraction d'éjection Dilatation du ventricule gauche Degré de régurgitation mitrale
ECG	Durée de QRS allongée Trouble du rythme
Traitement	Résistance aux diurétiques (dose maximale), intolérance aux bêtabloquants ou aux inhibiteurs du SRAA Usage fréquent ou dépendance aux inotropes intra- veineux
Hémodynamique	Pression sanguine élevée
Exercice	VO ₂ réduit Élévation de la pente Ve/VCO ₂ Diminution du périmètre de marche
Neurohormonal	Taux de norépinéphrine plasmatique élevé Hausse des BNP
Utilisation des ressources	Nombre de réadmissions pour insuffisance cardiaque

DFG : débit de filtration glomérulaire ; **SRAA** : système rénine angiotensine aldostérone ;
VO₂ : consommation d'oxygène lors des tests d'efforts cardio-pulmonaires.

VIII. OBSERVANCE THÉRAPEUTIQUE

VIII.1 Terminologies

VIII.1.1 L'observance thérapeutique

L'observance médicamenteuse est le « respect par le malade de la prescription médicamenteuse » [73].

En 2003, l'OMS propose la définition suivante : « *c'est la correspondance existante entre le comportement d'une personne et les recommandations concernant un traitement préventif ou curatif* » [74,75]. En d'autres termes, cela correspond au degré d'adéquation entre le comportement, soit le pourcentage de comprimés pris par ce patient, et une prescription médicale ou une recommandation [76,77].

Il est ainsi possible de déduire ce qu'est la non-observance. C'est donc le fait de ne pas suivre les recommandations faites par tout professionnel de santé [78]. Il existe également une autre définition de l'observance thérapeutique selon Tourette-Turgis et al. qui « *désigne les capacités d'une personne à prendre un traitement selon une prescription donnée. Ces capacités sont influencées positivement ou négativement par des facteurs cognitifs, comportementaux, sociaux et émotionnels qui interagissaient entre eux* » [79].

Plusieurs formes de défaut d'observance peuvent cependant exister ce qui rend son évaluation difficile. Cela peut être la prise d'une partie des médicaments chaque jour, des oublis ponctuels et répétés d'un ou de plusieurs médicaments, un arrêt définitif d'une ou plusieurs prises, le non-respect des modalités d'administration ou à l'inverse une surconsommation.

Selon la maladie, le taux d'observance (calculé comme étant le nombre de doses prises réellement par le patient divisé par le nombre de doses prescrites) [80] considéré comme satisfaisant peut varier. Il est important de définir un seuil d'observances au-dessus duquel le patient est considéré comme bon observant. Ce seuil varie en fonction des pathologies. Pour la majorité des pathologies chroniques, un seuil arbitraire de 80 % d'adhésion a été fixé en dessous duquel le

patient est considéré comme non-observant [81]. C'est le cas dans les pathologies cardiovasculaires [82], les pathologies rénales chroniques [83], le diabète de type 2 [84], l'hypertension artérielle [85] et l'asthme [86]. En revanche dans l'ostéoporose, ce seuil est fixé à 75 % [87] et s'élève à 98 % dans la greffe rénale [88]. En ce qui concerne les traitements antirétroviraux et antituberculeux, ce seuil est fixé à 90%.

VIII.1.2 L'adhésion thérapeutique

Les Anglo-Saxons utilisent le terme « adhérence » ce qui signifie adhésion et font appel à la participation active du patient.

L'adhésion thérapeutique englobe l'adhésion primaire, l'observance et la persistance [89].

L'adhésion primaire est le fait qu'un patient, nouvellement diagnostiqué, initie son traitement.

La persistance est la durée de prise d'un médicament, il est calculé par la durée moyenne entre l'initiation et l'arrêt du traitement [88]. L'évaluation de la persistance est particulièrement intéressante dans le suivi des maladies chroniques [90].

L'adhésion thérapeutique se définit comme le degré d'acceptation par le patient de son traitement ou de la stratégie thérapeutique.

Le malade participe à l'élaboration de la prise en charge thérapeutique proposée, définie en fonction de ses facteurs psychosociaux, environnementaux et motivationnels.

La relation de confiance médecin-patient permet de définir un projet thérapeutique incluant la motivation du patient vis-à-vis des recommandations médicales.

Ceci sous-tend l'acceptation du malade de sa maladie et la compréhension de l'intérêt des traitements proposés [91].

VIII.2 Les facteurs influençant l'observance

L'observance est le résultat d'une interaction complexe entre différents groupes de facteurs, liés au patient, à sa pathologie, au traitement, au soignant, au système de soin et à l'environnement.

VIII.2.1 Les facteurs liés aux patients

VIII.2.1.1 L'âge

L'âge du patient joue aussi un rôle important, notamment à l'adolescence. Le refus de se soumettre aux exigences thérapeutiques ou la révolte contre la maladie apparaissent à cette période de la vie et sont responsables d'une mauvaise observance. La problématique est particulièrement fréquente aussi chez les personnes âgées, du fait de la polymédication et de performances diminuées (performances intellectuelles ainsi que physiologiques, avec une diminution des processus d'élimination ou de métabolisation).

VIII.2.1.2 Le sexe

Il existe également des disparités de résultats pour le sexe : certaines études disent que ce sont les femmes qui sont les mauvaises observantes [92–94], car elles ont des difficultés à changer leur mode de vie. Pour d'autres études, ce sont les hommes qui sont les mauvais observants [95].

Cependant, beaucoup d'autres études ne retrouvent pas cette association [96,97].

VIII.2.1.3 Le niveau intellectuel

Pour certaines études, le faible niveau d'études et/ou le niveau culturel faible ou barrière ethnolinguistique augmentaient l'inobservance [94,98].

Le niveau d'étude élevé serait un facteur de mauvaise observance par arrêt du traitement. Les métiers de l'enseignement, intellectuels et « pseudo-informés » (infirmières, professeurs...) seraient les moins observants [99,100].

VIII.2.1.4 Le statut marital

Les facteurs liés à l'entourage familial semblent liés à l'observance. Dans la large étude de Brunner et al., les patients célibataires ont une observance moins bonne que les mariés [101]. Sanjobo et al. rapportaient le soutien familial comme un facilitateur de l'observance [102]. Les patients ayant une personne à charge ont une observance significativement moins bonne que celles qui n'ont pas de personne à charge [103].

VIII.2.1.5 Les croyances et les représentations du patient

Les représentations du patient, ses croyances et sa personnalité influencent également l'observance. Certains patients ne prendront pas le traitement par peur du médicament, et au contraire les patients obsessionnels respecteront scrupuleusement la prescription [75].

VIII.2.1.6 Le statut socio-économique

Le statut socio-économique joue également un rôle dans l'observance thérapeutique, de par les contraintes horaires de prise de médicament, le coût des traitements ou le manque financier généré par une incapacité éventuelle.

VIII.2.2 Les facteurs liés aux traitements

VIII.2.2.1 La complexité du traitement

Un autre point important est la complexité de l'ordonnance et de sa mise en œuvre. Plus une ordonnance est simple et mieux elle sera suivie. Il est donc logique que le nombre de médicaments, le nombre de prises quotidiennes, la forme galénique des médicaments ainsi que la clarté de l'ordonnance et les explications l'accompagnant aient un impact considérable sur l'observance [75].

L'observance moyenne est supérieure à 70 % quand le traitement est en une prise quotidienne et diminue à 50 % quand on passe quatre prises par jour. Certains patients suppriment d'eux même certaines prises pour rendre le traitement plus

adapté à leur vie quotidienne. Il est donc primordial de prendre en compte leur avis pour éviter d'imposer trop de contraintes au patient [104].

Les horaires de prises différents et étalés sur la journée sont également à prendre en compte pour une bonne observance.

VIII.2.2.2 La durée du traitement

La durée longue d'un traitement est un facteur d'inobservance évident. Dans les maladies chroniques, les contraintes journalières d'un traitement au long cours et les bénéfices pour la santé invisibles dans l'immédiat d'un traitement concourent à la lassitude des patients et à leur défaut de persistance thérapeutique [105].

VIII.2.2.3 L'efficacité du traitement

L'efficacité du traitement est primordiale pour une bonne observance [106]. La notion de l'inutilité du traitement soit l'impression d'inefficacité, soit la disparition des symptômes sont des motifs d'arrêt du traitement. Il existe une relation entre le fait de penser que le traitement était moyennement important et le fait de penser que l'on oubliait plus souvent les médicaments [107]. L'observance ne sera que meilleure si les bénéfices attendus du traitement sont rapides et ressortis par le patient [105].

VIII.2.2.4 La tolérance du traitement

Les effets secondaires d'un médicament sont des motifs d'interruption du traitement [106]. Ils sont mieux supportés s'ils sont annoncés clairement. Un antécédent d'effet indésirable médicamenteux diminue également l'observance [108].

VIII.2.2.5 Le coût du traitement

Tout d'abord le coût du traitement a son importance, mais surtout le degré de prise en charge par le système de soins. En effet, le comportement est différent selon

que la prise en charge est totale, partielle ou nulle. Le patient sera beaucoup plus réticent à prendre son traitement quand il doit participer financièrement [105]. Ainsi, le comportement des patients vis-à-vis d'un même traitement pourra être différent selon les pays.

VIII.2.2.6 La bonne connaissance du traitement

La bonne connaissance du traitement est un facteur influençant l'observance. Savoir à quoi sert le médicament que le patient prend, quels sont les risques s'il arrête, s'il existe des interactions avec l'alimentation ou d'autres médicaments est un facteur déterminant. Cette connaissance dépend des capacités du patient à se souvenir des informations et des relations avec les professionnels de santé. En effet, ces derniers ont un rôle très important dans l'éducation thérapeutique du patient en lui permettant d'acquérir les connaissances nécessaires sur son traitement.

VIII.2.3 Les facteurs liés à la maladie

VIII.2.3.1 L'intensité du symptôme

Il est plus facile pour le patient d'observer un traitement qui soulage les symptômes plutôt qu'un traitement à vie sur une maladie asymptomatique ou à guérison apparente ou à un caractère insidieux [109] et nécessitant de grands changements de comportement de vie ou de mode de vie. Car le patient ne voit pas de bénéfices immédiats [110]. C'est le cas de la plupart des pathologies chroniques qui sont asymptomatiques ou peu symptomatiques à leur stade précoce ou en absence de complications. La difficulté pour le praticien est de persuader le patient qu'il est bien malade et de lui expliquer les enjeux au long cours. Pour les mêmes raisons, les traitements préventifs et prophylactiques sont pourvoyeurs d'un taux élevé de la non-observance [111]. Quand le patient est symptomatique, il a tendance à arrêter son traitement dès l'amélioration des symptômes.

Pour résumé, quand les capacités fonctionnelles ont diminué, ou que souffrance physique est importante, une bonne observance est favorisée.

VIII.2.3.2 La gravité, le pronostic

Plus le patient a le sentiment que la maladie est grave ou sévère ou qu'elle entrave sur la vie sociale, plus le traitement est bien observé [112].

VIII.2.4 Les facteurs liés au médecin et aux autres professionnels de santé

L'organisation de la consultation a un impact sur l'observance. Tout d'abord le délai d'obtention du rendez-vous, la facilité d'accès au cabinet et l'accueil du patient sont des éléments clés. De plus, la ponctualité du médecin et le temps d'écoute accordé au patient sont des facteurs déterminants dans l'observance. En effet, un patient ayant attendu une heure le médecin et ne s'étant pas senti écouté lors du rendez-vous sera moins observant. C'est un mécanisme de mécontentement vis-à-vis du médecin, mais qui pénalise uniquement le patient [75].

L'information fournie au patient par le médecin peut être insuffisante ou ne pas tenir en compte du savoir, des croyances, des préférences et du degré de compréhension du patient [78].

D'une façon plus générale, l'observance va dépendre de la construction d'une alliance entre le professionnel de santé et le malade. Cette alliance est fondée sur l'écoute et l'échange permettant d'aboutir à une relation de confiance mutuelle et à l'élaboration d'un contrat de soins [113]. Cette alliance concerne tous les professionnels de santé impliqués (médecin, pharmacien, infirmier, diététicien...).

VIII.3 Conséquence de la mauvaise observance

La mauvaise observance au traitement est la première cause d'échec du traitement pharmacologique dans la maladie chronique. Les conséquences sont variables, mais environ un quart des hospitalisations relatives à des problèmes de médicaments sont liées à une non-observance [114].

DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE

I. CADRE D'ÉTUDE

Ce travail a été réalisé au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Ziguinchor est une région située dans le Sud-Ouest du Sénégal avec une population estimée à 754 110 habitants en 2023 [115]. 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 de Sédhiou et à l'Ouest par l'Océan Atlantique. Elle est reliée par route, bateau et avion à Dakar, la capitale, distante de près de 500 km. Elle est composée de 3 départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), de 8 arrondissements, de 5 communes, de 25 communautés rurales et d'environ 502 villages [116].



Figure 1 : Carte du Sénégal [117]

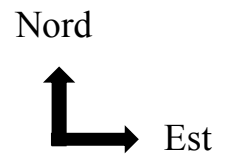


Figure 2 : Découpage administratif de la région de Ziguinchor [118]

Nord
 ↙ ↘
 Est

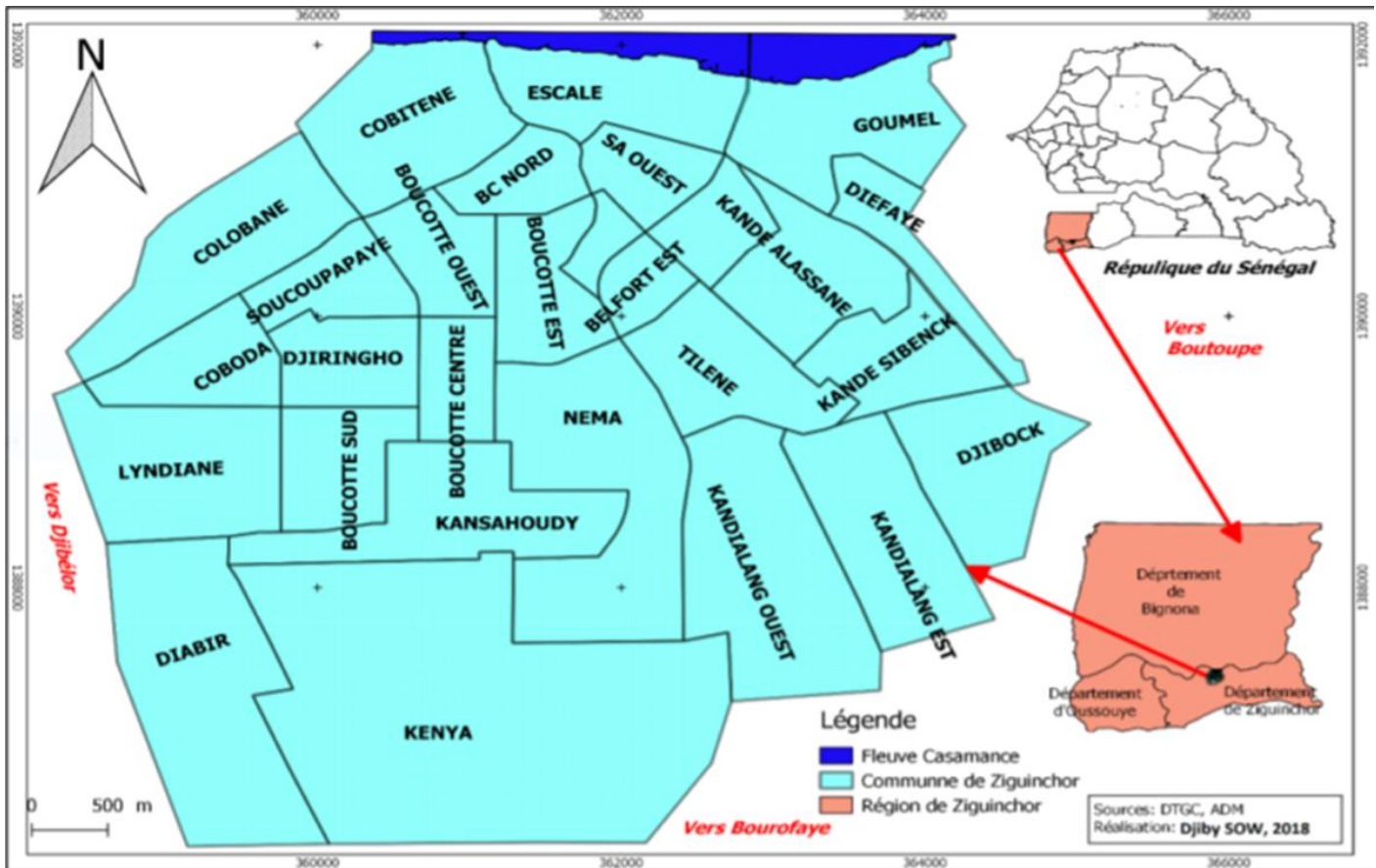


Figure 3 : Carte de localisation de la ville de Ziguinchor [117]

La région est riche d'une grande diversité ethnique et culturelle, même si on peut identifier des zones propres à certaines ethnies. En effet, il en est ressorti que les principales ethnies sont : l'ethnie Diolas (57,8 %) qui est majoritaire, les Mandingues (11,10 %), le groupe Pulaars (10,5 %), les Ouolofs (3,9 %), les Manjacks (3,5 %), les Balantes (2,9 %), les Sérères (2,70 %) et les Mancagnes (2,4 %). Ce brassage ethnique fait de cette région l'une des plus cosmopolites du Sénégal [119].

Elle comporte : selon l'ANSD 2016 [120]

- ✓ Au niveau intermédiaire : 1 région médicale
- ✓ Au niveau périphérique :

- 2 Hôpitaux de niveau 2 ;
- 1 Pharmacie régionale d’approvisionnement ;
- 1 Brigade d’hygiène ;
- 1 Centre psychiatrique ;
- 1 Centre de lutte contre les infections sexuellement transmissibles ;
- 1 Bureau régional de l’éducation et de l’information pour la Santé.

La région comporte 5 centres de santé avec 57 postes de santé complets (avec maternité), 16 postes de santé sans maternité, 47 maternités isolées et 96 cases de santé [120].

Les ratios population infrastructures sanitaires sont d’un hôpital pour 282 970 habitants, ce qui est très loin de la norme OMS, qui est d’un hôpital pour 150 000 habitants [120].

Le personnel qualifié des structures de santé est dominé par les infirmiers qui en représentent 44 %. Les sages-femmes viennent en deuxième position avec 26 % et les médecins en troisième position avec 22 % [120].

L’Hôpital de la Paix de Ziguinchor est situé au quartier de Kadior en face de la SENELEC et de l’Alliance franco-sénégalaise de Ziguinchor.



Figure 4 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor vue de face [114]

L'Hôpital de la Paix est un établissement public de santé de niveau II composé de :

- ✓ Un service d'accueil des urgences
- ✓ Un service de consultation externe
- ✓ Un service de médecine interne comprenant les services suivants :
 - Maladie infectieuse ;
 - Cardiologie ;
 - Pneumologie ;
 - Néphrologie ;
 - Hépatogastro-entérologie ;
 - Dermatologie.
 - Neurologie
- ✓ Un service de radiologie

- ✓ Un service de pédiatrie
- ✓ Un service de gynécologie
- ✓ Un service de réanimation
- ✓ Un service d'urologie
- ✓ Un laboratoire d'analyse
- ✓ Un service d'ORL
- ✓ Un service de chirurgie générale
- ✓ Un service d'assistance sociale

La clientèle est constituée par les habitants de la région de Ziguinchor et des pays limitrophes comme la Guinée-Bissau et la Gambie.

Le service de médecine interne est composé de :

- ✓ 5 salles de consultation ;
- ✓ 8 salles d'hospitalisation avec 22 lits ;
- ✓ une salle de soins ;
- ✓ une salle de garde du médecin ;
- ✓ un bureau de surveillant de service ;
- ✓ une salle de garde des infirmiers ;
- ✓ deux toilettes (pour les paramédicaux et les patients).

Le personnel de service est composé de :

- ✓ 01 Professeur Titulaire en Infectiologie et maladies tropicales ;
- ✓ 01 Professeur Titulaire en Pneumologie ;
- ✓ 01 Professeur Agrégé en Cardiologie ;
- ✓ 01 Professeur Agrégé en Néphrologie ;
- ✓ 01 Maître de Conférences Titulaire en Hépto-Gastro-Entérologie ;
- ✓ 01 Assistant chef de clinique en Infectiologie et maladies tropicales ;
- ✓ 01 Dermatologue Praticien Hospitalier ;
- ✓ 01 Cardiologue Praticien Hospitalier
- ✓ 01 neurologue

Le plateau technique de la structure de la médecine interne de l'Hôpital de la Paix est composé de :

- ✓ 03 Moniteurs multiparamétriques ;
- ✓ 02 Pousse-seringues électriques à double voie ;
- ✓ 01 Pousse-seringue électrique mono voie ;
- ✓ 02 Aspirateurs de mucosités ;
- ✓ 02 Extracteurs d'oxygène ;
- ✓ 01 Électrocardiographe ;
- ✓ 02 Appareils de nébulisation ;
- ✓ 04 Manomètres détenteurs ;
- ✓ 02 Pèse-personnes ;
- ✓ 02 Otoscopes ;
- ✓ 02 Oxymètre portatif ;
- ✓ 02 Appareils d'échographie cardiaque.

La cardiologie consulte les lundis, les mercredis et les vendredis.

Les mardis et les jeudis sont consacrés aux échocardiographies-Doppler. La visite en hospitalisation et l'interprétation des ECG se font tous les jours.

II. MÉTHODOLOGIE

II.1 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique réalisée au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor de juillet 2023 à novembre 2023.

II.2 Population d'étude

Notre population d'étude était constituée de tous les patients suivis en ambulatoire pour insuffisance cardiaque et reçus en consultation au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

- ✓ Critères d'inclusion : être un patient présentant une insuffisance cardiaque sous un traitement médicamenteux depuis au moins 3 mois, âgé au moins de 16 ans et régulièrement suivi en ambulatoire avec ou sans

décompensation cardiaque et avec ou sans comorbidité. Le consentement du patient.

- ✓ 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, de même que les patients qui n'avaient aucun bilan biologique et d'imagerie médicale notamment l'échographie cardiaque.

II.3 Outils et procédures de collecte des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche de collecte faite de questionnaire réalisée à l'aide du test d'évaluation de l'observance thérapeutique proposée par Morisky.

Les objectifs de l'étude étaient présentés à tous les participants potentiels. Leur consentement oral était requis. Par la suite, le questionnaire leur était soumis à la sortie de la consultation. Selon le souhait du patient, un entretien au téléphone était proposé en cas de contrainte de temps.

Il n'y a pas de *gold standard* pour mesurer l'observance, il existe les méthodes directes et indirectes. Les méthodes directes sont : traitement directement observé, mesure de la concentration des médicaments dans le sang, mesure des marqueurs biologiques de la présence des médicaments dans l'organisme. Les mesures indirectes incluent les questionnaires, le *pill count* ou dénombrement des doses restantes qui consiste à compter le nombre de médicaments restant dans la boîte à médicaments que le patient rapporte, les données des pharmacies, les traitements à monitoring électronique (*electronic medication monitoring*), la perception par le patient des réponses cliniques du traitement [121,122]. La mesure de l'observance se fait à l'interrogatoire. Ce n'est pas l'idéal, car il y a un risque de surestimation de l'observance mais c'est le plus pratique et le plus utilisés [121,122,123]. Le questionnaire de Morisky ou MMAS (Morisky Medication Adherence Scale) est simple à répondre et faciles à mettre en score.

Cette simplicité de réponse et de score font partie des critères de sélection d'un questionnaire [124]. Le questionnaire de Morisky :

- Vous arrive-t-il d'oublier de prendre votre traitement ?
- Avez-vous parfois du mal à vous rappeler de prendre votre traitement ?
- Quand vous vous sentez mieux, vous arrive-t-il d'arrêter de prendre votre médicament ?
- Si vous vous sentez moins bien lorsque vous prenez votre médicament, arrêter vous parfois de le prendre ?

Le patient doit répondre par oui ou non. À chaque oui, on donne 1 point. Si le score est égal à 0 le patient est bon observant. S'il est égal à 1–2 le patient a une observance moyenne. S'il est entre 3 et 4, le patient est mauvais observant [125]. La méthode *pill count* donne une variabilité dans le temps par rapport au rappel par téléphone des prises de médicament [126].

II.4 Paramètres étudiés

❖ Les données socio-démographiques

Elles concernaient l'identité, l'âge, le sexe, la profession, l'adresse et le numéro de téléphone, la nationalité, le niveau de scolarisation, la situation matrimoniale, le niveau socio-économique.

❖ Les facteurs de risque cardiovasculaire

- Âge : +45 ans homme +55 ans femme
- Sexe : Masculin
- Diabète : Préciser type 1 ou 2, l'ancienneté du diabète, le traitement et l'existence de complications
- Micro angiopathies : néphropathie, rétinopathie, neuropathie
- Macro angiopathie : AVC, AOMI, Maladie cardiaque
- HTA : préciser le grade, l'ancienneté, le traitement et éventuellement les complications

- tabac :
 - Si oui :
 - préciser si le patient est un fumeur actuel en quantifiant le nombre de paquets-année
 - si le patient est un ancien fumeur donner l'ancienneté du sevrage
- Dyslipidémie
- Sédentarité
- Obésité
- ❖ **Les antécédents cardiovasculaires :**
 - Coronariens
 - Angor stable
 - Angor instable : il s'agit de préciser le type et le traitement reçu
 - Infarctus du myocarde : il s'agit de préciser le territoire concerné et l'année de survenu
 - Antécédents de cardiopathie autre qu'ischémique
 - Vasculaires
 - AOMI
 - AIT
 - AVC
 - Autres
 - Trouble de la conduction
 - Trouble du rythme
 - Embolie pulmonaire
 - Syncope, lipothymie
 - Cardiopathie congénitale
 - Valvulopathie
 - Autres

- Donnés de l'examen clinique : préciser le délai entre le début d'apparition des premiers signes et la date de la consultation, les signes fonctionnels, les signes généraux, les constantes, les signes physiques, pour enfin préciser s'il s'agit d'une insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale.
- Donnés paracliniques : ici il s'agit de donner les résultats de l'ECG, la radiographie du thorax, la biologie et l'échographie cardiaque.
- Donnés sur l'observance
Nous avons évalué l'observance selon le test d'évaluation de l'observance selon Morisky qui nous permettait de classer les patients en trois groupes : bon observant, non observant mineur et non observant.
- Données relatives aux traitements et à la connaissance de la maladie
Elles portaient sur le nombre de médicaments prescrits, en spécifiant le nom des médicaments et la durée pendant laquelle ils ont été pris. Nous avons également évalué la survenue d'effets secondaires. Nous avons examiné le niveau de connaissance des patients sur leur maladie en leur posant des questions sur les complications possibles en cas d'arrêt du traitement, la durée du traitement telle qu'ils la comprenaient, et leurs sources d'informations concernant la maladie.
- Donnés de la dernière consultation :
Lors de la dernière consultation, les mesures de la pression artérielle ont été prises aux deux bras, la fréquence cardiaque, le poids, la taille du patient ainsi que son indice de masse corporelle (IMC) ont été enregistrés. Les résultats de l'examen physique effectué ce jour-là sont également disponibles.

II.5 Définition opérationnelle des variables

Les définitions opérationnelles que nous avons utilisées dans cette étude sont les suivantes :

❖ **La profession :**

Les différentes professions ont été regroupées comme suit :

- Femme au foyer : femme qui effectue les tâches ménagères à domicile ;
- Indépendant : personne qui travaille pour son propre compte ;
- Étudiant : personne suivant actuellement les études universitaires ;
- Élève : personne qui fréquente un établissement scolaire ;
- Privé : personne embauchée dans le secteur privé ;
- Fonctionnaire : personne recrutée dans la fonction publique ;
- Chômeur : personne n'effectuant aucun travail ;
- Retraité : personne partie à la retraite.

❖ **Niveau de scolarisation :**

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

❖ **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.

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

❖ **Facteurs de risque cardiovasculaire :**

Étaient considérés comme facteurs de risque cardiovasculaire : l'HTA, le diabète, le tabagisme, la consommation d'alcool, l'obésité, l'hypercholestérolémie, l'hyperuricémie, la sédentarité, l'âge et le sexe.

➤ **Hypertension artérielle :**

Toute personne traitée pour une hypertension artérielle ou toute autre personne présentant au repos des chiffres tensionnelles ≥ 140 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou ≥ 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD).

Elle était dite contrôlée si la PAS < 140 mmHg et la PAD < 90 mmHg.

- Complications HTA : toute personne hypertendue présentant ou ayant un antécédent personnel des différentes complications cardiovasculaires, cérébrales, oculaires et rénales lié à l'HTA.

➤ **Le tabagisme :**

La quantité de tabac consommée a été évaluée par le nombre de paquets-année : nombre de cigarettes par jour multiplié par le nombre d'années d'exposition/20.

En ce qui concerne le sevrage, on considère toujours qu'un facteur de risque cardiovasculaire est présent lorsque la période de sevrage est inférieure à deux ans.

➤ **Le diabète :**

Toute personne connue diabétique ou dont la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 1,26 g/l à deux reprises.

➤ **Hypercholestérolémie :**

Toute personne traitée pour hypercholestérolémie ou un bilan avec cholestérol total > 2 g/l, le LDL cholestérol $> 1,60$ g/l, les triglycérides $> 1,5$ g/l et le HDL cholestérol $< 0,4$ g/l chez l'homme et $< 0,5$ g/l chez la femme.

➤ **Hyperuricémie :**

Toute personne traitée pour une hyperuricémie ou un bilan avec un taux d'acide urique > 420 $\mu\text{mol/l}$ (74 mg/l) chez l'homme et > 350 $\mu\text{mol/l}$ (58 mg/l) chez la femme.

➤ **Indice de masse corporelle :**

L'IMC est calculé par le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en m carré).

- Insuffisance pondérale si $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$
- Normal si $IMC \geq 18,5$ et $< 25 \text{ kg/m}^2$
- Surpoids si $IMC \geq 25$ et $< 30 \text{ kg/m}^2$
- Obésité si $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$
 - Âge : > 45 ans chez l'homme et > 55 ans chez la femme
 - Sexe : le sexe masculin est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire.

❖ **Antécédents cardiovasculaires :**

- Angor stable : il se traduit par une douleur d'angine de poitrine (moins de 6 semaines), de durée inférieure à 15 minutes, déclenchée par effort ou équivalents, cédant au repos et calmée par la trinitrine en moins de 5 minutes.
- Angor instable : il regroupe l'ensemble des syndromes cliniques intermédiaire entre l'angor stable (d'effort) et l'IDM.
- Infarctus du myocarde : il se définit comme étant une nécrose de nature ischémique atteignant le plus souvent la paroi libre du ventricule gauche et dont la taille atteint au moins 2 cm^2 .
- AOMI : elle se caractérise par le rétrécissement ou l'occlusion d'une artère des membres inférieurs, ce qui provoque une mauvaise irrigation (ischémie) des tissus.
- AIT : est un déficit transitoire souvent lié à une ischémie cérébrale ou rétinienne sans signe d'AVC à l'imagerie.
- AVC : il s'agit d'un déficit neurofocal d'installation brutale, en rapport avec une atteinte vasculaire ischémique ou hémorragique du névraxe.

- Trouble de la conduction : les troubles de la conduction sont des arythmies cardiaques dues à une propagation anormale des influx électriques au sein du cœur.
- Trouble du rythme : anomalie du rythme cardiaque réalisant : soit une accélération (tachycardie si $FC \geq 100/mn$), soit un ralentissement (bradycardie si $FC < 60/mn$), soit une irrégularité (arythmie) du rythme cardiaque.
- Embolie pulmonaire : oblitération brutale (totale ou partielle) du tronc de l'artère pulmonaire ou une de ses branches, le plus souvent par un caillot fibrino-cruorique à point de départ une thrombose veineuse des MI.
- Syncope : elle est une perte de connaissance brutale et brève de durée inférieure à 2 minutes, liée à une ischémie cérébrale par baisse de débit sanguin cérébral.
- Lipothymie : elle se définit comme un simple fléchissement de la conscience associant des troubles visuels, un bourdonnement d'oreilles et une sensation de malaise général.
- Cardiopathie congénitale : il s'agit de malformations du cœur (une anomalie morphologique du cœur et/ou des gros vaisseaux), présentes à la naissance et résultant d'un défaut de développement survenu pendant la vie embryonnaire.
- Valvulopathie : une valvulopathie se définit par un mauvais fonctionnement d'une valve cardiaque. Si une valve cardiaque ne s'ouvre plus complètement, on parle de sténose valvulaire. Si elle ne se ferme plus complètement, on parle d'insuffisance valvulaire.

❖ **Données cliniques :**

➤ **Signes fonctionnels :**

- Délai de consultation : par rapport au début des symptômes.
- Dyspnée : sensation d'une respiration difficile et inconfortable ressentie dans une situation qui normalement n'entraîne aucune gêne respiratoire.

- Toux : réflexe naturel de défense pour expulser les mucosités ou les agents irritants des voies respiratoires.
- Palpitations : on appelle palpitations des battements du cœur soudainement perceptibles.
- Douleur thoracique : toute douleur ou toute sensation anormale et pénible localisée dans la zone du thorax.

➤ **Signes généraux :**

Les constantes et données anthropométriques suivantes ont été recueillies : la pression artérielle aux bras droit et gauche, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, le poids, la taille, l'indice de masse corporelle.

➤ **Signes physiques :**

- Inspection : à la recherche de pâleur, turgescence spontanée des veines jugulaires.
- Palpations des pouls périphériques.
- Auscultation cardiaque : à la recherche d'un souffle cardiaque, un bruit de galop, un frottement péricardique, un assourdissement des bruits du cœur, un souffle vasculaire.
- Examen des autres appareils surtout pulmonaire (recherche de râles crépitants) et abdominal (recherche d'une hépatomégalie, un reflux hépato-jugulaire).

➤ Selon la cavité atteinte :

- Insuffisance cardiaque gauche.
- Insuffisance cardiaque droite.
- Insuffisance cardiaque globale.

❖ **Donnés paracliniques :**

➤ **Biologie :**

- Troponine : la troponine est un ensemble de protéines qui interviennent dans la régulation de la contraction du muscle cardiaque. Un taux élevé de troponine dans le sang peut être le signe d'une lésion du myocarde. En

l'absence de problème cardiaque, la concentration de troponine dans le sang est très faible. Elle doit être inférieure à 0,6 µg/l (microgrammes par litre).

- Fonction rénale : urée sanguine (c'est un déchet azoté résultant de la dégradation des protéines éliminées par l'urine, les taux normaux d'un dosage de l'urée suite à une prise de sang se situent entre 2,5 et 7,5 mmol/l ou 0,10 et 0,55 g/l chez l'adulte) et la créatininémie (la créatinine est un composé chimique issu du métabolisme musculaire, éliminé par les reins, le taux normal de créatinine dans le sang, aussi appelé créatininémie, varie entre 0,8 à 1,3 mg/dl pour les hommes et entre 0,6 à 1,1 mg/dl pour les femmes).
- La glycémie à jeun (la glycémie à jeun est le taux de glucose dans le sang après une période de jeûne de 8 à 12 heures, la valeur normale se situe entre 0,70 et 1,10 g/l de sang) ainsi que l'hémoglobine glyquée (c'est la liaison entre l'hémoglobine et le glucose, elle est le reflet le plus simple du taux moyen de glycémie) à la recherche d'un diabète.
- L'hémogramme à la recherche d'une anémie et la CRP pour rechercher une inflammation.
- L'uricémie : c'est le taux d'acide urique contenu dans le plasma sanguin. Cet acide urique est un produit issu de la dégradation de produits azotés : ainsi, il est soit issu du catabolisme des acides nucléiques présents dans l'organisme sous forme d'ADN et d'ARN, soit engendré par la dégradation de purines ingérées au cours de l'alimentation.
- Ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie, chlorémie) pour rechercher les troubles hydroélectrolytiques
- Le bilan lipidique (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides) pour rechercher une dyslipidémie.
- **La radiographie du thorax :**
- Indice cardiothoracique : l'index cardiaque est défini comme le rapport entre le diamètre transversal du cœur et le diamètre transversal du thorax

mesuré de face. La valeur normale de l'index est inférieure à 0,5 cm. Deux éléments peuvent gêner la mesure de cet index : la graisse péricardique et une position haute des coupes diaphragmatiques.

- Atteinte du parenchyme pulmonaire.
- Épanchement pleural : il est défini comme étant une accumulation anormale de liquide dans l'espace pleural (la région entre les deux couches de la membrane mince qui recouvre les poumons).

➤ **L'électrocardiogramme :**

- Rythme : sinusal ou non.

Le rythme est sinusal si chaque QRS est précédé d'une onde P ; l'onde P est positive en DI, DII, DIII et négative en AVR ; l'intervalle PR $\geq 12/100$ s.

- Tachycardie : elle est une augmentation anormale du rythme cardiaque. Elle se caractérise par une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute.
- Hypertrophie cavitaire : dilatation ou épaississement de la paroi de la cavité cardiaque considérée ou les deux ensembles.
 - Hypertrophie auriculaire droite : elle se définit par une augmentation de l'amplitude de l'onde P $> 2,5$ mm en D2, de morphologie souvent pointue en tente et de durée normale. Sur les dérives V1 et V2, l'onde P est diphasique avec pente de séparation raide ou pointue en tente > 2 mm.
 - Hypertrophie auriculaire gauche : elle est définie comme étant une augmentation de la durée de l'onde P $> 0,12$ seconde, de morphologie en double bosse, l'amplitude de l'onde P est normale en (D2, D3 et Avf). Sur les dérives V1 et V2, l'onde P est biphasique avec pente de séparation douce et une négativité terminale lente et profonde de 0,40 seconde.
 - Hypertrophie ventriculaire droite : elle se définit par une augmentation de l'épaisseur de la paroi libre du VD > 5 mm. Sur les dérives

standards, on note une déviation axiale droite du QRS $> 110^\circ$ et un indice de Lewis < -14 mm. Sur les dérivations précordiales, le rapport $R/S > 1$ en V1 ou R exclusive en V1 ou aspect de bloc de branche droit incomplet ; des ondes T négatives en V1 et V2.

- Hypertrophie ventriculaire gauche : c'est une augmentation de l'épaisseur de la paroi libre du VG > 15 mm. Sur les dérivations standard, on note une déviation axiale gauche ; des ondes R amples ; un indice de Lewis : $(R1 - R3) + (S3 - S1) > + 17$ mm. Sur les dérivations précordiales, l'indice de Sokolov-Lyon ($SV1 + RV5 > 35$ mm).
- Présence ou non d'une onde Q de nécrose : l'onde Q pathologique a les caractères suivants : une amplitude ≥ 25 % de l'onde R correspondante ; une durée $\geq 0,04$ seconde (caractère inconstant surtout observé dans les nécroses anciennes) ; les bords de l'onde Q sont épaissis et irréguliers (caractère inconstant également observé dans les nécroses anciennes).
- Lésion sous-épiscardique : on note un sus-décalage du segment ST horizontal ou convexe.
- Lésion sous endocardique : on enregistre un sous-décalage horizontal, descendant ou plus rarement ascendant du segment ST.
- Onde T d'ischémie sous-endocardique : on note une onde T positive, pointue et symétrique.
- Onde T d'ischémie sous-épiscardique : on enregistre onde T négative, pointue et symétrique.
- Trouble de la conduction :
 - Bloc de branche droit : le rythme est sinusal, la durée du complexe QRS $> 0,12$ s ; aspect R_sR' en V1, qR en AvR, qR_s en V6 avec une onde S le plus souvent arrondie ; des ondes T négatives en V1, V2 parfois V3 ; une déflexion intrinsèque $\geq 8/100$ secondes.
 - Bloc de branche gauche : c'est une interruption de la conduction dans la branche gauche du faisceau de His. Le rythme est sinusal ; la durée

du complexe QRS $> 0,12$ seconde ; un aspect rS ou QS en V1 et R exclusif en V6 ; des ondes T en général négatives en DI, AVL, V5 et V6.

- Bloc auriculo-ventriculaire : c'est une atteinte de la conduction auriculo-ventriculaire qui se traduit par un allongement de l'intervalle PR.
- Extrasystoles : auriculaire ou ventriculaire : ce sont des contractions prématurées des oreillettes ou des ventricules, le plus souvent suivies d'une période de repos un peu plus longue que la normale.

➤ **Échocardiographie :**

Ici il s'agit de préciser la fraction d'éjection du ventricule gauche, les troubles de la cinétique, les pressions de remplissage, présence ou non d'une hypertension artérielle pulmonaire, la présence ou non d'un thrombus, rechercher un anévrisme, un épanchement péricardique, une valvulopathie significative et une hypertrophie ventriculaire.

II.6 Analyse des données

Les données ont été recueillies sur une fiche préétablie. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical Package for Sciences Socials).

L'étude descriptive était réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes, écarts-types pour les variables quantitatives.

L'étude analytique était faite de tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du Chi² de Pearson, la comparaison des moyennes a été faite avec le test d'analyse de la variance avec un seuil de significativité $p < 0,05$.

II.7 Critères de confidentialité

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 Description de l'échantillon

Au total, 100 patients ont été inclus dans l'étude. Durant notre période d'étude, 401 patients ont été consultés, et 169 l'ont été pour une insuffisance cardiaque, soit une fréquence de 42 %.

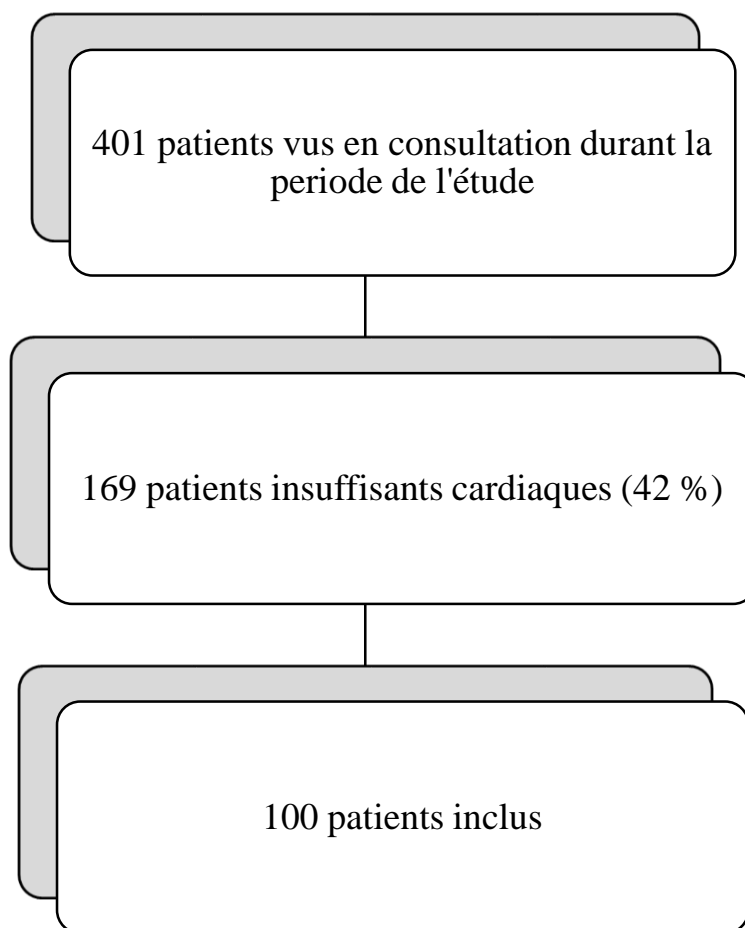


Figure 5 : Diagramme de flux

III.1.1 Données socio-démographiques

III.1.1.1 Genre

La population étudiée était majoritairement composée d'hommes, avec une répartition de 52 % pour les hommes et 48 % pour les femmes, ce qui se traduit par un sex-ratio de 1,08, comme illustré dans la figure ci-dessous.

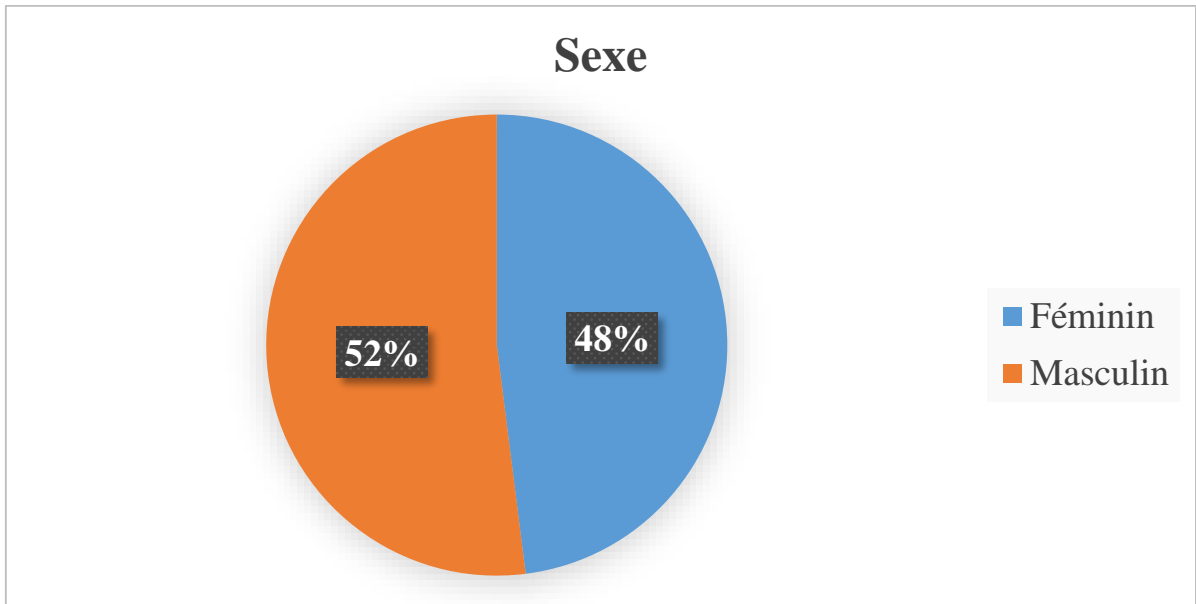


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe ($n = 100$)

III.1.1.2 Âge

La moyenne d'âge dans notre étude était de 60,42 ans \pm 15,91. Les âges des participants variaient de 16 à 85 ans. La tranche d'âge la plus fréquemment observée était celle de 66 à 75 ans, regroupant 24 patients (24 % de l'échantillon), suivie de près par la tranche d'âge de 56 à 65 ans, qui représentait 23 % de la population étudiée, comme indiqué dans la figure ci-dessous.

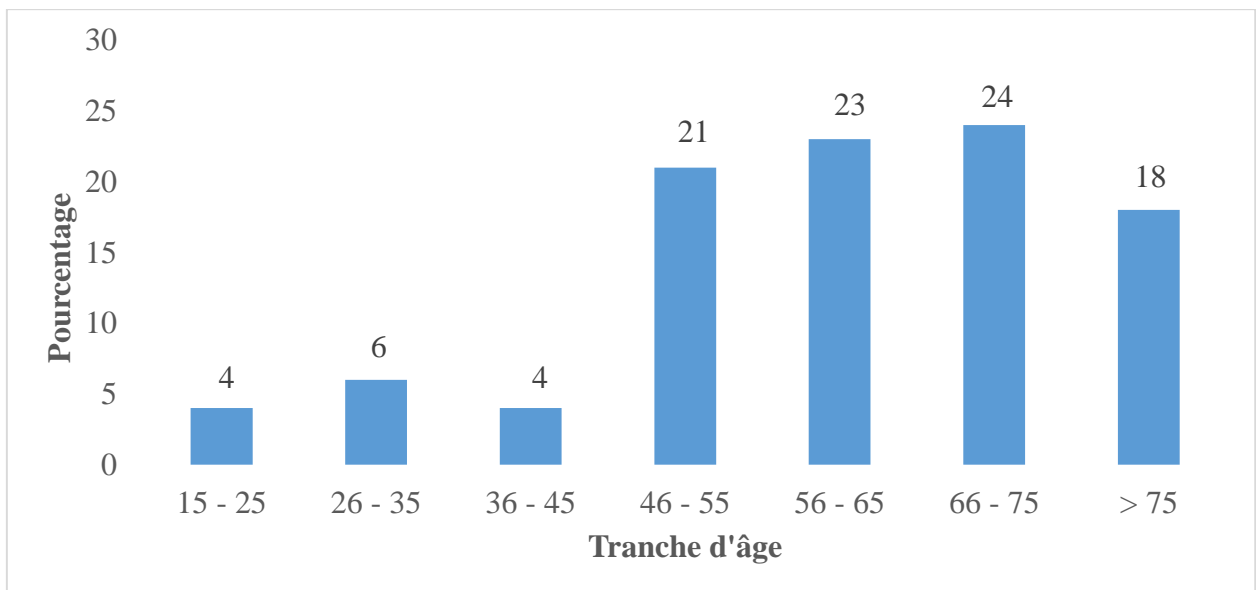


Figure 7 : Répartition des patients en fonction des différentes classes d'âge

III.1.1.3 Profession

La majorité des patients atteints d'insuffisance cardiaque, soit 56 %, ne sont pas engagés dans une activité professionnelle. Parmi eux, 38 % sont des femmes au foyer, 14 % sont des retraités, 1 % chômeur et 3 % sont des élèves. En revanche, moins de la moitié des patients, soit 44 %, maintiennent une activité professionnelle. Cette catégorie se compose de 35 % d'indépendants, 8 % de fonctionnaires et 1 % de travailleurs du secteur privé.

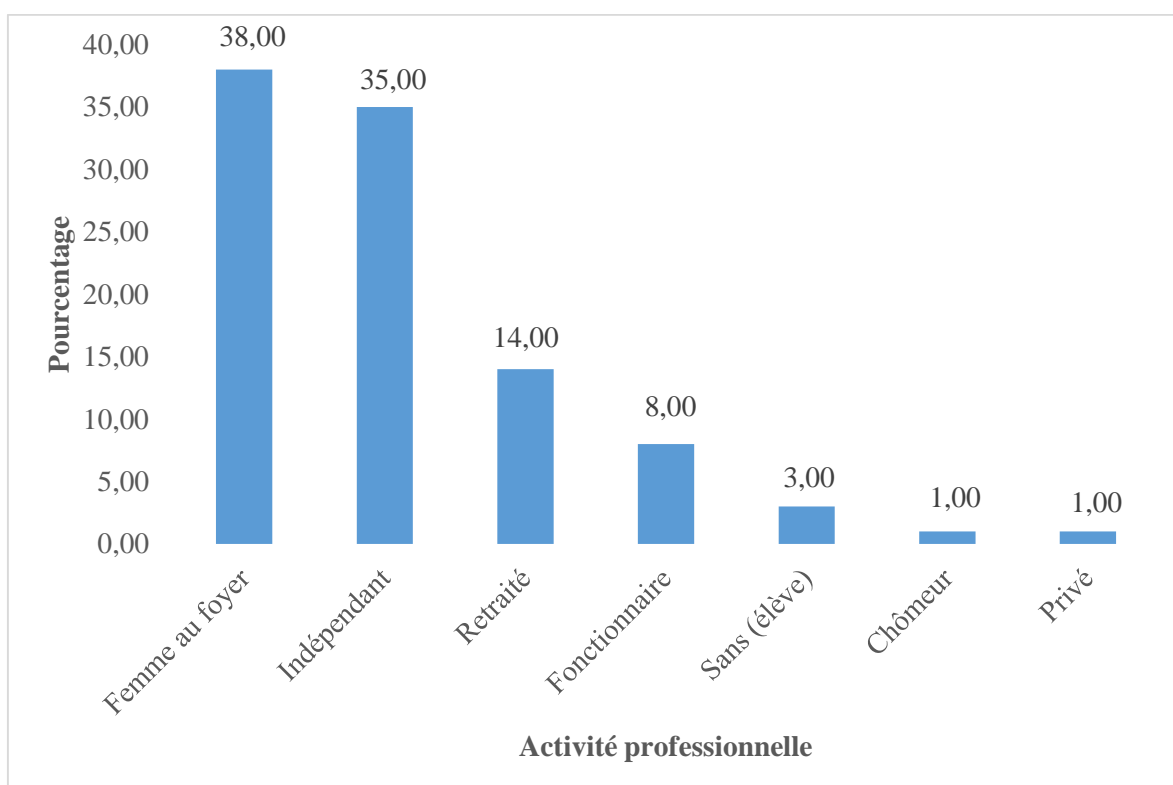


Figure 8 : Répartition des patients en fonction de leur activité professionnelle

III.1.1.4 Adresse

La plupart de nos patients résidaient dans le département de Ziguinchor, représentant 63 % de l'échantillon. Le tableau ci-dessous illustre la distribution des patients en fonction de leur origine géographique.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction de leur origine géographique (n = 100)

Différents départements	Effectif	Pourcentage (%)
Ziguinchor	63	63,00
Bignona	19	19,00
Oussouye	10	10,00
Goudomp	3	3,00
Boukiling	2	2,00
Guinée-Bissau	1	1,00
Kolda	1	1,00
Sédhiou	1	1,00
Total	100	100,00

III.1.1.5 Nationalité

La grande majorité de nos patients étaient des citoyens sénégalais, constituant 92 % de l'échantillon. En outre, 7 % des patients étaient originaires de la Guinée-Bissau, tandis que 1 % provenait de la Guinée-Conakry, comme le montre la figure ci-dessous.

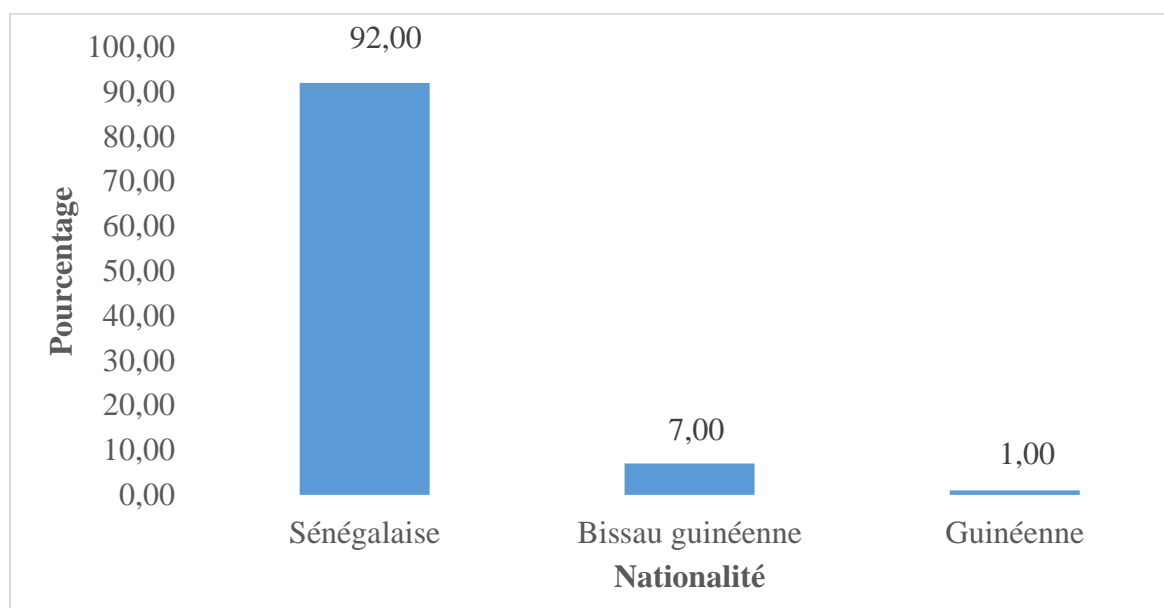


Figure 9 : Répartition des patients en fonction de la nationalité

III.1.1.6 Niveau de scolarisation

La majorité des patients inclus dans l'étude étaient scolarisés, représentant 56 % de l'échantillon. En revanche, seulement 11 % des patients avaient atteint un niveau d'éducation supérieur, comme indiqué de manière détaillée dans le tableau ci-dessous.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du niveau de scolarisation (n = 100)

Niveau de scolarisation	Effectif	Pourcentage (%)
Non scolarisé	44	44,00
Primaire	28	28,00
Secondaire	17	17,00
Supérieur	11	11,00
Total	100	100,00

III.1.1.7 Situation matrimoniale

Dans notre étude, 69 % des patients étaient mariés. Le tableau XVII résume la répartition selon le statut matrimonial.

Tableau XVII : Répartition selon le statut matrimonial

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage (%)
Marié(e)	69	69,00
Veuf (ve)	21	21,00
Célibataire	7	7,00
Divorcé(e)	3	3,00
Total	100	100,00

III.1.1.8 Niveau socio-économique

La majorité des patients (61 %) avaient un niveau socio-économique moyen.

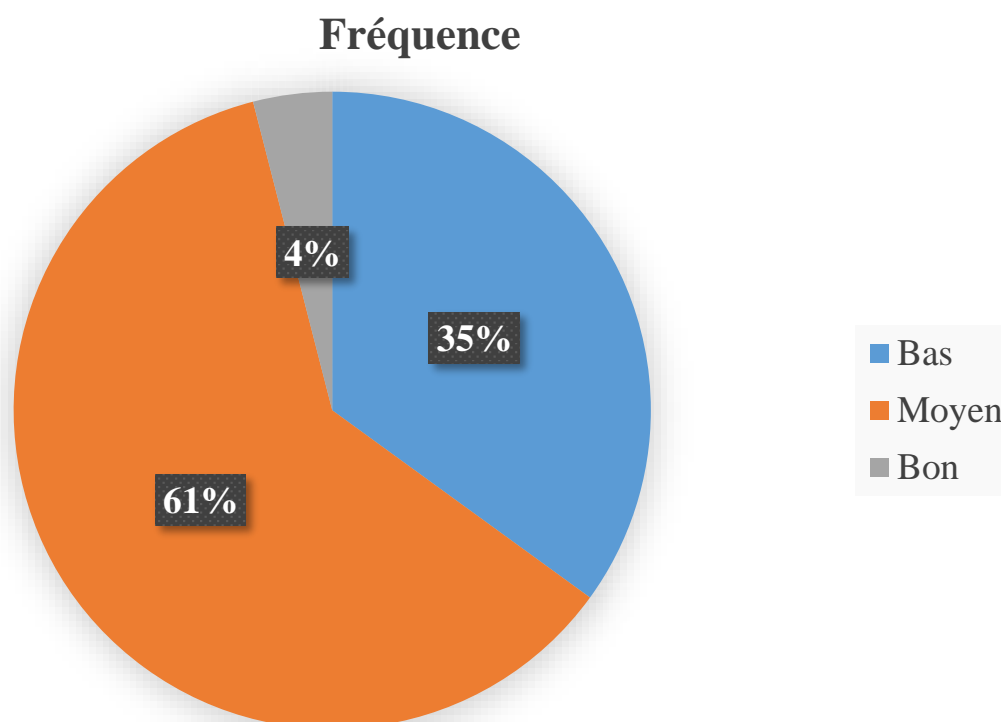


Figure 10 : Répartition de nos patients selon le niveau socio-économique

III.1.2 Facteurs de risque cardiovasculaires

La majorité de nos patients, soit 90 %, présentait au moins un facteur de risque cardiovasculaire. L'âge émergeait comme le facteur de risque non modifiable le plus fréquent, touchant 82 % de la population étudiée.

En ce qui concerne l'hypertension artérielle, 48 % des patients étaient préalablement diagnostiqués et suivaient un traitement. Parmi ces patients hypertendus, 17 présentaient une hypertension de grade 1 (35,42 %), 28 étaient classés en grade 2 (58,33 %), tandis que 3 étaient de grade 3 (6,25 %).

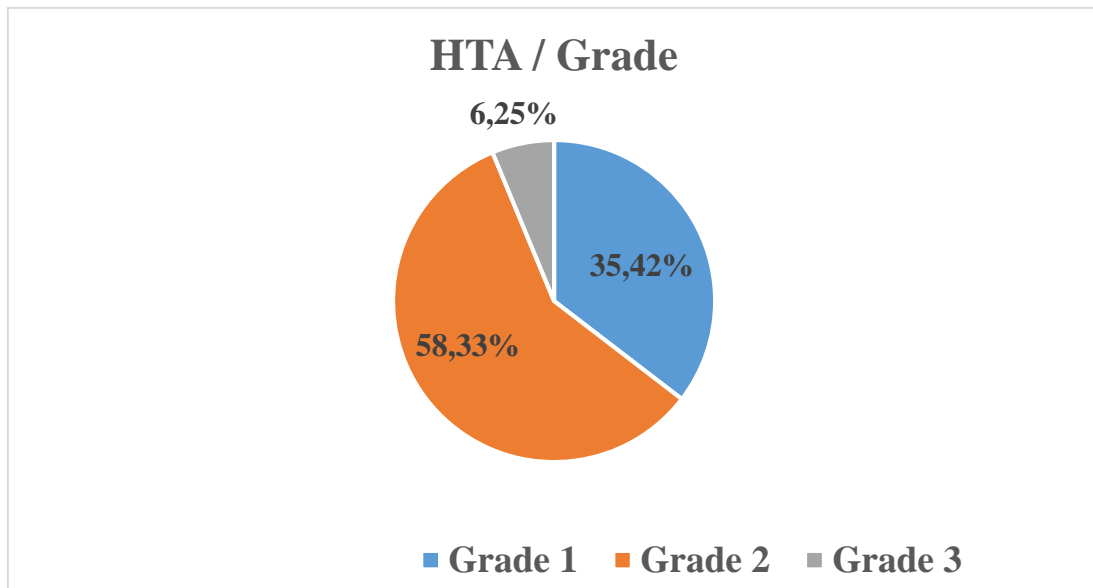


Figure 11 : Représentation des patients selon le grade de l’hypertension artérielle ($n = 48$)

Parmi les patients hypertendus, un individu a développé une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), et un autre a présenté un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) comme complications associées.

Concernant le diabète de type 2, 13 patients, soit 13 % de l'échantillon, étaient sous traitement antidiabétique oral (ADO). Parmi eux, 4 ont développé des complications macroangiopathiques liées au diabète. De ces 4 patients, 3 ont présenté un AVCI (23 % des diabétiques), tandis qu'un patient diabétique a développé une maladie aortique, représentant 7,69 % des diabétiques.

En ce qui concerne le tabagisme, 13 % des patients étaient des fumeurs. Parmi eux, 4 patients n'avaient pas réussi à arrêter de fumer (30,77 % des fumeurs), avec une consommation moyenne de 9 à 17 paquets par année. En revanche, 69,23 % des fumeurs avaient réussi à arrêter, avec une durée moyenne de sevrage de 12,23 ans.

Le tableau suivant illustre les facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés chez nos patients.

Tableau XVIII : Différents facteurs de risque cardiovasculaire

Facteur de risque cardiovasculaire	Fréquence (%)
Âge	82
Genre	52
HTA	48
Sédentarité	47
Diabète	13
Tabac	13
Dyslipidémie	10
Obésité	4

III.1.3 Antécédents cardiovasculaires

Parmi les 100 patients inclus dans l'étude, 54 d'entre eux, soit 54 %, avaient des antécédents cardiovasculaires. De ces 54 patients, 13 avaient des antécédents coronariens, représentant 24,07 % du groupe (dont 1 avec angor stable, 6 avec angor instable et 6 avec infarctus du myocarde). En outre, 16 patients avaient des antécédents de valvulopathie, ce qui équivaut à 29,63 % des patients ayant des antécédents cardiovasculaires. Dix patients présentaient des antécédents vasculaires, ce qui représente 18,52 % de l'ensemble de l'échantillon. Par ailleurs, 12 patients avaient des antécédents de troubles du rythme (22,22 %), tandis que 2 patients présentaient des troubles de la conduction (3,70 %). Un patient avait un antécédent d'embolie pulmonaire, représentant 1,85 % du groupe.

III.1.4 Données cliniques

III.1.4.1 Signes fonctionnels

La période moyenne entre le début des symptômes et la consultation médicale était de 28,35 jours, avec des variations allant de 0,67 à 240 jours.

La dyspnée s'est avérée être le symptôme le plus fréquent, touchant 94 % des patients. Le stade 2 de la dyspnée était prédominant, concernant 73,40 % des patients, suivi du stade 1 (5,32 %), du stade 3 (19,15 %) et du stade 4 (2,13 %).

En ce qui concerne les palpitations, 80 % des patients ont signalé ce symptôme au cours de leur consultation médicale.

La toux a été un autre symptôme fonctionnel courant, présent chez 69 % des patients.

La douleur thoracique a été rapportée par 51 % des patients.

Tableau XIX : Différents signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Fréquence (%)	
Dyspnée	Stade 1	5,32
	Stade 2	73,40
	Stade 3	19,15
	Stade 4	2,13
Palpitations		80
Toux		69
Douleur thoracique		51

III.1.4.2 Constantes

La pression artérielle systolique moyenne était de 127,440 mmHg pour une pression artérielle diastolique moyenne de 79,140 mmHg.

Tableau XX : Représentation des chiffres tensionnels chez nos patients

Paramètres étudiés	Pression artérielle systolique (mmHg)	Pression artérielle diastolique (mmHg)
Moyenne	127,440	79,140
Médiane	123,500	77,000
Écart-type	23,5361	16,4120
Minimum	88,0	52,0
Maximum	188,0	153,0

La fréquence cardiaque moyenne était de $80,10 \pm 19,05$ battements par minute avec des extrêmes de 49 et 132 battements par minute. Une tachycardie était observée chez 10 % des patients, tandis qu'une bradycardie était notée dans 3 % des cas.

En ce qui concerne la fréquence respiratoire, la moyenne était de $19,90 \pm 1,86$ cycles par minute avec des extrêmes de 17,00 et 25,00 cycles par minute. Environ 20 % des patients présentaient une légère polypnée.

Quant à l'indice de masse corporelle (IMC), 71 % des patients étaient classés comme ayant un IMC normal. L'insuffisance pondérale était observée chez 9 % des patients, 4 % étaient obèses, et 16 % étaient en surpoids, comme indiqué de manière graphique dans la figure ci-dessous

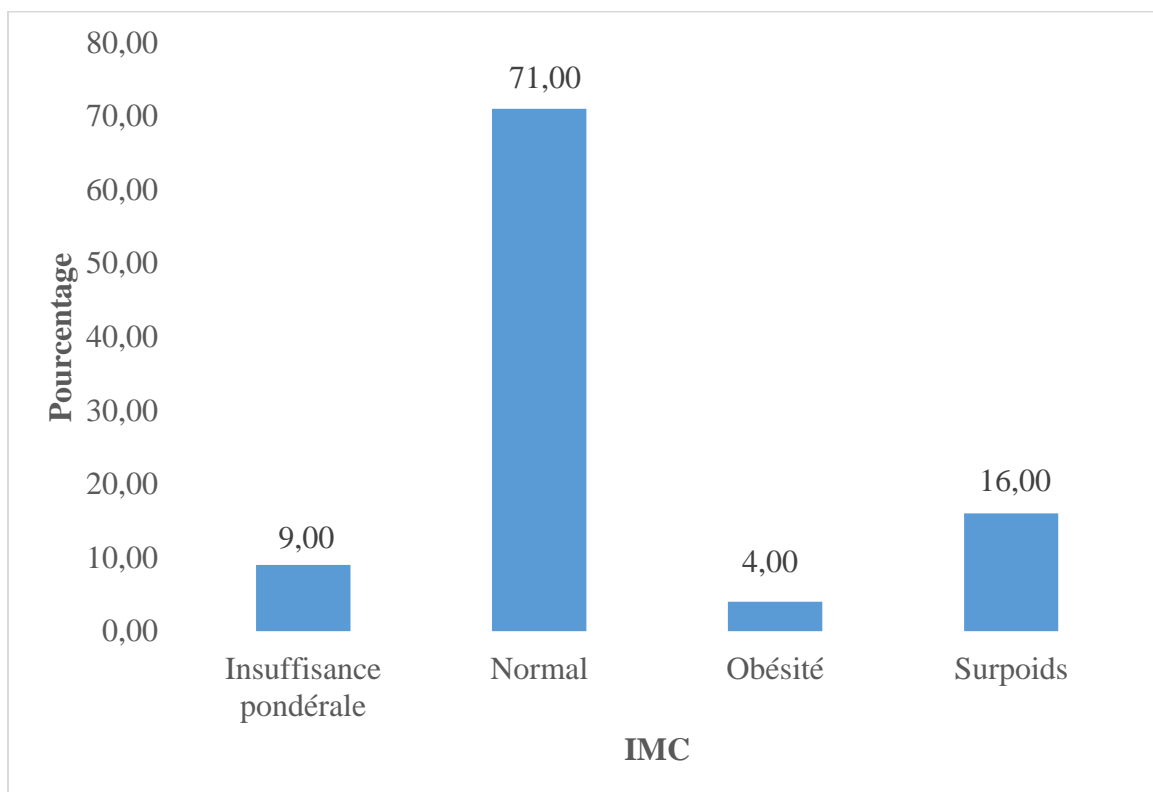


Figure 12 : Répartition des patients en fonction de l'IMC ($n = 100$)

III.1.4.3 Signes physiques

Un souffle cardiaque était détecté chez 37 patients, comme l'indique le tableau suivant.

Tableau XXI : Répartition des patients selon le souffle cardiaque ($n = 37$)

Souffle cardiaque	Effectif	Pourcentage (%)
IAo	4	10,81
RAo	3	8,11
Mao	2	5,41
IM	17	45,94
RM	5	13,51
MM	4	10,81
IT	6	16,22

La turgescence spontanée des veines jugulaires était observée chez 36 patients.

L'hépatomégalie était présente chez 16 patients.

Le reflux hépato jugulaire a été observé chez 9 des 100 patients lors de l'examen.

En somme, parmi les 100 patients, 60 % présentaient des signes d'insuffisance cardiaque gauche, 34 % montraient des manifestations d'insuffisance cardiaque globale et 6 % étaient associés à une insuffisance cardiaque droite, comme illustré dans la figure ci-dessous.

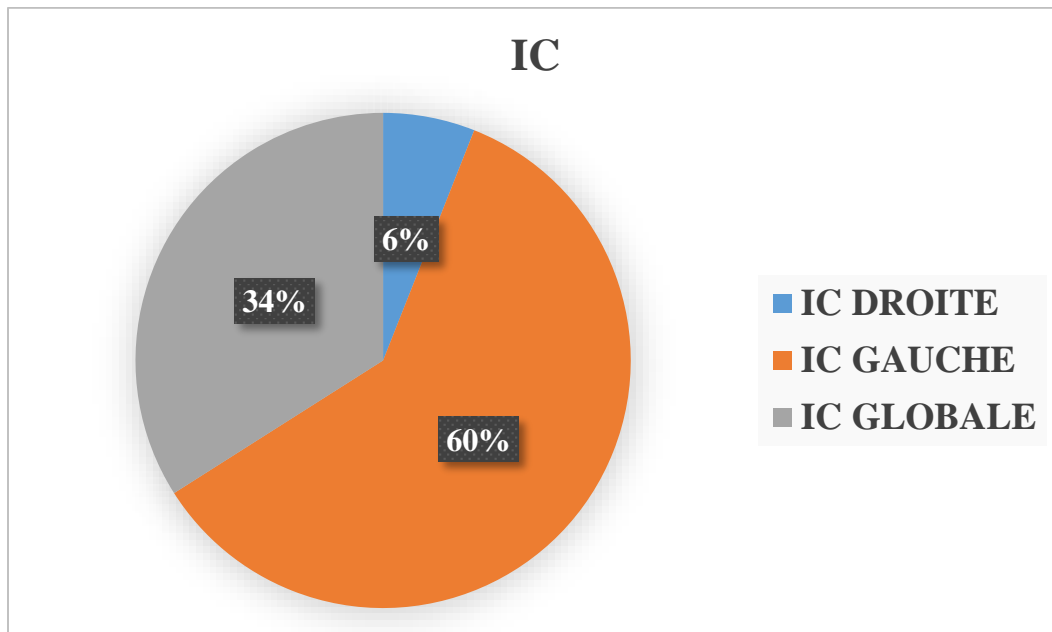


Figure 13 : Répartition des patients en fonction de la classification de l'insuffisance cardiaque

III.1.5 Examens complémentaires

III.1.5.1 Biologie

- ❖ La troponine n'a été dosée que chez 7 patients, la valeur était revenue normale chez les 6 et élevée chez 1 patient à 354 ng/ml.
- ❖ La fonction rénale a été évaluée chez 98 patients. Pour l'urée sanguine, la moyenne était de $0,32 \text{ g/l} \pm 0,17\text{g/l}$, avec des valeurs extrêmes de 0,10 et 1,12 g/l. Quatre patients présentaient une azotémie supérieure à la normale, soit 4,08 % des cas. En ce qui concerne la créatininémie, la moyenne était de $13,91 \text{ mg/l} \pm 16,20 \text{ mg/l}$, avec des valeurs extrêmes de 6 et 161 mg/l. Dix-huit patients avaient une créatininémie supérieure à la normale, représentant 18,36 %.
- ❖ La glycémie à jeun a été mesurée chez 95 patients, avec une moyenne de $1,03 \text{ g/l} \pm 0,31 \text{ g/l}$ et des valeurs allant de 0,68 à 2,72 g/l. Dix-huit patients présentaient une hyperglycémie, soit 18,94 % des cas. L'hémoglobine glyquée a été dosée chez 16 patients, avec une moyenne de $7,71 \pm 1,88\%$

et des valeurs extrêmes de 5 et 11,70%. Elle était élevée chez 12 patients, soit 75 % des cas.

- ❖ Concernant l'hémogramme réalisé chez 99 patients, la moyenne de l'hémoglobine était de $12,51 \pm 1,68$ g/dl, avec des valeurs extrêmes de 6,70 et 16,20 g/dl. Une anémie a été constatée chez 27 % des patients.
- ❖ La CRP a été mesurée chez 98 patients, avec 78 retours normaux (CRP < 6) et une élévation chez les 20 patients restants (> 6, avec des valeurs extrêmes de 12 et 160).
- ❖ L'ionogramme sanguin a été effectué chez 96 patients. La moyenne de la natrémie était de $139,15 \pm 5,72$ mEq/l, avec des valeurs extrêmes de 103 et 155 mEq/l. Pour la kaliémie, la moyenne était de $3,94 \pm 0,59$ mEq/l, avec des valeurs extrêmes de 2,54 et 5,60 mEq/l. La chlorémie présentait une moyenne de $102,27 \pm 6,68$ mEq/l, avec des valeurs extrêmes de 84 et 140 mEq/l. Parmi ces 96 patients, 9 présentaient une légère hyponatrémie (9,3 %), 6 une légère hypernatrémie (6,25 %), 15 une hypokaliémie (15,62 %) et 4 une hyperkaliémie (4,16 %).
- ❖ Le bilan lipidique a été réalisé chez 78 patients, révélant les résultats suivants :
 - Cholestérol total : la moyenne du taux de cholestérol total était de $1,84$ g/l $\pm 0,54$, avec des valeurs extrêmes de 1,01 et 3,52 g/l. Une hypercholestérolémie a été observée chez 10 patients, représentant 12,82 % des cas.
 - LDL cholestérol : la moyenne du taux de LDL cholestérol était de $1,15$ g/l $\pm 0,42$ g/l, avec des valeurs extrêmes de 0,37 et 2,60 g/l. Un taux élevé de LDL cholestérol a été constaté chez 28,2 % des patients.
 - HDL cholestérol : la moyenne du taux de HDL cholestérol était de $0,46$ g/l $\pm 0,16$ g/l, avec des valeurs extrêmes de 0,18 et 0,90 g/l. Une hypoHDLémie a été observée chez 8 patients, soit 10,25 % des cas.

- Triglycérides : le taux moyen de triglycérides était de 1,01 g/l \pm 0,50, avec des valeurs extrêmes de 0,34 et 2,66 g/l. Une hypertriglycéridémie a été notée chez 13 patients, représentant 16,66 % des cas.
- ❖ Par ailleurs, l'uricémie a été mesurée chez 20 patients, révélant une moyenne de 58,66 mg/l \pm 19,28 mg/l, avec des valeurs extrêmes de 14 et 92 mg/l. Une hyperuricémie a été observée chez 5 patients, soit 25 % des cas.

Aucun de nos patients n'avait bénéficié d'un dosage des BNP et pro-BNP.

III.1.5.2 ECG

L'ensemble de nos patients avaient bénéficié d'un électrocardiogramme (ECG).

En ce qui concerne le rythme cardiaque, il était sinusal chez 75 patients, représentant ainsi 75 % des cas.

Les troubles du rythme étaient notés dans 24 % des cas. Ils se répartissaient ainsi : 9 patients présentaient une extrasystole ventriculaire, 3 patients une extrasystole auriculaire, 9 patients une fibrillation auriculaire et 3 patients présentaient un flutter atrial.

Les troubles de la conduction étaient présents chez 12 patients, soit 12 %. Ils étaient dominés par le bloc de branche droit dans 50 % des cas parmi ces 12 patients, le bloc de branche gauche représentait 33,33 %, le bloc auriculoventriculaire de 3^e degré était présent chez 8,33 % et un hémibloc antérieur chez 8,33 % des cas.

En ce qui concerne l'hypertrophie cavitaire détectée à l'ECG, elle a été observée chez 26 patients, soit 26 % de l'échantillon. L'hypertrophie ventriculaire gauche était la plus fréquente parmi ces cas, touchant 69,23 % des patients présentant une hypertrophie cavitaire, tandis que 15,38 % avaient une hypertrophie auriculaire gauche et 15,38 % une hypertrophie auriculo-ventriculaire gauche.

Parmi les 100 patients, une onde Q de nécrose a été observée chez 5 patients, soit 5 % des cas. Une ischémie sous épocardique a été détectée chez 29 patients,

représentant 29 % de l'échantillon. Une lésion sous-endocardique a été identifiée chez 1 patient (1 %), et une lésion sous épicaudique a été retrouvée chez 6 patients (6 %).

D'autres anomalies à l'ECG comprenaient un défaut de progression d'onde R chez 9 % des patients, un bas voltage périphérique chez 6 % des patients et une persistance d'onde S en précordiale chez 1 % des patients.

Tableau XXII : Répartition selon les résultats ECG

Rythme sinusal		75%
Extrasystoles	Auriculaire	3%
	Ventriculaire	9%
Fibrillation auriculaire		9%
Flutter atrial		3%
Trouble de la conduction (12%)	BBD	50%
	BBG	33,33%
	BAV	8,33%
	Hemibloc antérieur	8,33%
Hypertrophie cavitaire (26%)	HVG	69,23%
	HAG	15,38%
	HAV	15,38%
Onde Q de nécrose		5%
Ischémie sous épicaudique		29%
Lésion sous endocardique		1%
Lésion sous épicaudique		6%
Défaut de progression de R		9%
Bas voltage périphérique		6%
Persistance onde S		1%

III.1.5.3 Radiographie du thorax

Quarante-trois patients de notre cohorte avaient bénéficié d'une radiographie du thorax. En analysant l'indice cardiothoracique (ICT) de ces 43 patients, la moyenne était de $0,56 \text{ cm} \pm 0,08$, avec des extrêmes de 0,40 et 0,69 cm.

La présence d'une cardiomégalie a été observée chez 32 patients, ce qui correspond à une prévalence de 74,42 %.

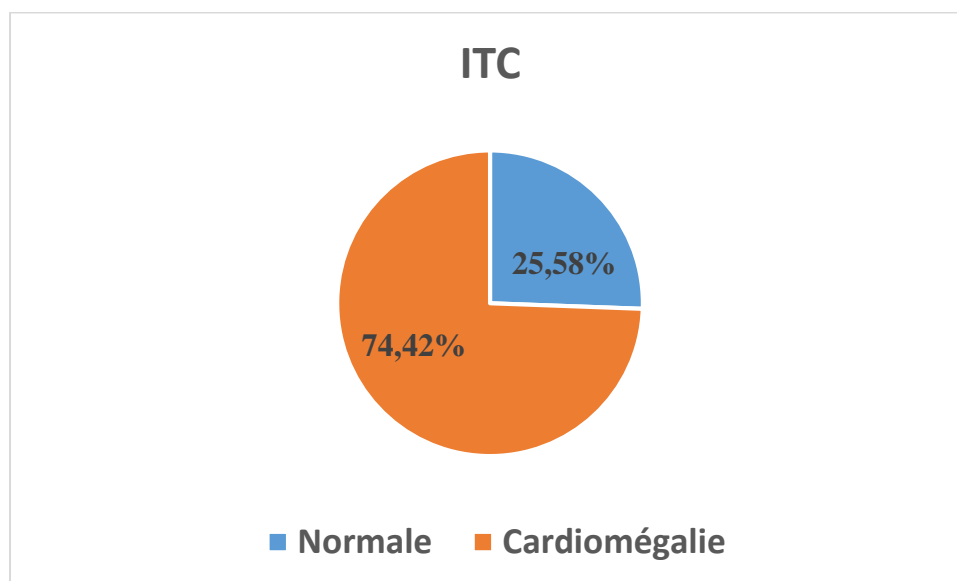


Figure 14 : Interprétation de la Rx du thorax selon l'ICT

L'atteinte du parenchyme pulmonaire a été constatée chez 10 patients, représentant ainsi 23,26 % de l'échantillon. Parmi eux, 2 patients présentaient des signes d'œdème aigu du poumon (OAP), ce qui équivaut à 20 %, 10 % présentaient des séquelles de tuberculose, tandis que les 70 % restants présentaient des signes de pneumopathie atypique.

Un épanchement pleural a été identifié chez 6 patients, soit une prévalence de 13,95 %, avec une localisation exclusive dans le lobe droit du poumon.

Chez les 62,79 % des patients restants ($n = 43$), aucune atteinte pleuropulmonaire n'a été observée.

III.1.5.4 Échocardiographie

- La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) a été évaluée chez 97 patients. La moyenne de la FEVG était de $41,23 \% \pm 12,96$, avec des valeurs extrêmes de 27 et 74 %.

Parmi ces patients, 48 présentaient une insuffisance cardiaque caractérisée par une FEVG altérée, représentant ainsi 49,48 % des cas. Une FEVG modérément altérée était observée chez 26,80 % des patients, tandis que 23,71 % présentaient une insuffisance cardiaque avec une FEVG conservée. Ces résultats sont illustrés de manière détaillée dans la figure suivante.

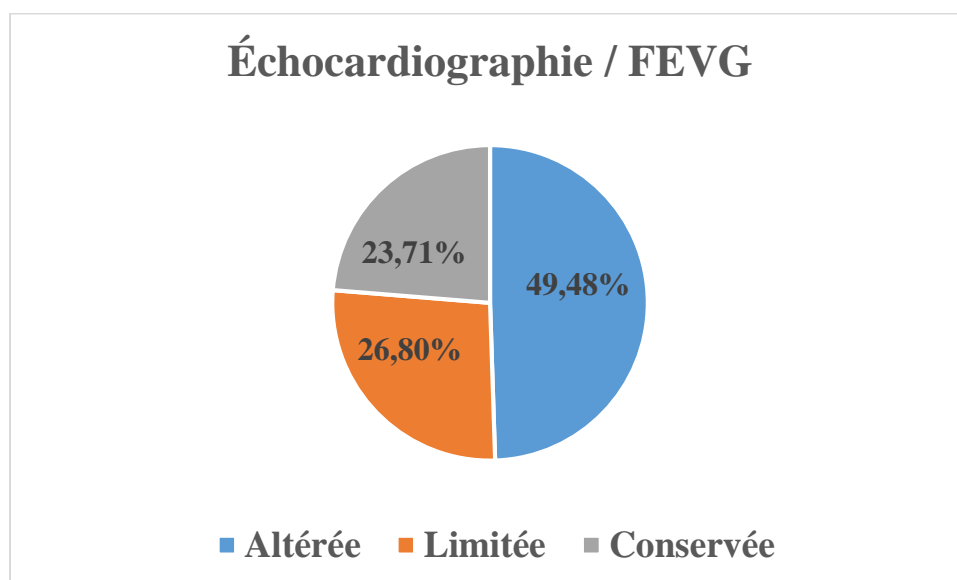


Figure 15 : Classification des patients en fonction de la FEVG

- Trouble de la cinétique : soixante-treize patients, soit 73 %, présentaient un trouble de la cinétique cardiaque. L'anomalie la plus fréquente était une hypokinésie globale des parois du ventricule gauche, observée chez 64,38 % des cas. Une hypokinésie segmentaire a été notée chez 32,88 % des patients, tandis qu'une akinésie était présente chez 2,74 %.

- Pression de remplissage : parmi les 93 patients évalués, 43,01 % présentaient une pression de remplissage élevée, tandis que les 56,99 % restants avaient une pression de remplissage normale.
- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) : L'HTAP a été évaluée chez 97 patients, et elle était présente chez 48,45 % d'entre eux ; les 51,55 % restants ne montraient aucun signe d'HTAP.
- Thrombus : un seul patient, soit 1 % des cas, présentait un thrombus au niveau de l'auricule gauche.
- Anévrisme : un anévrisme a été identifié chez un patient, représentant 1 % des cas.
- Épanchement péricardique : huit patients, soit 8 %, présentaient un épanchement péricardique lors de l'échocardiographie.
- Valvulopathie significative : trente-et-un patient, soit 31 %, présentaient une valvulopathie significative.
- Hypertrophie ventriculaire : soixante-trois patients présentaient une hypertrophie ventriculaire, dont 71,43 % avaient une hypertrophie ventriculaire gauche, 15,87 % une hypertrophie ventriculaire droite, et les 12,70 % restants avaient une hypertrophie biventriculaire.

III.1.6 Facteurs de décompensation

Parmi les 100 patients, une décompensation de leur insuffisance cardiaque a été observée chez 34 d'entre eux, ce qui représente une prévalence de 34 %. Les facteurs associés à cette décompensation sont détaillés dans le tableau suivant.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le facteur de décompensation

Facteurs de décompensation	Fréquence %
Inobservance thérapeutique	55,89
Trouble du rythme	11,77
Stress périopératoire	8,82
Exacerbation de BPCO	5,88
Pneumopathie	5,88
Fuite valvulaire aiguë	2,94
Embolie pulmonaire	2,94
Trouble de la conduction	2,94
SCA	2,94

III.1.7 Prise en charge de l'insuffisance cardiaque

III.1.7.1 Traitement suivi

La gestion de l'insuffisance cardiaque comprenait des mesures hygiéno-diététiques associées à un traitement médical chez 61 patients, représentant ainsi 61 % de l'échantillon, tandis que chez 39 % des patients, la prise en charge se limitait au traitement médical uniquement.

III.1.7.2 Nombre de médicaments

Le nombre moyen de médicaments était de $4,04 \pm 1,32$ avec des extrêmes de 1 et 7 médicaments.

III.1.7.3 Molécules utilisées

Parmi les patients, les diurétiques de l'anse étaient prescrits dans 58 % des cas, tandis que les diurétiques épargneurs de potassium étaient utilisés dans 56 % des cas. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) étaient prescrits dans 48 % des cas, les antiagrégants plaquettaires dans 41 % des cas, et les bêtabloquants

étaient utilisés dans 36 % des cas. Les différentes molécules prescrites sont répertoriées dans le tableau suivant.

Tableau XXIV : Différentes molécules utilisées dans le traitement

Molécules utilisées	Fréquence %
Diurétique de l'anse	58
Diurétique épargneur de potassium	56
IEC	48
Antiagrégant plaquettaire	41
Bêtabloquant	36
Anticoagulants	23
Statines	20
Digitaliques	16
ARA II	7
Diurétiques thiazidiques	5
Hypo-uricémiants	5
Inhibiteurs calciques	2

Ces médicaments étaient le plus souvent utilisés en associations.

Les patients qui présentaient des comorbidités utilisaient d'autres médicaments en dehors de ceux prescrits pour le traitement de l'insuffisance cardiaque.

Treize pour cent (13 %) de nos patients étaient diabétiques de type 2 et par conséquent utilisaient des ADO.

III.1.7.4 Coût

Le coût moyen mensuel de la prescription médicale s'élevait à 16 339,62 FCFA \pm 7 678,50, avec des extrêmes de 4 000 et 50 000 FCFA.

III.1.7.5 Connaissance de la maladie

Parmi les patients, 87 % étaient conscients de leur maladie, ayant reçu des informations de la part de leur médecin. Sur les 13 patients restants, 10 avaient oublié ces informations, et les 3 autres n'avaient jamais été informés de leur maladie, comme illustré dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXV : Connaissance de la maladie

Si Non pourquoi	Effectif	Pourcentage
A oublié	10	76,92
N'a jamais eu d'information	3	23,08
Total	13	100,00

III.2 Analyse de l'observance thérapeutique

III.2.1 Niveau d'observance

Au sein de notre population d'étude, la majorité des patients (76 %) présentaient des problèmes d'observance thérapeutique, se répartissant en 39 % avec une mauvaise observance et 37 % présentant des difficultés minimales d'observance. Les 24 % restants démontraient une bonne observance thérapeutique, comme représenté dans la figure ci-dessous.

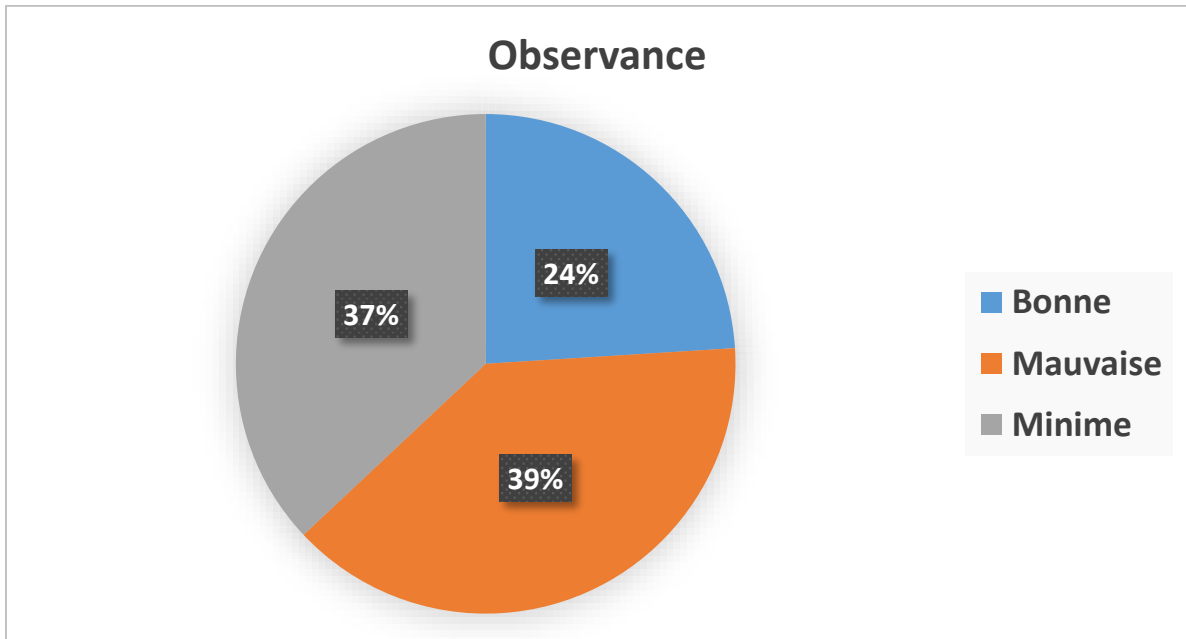


Figure 16 : Répartition des patients en fonction du niveau d'observance thérapeutique ($n = 100$)

III.2.2 Rupture thérapeutique

Plus de la moitié de nos patients, soit 52 %, rapportaient avoir interrompu leur traitement, comme le met en évidence la figure ci-dessous.

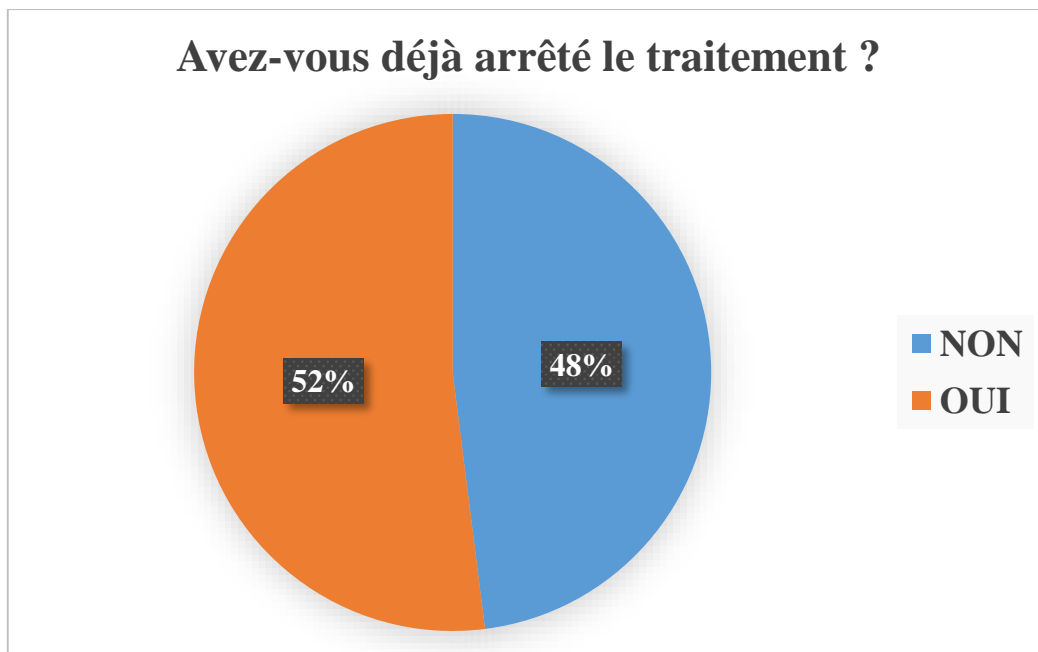


Figure 17 : Rupture thérapeutique selon les patients ($n = 100$)

Le motif principal évoqué pour l'arrêt du traitement était le problème financier, cité par 59,61 %, comme détaillé dans le tableau suivant.

Tableau XXVI : Motif d'arrêt du traitement

Motifs de rupture thérapeutique	Effectifs	Pourcentage
Problèmes de moyens	31	59,61
Effets secondaires	14	26,92
Défaut de renouvellement	8	15,38
Volontaire	2	3,84

Certains patients présentaient au moins deux motifs différents d'arrêt du traitement.

La manifestation d'effets secondaires la plus fréquemment signalée était la polyurie, rapportée par 64,28 % des patients ($n = 14$) ; en second lieu, la toux était mentionnée par 28,57 % des patients, suivie des crampes musculaires (21,42 %) et des épigastralgies (7,14 %).

III.2.2.1 Répartition des patients selon la connaissance de risque en cas d'arrêt de traitement

Seulement 32 % des patients étaient conscients des risques encourus en cas d'arrêt de leur traitement. Parmi les conséquences possibles de l'interruption thérapeutique, l'arrêt cardiaque était la complication la plus citée rapportée par 20 patients, suivi l'accident vasculaire cérébral (AVC) cité par 07 patients et la récurrence d'insuffisance cardiaque citée par 5 patients.

III.2.3 Observance selon l'âge

Dans notre étude, la catégorie d'âge de 56 à 65 ans présentait la plus grande proportion de mauvaise observance, atteignant 30,77 %. Cependant, il convient

de noter que cette différence n'était pas statistiquement significative, comme illustré dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXVII : Observance par rapport à la tranche d'âge

Tranche d'âge	Observance						Total		<i>p</i>
	Bonne		Mauvaise		Minime		<i>n</i>	%	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%			
15–25	2	8,33	0	0,00	2	5,41	4	4,00	0,33433
26–35	3	12,50	2	5,13	1	2,70	6	6,00	
36–45	0	0,00	2	5,13	2	5,41	4	4,00	
46–55	5	20,83	5	12,82	11	29,73	21	21,00	
56–65	6	25,00	12	30,77	5	13,51	23	23,00	
66–75	6	25,00	9	23,08	9	24,32	24	24,00	
> 75	2	8,33	9	23,08	7	18,92	18	18,00	
Total	24	100,00	39	100,00	37	100,00	100	100,00	

III.2.4 Observance selon le sexe

La proportion des patients présentant une mauvaise observance était plus élevée chez le genre féminin, atteignant 51,28 %. Cependant, il est important de noter qu'aucune différence significative n'a été observée dans la répartition de l'observance en fonction du genre, comme indiqué dans le tableau ci-dessous ($p = 0,497$).

Tableau XXVIII : Observance par rapport au genre

Sexe	Observance						Total		<i>p</i>
	Bonne		Mauvaise		Minime		<i>n</i>	%	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%			
Féminin	9	37,50	20	51,28	19	51,35	48	48,00	0,497853
Masculin	15	62,50	19	48,72	18	48,65	52	52,00	
Total	24	100,00	39	100,00	37	100,00	100	100,00	

III.2.5 Observance selon le niveau de scolarisation

La proportion de patients présentant une mauvaise observance était plus élevée chez les non scolarisés, atteignant 58,97 %. Cependant, il est important de

souligner qu'aucune relation statistiquement significative n'a été observée entre le niveau de scolarisation et l'observance thérapeutique, comme le met en évidence le tableau ci-dessous.

Tableau XXIX : Observance selon le niveau de scolarisation

Niveau de scolarisation	Observance						Total		<i>p</i>
	Bonne		Mauvaise		Minime		<i>n</i>	<i>%</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>			
Non scolarisé	6	25,00	23	58,97	15	40,54	44	44,00	
Primaire	8	33,33	11	28,21	9	24,32	28	28,00	
Secondaire	6	25,00	3	7,69	8	21,62	17	17,00	0,125855
Supérieur	4	16,67	2	5,13	5	13,51	11	11,00	
Total	24	100,00	39	100,00	37	100,00	100	100,00	

III.2.6 Observance selon la profession

La proportion des patients qui avaient une mauvaise observance thérapeutique était plus importante chez les femmes au foyer (48,72 %) ; toutefois, sans différence statistiquement significative comme l'illustre le tableau suivant.

Tableau XXX : Inobservance thérapeutique selon la profession

Activité professionnelle		Observance			Total	<i>p</i>
		Bonne	Minime	Mauvaise		
Femme au foyer	Effectif	4	16	19	39	0,209094136
	%	16,67	43,24	48,72	39,00	
Indépendant	Effectif	10	8	17	35	
	%	41,67	21,62	43,59	35,00	
Retraité	Effectif	6	6	2	14	
	%	25,00	16,22	5,13	14,00	
Fonctionnaire	Effectif	1	5	1	7	
	%	4,17	13,51	2,56	7,00	
Sans (élève)	Effectif	2	1	0	3	
	%	8,33	2,70	0,00	3,00	
Chômeur	Effectif	0	1	0	1	
	%	0,00	2,70	0,00	1,00	
Privé	Effectif	1	0	0	1	
	%	4,17	0,00	0,00	1,00	

III.2.7 Observance selon le niveau socio-économique

La proportion des patients qui avaient une mauvaise observance était plus importante en cas de bas niveau socio-économique (66,67 %), comme l'indique le tableau ci-dessous.

Tableau XXXI : Observance selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique		Observance			Total	<i>p</i>
		Bonne	Minime	Mauvaise		
Bas	Effectif	1	8	26	35	< 0,05
	%	4,17	21,62	66,67	35,00	
Moyen	Effectif	21	27	13	61	
	%	87,50	72,97	33,33	61,00	
Bon	Effectif	2	2	0	4	
	%	8,33	5,41	0,00	4,00	

III.2.8 Observance et nombre de médicaments

La distribution de l'observance était significativement affectée par le nombre de médicaments, comme démontré dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXXII : Distribution de l'observance selon le nombre de médicaments

Nombre de médicaments	Observance						Total		<i>p</i>
	Bonne		Mauvaise		Minime		<i>n</i>	%	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%			
1	7	29,17	0	0,00	2	5,41	9	9,00	0,020609
2	5	20,83	2	5,13	1	2,70	8	8,00	
3	5	20,83	6	15,38	7	18,92	18	18,00	
4	3	12,50	7	17,95	9	24,32	19	19,00	
5	2	8,33	13	33,33	8	21,62	23	23,00	
6	1	4,17	11	28,21	8	21,62	20	20,00	
7	1	4,17	0	0,00	2	5,41	3	3,00	
Total	24	100,00	39	100,00	37	100,00	100	100,00	

III.2.9 Observance et coût mensuel de l'ordonnance

Les patients présentant un coût mensuel d'ordonnance plus élevé étaient associés à une observance moins rigoureuse. Cependant, l'analyse comparative du coût moyen mensuel de l'ordonnance n'a pas révélé de relation statistiquement significative ($p = 0,40$), comme illustré dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXXIII : Observance et coût moyen de l'ordonnance

Coût mensuel de l'ordonnance	Observance			<i>p</i>
	Minime	Bonne	Mauvaise	
Moyenne	17250,00	15820,51	16027,03	0,40
Écart-type	6910,92	7152,00	6431,20	

III.2.10 Observance et connaissance de la maladie

Parmi les patients conscients de leur maladie, la proportion de ceux qui maintenaient une bonne observance thérapeutique était plus élevée (95,83 %). Cependant, aucune différence statistiquement significative n'a été observée, comme indiqué dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXXIV : Observance et connaissance sur la maladie

Connaissez-vous votre maladie ?		Observance			Total	<i>p</i>
		Bonne	Minime	Mauvaise		
NON	Effectif	1	4	8	13	0,152678677
	%	4,17	10,81	20,51	13,00	
OUI	Effectif	23	33	31	87	
	%	95,83	89,19	79,49	87,00	

III.2.11 Observance et connaissance de la durée du traitement

Parmi les patients qui n'avaient pas connaissance de la durée de leur traitement, la proportion de ceux présentant une mauvaise observance était plus élevée, atteignant 97,37 %, comme illustré dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXXV : Observance et connaissance de la durée du traitement

Tranche d'âge	Observance						Total		<i>p</i>
	Bonne		Mauvaise		Minime		<i>n</i>	<i>%</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>			
À vie	2	8,33	1	2,63	3	8,11	6	6,06	0,153352
Limitée	2	8,33	0	0,00	0	0,00	2	2,02	
Ne sait pas	20	83,33	37	97,37	34	91,89	91	91,92	
Total	24	100,00	38	100,00	37	100,00	99	100,00	

IV. DISCUSSION

IV.1 Méthodologie et limites

Notre étude visait à évaluer l'observance thérapeutique chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et suivis en ambulatoire pendant au moins 3 mois au sein du service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Pour cette évaluation, différentes méthodes ont été envisagées, mais aucune n'a fait consensus dans le domaine. La principale difficulté que nous avons rencontrée était liée à la mesure de l'observance thérapeutique. Actuellement, aucune méthode de mesure n'est universellement validée pour toutes les situations ou pour tous les patients. Le score de Morisky, bien que largement utilisé, présente des limites en termes de propriétés psychométriques et dépend des jugements personnels du patient. De même, la mesure de l'adhérence par le MMAS peut manquer de précision et fournir des informations parfois inadéquates. Malgré sa popularité mondiale, ce score nécessite probablement des améliorations et des adaptations en fonction de la population étudiée.

Certains de nos patients ne disposaient pas de bilan complet. Aucun d'entre eux n'avait bénéficié d'un dosage du BNP-Pro BNP.

IV.2 Caractéristiques générales de la population d'étude

IV.2.1 Données socio-démographiques

IV.2.1.1 Âge

La moyenne d'âge au sein de notre population d'étude était de 60,42 ans \pm 15,91, une caractéristique qui concorde avec les résultats observés dans la plupart des études menées en Afrique. Dans une étude menée au Sénégal par Alaoui Soulimani Y., l'âge moyen trouvé était de 69 ans [42]. De même, une étude réalisée à Bamako par A. Traoré a rapporté un âge moyen de 61,2 ans \pm 14 [127]. L'enquête menée par Zakaria et al. au Tchad a révélé une moyenne d'âge de 52 ans [128]. L'étude réalisée par Adoubi et al. a mis en évidence une moyenne d'âge de 55,5 ans \pm 16,9 [129].

L'âge moyen a été globalement inférieur à l'âge moyen en France, dans l'étude de Abassade et al., dans laquelle il est estimé à $81,4 \pm 11,7$ ans [130].

Cette disparité 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.2.1.2 Genre

Dans notre population, on note une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,08. C'est comparable avec l'échantillon d'Adoubi et al. en Abidjan qui avaient trouvé une prédominance masculine (61,6 % de genre masculin) [129]. De même que les études de Traoré A. à Bamako [127] et Thiam et al. toujours au Mali [131] qui avaient respectivement les fréquences de 65,2 % et 55,91 % soit un sex-ratio de 1,26.

Cependant, l'étude de Zakaria et al. au Tchad avait une prédominance féminine avec 50,7 % des cas, soit un sex-ratio H/F de 0,97 [128].

Des différences dans la méthodologie de collecte de données, les critères d'inclusion et les périodes d'étude peuvent contribuer aux divergences observées. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le fait que le sujet masculin a un risque élevé par rapport à la femme qui est protégée par les œstrogènes jusqu'à la ménopause.

IV.2.1.3 Niveau de scolarisation

Plus de la moitié de notre population, 56 % étaient scolarisés. Ces chiffres se rapprochent de ceux rapportés par l'ANSD avec un taux l'alphabétisation à Ziguinchor de 66,9 %, un taux brut de scolarisation global de 87,3 % [115].

La majorité des patients présentent un niveau d'éducation relativement bas, avec seulement 11 % ayant atteint les études supérieures.

Nos résultats semblent diverger de ceux rapportés par Rita Matta au Sénégal, où la non-scolarisation atteignait 61 % [19] .

Cette divergence pourrait être attribuée à des variations dans les zones géographiques étudiées ou aux critères de sélection des patients, soulignant ainsi l'impact des contextes locaux sur les profils socio-éducatifs des patients atteints d'insuffisance cardiaque.

IV.2.1.4 Situation matrimoniale

Les mariés représentaient 69 % des patients dans notre étude, ce résultat est superposable à celui trouvé par Traoré A. à Bamako avec 79,9 % des cas [127], de même que celui de H. Nimaga (Bamako) 77 % [132].

Les similitudes entre notre étude et celles menées à Bamako peuvent refléter des normes culturelles et sociales partagées dans ces régions. Le mariage est souvent considéré comme un aspect important de la vie dans de nombreuses sociétés, et cela peut influencer la composition démographique de notre population d'étude.

IV.2.2 Facteurs de risques cardiovasculaires

Parmi les patients inclus dans notre étude, nous avons identifié 90 patients présentant au moins un facteur de risque cardiovasculaire. L'âge s'est avéré être le facteur de risque prédominant, touchant une proportion significative de 82 % des patients, soulignant ainsi l'influence significative du vieillissement sur la santé cardiovasculaire. La répartition entre les genres était presque équilibrée, avec 52 % de patients de sexe masculin. L'hypertension artérielle (HTA) constituait un facteur majeur, affectant près de la moitié (48 %) de la population étudiée. De plus, la sédentarité est retrouvée chez 47 % des patients, montrant ainsi le rôle crucial de l'activité physique dans la prévention des maladies cardiovasculaires. Le diabète et le tabagisme étaient présents chez 13 % des patients chacun, soulignant leur contribution significative aux risques cardiovasculaires. En outre, la dyslipidémie était enregistrée chez 10 % des patients, tandis que l'obésité

touchait 4 % de la population. Ces résultats mettent en évidence la diversité des profils de risque au sein de notre cohorte, soulignant l'importance d'une approche personnalisée pour la prise en charge de la santé cardiovasculaire.

Ce qui se rapproche de l'étude de Nganou-Gnindjio et al. au Cameroun [133], de celles de Traoré [127] et Nimaga à Bamako [132] avec quelques divergences comme l'illustre le tableau suivant :

Tableau XXXVI : Tableau comparatif des facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque cardiovasculaire	Notre étude	Nganou-Gnindjio et al. (Cameroun)	A. Traoré (Bamako)	H. Nimaga (Bamako)
Âge	82 %			34,8 %
Genre	52 %	44,57	65	–
HTA	48 %	59,4	56,7	36,8 %
Sédentarité	47 %	–	29,9	12,5 %
Diabète	13 %	8	13,4	9,2 %
Tabagisme	13 %	8,6	36	4,6 %
Dyslipidémie	10 %	5,1	7,3	1,3 %
Obésité	4 %	5,1	18,9	5,3 %

Ces divergences pourraient être influencées par des variations dans les populations étudiées, les méthodologies utilisées et les critères de diagnostic spécifiques à chaque facteur de risque cardiovasculaire.

IV.2.3 Antécédents cardiovasculaires

Plus de la moitié des patients (54 %) présentaient au moins un antécédent cardiovasculaire, ce qui accentue l'importance de considérer les antécédents dans la prise en charge des patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Antécédents coronariens : parmi ceux ayant des antécédents cardiovasculaires, une proportion significative (24,07 %) avait un antécédent coronarien. Ces résultats soulignent la prévalence élevée des maladies coronariennes dans cette population, avec des représentations diverses telles que l'angor stable, l'angor instable et l'infarctus du myocarde. Cette constatation est cruciale, car les coronariens sont souvent associés à une évolution plus complexe de l'insuffisance cardiaque.

Antécédents de valvulopathie : les valvulopathies étaient également fréquentes parmi ceux ayant des antécédents cardiovasculaires, représentant 29,63 % des cas. Ces résultats révèlent une contribution significative des anomalies valvulaires dans la genèse de l'insuffisance cardiaque au sein de cette population.

Antécédents vasculaires : la prévalence d'antécédents vasculaires chez 18,52 % de l'échantillon indique une charge élevée de ce type de complications, telles que l'AVC ou d'autres troubles vasculaires, parmi les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Antécédents de troubles du rythme et de la conduction : les antécédents de troubles du rythme étaient présents chez 22,22 % des patients ayant des antécédents cardiovasculaires, constituant ainsi une proportion non négligeable de notre cohorte. En outre, les troubles de la conduction étaient moins fréquents, représentant 3,70 % de ce groupe.

Antécédent d'embolie pulmonaire : la rareté des embolies pulmonaires, avec une prévalence de 1,85 %, suggère que cette condition spécifique est moins fréquemment associée à l'insuffisance cardiaque au sein de cette population.

Nos résultats étaient globalement en discordance avec ceux obtenus par Rita Matta [19] comme l'indique le tableau suivant.

Tableau XXXVII : Antécédents cardiovasculaires (n = 54)

Antécédents cardiovasculaires	Fréquence (notre étude)	Rita Mata (Sénégal)
Valvulopathie	29,63	6 %
Coronariens	24,07	14 %
Trouble du rythme	22,22	3 %
Vasculaire	18,52	11 %
Trouble de la conduction	3,70	7 %
Embolie pulmonaire	1,85	4 %

Les divergences observées entre notre étude et celle de Rita Mata au Sénégal peuvent être attribuées à des variations dans les populations étudiées, les méthodologies de recherche et les critères diagnostiques utilisés pour évaluer les antécédents cardiovasculaires.

IV.2.4 Données cliniques

Le délai moyen de consultation de 28,35 jours peut indiquer une éventuelle sous-évaluation des symptômes par les patients ou des barrières d'accès aux soins. L'étude réalisée par M. C. Traoré au Mali avait presque le même délai moyen (28,8 jours) avec un minimum de 1 jour et un maximum de 210 jours [134].

La prévalence élevée de symptômes tels que la dyspnée (94 %), les palpitations (80 %), la toux (69 %) et la douleur thoracique (51 %) soulignent la diversité des manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque. Ceci indique la nécessité d'une évaluation complète des symptômes lors de la prise en charge des patients. Les constatations cliniques, telles que la turgescence des veines jugulaires (36 %), l'hépatomégalie (16 %) et les œdèmes des membres inférieurs (34 %) suggèrent la pertinence de l'examen clinique dans l'évaluation de l'insuffisance cardiaque.

Les chiffres tensionnels moyens (127,44/79,14 mmHg) indiquent un contrôle relativement adéquat de la pression artérielle moyenne. Cependant, la fréquence cardiaque moyenne de 80,10 bpm suggère une certaine tachycardie, soulignant son rôle délétère dans l'insuffisance cardiaque.

Trente-quatre pour cent (34 %) de nos patients présentaient une insuffisance cardiaque globale. Nos résultats étaient nettement inférieurs à ceux de Matta (75 %) [19].

Nos résultats sont globalement en désaccord avec les données obtenues de la littérature, notamment ceux de Rita Matta [19] et H. Nimaga [132] (Tableau XXXVIV).

Tableau XXXVIII : Comparaison des examens cliniques

Signes cliniques		Effectif %	R. Mata	H. Nimaga
		(notre étude)	(Sénégal)	(Bamako)
Signes fonctionnels	Dyspnée	94	90 %	96,7 %
	Palpitations	80	3 %	33,6 %
	Toux	66	51 %	62,5 %
	Douleur thoracique	51	13 %	34,2 %
Signes généraux	OMI	34	75 %	80,3 %
	Mollets tendus	6	—	—
Signes physiques	Souffle cardiaque	37	30 %	34,2 %
	TSVJ	36	75 %	65,8 %
	Hépatomégalie	16	36 %	56,6
	RHJ	9	26 %	42,8 %

Bien que certaines variations existent, on observe une certaine cohérence dans la présentation des signes cliniques de l'insuffisance cardiaque entre les différentes populations étudiées. Les écarts peuvent être dus à des différences dans les

caractéristiques démographiques, les critères diagnostiques et la gravité de la maladie au moment de l'évaluation.

IV.2.5 Examens complémentaires

Les résultats des examens biologiques révèlent une prévalence significative de complications associées, telles que les troubles ioniques, les anomalies lipidiques et les marqueurs d'atteinte rénale. Ces résultats soulignent la nécessité d'une gestion globale des facteurs de risque cardiovasculaire et des comorbidités.

Les résultats de la radiographie du thorax avec une cardiomégalie chez 74,42 % des patients ayant bénéficié d'une radiographie du thorax témoigne de l'important retentissement des cardiopathies sur le cœur. L'étude de Coulibaly H. J. B. (Bamako) avait objectivé 95,7 % de cardiomégalie [14]. Par contre, dans les études menées par Matta R. (Sénégal) [19] et Nimaga H. (Bamako) [132], il a été observé respectivement que 56 % et 40,1 % des participants présentaient des signes de cardiomégalie lors de l'examen radiographique du thorax. Cela pourrait indiquer une différence dans la présentation clinique ou dans le stade de l'insuffisance cardiaque au moment de la radiographie.

Échographie cardiaque : les évaluations échocardiographiques révèlent une prévalence significative d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée (49,48 %). Les chiffres se rapprochent de ceux obtenus par Rita Matta au Sénégal (48 %) [19] et Nimaga H. à Bamako (43,4 %) [132], suggérant une prédominance de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Cependant, des variations sont observées par rapport à d'autres études, notamment celles de N'Cho-Mottoh et al. en Côte d'Ivoire (63,6 %) [135] et Kingue et al. au Cameroun (70 %) [136], où la proportion d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée était plus élevée. Ces divergences pourraient être attribuées à plusieurs facteurs, tels que des différences dans les critères de sélection des

patients, la diversité des étiologies et les méthodologies d'évaluation de la fraction d'éjection.

IV.3 Observance du traitement

Le niveau d'observance dans notre population était faible avec seulement 24 % de bonne observance et 76 % de problème d'observance (dont 39 % de mauvaise observance et 37 % avec un problème minime d'observance).

La majorité des patients nécessite un traitement médicamenteux, avec une moyenne de 4,04 médicaments. Cependant, les défis d'observance sont présents chez 76 % des patients.

Cette tendance semble être la même dans plusieurs études réalisées en Afrique.

Thiam et al. au Mali sur une étude de l'observance thérapeutique chez les patients vivants avec une insuffisance cardiaque avait trouvé une mauvaise observance thérapeutique dans 34,4 % des cas[131]. De manière similaire, les résultats de notre étude sont comparables à ceux obtenus par Nganou-Gnindjo et al. à Yaoundé [133] ainsi que par N'Cho-Mottoh et al. en Côte d'Ivoire [135], révélant respectivement des taux de mauvaise observance de 33,7 % et 39,7 %.

Ces taux d'inobservance thérapeutique pourraient être expliqués, dans notre contexte par les difficultés économiques et l'absence de couverture médicale.

Une décompensation de l'insuffisance cardiaque a été objectivée chez 34 patients (34 %). L'inobservance thérapeutique constituait le motif prédominant (55,89 % des patients présentant une décompensation). Dans l'étude conduite par Thiam et al. au Mali, la principale cause de décompensation était une mauvaise observance thérapeutique, constatée chez 34,4 % des patients [133].

Nos observations diffèrent des résultats de l'étude menée par Rita Matta au Sénégal, où la rupture thérapeutique ne représentait que 14 % des facteurs de décompensation [19]. L'étude menée par Nganou-Gnidjio et al. au Cameroun avait identifié une prévalence de décompensation de 26,9 % avec une rupture thérapeutique présente chez 27,7 % des patients en situation de décompensation

[133]. Dans ces études l'inobservance thérapeutique n'était pas identifiée comme la principale cause de décompensation. Ces variations peuvent être dues à des différences dans les caractéristiques des populations étudiées, les pratiques de soins, l'éducation thérapeutique et d'autres facteurs locaux ou régionaux.

IV.4 Déterminants de l'observance

IV.4.1 Âge

- Bonne observance : la tranche d'âge de 56 à 65 ans présente le pourcentage le plus élevé de bonne observance, avec 25,00 %. Suivie de près par la tranche d'âge de 66 à 75 ans avec également 25,00 %. Cela pourrait indiquer une meilleure observance chez les personnes âgées.
- Mauvaise observance : les tranches d'âge de 46 à 55 ans et de 56 à 65 ans ont des pourcentages relativement élevés de mauvaise observance, avec 12,82 % et 30,77 % respectivement. L'étude de Yayehd et al. à Lomé avait presque le même résultat, avec comme plus grande proportion de mauvaise observance la tranche d'âge de 50–69 ans (83,8 %) [137].
- Observance minimale : la tranche d'âge de 56 à 65 ans présente également une proportion élevée d'observance minimale, avec 13,51 %. Cependant, d'autres tranches d'âge, telles que 15–25 ans et 66–75 ans, ont également des pourcentages non négligeables d'observance minimale.

La présence de la tranche d'âge de 56 à 65 ans est enregistrée dans toutes les catégories d'observance, ce phénomène pourrait être attribuable à une forte proportion de cette classe d'âge au sein de notre population étudiée.

Globalement, il semble y avoir une variation significative dans l'observance thérapeutique à travers les différentes tranches d'âge. La distribution n'est pas uniforme, indiquant que des facteurs spécifiques à chaque groupe d'âge pourraient influencer l'observance.

Les patients plus âgés pourraient avoir des régimes de traitement plus complexes en raison de la présence de comorbidités, ce qui peut influencer l'observance.

IV.4.2 Genre

- Bonne observance : les hommes semblent avoir une proportion légèrement plus élevée de bonne observance par rapport aux femmes, avec 62,50 % contre 37,50 %. Cela pourrait indiquer une tendance positive chez les hommes en ce qui concerne l'adhésion au traitement.
- Mauvaise observance : les femmes montrent une proportion légèrement plus élevée de mauvaise observance par rapport aux hommes (51,28 % contre 48,72 %). Cependant, la différence n'est pas très significative. L'étude de Yayehd et al. à Lomé n'avait pas également trouvé de différence significative entre les genres (75 % pour les hommes et 74,6 % pour les femmes) [137].
- Observance minimale : les deux genres présentent des pourcentages similaires d'observance minimale, suggérant que ce comportement est relativement équitablement réparti entre les groupes.

Les différences d'observance pourraient être influencées par des facteurs socioculturels, tels que les rôles de genre et les attentes culturelles envers la santé.

IV.4.3 Niveau de scolarisation

Notre analyse ne révèle pas de lien statistiquement significatif entre le niveau de scolarisation et l'observance thérapeutique. En revanche, l'étude menée par Cottrell et al. à Madagascar [123] a mis en évidence une corrélation entre une observance médiocre et un niveau d'éducation élevé ($p = 0,049$).

Il est intéressant de noter que la disparité entre nos résultats et ceux de l'étude à Madagascar pourrait être attribuée au faible taux de scolarisation dans le groupe ayant atteint un niveau d'éducation supérieur dans notre étude. Cette nuance souligne l'importance de considérer les caractéristiques spécifiques de la

population étudiée lors de l'interprétation des résultats et suggère que les influences sur l'observance peuvent varier selon les contextes éducatifs distincts.

IV.4.4 Niveau socio-économique

La plupart des patients au statut socio-économique bas démontrent une faible observance (66,67 %). Notre enquête a révélé que la principale raison de la rupture thérapeutique était le manque de moyens financiers (59,61 %). Cependant, une étude menée par Pio et al. à Lomé n'a pas mis en évidence de corrélation significative entre l'observance thérapeutique et le niveau socio-économique ($p = 0,944$) [5].

Cette divergence peut résulter de variations dans les populations étudiées, des méthodologies de recherche appliquées, ou d'autres facteurs contextuels spécifiques à chaque étude. Il est crucial de reconnaître que les influences sur l'observance peuvent être multifactorielles et que la relation entre le niveau socio-économique et l'observance thérapeutique peut varier en fonction des circonstances spécifiques à chaque contexte.

IV.4.5 Coût mensuel de l'ordonnance

La moyenne du coût mensuel de l'ordonnance (en franc CFA) varie légèrement entre les catégories d'observance, allant de 15 820,51 pour la bonne observance à 17 250,00 pour une observance minimale. Cela suggère une légère tendance à une observance moindre avec des coûts mensuels d'ordonnance plus élevés.

Les écarts-types montrent la variabilité autour de la moyenne. Dans toutes les catégories, il y a une certaine dispersion des coûts, indiquant que certains individus ont des coûts d'ordonnance significativement différents de la moyenne. Il semble y avoir une tendance à des coûts mensuels d'ordonnance plus élevés chez ceux qui ont une mauvaise observance. Cela pourrait être dû à divers facteurs notamment une situation clinique instable liée aux problèmes de moyens.

La catégorie « bonne » d'observance montre des coûts mensuels d'ordonnance légèrement inférieurs, car cliniquement plus stables.

IV.4.6 Nombre de médicaments

Les résultats obtenus dans notre étude, montrant une corrélation significative entre le nombre de médicaments pris et l'observance thérapeutique, en concordance avec les conclusions d'une étude menée par Golay et al. [138] en Suisse. Dans cette dernière, une relation inverse a été observée entre le nombre de médicaments prescrits et le taux d'observance. Plus précisément, la bonne observance était plus élevée (88 %) lorsque le patient prenait un médicament, tandis que la mauvaise observance était plus fréquente (39 %) chez ceux prenant quatre médicaments.

Ces résultats suggèrent que la complexité du schéma thérapeutique, mesurée par le nombre de médicaments prescrits, peut influencer la capacité des patients à suivre leur traitement de manière adéquate. Plus le nombre de médicaments augmente, plus il peut être difficile pour les patients de maintenir une observance optimale.

En revanche, les résultats de l'étude de Yayehd et al. à Lomé[137], qui n'ont pas trouvé de corrélation significative ($p = 0,43$) entre le nombre de médicaments et l'observance thérapeutique, semblent être en désaccord avec nos constatations. Il est important de noter que ces divergences peuvent être attribuées à des différences dans les populations étudiées, les protocoles de traitement ou d'autres facteurs contextuels spécifiques à chaque étude.

IV.4.7 Connaissance de la maladie

Les résultats indiquent une observation intéressante et encourageante concernant la relation entre la conscience de la maladie et le maintien d'une bonne observance thérapeutique chez les patients.

La proportion élevée (95,83 %) de patients conscients de leur maladie qui maintiennent une bonne observance thérapeutique suggère une corrélation

positive entre ces deux facteurs. Cela peut indiquer que la compréhension de sa propre condition médicale peut jouer un rôle crucial dans la motivation des patients à suivre leur traitement de manière rigoureuse.

Nos résultats étaient généralement conformes à ceux obtenus à Lomé [130], où 62 % des patients conscients de leur maladie étaient bien observants. De même, l'étude de Nganou-Gnidjio et al. au Cameroun [133] a révélé que la bonne connaissance constituait un facteur protecteur contre la mauvaise observance ($p = 0,008$).

Contrairement à l'étude de K. Diémé à Dakar qui n'avait pas trouvé de lien entre la connaissance de la maladie et l'observance thérapeutique ($p = 0,774$) [139].

Bien que ces résultats soient encourageants, il est essentiel de reconnaître que chaque patient est unique. Certains patients peuvent maintenir une bonne observance même sans une conscience approfondie de leur maladie, tandis que d'autres peuvent avoir besoin d'un niveau plus élevé d'information et de soutien.

IV.4.8 Durée du traitement

Les patients qui savaient que leur traitement allait durer « À vie » avaient une observance globalement équilibrée, avec 8,33 % de bonne observance, 2,63 % de mauvaise observance et 8,11 % d'observance minimale.

Ceux qui savaient que la durée de leur traitement était « Limitée » présentaient une bonne observance, indiquant une adhérence positive au traitement dans cette sous-population. Ici, il s'agissait de 2 patientes présentant une CMPP.

Cependant, ceux qui ignoraient la durée de leur traitement avaient des proportions plus élevées de mauvaise observance (97,37 %) et d'observance minimale (91,89 %). Cela pourrait indiquer un manque de compréhension ou de clarté chez ces participants concernant la durée de leur traitement. La majorité des patients semble être incertaine quant à la durée à laquelle elle doit suivre leur traitement.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque est une pathologie complexe qui revêt plusieurs aspects diagnostiques, et dont les manifestations cliniques peuvent être trompeuses.

Elle est définie comme l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin adéquat aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme, et l'observance thérapeutique, cruciale pour le contrôle de cette pathologie, constitue l'objectif de cette étude. L'observance thérapeutique, également appelée adhérence au traitement, fait référence à la mesure dans laquelle les patients suivent les recommandations médicales prescrites par leur professionnel de santé. Cette notion existe depuis des siècles, car Hippocrate disait déjà que « *dans toutes les maladies, la présence d'esprit et la bonne volonté à prendre ce qui est administré annoncent un avenir heureux ; le contraire est mauvais signe* ». Les problèmes de santé publique liés à l'insuffisance cardiaque en Afrique et au Sénégal sont accentués par une prévalence croissante, notamment en raison du vieillissement de la population et l'émergence croissante des facteurs de risque cardiovasculaires. Optimiser l'observance thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque contribue en effet à diminuer les complications de la maladie et les hospitalisations, améliore ainsi la qualité de vie des patients et permet également de diminuer les dépenses de santé. L'observance thérapeutique du patient est cependant un processus complexe qui varie en fonction des événements qui surviennent dans sa vie, des effets secondaires, de la durée de son traitement et de l'idée qu'il se fait de son efficacité.

L'absence de données ou d'études relatives à l'observance thérapeutique chez les patients insuffisants cardiaques dans la région de Ziguinchor a motivé ce travail. L'objectif général était d'étudier l'observance du traitement médicamenteux chez les patients insuffisants cardiaques suivis en ambulatoire au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de l'IC à l'hôpital de la paix de Ziguinchor
- Analyser l'observance thérapeutique chez les patients vivant avec une insuffisance cardiaque suivi dans cette structure
- Identifier les facteurs influençant l'observance thérapeutique chez ces patients
- Proposer des solutions pour améliorer l'observance thérapeutique des patients vivants avec une IC à l'HPZ

Pour atteindre nos objectifs, nous avons réalisé une étude transversale, descriptive et analytique à collecte prospective de juillet 2023 à novembre 2023 au service de consultation externe de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor. Elle incluait les patients insuffisants cardiaques suivis en ambulatoire depuis au moins 3 mois dans ledit service. Les paramètres étudiés étaient les données socio-démographiques, les facteurs de risque cardiovasculaires, les antécédents cardiovasculaires, les données des examens cliniques et paracliniques, les facteurs de décompensation, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque et l'observance au traitement.

L'observance a été évaluée selon le test d'évaluation de l'observance de Morisky. Sur le plan statistique, les données ont été recueillies sur une fiche préétablie. La saisie des données a été faite sur Excel 2016, puis exportée et analysée grâce au logiciel SPSS version 23 avec un intervalle de confiance de 95 %.

Nous avons ainsi calculé les effectifs, les fréquences, les valeurs moyennes, les écarts-types et les extrêmes des différents paramètres. Les proportions ont été comparées à l'aide du test de Chi² de Pearson ou Fisher selon les conditions de validité. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur $p < 0,05$.

Cette méthodologie nous a permis d'avoir les résultats suivants.

L'étude a inclus un total de 100 patients, avec une moyenne d'âge de 60,42 ans \pm 15,91. Les hommes étaient prédominants, avec un sex-ratio (H/F) de

1,08. La majorité des participants résidaient dans la région de Ziguinchor (63 %). En ce qui concerne l'éducation, 56 % des patients étaient scolarisés. La proportion de patients mariés était de 69 %. Cinquante-six pour cent (56 %) n'étaient pas impliqués dans une activité professionnelle. Le niveau socio-économique a été évalué comme moyen chez 61 % des participants.

Dans notre étude, 90 % des patients présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire. L'âge émergeait comme le facteur de risque cardiovasculaire non modifiable le plus fréquent, représentant 82 % de la cohorte. L'hypertension artérielle constituait le principal facteur de risque cardiovasculaire retrouvé chez nos patients avec une prévalence de 48 %.

Cinquante-quatre pour cent (54 %) de nos patients avaient un antécédent cardiovasculaire dominé par les valvulopathies, les antécédents coronariens, les troubles du rythme représentant respectivement 29,63 %, 24,07 % et 22,22 % des cas.

Le délai moyen de consultation était de 28,35 jours en rapport avec une probable sous-évaluation des symptômes par les patients ou des difficultés d'accès aux soins.

Concernant l'examen clinique, la dyspnée était le symptôme le plus courant, affectant 94 % des patients. A l'examen général, une faible proportion de la population (4 %) présentait de l'obésité, tandis que 16 % étaient en surpoids. À l'examen clinique, 60 % des patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque gauche, 34 % présentaient des signes d'insuffisance cardiaque globale, et 6 % avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Les résultats de la biologie révèlent une prévalence significative de complications associées telles que des troubles ioniques, des anomalies lipidiques et des marqueurs d'atteinte rénale.

Chez les 43 patients ayant bénéficié d'une radiographie thoracique, une cardiomégalie a été observée chez 74,42 %.

À l'ECG, le rythme était sinusal chez 75 % des patients. Une hypertrophie cavitaire a été observée chez 26 patients dont l'HVG représentait 69,23% des cas. À l'échographie cardiaque, la moyenne de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était de 41,23 % \pm 12,96. Près de la moitié des cas (49,48 %) présentaient une insuffisance cardiaque avec altération de la FEVG. Un trouble de la cinétique cardiaque était observé chez 73 % des patients. Les pressions de remplissage ventriculaire gauche étaient élevées chez 43,01 % des patients, et une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) était présente chez 48,45 %. Une valvulopathie significative était constatée chez 31 % des patients, un épanchement péricardique chez 8 %, un thrombus chez 1 %, un anévrisme chez 1 % et une hypertrophie ventriculaire chez 71,43 % des cas.

Parmi les patients inclus dans l'étude, 34 % ont présenté une récurrence de décompensation cardiaque. L'inobservance thérapeutique s'est avérée être le facteur de décompensation prédominant représentant 55,89 % des cas.

Concernant la prise en charge, la gestion de l'IC comprenait des mesures hygiéno-diététiques associées à un traitement médical chez 61 % des patients, tandis que chez 39 % des patients la PEC se limitait au traitement médical uniquement.

Le nombre moyen de médicaments étaient de 4,04 \pm 1,32. Les diurétiques de l'anse étaient les plus prescrits (58 %), suivis de près des diurétiques épargneurs de potassium et des IEC occupant respectivement 56 % et 48 % des prescriptions. Le coût moyen mensuel de l'ordonnance s'élevait à 16 339,62 FCFA avec une variation allant de 4 000 à 50 000 FCFA. Quarante-huit pour cent (48 %) des patients étaient conscients de leur maladie.

Au sein de notre population d'étude, 76 % des patients présentaient des problèmes d'observance thérapeutique, se répartissant en 39 % avec une mauvaise observance et 37 % présentant des difficultés minimales d'observance.

Plus de la moitié, soit 52 %, rapportaient avoir interrompu leur traitement, et le principal motif était d'ordre financier.

Seuls 32 % de notre population d'étude étaient conscients des risques encourus en cas d'arrêt de leur traitement. Parmi les conséquences possibles de l'interruption thérapeutique l'arrêt cardiaque était la complication la plus citée rapportée par 20 patients, suivi l'accident vasculaire cérébral (AVC) cité par 07 patients et la récurrence d'insuffisance cardiaque citée par 5 patients.

Des paramètres étaient significativement associés à l'inobservance thérapeutique. Il s'agissait du nombre de médicaments pris ($p = 0,02$) et du bas niveau socio-économique ($p < 0,05$).

Par ailleurs, d'autres facteurs intervenaient dans la distribution de l'observance, mais sans lien statistiquement significatif. Il s'agissait de l'âge avancé ($p = 0,334$), du sexe féminin ($p = 0,497$), de la non-scolarisation ($p = 0,125$), de l'absence d'une activité professionnelle ($p = 0,209$), du coût moyen mensuel de l'ordonnance élevé ($p = 0,10$), de l'ignorance de la maladie ($p = 0,152$) et de l'ignorance de la durée du traitement ($p = 0,153$).

RECOMMANDATIONS

Ces résultats suscitent les recommandations suivantes :

1. À l'endroit des Autorités sanitaires :

- Créer des cellules d'éducation thérapeutique pour aider les patients à faire face aux défis liés à la gestion quotidienne de l'insuffisance cardiaque.
- Lancer des campagnes nationales de sensibilisation mettant en évidence les risques d'une faible observance thérapeutique et les avantages de la stricte adhésion aux prescriptions médicales.
- Investir dans l'amélioration des services de santé en particulier dans les régions pour garantir un accès équitable aux soins.
- Soutenir la création de groupes de soutien communautaires pour partager les expériences et encourager la responsabilité mutuelle dans la gestion du traitement.
- Mettre en œuvre des campagnes de sensibilisation pour encourager une consultation précoce dès l'apparition des symptômes.
- Travailler à améliorer l'accessibilité financière aux soins, en particulier en ce qui concerne le coût des médicaments et des consultations médicales afin de réduire les retards à la prise en charge.
- 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, nutritionnistes et travailleurs sociaux.

2. Aux médecins et infirmiers :

- Améliorer la communication entre les professionnels de la santé et les patients, en mettant l'accent sur l'importance de l'observance thérapeutique, les risques associés à l'interruption du traitement, et en fournissant des informations claires sur les conséquences possibles.

- Promouvoir des formations continues pour une prise en charge optimale de l'insuffisance cardiaque.
- Proposer des programmes éducatifs spécifiques aux différentes tranches d'âge sur la gestion de l'insuffisance cardiaque.
- Mettre en place des programmes de suivi spécifiques pour les patients avec des antécédents cardiovasculaires en insistant sur l'observance au traitement.

3. À l'endroit du patient :

- Respecter les conseils du médecin de même que les rendez-vous
- Mettre en œuvre des rappels automatisés tels que des applications mobiles pour pouvoir respecter son calendrier de médication.
- Se faire aider au besoin par l'entourage.

RÉFÉRENCES

- 1. Berthelot E, Nouhaud C, Lafuente-Lafuente C, Assayag P, Hittinger L.** Insuffisance cardiaque chez les sujets âgés de plus de 80 ans. *Presse Médicale*. 2019;48:143-53.
- 2. Pousset F, Isnard R, Komajda M.** WITHDRAWN : L'insuffisance cardiaque : problème de santé publique. *Rev Médecine Interne* [Internet]. 2005 [cité 21 sept 2023]; Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866305003280>
- 3. Schaufelberger M, Swedberg K, Köster M, Rosén M, Rosengren A.** Decreasing one-year mortality and hospitalization rates for heart failure in Sweden; Data from the Swedish Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. *Eur Heart J*. 2004;25:300-7.
- 4. Zannad F, Briancon S, Juilliere Y, Mertes PM, Villemot JP, Alla F, et al.** Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. *Épidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancée en Lorraine. J Am Coll Cardiol*. 1999;33:734-42.
- 5. 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.
- 6. Bloomfield GS, Barasa FA, Doll JA, Velazquez EJ.** Heart Failure in Sub-Saharan Africa. *Curr Cardiol Rev*. 2013;9:157-73.

- 7. Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, Ekra A, Kane A, Kingue S, et al.** Cardiovascular emergencies in Sub-Saharan Africa. Arch Mal Coeur Vaiss. 2006;99:1159-65.
- 8. Affangla DA, Ba F, Ba DM, Ndiaye M, Mboup WN, Wabo AS, et al.** Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte au centre DIABCARMET de l'hôpital Saint Jean de Dieu de Thiès (Sénégal). Rev Afr Médecine Interne. 2019;6:29-37.
- 9. Mayosi BM.** Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. Heart. 2007; 93:1176-83.
- 10. Ntusi NB, Mayosi BM.** Epidemiology of heart failure in sub-Saharan Africa. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2009 ;7 :169-80.
- 11. Baudet M, Logeart D.** Comment j'explore l'insuffisance cardiaque ? Médecine Thérapeutique. 2015;21:130-6.
- 12. Isnard R.** Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique. Ann Cardiol Angéiologie. 2001;50:30-7.
- 13. Boutaleb AM, Mechal H, El Moussaid M, Mounaouir K, Arous S, Benouna MEG, et al.** L'observance thérapeutique chez les patients insuffisants cardiaques chroniques. Association marocaine de cardiologie. 2020;4 pages.
- 14. Coulibaly HJB.** Étude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. USTTB, Thèse méd., Bamako, 2018 ; 93 p.

15. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37:2129-200.

16. Aghezzaf S, Coisne A. Définition de l'insuffisance cardiaque systolique : le point de vue du cardiologue. Rev Médecine Interne. 2021;42:753-5.

17. Dopierala C. Conception et développement d'un dispositif médical implantable intégré à une solution sécurisée de télésurveillance pour le suivi et la prédiction de la décompensation de l'insuffisance cardiaque. Université Grenoble Alpes, Thèse méd., Grenoble, 2022.

18. Jamison DT, Feachem RG, Makgoba MW, Bos ER, Baingana FK, Hofman KJ, et al. (eds). Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa. 2nd éd. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank, 2006.

19. Matta R. Insuffisance cardiaque chez les sujets de 60 ans et plus : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs. À propos de 138 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec. Ucad, Thèse méd., Dakar, 2020 ; n° 192, 169 p.

- 20. Taouli SA.** Analyse de la variabilité de l'intervalle QT et de sa corrélation avec le rythme cardiaque du signal électrocardiogramme ECG. Université Abou Bekr Belkaid, Thèse méd., Tlemcen, 2012 ; 220 p.
- 21. Jacquat D.** Éducation thérapeutique du patient. Propositions pour une mise en œuvre rapide et pérenne. 2010. *Hegel* 2011;3(3) :52-57.
- 22. Castaigne A, Scherrer-Crosbie M.** Le livre de l'interne cardiologie. Flammarion–Médecine-Sciences, 2004 ; pp. 218-231.
- 23. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al.** Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail.* 2002;4:531-9.
- 24. Pouchelon JL.** Physiopathologie et traitement de l'insuffisance cardiaque. [Internet]. EM-Consulte – Vétérinaire, Elsevier-Masson, 1995.
- 25. Bertrand E.** L'insuffisance cardiaque. *Le Moniteur des Pharmacies.* 2004;2536.
- 26. Bustany P, Chaumet-Riffaud P.** Internat, nouveau programme. Tome 17, Pharmacologie. Heures de France, Broché, 1993 ; 282 p.
- 27. Groupe de réflexion sur la recherche cardiovasculaire (GRRC).** Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux. 3e édition, John Libbey Eurotext (Hors collection), 2019 ; 544 p.

- 28. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.** 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42:3599-726.
- 29. Grashkoska-Civkaroska S, Grossen C.** Insuffisance cardiaque chronique. Centre de médecine de premier recours (SMPR + IuMFE) – Hôpitaux Universitaires Genève (HUG) -2022 ; 14 p.
- 30. Snipelisky D, Chaudhry, Stewart G.** The Many Faces of Heart Failure. *Card Electrophysiol Clin.* 2019;11(1):11-20.
- 31. Logeart D.** Insuffisance cardiaque et dosage du BNP en pratique clinique. *Spectra Biologie.* 2007;157:37-41.
- 32. Mahieu P, Malaise M, Hoyoux C, Davin JC.** Influence de la grossesse sur certaines maladies auto-immunes. *Rev Médicale Liège.* 1988;43:727-36.
- 33. Belmin J, Lafuente-Lafuente C, Hittinger L.** L'insuffisance cardiaque du sujet âgé, un défi pour le système de santé et un modèle pour la prise en charge des maladies chroniques. *Presse Med.* 2019;48:118-9.
- 34. Sar A.** Insuffisance cardiaque aiguë. Paris : Diderot, 2009.
- 35. Seronde MF.** Facteurs diagnostiques et pronostiques dans l'insuffisance cardiaque aiguë. Université de Franche-Comté (uFC), Thèse méd., Besançon, 2013.
- 36. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL.** Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined

hemodynamic and Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol. 1988;12:426-40.

37. Ommen S, Nishimura R, Appleton C, Miller F, Oh J, Redfield M, et al. Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures : A Comparative Simultaneous Doppler-Catheterization Study. Circulation. 2000;102:1788-94.

38. Locca D, Jeanrenaud X, Girod G, Monney P, De Palma R, Schwitter J, et al. Rôle de l'IRM cardiaque dans le dépistage des cardiomyopathies de l'adulte. Rev Med Suisse. 2009;221:2051-7.

39. Pennell DJ. Cardiovascular Magnetic Resonance. Circulation. 2010;121:692-705.

40. Cohen Solal A. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique [Internet]. Réal. Cardiol. 2013 [cité 10 oct 2023]. Disponible sur : <https://www.realites-cardiologiques.com/2013/10/18/prise-en-charge-de-linsuffisance-cardiaque-chronique-quels-parametres-surveiller/>

41. Jourdain P, Younsi S, Funck F. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque du patient âgé : de la phase aiguë à la phase chronique. Réalités Cardiol. 2011;280 :15-21.

42. Alaoui Soulimani Y. Insuffisance cardiaque chronique : traitement et éducation thérapeutique du patient. Ucad, Thèse pharm., 2018 ; n° 104.

- 43. Komajda M, Forette F, Aupetit JF, 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 Coeur Vaiss.* 2004;97:803-22.
- 44. Haute Autorité de Santé (HAS).** Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques [Internet]. [cité 12 oct 2023]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_601290/fr/structuration-d-un-programme-d-education-therapeutique-du-patient-dans-le-champ-des-maladies-chroniques
- 45. Good CB, McDermott L, McCloskey B.** Diet and serum potassium in patients on ACE inhibitors. *JAMA.* 1995;274:538.
- 46. Schaeffer F, Krempf M.** Régime sans sel : le retour ! *Cah Nutr Diététique.* 2004;39:159-63.
- 47. de Gevigney G, Fol S, Delahaye F.** Données physiopathologiques et implications thérapeutiques au cours de l'insuffisance cardiaque gauche. *Rev Médecine Interne.* 2005;26:874-84.
- 48. Mullens W, Damman K, Harjola V-P, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al.** The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:137-55.

- 49. Lam PH, Dooley DJ, Fonarow GC, Butler J, Bhatt DL, Filippatos GS, et al.** Similar clinical benefits from below-target and target dose enalapril in patients with heart failure in the SOLVD Treatment trial. *Eur J Heart Fail.* 2018;20:359-69.
- 50. Docherty KF, Vaduganathan M, Solomon SD, McMurray JJV.** Sacubitril/Valsartan: Neprilysin Inhibition 5 Years After PARADIGM-HF. *JACC Heart Fail.* 2020;8:800-10.
- 51. Lechat P.** Essais cliniques des traitements β -bloquants dans l'insuffisance cardiaque : histoire synthèse et perspectives. *Thérapies.* 2004;59:517-26.
- 52. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al.** Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2019;381:1995-2008.
- 53. Butler J, Anker SD, Filippatos G, Khan MS, Ferreira JP, Pocock SJ, et al.** Empagliflozin and health-related quality of life outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction: the EMPEROR-Reduced trial. *Eur Heart J.* 2021;42:1203-12.
- 54. Chan M, Tsuyuki R.** Heart failure in the elderly. *Curr Opin Cardiol.* 2013;28(2).
- 55. Tartière J.** Traitement médical de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Réanimation.* 2004;13:136-46.

- 56. Berney Lamielle M, Burri H.** Place de la resynchronisation dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. *Rev Med Suisse.* 2009;193:504-8.
- 57. Isnard R, Hammoudi N, Legrand L, Pousset F.** Que retenir des dernières recommandations européennes sur l'insuffisance cardiaque chronique et aiguë ? *Presse Med.* 2017;46(7-8P1):758-765.
- 58. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al.** Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001;344:873-80.
- 59. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, Giudici MC, Worley SJ, Saxon LA, et al.** Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1454-9.
- 60. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al.** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2012;33:1787-847.
- 61. Banner NR, Bonser RS, Clark AL, Clark S, Cowburn PJ, Gardner RS, et al.** UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. *Heart Br Card Soc.* 2011;97:1520-7.

- 62. Taylor RS, Long L, Mordi IR, Madsen MT, Davies EJ, Dalal H, et al.** Exercise-Based Rehabilitation for Heart Failure: Cochrane Systematic Review, Meta-Analysis, and Trial Sequential Analysis. *JACC Heart Fail.* 2019;7:691-705.
- 63. Scalvini S, Grossetti F, Paganoni AM, La Rovere MT, Pedretti RF, Frigerio M.** Impact of in-hospital cardiac rehabilitation on mortality and readmissions in heart failure: A population study in Lombardy, Italy, from 2005 to 2012. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26:808-17.
- 64. Bjarnason-Wehrens B, Nebel R, Jensen K, Hackbusch M, Grilli M, Gielen S, et al.** Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with reduced left ventricular ejection fraction: The Cardiac Rehabilitation Outcome Study in Heart Failure (CROS-HF): A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27:929-52.
- 65. Jondeau G.** Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies. 2006;99:17-78.
- 66. Mbaye A, Pessinaba S, Bodian M, Ndiaye MB, Mbaye F, Kane A, et al.** La fibrillation atriale, fréquence, facteurs étiologiques, évolution et traitement dans un service de cardiologie de Dakar, Sénégal. *Pan Afr Med J.* 2010;6(16):2-6.
- 67. Peytremann-Bridevaux I, Burnand B.** Prévention et prise en charge des maladies chroniques : une approche applicable en Suisse [Internet]. *Bull Med Suisses.* [cité 12 oct 2023]. Disponible sur : <https://saez.swisshealthweb.ch/fr/article/doi/bms.2009.14484>

- 68. Mosterd A, Hoes AW.** Clinical epidemiology of heart failure. *Heart Br Card Soc.* 2007;93:1137-46.
- 69. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ.** More « malignant » than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2001;3:315-22.
- 70. Rogers C, Bush N.** Heart Failure: Pathophysiology, Diagnosis, Medical Treatment Guidelines, and Nursing Management. *Nurs Clin North Am.* 2015;50:787-99.
- 71. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al.** Heart Disease and Stroke Statistics — 2016 Update. *Circulation.* 2016;133(4):e38–e360.
- 72. Snipelisky D, Chaudhry S-P, Stewart GC.** The Many Faces of Heart Failure. *Card Electrophysiol Clin.* 2019;11:11-20.
- 73. Kernbaum S.** Dictionnaire de médecine Flammarion (8^e édition). Médecine Sciences Publications, Paris : Dalloz, 2008 ; 1133 p.
- 74. Burkhart PV, Sabaté E.** Adherence to long-term therapies: evidence for action. *J Nurs Scholarsh.* 2003;35:207.
- 75. Chastaing M, Misery L, Schollhammer M.** À propos de l'adhésion au traitement dans les dermatoses chroniques. *Rev Med Interne.* 2011;32(5):314-318.

- 76. Jacquin P, Levine M.** Poor adherence in chronic conditions during adolescence: understand in order to act. *Arch Pediatr Organe.* 2008;15:89-94.
- 77. Magar Y.** Comment améliorer l'observance chez nos patients? *Rev Fr Allergol.* 2009;49:S57-9.
- 78. Simon D, Traynard PY, Bourdillon F, Gagnayre R, Grimaldi A.** Éducation thérapeutique. Prévention et maladies chroniques. 2^e éd., Elsevier-Masson, 2012 ; 307 p.
- 79. Tourette-Turgis C, Isnard-Bagnis C, Pereira-Paulo L.** L'éducation thérapeutique dans la maladie rénale chronique : le soignant pédagogue. Paris : CommentDire, 2008, 41 p.
- 80. Costagliola D, Barberousse C.** Comment mesurer l'observance ? [Internet]. [cité 12 oct 2023]. Disponible sur : http://mediatheque.lecrips.net/docs/PDF_GED/S41758.pdf
- 81. Osterberg L, Blaschke T.** Adherence to medication. *N Engl J Med.* 2005;353:487-97.
- 82. Shalansky SJ, Levy AR, Ignaszewski AP.** Self-reported Morisky score for identifying nonadherence with cardiovascular medications. *Ann Pharmacother.* 2004;38:1363-8.
- 83. Seck SM, Elhadj FK, Fall S, Cissé MM, Dia D, Guèye S, et al.** Observance thérapeutique chez les patients non dialysés atteints de pathologies rénales

chroniques en Afrique sub-saharienne. *Néphrologie Thérapeutique*. 2008;4:325-9.

84. Adeyemi AO, Rascati KL, Lawson KA, Strassels SA. Adherence to Oral Antidiabetic Medications in the Pediatric Population With Type 2 Diabetes: A Retrospective Database Analysis. *Clin Ther*. 2012;34:712-9.

85. Evans CD, Eurich DT, Lu X, Remillard AJ, Shevchuk YM, Blackburn D. The association between market availability and adherence to antihypertensive medications: an observational study. *Am J Hypertens*. 2013;26:180-26:18.

86. Elkout H, Helms PJ, Simpson CR, McLay JS. Adequate levels of adherence with controller medication is associated with increased use of rescue medication in asthmatic children. *PloS One*. 2012;7:e39130.

87. Clowes JA, Peel NFA, Eastell R. The impact of monitoring on adherence and persistence with antiresorptive treatment for postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:1117-23.

88. Takemoto SK, Pinsky BW, Schnitzler MA, Lentine KL, Willoughby LM, Burroughs TE, et al. A retrospective analysis of immunosuppression compliance, dose reduction and discontinuation in kidney transplant recipients. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2007;7:2704-11.

89. Cramer JA, Roy A, Burrell A, Fairchild CJ, Fuldeore MJ, Ollendorf DA, et al. Medication compliance and persistence: terminology and definitions. *Value Health J Int Soc Pharmacoeconomics Outcomes Res*. 2008;11:44-7.

90. WHO. Adherence to Long-Term Therapies: Evidence for Action, 2003 - PAHO/WHO | Pan American Health Organization [Internet]. [cité 17 oct 2023]. Disponible sur : <https://www.paho.org/en/documents/who-adherence-long-term-therapies-evidence-action-2003>

91. Lamouroux A, Magnan A, Vervloet D. Compliance, therapeutic observance and therapeutic adherence: what do we speak about? *Rev Mal Respir.* 2005;22:31-4.

92. Pound P, Britten N, Morgan M, Yardley L, Pope C, Daker-White G, et al. Resisting medicines: a synthesis of qualitative studies of medicine taking. *Soc Sci Med* 1982. 2005;61:133-55.

93. Awodele O, Osuolale JA. Medication adherence in type 2 diabetes patients: study of patients in Alimosho General Hospital, Igando, Lagos, Nigeria. *Afr Health Sci.* 2015;15:513-22.

94. Fisher L. La détresse émotionnelle est liée à l'observance des médicaments dans le diabète de type 2 | Association américaine du diabète [Internet]. [cité 17 oct 2023]. Disponible sur : <https://professional.diabetes.org/abstract/emotional-distress-linked-medication-adherence-type-2-diabetes>

95. Gelaw BK, Mohammed A, Tegegne GT, Defersha AD, Fromsa M, Tadesse E, et al. Nonadherence and contributing factors among ambulatory patients with antidiabetic medications in Adama Referral Hospital. *J Diabetes Res.* 2014;2014:617041.

- 96. Moreau A, Queneau P.** La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse [Internet]. 2005 [cité 17 oct 2023]. Disponible sur : <https://www.larevuedupraticien.fr/archive/la-decision-therapeutique-personnalisee-observance-medicamenteuse>
- 97. Bagonza J, Rutebemberwa E, Bazeyo W.** Adherence to anti diabetic medication among patients with diabetes in eastern Uganda; a cross sectional study. *BMC Health Serv Res.* 2015;15:168.
- 98. Khowaja MA.** Treatment Compliance to Diabetes Care: A Cross-sectional Study. *Can J Diabetes.* 2012;36:S27.
- 99. Nordt M.** Améliorer l'observance thérapeutique chez le patient chronique : une utopie?
- 100. Anandamanoharan (Kanagarajah) J.** Observance thérapeutique et relation médecin malade en médecine générale. Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines, Thèse méd., Île-de-France – Ouest, 2012 ; 104 p.
- 101. Brunner R, Dunbar-Jacob J, Leboff MS, Granek I, Bowen D, Snetselaar LG, et al.** Predictors of adherence in the Women's Health Initiative Calcium and Vitamin D Trial. *Behav Med Wash DC.* 2009;34:145 - 34:14
- 102. Sanjobo N, Frich JC, Fretheim A.** Barriers and facilitators to patients' adherence to antiretroviral treatment in Zambia: a qualitative study. *Sahara J.* 2008;5:136-43.

- 103. Hyre AD, Krousel-Wood MA, Muntner P, Kawasaki L, DeSalvo KB.** Prevalence and predictors of poor antihypertensive medication adherence in an urban health clinic setting. *J Clin Hypertens Greenwich Conn.* 2007;9:179-86.
- 104. Claxton AJ, Cramer J, Pierce C.** A systematic review of the associations between dose regimens and medication compliance. *Clin Ther.* 2001;23:1296-310.
- 105. Scheen AJ, Giet D.** Non compliance to medical therapy; causes, consequences, solutions. *Rev Med Liege.* 2010;65:239-45.
- 106. Amel Z, Zahra MF.** Évaluation de l'observance thérapeutique chez les diabétiques au niveau du service de médecine interne CHU Tlemcen. Université Abou Bekr Belk Aïd, Thèse pharm., Tlemcen, 2016 ; 138 p.
- 107. Chambonet JY, Brouard F.** Oubliez-vous vos médicaments ? *Concours Méd.* 2001;2159-63.
- 108. Imbs JL.** L'observance : clé de voûte des traitements au long cours. *La revue du praticien médecine générale.* 2008;22(795):142-144.
- 109. Gallois P, Vallée JP, Noc YL.** L'observance des prescriptions médicales : quels sont les facteurs en cause ? Comment l'améliorer ? *Médecine.* 2006;2:402-6.

- 110. Cerqueirace N.** Repérage des difficultés concrètes à l'aide d'un questionnaire auprès de 153 patients atteints de maladies chroniques [Internet]. 2005 [cité 17 oct 2023]. Disponible sur : https://www.sfmng.org/publications/les_theses/reperage_des_difficultes_concrete_s_a_laide_dun_questionnaire_aupres_de_153_patients_atteints_de_maladies_chroniques.html.
- 111. Grant RW, Devita NG, Singer DE, Meigs JB.** Polypharmacy and medication adherence in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26:1408-12.
- 112. Legrain S.** Consommation Médicamenteuse chez le Sujet Agé. Consommation, Prescription, Iatrogénie et Observance [Internet]. HAS/SEP/SL/AD/CC, 2005 ; 16 p [cité 17 oct 2023]. Disponible sur : https://bonusagedumedicament.com/wp-content/uploads/2020/03/SLegrain_Consommation_medicamenteuse_personne_agee-HAS-2005.pdf.
- 113. Mbaye MN, Sarr A, Diop SN, Lèye A, Diédhiou D, Cissé MSK, et al.** DiabCare Sénégal : une enquête sur la prise en charge du diabète au Sénégal. *Med Mal Metab*. 2011;85-9.
- 114. Gold DT, Silverman S.** Review of adherence to medications for the treatment of osteoporosis. *Curr Osteoporos Rep*. 2006;4:21-7.

115. ANSD. Ziguinchor [Internet]. Agence Natl. Stat. Démographie ANSD

Sénégal. [cité 19 oct 2023]. Disponible sur :

<https://www.ansd.sn/taxonomy/term/18>

116. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).

Situation économique et sociale régionale (2017–2018). Juillet 2020.

117. Veille Carto 2.0. Diagnostic territorial et gouvernance urbaine de

Ziguinchor : une analyse basée sur l'utilisation des TIC, SIG et OSM

(Géomatique) [Internet]. Veille Cartogr. 20. 2021 [cité 19 oct 2023]. Disponible

sur : [https://veillecarto2-0.fr/2021/11/28/diagnostic-territorial-et-gouvernance-](https://veillecarto2-0.fr/2021/11/28/diagnostic-territorial-et-gouvernance-urbaine-de-ziguinchor-une-analyse-basee-sur-lutilisation-des-tic-sig-et-osm-geomatique/)

[urbaine-de-ziguinchor-une-analyse-basee-sur-lutilisation-des-tic-sig-et-osm-](https://veillecarto2-0.fr/2021/11/28/diagnostic-territorial-et-gouvernance-urbaine-de-ziguinchor-une-analyse-basee-sur-lutilisation-des-tic-sig-et-osm-geomatique/)

[geomatique/](https://veillecarto2-0.fr/2021/11/28/diagnostic-territorial-et-gouvernance-urbaine-de-ziguinchor-une-analyse-basee-sur-lutilisation-des-tic-sig-et-osm-geomatique/)

118. Au Sénégal. Sénégal le cœur du. Découpage administratif de la région de

Ziguinchor [Internet]. Au Sénégal Cœur Sénégal. 2023 [cité 19 oct 2023].

Disponible sur : [https://www.au-senegal.com/decoupage-administratif-de-la-](https://www.au-senegal.com/decoupage-administratif-de-la-region-de-ziguinchor,041.html)

[region-de-ziguinchor,041.html](https://www.au-senegal.com/decoupage-administratif-de-la-region-de-ziguinchor,041.html)

119. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).

Situation économique et sociale régionale (2012). Août 2015 ; 157 p.

120. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).

Situation économique et sociale régionale (2019). 2022.

121. Tan X, Patel I, Chang J. Review of the four item Morisky Medication

Adherence Scale (MMAS-4) and eight item Morisky Medication Adherence Scale

(MMAS-8). Innov Pharm. 2014;5(3).

- 122. Fairman K.** Evaluating Medication Adherence: Which Measure Is Right for Your Program? *J Manag Care Pharm.* 2000;6:499-506.
- 123. Cottrell WN, Denaro CP, Emmerton L.** Exploring beliefs about heart failure treatment in adherent and nonadherent patients: use of the repertory grid technique. *Patient Prefer Adherence.* 2013;7:141-50.
- 124. Korb-Savoldelli V, Gillaizeau F, Pouchot J, Lenain E, Postel-Vinay N, Plouin P-F, et al.** Validation of a French version of the 8-item Morisky medication adherence scale in hypertensive adults. *J Clin Hypertens Greenwich Conn.* 2012;14:429-34.
- 125. Morisky DE, Green LW, Levine DM.** Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Med Care.* 1986;24:67-74.
- 126. Lee JK, Grace KA, Foster TG, Crawley MJ, Erowele GI, Sun HJ, et al.** How should we measure medication adherence in clinical trials and practice? *Ther Clin Risk Manag.* 2007;3:685-90.
- 127. Traoré A.** Étude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les insuffisants cardiaques dans le service de cardiologie du CHU-GT. USTTB, Thèse méd., Bamako, 2023 ; 94 p.
- 128. Zakaria AZ, Mahamat-Azaki O, Mahamat Y kichiné, Ali AA, Nelson NL, Aboubakar AM, et al.** Prise en charge de l'insuffisance cardiaque au CHU la Reference Nationale de Ndjamena/Tchad. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2023;72:101633.

129. Adoubi KA, Soya E, Bamba KD, Koffi F, N'Cho-Mottoh MP, Diby F, et al. Poids des comorbidités chez les insuffisants cardiaques hospitalisés à l'Institut de cardiologie d'Abidjan. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2020;69:74-80.

130. Abassade P, Fleury L, Marty M, Cohen L, Fels A, Beaussier H, et al. Données épidémiologiques d'une cohorte de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque. Étude mono-centrique sur 3 ans. Comparaison avec les données régionales. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2021;70:294-8.

131. Thiam-Doumbia C, Maïga AK, Fofana D, Sonfo B, Diallo S, Daffé 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) :2-9.

132. Nimaga H. Insuffisance cardiaque chez la femme dans le service de cardiologie du CHU-Gabriel Touré. USTTB, Thèse méd., Bamako, 2023 ; n° 297, 102 p.

133. Nganou-Gnindjio CN, Hamadou B, Ananfack G, Pangang TD, Menanga AP. Évaluation de l'Observance Thérapeutique chez les Patients Suivis pour Insuffisance Cardiaque Chronique en Milieu Urbain Camerounais : Étude Observationnelle. *Health Sci Dis*. 2021;22(3) :40-5.

134. Traoré MC. La survie à 4 ans de l'insuffisance cardiaques dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati. USTTB, Mémoire méd., Bamako, 2023, 56 p.

- 135. N'Cho-Mottoh MP, Boka B, Yayehd K, Iklo C, Traoré F, Bamba-Kamagate D, et al.** Assessment of treatment adherence among black Africans with heart failure. *Med Sante Trop.* 2016;25:373-6.
- 136. Kingue S, Dzudie A, Menanga A, Akono M, Ouankou M, Muna W.** Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'Hôpital Général de Yaoundé. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2005;54:276-83.
- 137. Yayehd K, Damorou F, N'cho Mottoh MP, Tchérou T, Johnson A, Pessinaba S, et al.** Observance thérapeutique de l'insuffisant cardiaque à Lomé. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2013;62:22-7.
- 138. Golay A, Nguyen Howles M, Mateiciuc S, Bufacchi T, Amati F.** Améliorer l'observance médicamenteuse. *Med Hyg.* 2004;62:909-13.
- 139. Diémé K.** Évaluation de la connaissance de la maladie chez 100 patients suivis pour une insuffisance cardiaque chronique au service de cardiologie de l'Hôpital Général de Grand-Yoff de Dakar (Sénégal). *Ucad, Thèse méd., Dakar,* 2015 ; n° 143, 197 p.

ANNEXES

I-Information générale

-État civil :

- **Prénom et nom :**
- **Age :** +45 ans Homme +55 ans femme
- **Sexe :** Masculin Féminin
- **Profession :**
- **Adresse et numéro de téléphone :**
- **Nationalité :**
- **Niveau de scolarisation :** Non scolarisé Primaire Secondaire
 Supérieur Non précisé
- **Situation matrimoniale :** célibataire Marié Divorcé Veuf (Ve)
- **Niveau socio-économique :** Bas Moyen Élevé Non précisé

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

Aucun Inconnu Oui (Préciser) :

- **Age :**
- **Sexe :** Masculin Féminin
- **Diabète :** -oui -Non

Si oui Type : D1 D2 /ancienneté.....

Traitement : Insuline ADO Régime

Complications :

. Micro angiopathies : néphropathie Rétinopathie neuropathie

. Macro angiopathie : AVC AOMI Maladie cardiaque

- **HTA :** Oui Non

Si oui : Grade..... /Ancienneté /Traitement.....

Complications :

- **Tabac :** -oui -non

Si oui : fumeur actuel : / Nombre de paquet année :.....

Ancien fumeur :..... /sevré depuis ?

- **Dyslipidémie :** Oui Non

Si oui : hypercholestérolémie..... /-hyper TG : traité : oui Non

- **Sédentarité** : Oui Non
- **Obésité** : oui non

-Antécédents cardiovasculaires :

Aucun Inconnu Oui (Préciser)

- Coronariens
 Angor stable :
 Angor instable : type : / Traitement :
 Infarctus du myocarde : -territoire : -année :
 Antécédents de cardiopathie autres qu'ischémique :
- Vasculaires :
 AOMI -AIT -AVC -Autres :
- Trouble de la conduction :
- Trouble du rythme :
- Insuffisance Cardiaque :
- Embolie pulmonaire :
- Syncope, lipothymie
- Cardiopathie congénitale
- Valvulopathie
- Autres

II-Clinique

- **Signes fonctionnels** :
 Délai consultation (par rapport au début des symptômes)
 -Dyspnée : oui : non :
 -Toux : oui : non :
 -Palpitations : oui : non :
 -Douleur thoracique : oui non :

- **Biologie :**

-Troponine :.....
 -Urée :..... -créatininémie :.....
 -HbA1c :..... -GAJ :.....
 -Hb :.....
 -CRP :..... -uricémie :.....
 -Na+ :..... -K+ :..... -Cl- :.....
 -Cholestérol T :..... -HDL :..... -LDL :..... -Tg :.....

- **Échocardiographie :**

FEVG :

Trouble de la cinétique : oui non
 hypokinésie globale hypokinésie segmentaire
 Akinésie dyskinésie

Pression de remplissage : normal élevé

HTAP : oui Non

Thrombus : oui Non Siege :.....

Anévrysme : oui Non Topographie :.....

Epanchement péricardique : oui Non

Valvulopathie significative : oui Non

Diamètre télé-diastolique du VG(DTVG) :

Hypertrophie ventriculaire

IV-Facteurs de décompensation

- SCA : Oui Non

- Trouble du rythme : Oui Non
 Si Oui : ventriculaire supraventriculaire

- Trouble de la conduction : Oui Non

- Contexte infectieux : Pneumopathie Endocardite Sepsis Autre

- Non-observance médicamenteuse : Oui Non
 Cause : Ignorance Manque de moyens financiers

- Prise de toxiques : Alcool Autre

- Iatrogénie : Corticoïdes AINS Inotropes négatifs Chimiothérapie cardiotoxique

- Sphère pulmonaire : Exacerbation BPCO Embolie pulmonaire

- Stress / Périopératoire : oui non
- Cause mécanique : dissection aortique Thrombose de valve Fuite valvulaire aigue
- Cause métabolique ou hormonale : Acidocétose Dysthyroïdie

V-La prise en charge de l'insuffisance cardiaque /Observance du traitement :

- Quel traitement suivez-vous ? : Médicamenteux Régime Les deux
- Nombre de médicaments :.....
- Molécules utilisées :.....

- **Test d'évaluation de l'observance thérapeutique selon Morisky :**

-Vous arrive-t-il d'oublier de prendre votre traitement ? : Oui Non

-Avez-vous parfois du mal à vous rappeler de prendre votre traitement ? : Oui Non

-Quand vous vous sentez mieux, vous arrive-t-il d'arrêter de prendre votre médicament ? Oui Non

-Si vous vous sentez moins bien lorsque vous prenez votre médicament, arrêter vous parfois de le prendre ? Oui Non

Compter un point par réponse noté « oui »

Score =0 : Bonne observance

Score 1 à 2 : minime problème d'observance

Score sup ou=3 : Mauvaise observance

-Pensez-vous que votre régime alimentaire est astreignant ? Oui Non

-Quel est le coût mensuel de l'ordonnance :

Connaissance sur la maladie :

-Combien de médicaments prenez-vous ?

-Quels médicaments prenez-vous ?

-Depuis combien de temps ?.....

-Quels peut-être la durée de votre traitement :

A vie Limitée Ne sait pas

Pourquoi cette durée ?

- Que risquez-vous en arrêtant votre traitement ?.....
- Avez-vous déjà arrêté le traitement ? Oui Non Pourquoi (.....)
- Avez-vous fait des analyses pour votre maladie : Oui Non
- Combien de fois vous a-t-on demandé des analyses ?.....
- Combien de fois les avez-vous réalisés ?.....
- Pourquoi le bilan n'a pas été réalisé ?
- Coût Oubli Laboratoire éloigné Manque d'information
- Autres (.....)
- Connaissez-vous votre maladie ? Oui Non
- Si Non pourquoi : n'a jamais eu d'information A oublié
- Ne s'y intéresse pas Autres (.....)
- Qui vous a informé sur votre maladie ?
- Votre médecin Un autre praticien Un parent
- Des amis Autres (.....)

Données de la dernière consultation :

- TA : BD :..... BG :.....
- Fréquence cardiaque :.....
- Poids :.....
- Taille :.....
- IMC :.....
- Examen clinique :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, 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 dans 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

ÉTUDE DE L'OBSERVANCE THÉRAPEUTIQUE CHEZ LES PATIENTS VIVANTS AVEC UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE SUIVIS EN AMBULATOIRE AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est une pathologie complexe qui revêt un grand polymorphisme clinique, et dont les manifestations peuvent être trompeuses. Elle constitue un problème important de santé publique par sa fréquence, sa mortalité, mais aussi par sa morbidité et les ressources médicales et économiques significatives qu'elle absorbe. L'observance thérapeutique, également appelée adhérence au traitement, fait référence à la mesure dans laquelle les patients suivent les recommandations médicales prescrites par leur professionnel de santé.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'observance du traitement médicamenteux chez les patients insuffisants cardiaques suivis en ambulatoire au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

MÉTHODOLOGIE

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive à collecte prospective de juillet 2023 à novembre 2023 au service de consultation externe de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor. L'observance a été évaluée selon le test d'évaluation de l'observance de Morisky. Les données ont été recueillies sur une fiche préétablie. La saisie des données a été faite sur Excel 2016, puis exportée et analysée grâce au logiciel SPSS version 23 avec un intervalle de confiance de 95 %.

RÉSULTATS

Au total, 100 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de 60,42 ans \pm 15,91. Les hommes étaient prédominants, représentant un sex-ratio (H/F) de 1,08. Le niveau socio-économique a été évalué comme moyen chez 61 % des participants. Dans notre étude, 90 % des patients présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire. Le délai moyen de consultation était de 28,35 jours pouvant indiquer une éventuelle sous-évaluation des symptômes par les patients ou des barrières d'accès aux soins. Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée, affectant 94 % des patients. Les manifestations cliniques indiquaient que 60 % des patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque gauche, 34 % présentaient des signes d'insuffisance cardiaque globale et 6 % avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite. Lors de l'échographie cardiaque, la moyenne de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était de 41,23 % \pm 12,96. Près de la moitié des cas (49,48 %) présentaient une insuffisance cardiaque avec altération de la FEVG. Parmi les patients inclus dans l'étude, 34 % ont manifesté une décompensation de leur insuffisance cardiaque. L'inobservance s'est avérée être le facteur prédominant représentant 55,89 % des cas. Le nombre moyen de médicaments était de 4,04 \pm 1,32. Les diurétiques de l'anse étaient plus prescrits (58 %), suivis des diurétiques épargneurs de potassium et des IEC, occupant respectivement 56 % et 48 % des prescriptions. Au sein de notre population d'étude, 76 % avaient des problèmes d'observance thérapeutique, se répartissant en 39 % avec une mauvaise observance et 37 % présentant des difficultés minimales d'observance. Des paramètres étaient significativement associés à l'inobservance thérapeutique. Il s'agissait du nombre de médicaments pris ($p = 0,02$) et du bas niveau socio-économique ($p < 0,05$). Par ailleurs, d'autres facteurs intervenaient dans la distribution de l'observance, mais sans lien statistiquement significatif. Il s'agissait de l'âge avancé ($p = 0,334$), du sexe féminin ($p = 0,497$), de la non-scolarisation ($p = 0,125$), de l'absence d'une activité professionnelle ($p = 0,209$), du coût moyen mensuel de l'ordonnance élevé ($p = 0,10$), de l'ignorance de la maladie ($p = 0,152$) et de l'ignorance de la durée du traitement ($p = 0,153$).

CONCLUSION

L'observance thérapeutique dans notre population d'étude s'est révélée faible. Les principaux facteurs de cette mauvaise observance étaient : le bas niveau socio-économique et le nombre de médicaments pris.

Mots-clés : Insuffisance cardiaque, observance thérapeutique, test de Morisky, Ziguinchor