

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2022

N° 52

INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES ET ÉVOLUTIFS À PROPOS DE 93 CAS AU SERVICE DE MÉDECINE INTERNE 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 06 août 2022

PAR

DAOUDA POUYE

Né le 27 juin 1993 à Kessoukhatt (SÉNÉGAL)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
Membres :	M. Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
	M. Malick	BODIAN	Professeur Assimilé
Directeur de Thèse :	M. Malick	BODIAN	Professeur Assimilé
Co-directeur de Thèse :	M. Simon Joël	MANGA	Maître de Conférences Titulaire

RÉPUBLIQUE DU SÉNÉGAL
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTÉ (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	M. Noël Magloire	MANGA
Vice-Directeur	M. Ansoumana	DIATTA
Chef de département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Mouhamadou Chérif	AIDARA
Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales	M. Boubacar	FALL
Chef du département de Médecine et Spécialités médicales	M. Yaya	KANE
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty	MANGA

Ziguinchor, le 1^{er} février 2022

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

ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILÉS

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
M. Sérigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Issa	WONE	Santé Publique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
M. Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie

**II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE
ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2021**

PROFESSEURS TITULAIRES

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
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	KONATÉ	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 ASSIMILÉS

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
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 cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
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	Ophtalmologie
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

† 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

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
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

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
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

DÉDICACES

Je dédie ce travail

À Allah le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Qu'il guide davantage mes pas pour le reste de mon existence. Je te rends grâce de m'avoir donné force et détermination pour la réalisation de ce travail.

À son Prophète Mouhamed (PSL) que la paix et le salut d'Allah soient éternellement sur lui ainsi que sa famille, ses compagnons et sur tous ceux qui suivent sa voie jusqu'au jour de la résurrection !

À mon vénéré guide spirituel Mawlana Cheikh Al Islam El Hadji Ibrahima Niass

Gloire à lui dont sa présence est plus que réelle dans tous les aspects de ma vie de tous les jours.

Gloire à lui qui m'a inculqué une éducation spirituelle et sociale qui me revigore à jamais.

Gloire à lui qui me protège contre les turpitudes de la vie

À mon vénéré guide spirituel Mawlana Ibrahima Abdalah SALL

À mon papa Ousseynou POUYE

En ce jour solennel, aucune dédicace ne pourrait exprimer l'amour, l'estime, le respect et la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous. Papa je suis très fier d'être votre fils. Vous vous êtes battus afin que nous puissions tous aller à l'école et vous avez su inculquer en nous, les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse. Vous n'avez ménagé aucun effort, aucun sacrifice pour la réussite de vos enfants. Aucune dédicace ne saurait exprimer que j'ai toujours eus pour vous.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez déployé pour mon éducation et ma formation. Infatigable papa que dieu vous donne une longue vie et une santé de fer.

Amen !!!

À ma mère Adama POUYE

En ce jour solennel, aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous. Vous qui êtes ma source de motivation, mon amie, ma confidente, mon refuge, ma consolatrice, mon réconfort, ma certitude, mon guide dans l'existence, mon courage sans rage,... Vous êtes une maman douce, constante, forte, inébranlable, patiente, indulgente, bienveillante, compréhensive, généreuse, un modèle, une protectrice, un socle, une éducatrice, un exemple de respect, de rigueur, d'amour, l'ambassadrice de notre si belle famille.

Vous avez toujours essuyé mes larmes, vous avez soigné mes bobos, vous m'avez toujours soutenu par votre douceur, votre bonté et vos sacrifices dans les moments les plus douloureux.

Vous avez bravé toutes les obstacles pour subvenir à mes besoins. Vous m'avez tout donné sans rien demander en échange, un amour pur sans mélange. Vous êtes un arbre qui donne ombre et fruits, qui protège et soulage, qui guérit et apaise sans jamais se plaindre. Vous êtes pour moi une reine depuis toujours, la femme dont le cœur est le plus pur.

Pour toutes les leçons que vous m'avez apprises, pour les sourires que vous m'avez offerts, pour mes chagrins que vous avez transformés en rires, je vous en suis à jamais reconnaissant.

Ce travail est le vôtre. Je vous remercie infiniment !!!

Que Dieu, le Tout Puissant, vous comble de santé, de bonheur, de prospérité et vous accorde une longue et saine vie.

Amen !

À la mémoire de mon papa Abdou POUYE :

Cher regretté, j'aurai aimé que vous soyez là pour voir s'accomplir le couronnement de mes dures années de sacrifice et qu'ensemble nous partageons ce bonheur. Mais hélas, trop tôt le destin inévitable de la mort vous a arrachés à l'affection de tous. Les mots ne sauraient exprimer toute ma gratitude. Que ce travail soit un hommage que je rends à votre mémoire.

Puisse Allah vous réserver sa clémence à sa bien large miséricorde et vous accueille en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints. Amen !!!

À la mémoire de mes grands-parents Alassane POUYE et Mbass GUEYE et de mon homonyme El Hadji Daouda GUEYE

J'aurais bien aimé que vous soyez là aujourd'hui parmi nous pour qu'ensemble nous partageons ce bonheur.

Puisse Allah vous réserver sa clémence à sa bien large miséricorde et vous accueillir en son vaste paradis.

Amen !!

À ma femme Amy KAMA

Calme, sereine, combative et belle, tu incarnes les vraies valeurs d'une femme africaine. Ton amour inconditionnel, ta bonté hors du commun, ta loyauté incommensurable, ton humilité, ta générosité, ta responsabilité, ta discrétion, ta dignité... en font de toi, une fille hors paires. Tu es mon amie, ma confidente, mon âme sœur, ma rose...Tu m'as toujours soutenu dans les moments les plus difficiles. Mes angoisses ont été les tiennes, mes regains d'espoir également les tiens. Merci d'être présente à mes côtés dans les moments de bonheur et de malheur ! Je ne vous remercierai jamais assez.

Puisse Allah te donner tous tes souhaits et rêves. Et qu'il accomplisse nos projets.

Amen !

À mon guide spirituel Cheikh Abdou Karim POUYE

En ce jour solennel, aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous. Votre piété, votre sagesse, votre humilité, votre spiritualité, votre amour inconditionnel envers les créatures sans discrimination, votre bonté hors du commun, votre loyauté incommensurable, votre générosité, votre responsabilité, votre discrétion, votre dignité... nous inspirent toujours à nous efforcer pour suivre vos pas.

Les mots me manquent pour vous exprimer ma gratitude et ma reconnaissance car vous nous avez orientés quand nous étions à la dérive et vous nous avez appris, montrés et démontrés l'unicité de Dieu et sa représentation sur toute chose.

Vous nous avez permis de goûter la connaissance gnostique...Je vous en serai à jamais reconnaissant.

Qu'Allah vous prête longue vie et santé de fer.

Amen !

À mon frère aîné Mouhamed POUYE

Tu es toujours présent de diverses manières. Tu es une source d'inspiration, un soutien inconditionnel, un guide avisé. Tu as toujours eu le mot d'encouragement qu'il fallait. Je ne saurai te dire toute mon admiration et tout mon respect

Puisse ALLAH le tout puissant te donner une très longue vie avec santé de fer.

Que tes souhaits et rêves soient réalisés.

Amen !

Merci pour tout !

À ma sœur et amie : Aïssatou POUYE

Tu es une grande sœur, une amie, une confidente. Ton attachement en vers moi est si fort que je ne veux pas te voir souffrir minime soit cette souffrance. Je

t'aime avec respect et sans détours. Je te souhaite une réussite totale et une vie conjugale heureuse.

Puisse ALLAH le tout puissant te donner une très longue vie avec santé de fer.

Que tes souhaits et rêves soient réalisés.

Amen !

Merci pour tout

À mes frères et sœurs : Mame Diarra BA, Mariama FAYE, Mbaye POUYE, Abdou POUYE, Ibrahima POUYE, Rokhaya POUYE, Khadidiatou POUYE, Mariama POUYE, Ousmane POUYE, Ousseynou POUYE, Fatou POUYE, Maïmouna POUYE, Astou Sarr Pouye, Moussa POUYE, Assane POUYE, Fatoumata POUYE, Astou POUYE... aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. La famille n'a pas de prix. Que Dieu le Tout-Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

Merci pour tout

À mes tantes et oncles : Mbaye POUYE, Fatou NDIONE, Fatou SECK, Maguette TINE, Aida DIOP, Ousseynou Pouye, Mansour POUYE, Imam Ndiamane Faye...

Votre aide, votre générosité, votre soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

Que Dieu le Tout-Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

Merci pour tout

À mes cousins et cousines : Fatou DIOUF, Astou DIOUF, Mamy SY, Astou FAYE, Ousmane SECK, Aliou SECK, Maty DIOUF, Aminata SECK, Youssou FAYE...

Je vous dédie ce travail pour notre affinité.

Que Dieu le Tout-Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

Merci pour tout

À mes frères et meilleurs amis : Osseynou SECK et Mouhamed Camara.

Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer toute ma reconnaissance. Vous êtes pour moi des personnes très chères sur qui je peux toujours compter. En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble. J'ai appris auprès de vous la patience, le respect mutuel, le partage, l'amour de la sagesse... Nos objectifs communs, nos idées concourantes, nous font un bloc uni.

Que cette union et cette amitié soient éternelles. Puisse Allah, le tout puissant vous donner une vie remplie de bonheur.

Amen !

Merci pour tout !!!

À toutes mes femmes chéries : Astou DIOP, Maria CISS, Seynabou SENE

Que Dieu le Tout-Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

Merci pour tout

À ma Sœur Fatou KONTE

Aucune dédicace ne pourrait exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance.

Tu n'es plus seulement une amie mais aussi une sœur. Ta bonté, ton humilité, ta discrétion, ta pudeur...font de toi, une fille respectée.

Qu'Allah le tout puissant te bénisse.

Que cette relation puisse perdurer jusqu'à nos descendances.

Amen !

Merci pour tout !

À la chambre 46A : Chérif Assane FALL, Cheikh Mbacké GAYE, Saliou WADE, Ibrahima NDIAYE, Ousseynou FALL (Karbala), Mame Cheikh DIOUF, Cheikh DIATTA, Youssoupha THIAM sans oublier notre sœur à nous **Rama KANE**.

Vous m'avez accueilli, aidé et intégré à l'université. Sans vous et votre soutien je n'aurai certainement pas réussi à aller jusqu'au bout, merci pour votre assistance, vos confidences, votre confiance, et votre présence continuelle. Vous êtes les meilleurs. Recevez ici mes considérations les plus profondes.

À la chambre 47A et Sympathisants : Abdourahmane GUINDO, Birame SOCE, ALIOUNE Gueye, Léye DIOP, Jean Bernard DIEDHIOU, Ahmed Ben Cheikh SECK, Abib GUEYE, Issa DIALLO, Modou NGOM, Cheikh NDIAYE... sans vous et votre soutien je n'aurai certainement pas réussi à aller jusqu'au bout, merci pour votre assistance, vos confidences, votre confiance, et votre présence continuelle. Vous êtes les meilleurs. Merci d'être ce que vous êtes, des amis déjantés, sincères, drôles et doux. Que de bons moments passés ensemble. Notre amitié s'est soudée dans la joie mais aussi les moments de doute que ces années nous ont procurés. Recevez ici mes considérations les plus profondes.

À mes amis et condisciples : Birame SOCE et Amad Sétou BITEYE

Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer toute ma reconnaissance. Vous êtes pour moi des personnes très chères sur qui je peux toujours compter. En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que

nous avons passés ensemble. J'ai appris auprès de vous la patience, le respect mutuel, le partage, l'amour de la sagesse... Nos objectifs communs, nos idées concourantes, nous font un bloc uni.

Que cette union et cette amitié soient éternelles. Puisse Allah, le tout puissant vous donner une vie remplie de bonheur.

Amen !

Merci pour tout !!!

Aux ancien et nouveaux membres de la DETBN UASZ : Zakaria MBOUP, Issa THIAW, Madou Amine SIDIBE, Birame SOCE, Amath Sétou BITEYE, El Bachir DIALLO, Ibrahima DIEDHIOU, Bocar BA, Khadija Rose BAYO, Khadija DIEYE, Youssoupha THIAM, Falaye Diop BAYO, Ibrahima THIAM, Ibrahima Thiam GAYE, PAPE Mandiaré SOCE, Saliou DIAW, Aliou DIENG, Amy KAMA, Khady KAMA, Fatou Bintou Rassoul DIENG, Dieynaba SAMB, Diatou THIOR, Adama DIOP, Hassanatou DIALLO, Fatima TOURE, Mariama MBOW, Maimouna NDOUR, Ndéye SARR, Aminatou CISSE, Tafsir THIAW... et tous les condisciples. Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. Vous m'êtes chères ; soyez assurées de ma sincère reconnaissance et de mon indéfectible attachement. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

Merci pour tout !!!

À mes tuteurs à Ziguinchor : Issa POUYE et Maimouna POUYE

Je suis très reconnaissant de votre présence, vos conseils, votre confiance, votre amitié, et votre gentillesse. Je n'aurai pas pu avoir meilleurs chefs, résidants, que vous. Vous êtes mes modèles.

Merci pour tout !

À ma belle-famille la famille Kama de Gandiaye

Vous m'avez accueilli avec tendresse et vous m'avez considéré un de vôtre.

Mention spéciale à vous !

Qu'ALLAH vous les rétribue au centuple toutes vos bonnes œuvres.

Amen !

Aux membres de l'Amicale de Etudiants Ressortissants de Pout et de Keur

Moussa à Ziguinchor : Abdoulaye DIOP, Assane CISS, Mansour FAYE, Ndéye Fatou FOBA, Bachir CISS, Seynabou MANE, Saliou DIOUF, ALIOU DIOUF, Salimata DIOUF, Mamadou DIOP, Matar GUEYE, Aminata POUYE, Ibrahima CISS, Rokhaya FAYE, Ndéye Khady DIOUF, Mouhamed CISS, Ousmane DIOUF, Cheikh Ibra FALL, Mor KASSE, Amadou DIOUF... Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. Vous m'êtes chères ; soyez assurées de ma sincère reconnaissance et de mon indéfectible attachement. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

Merci pour tout !!!

À mes chers condisciples et Amis d'enfance : Ousseynou SECK, Mouhamed CAMARA, Abdou SENE, Ousmane NDIONE, Moussa FAYE, Moustapha FAYE...

Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. Vous m'êtes chères ; soyez assurées de ma sincère reconnaissance et de mon indéfectible attachement. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

Aux membres de la Dahira Moutahabina Filah de Soune Sérére : Cheikh Abdou Karim POUYE, Cheikh Mouhamed POUYE, Cheikh Mouhamed Ciss, Cheikh Ousmane GNING, Cheikh Ibrahima DIOUF, Cheikh Malick CISS, Pape CISS, Abdoulaye CISS, Ibrahima DIONE, Ousmane SECK... et tous les condisciples. Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. Vous m'êtes chères ; soyez assurées de ma sincère reconnaissance et de mon indéfectible attachement. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

À la famille DIOUF de Landou : Abdoulaye DIOUF et ses femmes

Vous m'avez accueilli avec tendresse et vous m'avez considéré un de vôtre durant tout mon cursus d'un jeune lycéen.

Merci pour votre chaleureux accueil dans votre merveilleuse famille.

Qu'ALLAH vous rétribue au centuple toutes vos bonnes œuvres.

Amen !

À mes amis sœurs et frères : Souléye CISS, Mamadou DIOUF, Mouhamed CISS, Cheikh Tidiane DIOUF, Assane SECK, Moussa KOULIBALY, Arona DIOUF, Ismaila DIOUF, Ndéye Maty SECK, Rokhaya DIOUF, Adama DIONE, Ami colé CISS, Yakhara CISS... Je vous dédie ce travail pour vous témoigner mon amitié.

Que vos souhaits et rêves soient réalisés.

Amen !

Merci pour tout !

Aux membres de PKM-AM : Ce travail est le vôtre. Recevez ici ma gratitude et mes considérations les plus profondes.

À ma tante Oumou Khairy FALL du Centre de Santé de Colobane

Je vous dédie ce travail pour mon respect et ma reconnaissance.

Qu'ALLAH vous rétribue au centuple toutes vos bonnes œuvres.

À mes amis et camarades promotionnaires de la PROSMED 2019 :

« Unicité dans la diversité pour une médecine de qualité »

Birame SOCE, Astou FAYE, Ndéye Yacine MBOW, Aichatou Tounkara DIATTA, Ndeye Thiam, Alioune GUEYE, Amy GUEYE, Abib GUEYE, Mouhamed Almahy NIANG, Bécaye SALL, Abdou BOMOU, Khadidiatou DIALLO, Maguette Aicha NDIAYE, Auréole KODIA, Espérance WAYA, Gloria OLODO, Hélène NDOYE, Sidy LEYE, Fallou DIALLO, Moussa Diallo COLY, Mamadou Chérif DIALLO, Kawtar EL BELLAGE, Nicarète GNONLONFOUN, Baboucar SANE, Abdourahmane GUINDO, Jean Bernard, Nicole DIATTA, Ndèye Salane, Siré SONKO, Fanta SANE, Ndeye Gnilane DIENG, Fatou SANE, ...

Nous avons bataillé ensemble, fait des sacrifices et surmonté beaucoup d'obstacle pour arriver à nos fins. Nous avons vécu de beaux moments mais aussi des moments difficiles. J'ai appris auprès de tout un chacun. Aujourd'hui je tiens à vous remercier, vous souhaiter une excellente carrière socio-professionnelle.

Qu'Allah vous préserve et que ces liens de fraternité demeurent.

À tous mes amis et connaissances de la fac :

Mouhamed DIOP Thianta, Mamadou Lamine Ka, Papa Formose POUSSY, Awa Sarr TOURE, Amy NDIAYE, Amy KABA, Lamine SYLLA, Khady KAMA...

Je vous dédie ce travail pour mon respect et ma reconnaissance.

À mes promos 2010 du CEM de soune : Sokhna NIANG, Ousseynou SECK, Assane DIOUF, Youssou CISS, ousmane CISS, Abdou SENE, Alassane SECK, Mamadou NIANG, Birane CISS..

En souvenir des années d'études passées ensemble.

Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

Qu'Allah vous bénisse.

À l'ensemble du personnel du Centre de santé de Mbour : Dr Moussa BA(MCA) Dr El Hadji Djibril FALL, Dr FAYE dentiste, Dr Moussa FALL, Dr René Mbilor Diouf, Pape Omar SIDIBE, Matar Ndiaye, Aminata MBAYE, Mansour Bouna DIOP, Waly FAYE et tout le paramédical et administratif. Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

Merci pour tout !

À tout le personnel de la clinique Sérigne Bamba Jaajef de Pout : Kodieng DIAGNE et son équipe. Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

À tous mes Professeurs et Maîtres de stage :

Pr MANGA, Pr Ansoumana, PR KANE, Dr Simon MANGA, DR Kalilou DIALLO, Dr Marc MANGA, Dr François DIOUF, Dr Denis BARBOZA, Dr Lamine THIAM, Dr YOUNES, Dr SOW, Dr Traoré, ...

Merci de m'avoir guidé et aidé dans la pratique de la médecine par vos compétences, votre savoir-faire, votre savoir- être et vos précieux conseils.

À tous les natifs de fam-mbane et dongsane : Omro, Ippo, Adama CISS, Paul, Madjiguéne SECK, Daouda SECK, Mbaye NDIONE, Abib SECK, Youssou SECK, Malick SECK...

Ce travail est le vôtre. Recevez ici ma gratitude et mes considérations les plus profondes.

À tous mes chers aînés et cadets de l'UFR science de la santé de Ziguinchor

À l'ensemble du personnel de l'hôpital de la paix de Ziguinchor et de l'hôpital Régional de Ziguinchor

Retrouvez ici mes considérations les plus sincères

Merci pour tout

À toutes ces personnes qui n'ont cessé de me soutenir, de m'encourager à aller de l'avant et qui ont contribués de près ou de loin à ma réussite et à l'élaboration de ce travail.

Que Dieu vous accorde santé, réussite et longévité.

À NOS MAÎTRES ET JUGES

À notre Maître et Président de Jury
Le Professeur Noël Magloire MANGA

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous avons bénéficié au cours de notre cursus de votre enseignement de qualité et nous vous remercions pour tout ce que vous nous avez apporté. Votre rigueur, votre dynamisme, vos qualités professionnelles et humaines ont suscité une grande admiration et un profond respect.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de nos sincères remerciements.

À notre Maître et Juge
Le Professeur Ansoumana DIATTA

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence et en acceptant de juger notre travail. Vos qualités humaines et professionnelles ne sont plus à démontrer et susciteront toujours notre admiration.

Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction et de profiter de votre enseignement de qualité.

Nous vous remercions pour vos précieux conseils tant dans le domaine professionnel que social.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma haute considération et mon grand respect.

À notre Maître et Directeur de Thèse

Le Professeur Malick BODIAN

Cher maître,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance, votre amour du travail bien fait, votre simplicité et votre modestie avec lesquelles vous nous avez accueillis. Nous vous sommes sincèrement reconnaissants.

Trouvez dans ce travail cher Maître, le témoignage de notre grande estime, notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

À notre Maître et co-directeur de Thèse

Le Docteur Simon Joël MANGA

Nous avons été honorés lorsque vous nous avez proposé de faire ce travail. Nous avons apprécié votre rigueur dans le travail, vos connaissances, vos méthodes d'enseignements et vos grandes qualités humaines durant notre cursus.

Vous avez toujours été disponible et bienveillant pour nous guider dans ce travail.

Recevez toute notre gratitude et notre reconnaissance, 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

ACFA	: Arythmie complète par Fibrillation atriale
AINS:	: Anti-inflammatoires non-stéroïdiens
ANF	: Facteur Atrial Natriuretique
ANSD	: Agence nationale de statistique et de la démographie
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA II	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ATP	: Adénosine tri-phosphate
A-V	: Auriculo-ventriculaire
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Anti vitamine K
AVP	: Arginine-Vasopressine
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BB	: Bêtabloquants
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
BDC	: Battement du cœur
BNP	: Brain Natriuretic Peptide
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive.
BPM	: Battement par minute
CIA	: Communication inter auriculaire
CIV	: Communication inter-ventriculaire
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CME	: Commission médicale
CMH	: Cardiomyopathie hypertrophique ;
CMI	: Cardiomyopathie ischémique
CMP	: Commissurotomie mitrale percutanée
CMPP	: Cardiomyopathie du peri-partum
CPC	: Cœur pulmonaire chronique
CPM	: Cycle par minute
CRT	: Resynchronisation cardiaque
DAI	: Défibrillateur automatique Implantable
DN	: Dérivé nitré
ECG	: Electrocardiogramme
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire
EI	: Endocardite infectieuse
ESC	: European society of cardiology
ETO	: Echographie trans-oesophagienne
ETT	: Echographie trans-thoracique
FA	: Fibrillation auriculaire
FC	: Fréquence cardiaque

FE	: Fraction d'éjection
FEM	: Fibrose endomyocardique
FEmR	: Fraction d'éjection moyennement réduite
FEP	: Fraction d'éjection préservée
FER	: Fraction d'éjection réduite
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
FR	: Fraction de raccourcissement
FRCV	: Facteurs de risque cardio-vasculaire
HAD	: Hypertrophie auriculaire droite
HAG	: Hypertrophie auriculaire gauche
HPZ	: Hôpital de la paix de Ziguinchor
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IAo	: Insuffisance aortique
IC	: Insuffisance cardiaque
IEC:	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IHC	: Insuffisance hépatocellulaire
IM	: Insuffisance mitrale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IT	: Insuffisance tricuspидienne
IV	: Insuffisance ventriculaire
Mao	: Maladie aortique
MAPA	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MLP	: Protéine musculaire régulatrice
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: Œdème aigu du poumon
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette gauche
OMI	: Œdème des membres inférieurs
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PP	: Paroi postérieure du VG
RAo	: Rétrécissement aortique
RHJ	: Reflux hépato-jugulaire
RM	: Rétrécissement mitral
SRAA	: Système rénine-angiotensine-aldostérone
TACFA	: Tachyarythmie par fibrillation auriculaire
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAS	: Tension artérielle systolique
TDM	: Tomodensitométrie

TP	: Taux de prothrombine
TR	: Trouble du rythme
TSVJ	: Turgescence spontanée des veines jugulaires
TVP	: Thrombose veineuse profonde
VCI	: Veine cave inférieure
VD	: Ventricule droit
VES	: Volume d'éjection systolique
VG	: Ventricule gauche

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe frontale du cœur	8
Figure 2 : Loi de Franck- Starling	10
Figure 3 : Radiographie de thorax de face montrant un syndrome alvéolaire	24
Figure 4 : Échocardiographie trans thoracique en mode TM montrant une cardiomyopathie dilatée avec une FEVG altérée	26
Figure 5 : Électrocardiogramme standard à 12 dérivations montrant une hypertrophie ventriculaire droite avec un axe de QRS à droit, une onde ample en V1 et la persistance des ondes S en V5-V6	34
Figure 6 : Algorithme pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque	38
Figure 7 : Traitement de l'IC à fraction d'éjection réduite	72
Figure 8 : Carte géographique de la région de Ziguinchor	79
Figure 9 : Hôpital de la paix de Ziguinchor vue de face	81
Figure 10 : Calcul du rapport cardio-thoracique	89
Figure 11 : Répartition de la population en fonction de l'âge (n = 93).....	93
Figure 12 : Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe (n = 93).....	94
Figure 13 : Répartition de la population en fonction de leur niveau socio-économique (n = 93)	97
Figure 14 : Répartition de la population en fonction de leur scolarisation (n = 93)	98
Figure 15 : Répartition des patients scolarisés en fonction leur niveau d'étude	98
Figure 16 : répartition de la population en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire (n = 93).....	99
Figure 17 : Répartition des patients en fonction du stade de la dyspnée (n = 93).....	102
Figure 18 : Répartition des patients en fonction du type d'insuffisance cardiaque (n = 93) .	103
Figure 19 : Répartition des patients en fonction du type de rôle (n = 93).....	105
Figure 20 : Répartition des patients en fonction de la FEVG (n = 93)	109
Figure 21 : Répartition des patients en fonction des différentes étiologies (n = 93).....	112

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Facteurs interférant avec les taux plasmatiques de BNP et NT-proBNP.....	20
Tableau II : Causes générales d'insuffisance cardiaque.....	44
Tableau III : Doses initiales et doses d'entretien recommandées (IEC)	50
Tableau IV : Dose de départ, dose cible et schéma d'augmentation progressive des doses de bêtabloquants.....	52
Tableau V : Dose de départ, dose cible des inhibiteurs de l'aldostérone.....	53
Tableau VI : Doses initiales et d'entretien recommandées (ARA II)	54
Tableau VII : Diurétiques, voie orale : doses et effets secondaires	56
Tableau VIII : Dérivés nitrés, doses et mode d'action.....	60
Tableau IX : Récapitulatif des principales indications et contre-indications de la transplantation cardiaque.....	66
Tableau X : Traitements recommandés chez les patients ayant une insuffisance cardiaque systolique symptomatique (Classe NYHA : II à IV).....	71
Tableau XI : Classification de la dyspnée selon la NYHA	88
Tableau XII: Répartition de la population en fonction de la provenance	95
Tableau XIII : Répartition de la population en fonction de la profession (n = 93).....	96
Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux (n = 93).....	100
Tableau XV : Principales constantes enregistrées (n = 93).....	103
Tableau XVI : Différentes anomalies des constantes (n = 93).....	104
Tableau XVII : Répartition de la population en fonction des signes électriques (n = 93).....	108
Tableau XVIII : Répartition selon les atteintes valvulaires significatives	110
Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du traitement reçu à la phase aiguë (n = 93).....	113
Tableau XX : Répartition en fonction du traitement reçu à la sortie	114
Tableau XXI : Distribution des Facteurs de risques selon le sexe	115
Tableau XXII : Distribution des antécédents médicaux selon le sexe	115
Tableau XXIII : Distribution des principaux signes cliniques selon le sexe	116
Tableau XXIV : Distribution des étiologies selon le sexe	117
Tableau XXV : Distribution des étiologies selon l'âge.....	118
Tableau XXVI : Distribution des étiologies en fonction de la FEVG	119
Tableau XXVII : Distribution des modalités évolutives selon l'âge	120
Tableau XXVIII : Distribution des modalités évolutives selon le Sexe	120
Tableau XXIX : Distribution des modalités évolutives selon la présentation clinique	121
Tableau XXX : Distribution des modalités évolutive selon la FEVG	121
Tableau XXXI : Distribution des modalités évolutive en fonction des étiologies.....	122
Tableau XXXII : Distribution des modalités évolutives en fonction du traitement.....	123
Tableau XXXIII : Comparaison des signes cliniques de notre étude et ceux de Kingue et al [3] et de Bakou [80]	130

SOMMAIRE

DÉDICACES	i
À NOS MAÎTRES ET JUGES.....	xv
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xix
LISTE DES FIGURES	xxii
LISTE DES TABLEAUX.....	xxiii
INTRODUCTION.....	1
PREMIÈRE PARTIE : RAPPELS	4
I. GÉNÉRALITÉ.....	5
I.1. Définition	5
I.2. Épidémiologie	5
I.3. Rappels Anatomiques	7
I.4. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.....	8
I.4.1. Mécanismes de l'insuffisance cardiaque.....	9
I.4.2. Influences du rythme cardiaque.....	12
I.4.3. Mécanismes compensateurs	13
II. CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	14
III. SIGNES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	16
III.1. TDD : Insuffisance cardiaque gauche chronique en fonction du systolique altérée	16
III.1.1. Signes Fonctionnels.....	16
III.1.2. Signes généraux.....	18
III.1.3. Signes physiques	18
III.1.4. Examens complémentaires	19
III.1.4.1. Biologie	19
III.1.4.2. Électrocardiogramme	22
III.1.4.3. Radiographie thorax	23
III.1.4.4. Échographie-Doppler cardiaque.....	24
III.1.4.5. Imagerie par résonance magnétique	26
III.1.4.6. Autres examens	27
III.1.5. Évolution-pronostic	27
III.1.5.1. Éléments de surveillance	27
III.1.5.2. Modalités évolutives	28
III.1.5.3. Pronostic	28
III.2. Formes cliniques	29
III.2.1. Formes topographiques	29
III.2.1.1. Insuffisance cardiaque gauche	29
III.2.1.2. Insuffisance cardiaque droite	30
III.2.1.2.1. Signes fonctionnels	30
III.2.1.2.2. Signes physiques	31
III.2.1.2.3. Examens complémentaires	33
III.2.1.3. Insuffisance cardiaque globale	35

III.2.2. En Fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche.....	35
III.2.3. L'insuffisance cardiaque sur certains terrains particuliers.....	36
IV. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	37
IV.1. Diagnostic positif.....	37
IV.2. Diagnostic différentiel.....	39
IV.2.1. En présence de l'insuffisance cardiaque gauche.....	39
IV.2.2. En présence de l'insuffisance cardiaque droite.....	40
IV.3. Diagnostic étiologique	40
IV.3.1. Étiologies	40
IV.3.1.1. Causes de l'insuffisance cardiaque gauche.....	40
IV.3.1.2. Causes de l'Insuffisance Cardiaque Droite.....	44
IV.3.1.3. Causes de L'insuffisance cardiaque globale.....	44
IV.3.2. Facteurs de décompensations.....	45
V. TRAITEMENT	46
V.1. Buts.....	46
V.2. Moyens	46
V.2.1. Mesures hygiéno-diététiques.....	46
V.2.2. Traitement médicamenteux	49
V.2.2.1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	49
V.2.2.2. Les bêtabloquants.....	51
V.2.2.3. Les Inhibiteurs de l'Aldostérone/des Minéralocorticoïdes.....	53
V.2.2.4. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2).....	54
V.2.2.5. Les diurétiques.....	55
V.2.2.6. Autres classes thérapeutiques recommandés chez certains patients d'insuffisance cardiaque symptomatique en fraction d'éjection réduite.....	56
V.2.2.7. Autres traitements avec moins de bénéfices chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite.....	58
V.2.2.8. Traitements associés.....	59
V.2.2.9. Autres classes thérapeutiques.....	60
V.2.3. Traitement non médicamenteux.....	62
V.2.3.1. Traitement interventionnel.....	62
V.2.3.2. Traitement chirurgical.....	65
V.2.3.3. La Réadaptation Cardio-Vasculaire.....	67
V.2.3.4. Autres alternatives thérapeutiques.....	67
V.3. Indications.....	68
V.3.1. Insuffisance Cardiaque par dysfonction Systolique (FEVG < 40 %).....	68
V.3.2. Insuffisance Cardiaque par dysfonction diastolique (fonction systolique préservée (fonction systolique préservée FEVG > 40-50 %).....	73
V.4. Prévention.....	73
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE	76
MÉTHODOLOGIE DE RECHERCHE.....	77
I. OBJECTIF DE L'ÉTUDE	78
I.1. Objectif Général.....	78
I.2. Objectifs Spécifiques.....	78

II. CADRE DE L'ÉTUDE	78
III. PATIENT ET MÉTHODE.....	84
III.1. Période et type d'étude	84
III.2. Population d'étude.....	84
III.2.1. Les critères d'inclusion	84
III.2.2. Les critères de non-inclusion.....	84
III.3. Procédure de recueil des données.....	84
III.3.1. Déroulement de l'étude	84
III.3.2. Paramètres étudiés.....	85
III.4. Définition des variables.....	85
III.4. Considération éthique.....	92
III.6. Étude Statistique.....	92
IV. RÉSULTATS	93
IV.1. Étude descriptive.....	93
IV.1.1. Effectif et fréquence de l'insuffisance cardiaque.....	93
IV.1.1.1. L'âge	93
IV.1.1.2. Sexe.....	94
IV.1.1.3. Répartition en fonction de l'âge et du sexe.....	94
IV.1.1.4. La répartition géographique	95
IV.1.1.5. La Profession.....	96
IV.1.1.6. Niveau socio-économique.....	97
IV.1.1.7. Niveau d'étude	98
IV.1.1.8. Les antécédents médicaux, les facteurs de risque	99
IV.1.1.9. Les antécédents chirurgicaux	101
IV.1.1.10. Mode de vie et traitement antérieur	101
IV.1.1.11. Distribution des patients selon les présentations cliniques	101
IV.1.1.12. Examen physique	103
IV.1.1.13. Examens complémentaires.....	106
IV.1.1.14. Étiologies	111
IV.1.1.15. Prise en charge	113
IV.1.1.16. Évolution durant l'hospitalisation.....	114
IV.2. Étude analytique.....	115
IV.2.1. Distribution des facteurs de risque cardiovasculaires selon le sexe.....	115
IV.2.2. Distribution des antécédents médicaux selon le sexe	115
IV.2.3. Distribution des principaux signes cliniques selon le sexe	116
IV.2.4. Distribution des étiologies selon sexe.....	117
IV.2.5. Distribution des étiologies selon l'âge	118
IV.2.6. Distribution des étiologies en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).....	119
IV.2.7. Distribution des modalités évolutives selon l'âge.....	120
IV.2.8. Distribution des modalités évolutives selon le sexe.....	120
IV.2.9. Distribution des modalités évolutives selon la présentation clinique	121
IV.2.10. Distribution des modalités évolutives selon de la FEVG	121
IV.2.11. Distribution des modalités évolutives en fonction des étiologies	122

IV.2.12. Distribution des modalités évolutives en fonction du traitement.....	123
V. DISCUSSION	125
V.1. Limites et intérêts	125
V.2. Caractéristiques générales	125
V.2.1. Age	125
V.2.2. Sexe	126
V.2.3. La profession	126
V.2.4. Niveau d'étude	126
V.2.5. Niveau socio-économique	127
V.2.6. Facteurs de risque cardio-vasculaire (FRCV) et antécédents médicaux	127
V.2.7. Nombres d'hospitalisations antérieures et durée d'hospitalisation	128
V.3. Présentation clinique	128
V.4. Anomalies à l'ECG	130
V.5. Anomalies à la radiographie pulmonaire.....	130
V.6. Diagnostic des causes de l'IC à l'échocardiographie	131
V.7. Prise en charge.....	132
V.8. Évolution durant l'hospitalisation	133
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	134
CONCLUSION	135
RECOMMANDATIONS	141
RÉFÉRENCES.....	142
ANNEXES	142

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente et grave responsable d'une morbi-mortalité assez élevée. Elle représente l'un des principaux facteurs de découverte des maladies cardiovasculaires et pose un réel problème de santé publique. Ainsi, une étude dénommée EPICAL a démontré que la mortalité à long terme de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque sévère avoisine 50 % à deux ans avec une survie sans ré-hospitalisation qui atteint 10 % à deux ans [1]. Pourtant les progrès thérapeutiques sont considérables, tant sur le plan médical que chirurgical. Sa prévalence en Europe est de 0,4 à 2 % et concerne particulièrement en France 1% de la population générale. La maladie coronaire y apparaît comme étant l'une des principales causes. La Prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge, moins de 3 % chez les patients âgés de moins de 45 ans à 10 % chez les patients âgés de plus de 70 ans [2]. En Afrique, malgré la rareté des travaux portant sur l'insuffisance cardiaque, on la considère comme la complication majeure de l'hypertension artérielle et la première cause d'admission en milieu cardiologique des patients hypertendus [3]. L'étude THESUS a conclu que l'insuffisance cardiaque était le plus souvent due à l'hypertension (45,4 %) et que la mortalité était de 17,8 % [4]. Cette pathologie a également une répercussion non négligeable du point de vue financier. Les patients se retrouvent avec une trithérapie d'emblée, parfois une quadruple. En termes de coût elle représente 1 à 2 % des dépenses de santé dans les pays développés. Le pronostic est assez sombre surtout dans les formes sévères, entraînant une altération majeure de la qualité de vie en raison de la gêne fonctionnelle, des traitements astreignants et de la fréquence des ré-hospitalisations [5,2,6]. Au Sénégal, les études faites à Dakar ont donné les résultats suivants : la prévalence est de 37,7 % selon l'étude de Thiam [7], et de 43% selon l'étude de Matta [8]. La série de Thiès a montré une prévalence de 14,28% [9].

Toutefois, il existe dans nos régions en Afrique, particulièrement au Sénégal, une insuffisance de données épidémiologiques réelles permettant d'estimer

d'une part la prévalence de l'IC et d'autre part les étiologies les plus fréquentes de cette pathologie. C'est dans ce cadre que, nous avons voulu faire une étude dans le but de décrire les caractéristiques de l'insuffisance cardiaque chez les adultes âgés de 18 ans et plus admis au service de Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor(HPZ).

Les objectifs de notre étude étaient les suivants :

- ✓ Objectif général :
 - Évaluer la prise en charge des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque au Service de Médecine Interne de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.
- ✓ Objectifs spécifiques :
 - Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'IC à Ziguinchor
 - Décrire les principales étiologies de l'IC à Ziguinchor
 - Évaluer le traitement et l'évolution de l'IC à Ziguinchor

Notre travail est divisé en deux grandes parties :

- La première partie est consacrée au rappel des données de la littérature concernant l'insuffisance cardiaque.
- La deuxième partie concernant notre étude proprement dite est constituée de la méthodologie, de nos résultats et de nos commentaires suivis de la conclusion, des recommandations et des références bibliographiques.

PREMIÈRE PARTIE : RAPPELS

I. GÉNÉRALITÉ

I.1. Définition

L'insuffisance cardiaque traduit l'incapacité du cœur à faire face au besoin de l'organisme dans les conditions normales de remplissage. Il s'agit d'un syndrome pouvant revêtir différentes formes et correspondant à l'évolution de la plupart des maladies cardiaques. La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie est la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve (de préférence écho-cardiographique) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque. Les deux premiers critères doivent être obligatoirement présents pour en faire le diagnostic [10].

Selon les dernières recommandations européennes, l'insuffisance cardiaque se définit par une anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur, l'empêchant de délivrer la quantité d'oxygène nécessaire au métabolisme des tissus, malgré des pressions de remplissage normales (ou aux frais d'une augmentation des pressions de remplissage) [11].

Les recommandations américaines adoptent une définition plus centrée sur l'organe cardiaque puisqu'elles définissent l'insuffisance cardiaque comme un syndrome clinique complexe qui résulte de toute forme d'altération structurelle ou fonctionnelle du cœur qui empêche le ventricule de se remplir ou d'éjecter du sang, tout en détaillant les conséquences de ces altérations en termes de limitation de l'activité physique [11].

I.2. Épidémiologie

L'insuffisance cardiaque est une pathologie relativement fréquente dont la prévalence est d'environ 2-4 % dans la population générale. En termes d'incidence, on estime qu'il y a dans le monde 2 millions de nouveaux cas par

année. L'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque est relativement peu connue en France, malgré son impact économique considérable sur le système de santé. Quelques chiffres français importants : le nombre d'insuffisants cardiaques est d'environ 500 000, il y a 120 000 nouveaux cas chaque année. L'incidence passe de 4 ‰ chez les hommes et 3 ‰ chez les femmes de 55 à 64 ans à 50 ‰ chez les hommes et 85 ‰ chez les femmes de 85 à 94 ans. L'âge moyen de survenue de l'insuffisance cardiaque est de 73,5 ans ; deux tiers des patients ont plus de 70 ans. Il y a environ 3,5 millions de consultations et 150 000 hospitalisations pour insuffisance cardiaque par an. La durée moyenne de séjour est de 11 jours. Il y a plus de 32 000 décès annuels par insuffisance Cardiaque [12]. 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. Cette notion de prévalence accrue chez les personnes âgées est importante pour différentes raisons. En effet, l'incidence de l'insuffisance cardiaque est actuellement croissante en raison du vieillissement de la population, qui se traduit notamment par un plus grand nombre de patients atteints d'une maladie coronarienne ou d'une hypertension artérielle. Cette prévalence accrue est liée également, de façon un peu paradoxale a priori, à une survie accrue des patients après un syndrome coronarien aigu [13].

L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente au sein de la population Africaine. L'étude THESUS a conclu que l'insuffisance cardiaque était le plus souvent due à l'hypertension (45,4 %) et que la mortalité était de 17,8 % [4]. Une étude sénégalaise menée en 2002 a montré que l'insuffisance cardiaque est fréquente avec 37,7 % des admissions et grave [7], et une autre menée à Lomé en milieu cardiologique a montré que l'IC représentait 25,6 % des hospitalisations ; Les étiologies étaient l'hypertension artérielle (HTA) (43,1 %), les coronaropathies (19,2 %), la cardiomyopathie du péri-partum (11,8 %), les valvulopathies (11,8 %), la cardiomyopathie (3 %), le cœur pulmonaire chronique

(2,7 %), les cardiopathies congénitales (2,7 %), l'alcoolisme chronique (2 %), le VIH (3,4 %) et idiopathique (5,9 %) [14].

I.3. Rappels Anatomiques

Le cœur est un organe creux, formé d'un muscle appelé myocarde, lequel est entouré d'un sac séreux : le péricarde et tapissé à l'intérieur par une fine membrane : l'endocarde. Il comprend quatre cavités : deux cavités droites formées par l'oreillette et le ventricule droits et deux cavités gauches formées par l'oreillette et le ventricule gauches. Les cavités droites et gauches sont totalement séparées par une cloison : le septum interventriculaire. Ces cavités sont connectées à des artères et des veines qui conduisent le sang venant ou partant du cœur. La partie droite assure la circulation du sang recueilli par les veines caves. Ce sang aboutit dans l'oreillette droite et est éjecté dans le ventricule droit.

L'oreillette et le ventricule droits communiquent par l'orifice auriculo-ventriculaire (A-V) droit, lequel est fermé par la valve tricuspide (à trois valvules), dispositif qui empêche le retour du sang du ventricule vers l'oreillette. Le sang est ensuite éjecté via l'artère pulmonaire (obturation assurée par les valvules sigmoïdes) vers les poumons.

La partie gauche assure la circulation du sang oxygéné recueilli par les veines pulmonaires. Ce sang arrive dans l'oreillette gauche puis est envoyé au ventricule gauche. Oreillette et ventricule gauches sont séparés par l'orifice A-V gauche, obturé par la valve mitrale (à deux valvules). Il fonctionne comme une double pompe, agissant sur la circulation sanguine [8].

La figure 1 est une coupe frontale du cœur.

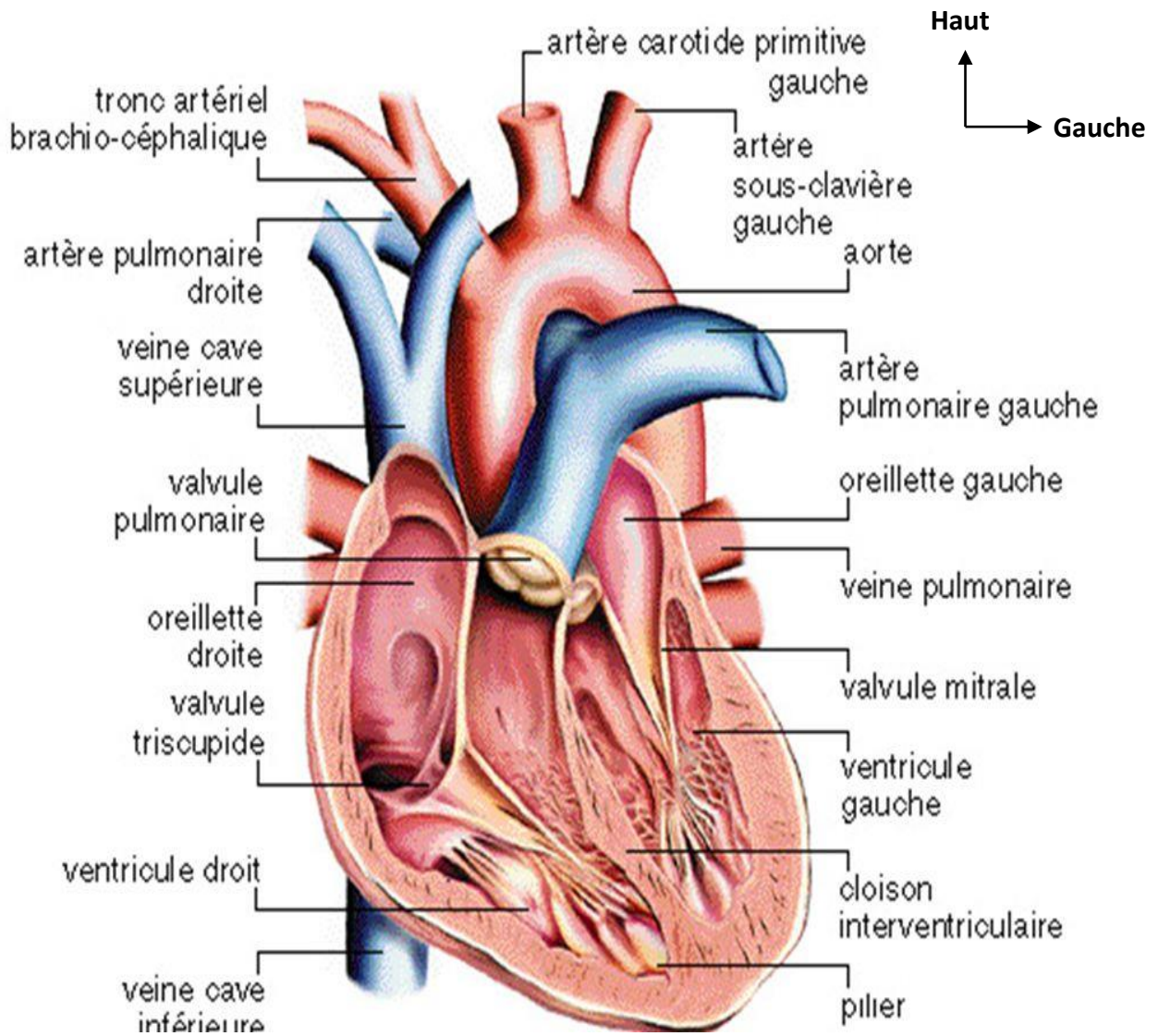


Figure 1 : Coupe frontale du cœur [8]

I.4. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

Deux grands mécanismes sont responsables de l'IC : une altération de la fonction systolique et/ou une altération de la fonction diastolique (IC à fonction systolique préservée). Ces mécanismes entraînent une diminution du débit cardiaque. L'organisme répond à cette baisse par une irrigation des organes nobles (cerveau, cœur, poumons). Pour tenter de maintenir un débit cardiaque

suffisant, des mécanismes d'adaptation intrinsèques et extrinsèques sont déclenchés [8].

I.4.1. Mécanismes de l'insuffisance cardiaque

Deux grands mécanismes sont responsables de l'insuffisance cardiaque : il s'agit d'une altération de la fonction systolique, on parle d'IC avec fraction d'éjection réduite et/ou d'une altération de la fonction diastolique, on parle de d'IC à fraction d'éjection conservée. Dans les deux cas, le débit cardiaque est diminué. Plusieurs mécanismes entrent en jeu pour garder ce débit constant [8].

➤ Atteinte de la fonction systolique

Les trois principaux déterminants du débit cardiaque sont la précharge, la post charge et la contractilité myocardique. Toute altération de l'un de ces composants peut se traduire par un tableau de défaillance cardiaque. Ceci est représenté par la loi de Franck-Starling. C'est une illustration de la relation de proportionnalité entre le degré d'étirement des fibres musculaires myocardiques et la force contractile de ces fibres, jusqu'à un certain niveau d'étirement des sarcomères, comme le montre la figure 2 ci-dessous.

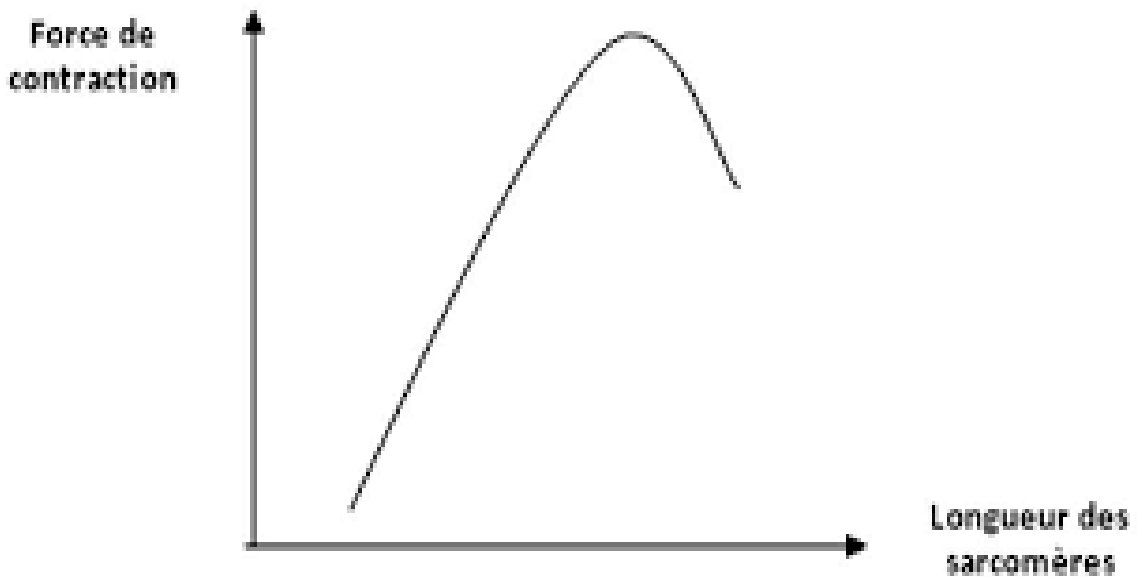


Figure 2 : Loi de Franck- Starling [8]

La précharge correspond au volume télédiastolique du ventricule gauche (VG), soit le remplissage du ventricule lors de la phase passive avec du sang issu d'amont. Ce facteur dépend de la volémie ainsi que du tonus veineux. Lorsqu'un défaut de remplissage survient, il y a augmentation des pressions de remplissage, avec comme conséquence en amont un transsudat et une accumulation de fluide dans l'interstitium pulmonaire et l'espace inter alvéolaire et une dilatation dans le réseau veineux au niveau du cou donnant une turgescence jugulaire. La mesure de cette pression peut se faire de façon directe par cathétérisme droit ou gauche, ou indirectement par échographie Doppler cardiaque. Les surcharges volémiques telles que les valvulopathies à type d'insuffisance mitrale, aortique en grande partie et les cardiomyopathies congénitales telles que la communication inter ventriculaire ou inter auriculaire, ou la persistance du canal artériel causent une élévation de la pré-charge.

La contractilité (inotropisme) est la force de contraction intrinsèque du myocarde, indépendante des conditions de charge. Le débit cardiaque est égal au

produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique $QC = FC \times VES$. Celui-ci correspond à la différence entre le volume télédiastolique (VTD) et le volume télé systolique (VTS) : $VES = VTD - VTS$. La fraction d'éjection (FE) correspond au rapport VES/VTD , donnée utilisée pour analyser la fonction systolique. Une fonction systolique normale est supérieure ou égale à 50%, entre 40 et 50% elle est intermédiaire, on parle d'altération quand elle est inférieure ou égale à 40% [8]. Elle est mesurée par échographie cardiaque. Lorsque la FE est abaissée, le débit cardiaque est maintenu de deux façons : soit par augmentation de la fréquence cardiaque, d'où la tachycardie observée, soit par maintien du volume d'éjection systolique (VES) par augmentation du volume télé diastolique. Cette dernière a pour conséquence une augmentation de la taille du cœur. Les fibres musculaires myocardiques s'étirent, augmentant transitoirement la capacité de contraction du fait de la loi de Franck-Starling. Lorsque ces mécanismes d'adaptation sont dépassés, le débit cardiaque diminue et devient insuffisant pour assurer les besoins de l'organisme, c'est l'insuffisance cardiaque. La contractilité est diminuée dans les cardiomyopathies dilatées, les cardiopathies ischémiques et les cardiopathies avancées de façon générale.

La post charge correspond à l'ensemble des forces s'opposant à l'éjection du ventricule en systole. Elle est déterminée par la résistance et la capacité de la circulation périphérique et peut être indirectement appréciée par la mesure de la pression artérielle. C'est une conséquence de la compliance aortique, des ondes de réflexion et de la résistance des petits vaisseaux (post charge ventriculaire gauche) ou des paramètres de l'artère pulmonaire (post charge ventriculaire droite). La post charge ventriculaire gauche est augmentée dans les hypertensions artérielles pulmonaires ou les sténoses aortiques où le ventricule gauche doit surmonter les résistances périphériques élevées et diminuer la compliance. En revanche, dans l'insuffisance mitrale, une diminution de la post

charge se produit. Toute augmentation de la post charge conduit à l'insuffisance cardiaque [8].

➤ **Atteinte de la fonction diastolique**

L'atteinte de la fonction diastolique est due à une altération de la fonction du myocarde entraînant des troubles de la relaxation et de la compliance (distensibilité pendant la diastole). La relaxation est la phase de relâchement du muscle cardiaque après sa contraction, amenant dans les conditions normales une chute de la pression intra ventriculaire qui devient inférieure à la pression intra auriculaire gauche. Ceci marque le début de la phase de remplissage ventriculaire actif proto- diastolique. La compliance correspond à la relation entre la pression qui existe dans le ventricule et le volume contenu dans ce même ventricule.

L'altération des fonctions de relaxation et de compliance entraîne une diminution du remplissage ventriculaire par perte de l'aspiration post systolique. Une rigidité accrue du ventricule se produit en conséquence de nombreux facteurs d'influence tels que l'élévation des pressions de remplissage, la distensibilité réduite. En réponse à ces pressions élevées, les parois ventriculaires connaissent un remodelage et s'épaississent, d'où l'hypertrophie des parois du ventricule gauche observées [8].

I.4.2. Influences du rythme cardiaque

Le débit cardiaque est proportionnel à la fréquence cardiaque d'après la formule $Q_c = FC \times VES$. Lorsque la FC est basse de façon prolongée, comme dans le cas des blocs auriculo-ventriculaires (BAV), le QC diminue et cela peut provoquer un tableau de défaillance cardiaque.

Au contraire, lors d'une tachycardie, la FC est trop rapide, le ventricule n'a pas le temps de se remplir de façon optimale, la phase de remplissage s'en retrouve altérée, il s'en suit l'installation d'un tableau d'IC.

Une autre situation est fréquemment retrouvée, il s'agit de la fibrillation atriale. L'oreillette a un rythme de contraction désordonné et rapide, ne permettant pas au ventricule de se remplir correctement et provoquant ou aggravant un tableau d'insuffisance cardiaque [8].

I.4.3. Mécanismes compensateurs

Ils sont d'abord utiles puis délétères à long terme.

Lorsqu'un état d'insuffisance cardiaque s'installe, l'organisme met en œuvre un ensemble de mécanismes (cardiaques et extra cardiaques) pour tenter de compenser la défaillance.

- Au niveau cardiaque, il y a la tachycardie, la dilatation ventriculaire pour garder un volume d'éjection systolique suffisant, l'hypertrophie ventriculaire pour diminuer la pression pariétale.
- Au niveau extra cardiaque, il y a activation :
 - du système nerveux sympathique (donc inhibition du système nerveux parasympathique) qui a un effet chronotrope (tachycardie) et inotrope (force de contraction accrue) positif. Il provoque également une vasoconstriction périphérique (afin de permettre une redistribution du sang à tous les organes) et une vasodilatation centrale (pour la continuité de la perfusion des organes nobles) et stimule le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) ;
 - du SRAA qui contrôle la tension artérielle et l'homéostasie du sodium. L'angiotensine II est un agent vasoactif, causant une vasoconstriction artériolaire et stimulant l'aldostérone. Cette hormone a pour principal effet d'augmenter la réabsorption de sodium et d'eau au niveau du rein (augmentation de la volémie et de la TA) ;
 - de la sécrétion d'ADH ou arginine-vasopressine (à la phase terminale de l'IC) qui entraîne une vasoconstriction, des résistances vasculaires

systemiques accrues, une action inotrope positive et a un effet anti diurétique ;

- des peptides natriurétique qui entraînent une vasodilatation, une augmentation de la diurèse (action diurétique) ;
- de la synthèse de l'endothéline qui provoque une vasoconstriction ;
- de la sécrétion des prostaglandines qui provoquent une vasodilatation.

Ces mécanismes sont parfois contradictoires et nocifs à long terme. Ils peuvent être interprétés comme étant des effets compensatoires de protection qui préservent le cœur en le protégeant des arythmies, de l'apoptose des myocytes et de l'hypertrophie, mais ils peuvent aussi conduire à la majoration de l'insuffisance cardiaque [8].

II. CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

❖ Selon la cavité atteinte, nous distinguons :

- l'insuffisance cardiaque gauche ;
- l'insuffisance cardiaque droite ;
- l'insuffisance cardiaque globale [15].

❖ Selon l'évolution et le temps de survenue :

- Dysfonction systolique asymptomatique du ventricule gauche : il s'agit de patients qui n'ont jamais présenté des symptômes typiques ou des signes d'insuffisance cardiaque mais qui ont une FEVG abaissée.
- Insuffisance cardiaque dite « stable » : Symptômes et signes qui sont restés inchangés pendant un mois.
- Insuffisance cardiaque chronique : patients qui présentent les signes d'insuffisance cardiaque de manière chronique.
- Insuffisance cardiaque décompensée : Aggravation des signes cliniques chez un patient ayant une insuffisance cardiaque chronique.

- Insuffisance cardiaque aiguë : suite à une pathologie aiguë tel que l'infarctus du myocarde
 - Insuffisance cardiaque subaiguë
 - Insuffisance cardiaque congestive : Insuffisance cardiaque aiguë ou chronique avec des signes de surcharge [16].
- ❖ **Selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ou le volume d'éjection :**
- les insuffisances cardiaques à FEVG préservée > 50 % ;
 - les insuffisances cardiaques à FEVG intermédiaire comprise entre 40 et 49 % ;
 - les insuffisances cardiaques à FEVG abaissée < 40 % [16].
- ❖ **Selon le degré de décompensation : on s'appuie sur les 4 classes de la NHYA (New York Heart Association) de la dyspnée ; ainsi nous distinguons :**
- Classe I : asymptomatique, gêne lors des efforts exceptionnels.
 - Classe II : Gêne modérée pour les efforts importants.
 - Classe III : Gêne ressentie lors des efforts modérés.
 - Classe IV : Gêne ressentie lors du moindre effort et au repos [2].

III. SIGNES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

III.1. TDD : Insuffisance cardiaque gauche chronique en fonction du systolique altérée

III.1.1. Signes Fonctionnels

Le maître symptôme est la dyspnée. Elle est en rapport direct avec l'élévation de la pression capillaire pulmonaire [17]. Elle peut revêtir différentes formes :

- ✓ **La dyspnée d'effort** : Une dyspnée 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 [8]. Il s'agit de la forme la plus précoce [17]. La dyspnée chez le cardiaque survient d'abord à l'effort. En effet, les circonstances d'apparition de la dyspnée sont très importantes à faire préciser. L'effort physique est la cause déclenchante la plus habituelle de l'essoufflement chez le cardiaque. C'est le symptôme qui attire l'attention et fait découvrir une cardiopathie déjà mal tolérée. Celui-ci indique que l'affection cardiaque en cause ne permet plus au myocarde de répondre aux besoins hémodynamiques et métaboliques provoqués par l'effort [18].

Il s'agit donc d'une polypnée superficielle apparaissant à la montée d'une côte, d'un ou plusieurs étages, à la marche rapide. La dyspnée est proportionnelle à l'effort accompli. Au début elle surviendra toujours pour le même effort. Au fil du temps, elle survient pour des efforts de moins en moins importants permettant ainsi de suivre l'évolution de la défaillance myocardique [18].

La quantification de la dyspnée d'effort est nécessaire pour apprécier le degré de gravité de la maladie et pour en suivre l'évolution. Cette quantification est avant tout basée sur un interrogatoire minutieux à la recherche de toutes circonstances susceptibles de fournir des renseignements plus ou moins reproductibles chez un même patient ou même d'un patient à l'autre [18].

L'importance de cette dyspnée est en pratique gradée selon la classification de la NYHA (New York Heart Association).

- Stade 1 : il n'y a pas de limitation de l'activité physique.
 - Stade 2 : la dyspnée apparaît pour les efforts les plus importants de la vie quotidienne. La limitation de l'activité physique demeure très modeste.
 - Stade 3 : l'activité physique est réduite de façon importante. La gêne survient même pour des efforts minimes de la vie courante. Il n'y a pas de symptôme au repos.
 - Stade 4 : la dyspnée existe même au repos et s'aggrave au moindre effort. La dyspnée d'effort est habituellement constante dans ses circonstances d'apparition, (pour le même nombre de marches d'escalier ou au même niveau à l'ascension d'une montée), mais dans la pratique, elle peut être influencée par l'abondance d'un repas, pas l'émotivité, une affection respiratoire associée ou le froid. La dyspnée peut rester longtemps isolée, sans douleur, sans palpitation, et même sans toux [18].
- ✓ **La dyspnée de décubitus (orthopnée) :** Lorsque l'insuffisance cardiaque est décompensée, le patient peut se plaindre d'orthopnée [19]. Elle traduit souvent un stade plus évolué. Le sommeil en décubitus strict est impossible. Il est nécessaire pour le patient d'utiliser plusieurs oreillers voire de se mettre en position assise [17].
- Outre la dyspnée, d'autres manifestations sont à rechercher :
La toux sèche, quinteuse qui survient le plus souvent à l'effort ou au décubitus est trompeuse et fait souvent parler à tort de grippe ou bronchite. L'hémoptysie ou plus fréquemment le crachat hémoptoïque [17]. Des palpitations peuvent être retrouvées dans certains cas. Les patients peuvent également se présenter avec des symptômes neurologiques tels que la confusion, les vertiges, ou la dépression, mais de tels indicateurs sont non spécifiques de l'insuffisance cardiaque [19].

III.1.2. Signes généraux

Ils traduisent une hypo perfusion viscérale témoignant du bas débit cardiaque avec dysfonction majeure du VG. Ils sont généralement beaucoup plus tardifs. Ils peuvent être au premier plan ou associés aux signes déjà décrits. Il s'agit :

- d'une asthénie physique intense [19] ;
- des troubles de conscience, de délire (donnant un tableau pseudo-psychiatrique), respiration de Cheyne-Stokes [20] ;
- un pouls rapide régulier ou irrégulier suivant qu'il existe ou non un trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire [17] ;
- d'une diurèse nocturne au début suivie d'une oligurie parfois.

III.1.3. Signes physiques

L'examen cardiaque :

- L'inspection : la simple inspection peut révéler des signes intéressants. Le rythme respiratoire peut être modifié au repos ou après un effort de déshabillage.
- La palpation : déviation en bas et à gauche du choc de pointe. Frémissement en cas de cardiopathie valvulaire.
- La percussion : elle n'a pas d'intérêt dans l'examen cardiaque proprement dit.

Elle est surtout pulmonaire à la recherche d'un épanchement pleural.

- L'auscultation : La tachycardie est quasi constante, régulière ou non. Cette tachycardie peut être un facteur déclenchant de la décompensation cardiaque lorsque le trouble du rythme auriculaire est rapide (fibrillation auriculaire rapide, flutter auriculaire). Parfois, il s'agit d'une bradycardie intense en rapport avec un trouble de conduction favorisant la décompensation cardiaque [17].

Le bruit de galop gauche : Il est apexien. Il est habituellement pré systolique et survient donc avant le premier bruit. Il disparaît en cas de

fibrillation auriculaire. Il peut être proto-diastolique survenant après le deuxième bruit. Il est mieux perçu en décubitus latéral gauche ou juste après un effort et est de timbre sourd [17].

Un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle est fréquent. Il s'agit d'un souffle apexo-axillaire, holosystolique peu intense. On peut parfois percevoir un éclat du deuxième bruit traduisant une hypertension artérielle pulmonaire.

Enfin, l'auscultation peut révéler un souffle organique traduisant une valvulopathie sténosante ou fuyante ou mixte ou une cardiomyopathie obstructive ou un défaut septal [17].

A l'auscultation pulmonaire, on constate des râles crépitants plus ou moins étendus au niveau des deux champs pulmonaires. Dans les formes les moins sévères, ils siègent au niveau des bases. Ils persistent après la toux. Parfois, le murmure vésiculaire est aboli en rapport avec un épanchement pleural [17].

III.1.4. Examens complémentaires

III.1.4.1. Biologie

❖ Le dosage du BNP (Brain Natriuretic Peptide) ou le Nt-Pro BNP (N-terminal Pro-Brain Natriuretic peptide) :

Les 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 sous forme de précurseurs. 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 bien établie dans la stratification pronostique de l'insuffisance cardiaque chronique et dans le diagnostic étiologique d'une

dyspnée sous réserve d'une utilisation et d'une interprétation rationnelles. Le dosage du BNP ou du NT-proBNP permet de réduire le taux d'imprécision diagnostique. Ces taux sanguins sont corrélés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque, notamment la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche et l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche.

Cependant, il existe des limites, dont la plus importante est l'existence d'une zone "grise" : 100 à 500 pg/ml pour le BNP, 300 à 1800 pg/ml pour le NT-proBNP 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 [8].

Tableau I : Facteurs interférant avec les taux plasmatiques de BNP et NT-proBNP [8]

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

Leur intérêt diagnostique réside principalement dans leur bonne valeur prédictive négative, notamment dans le contexte de l'urgence [8].

❖ **Autres examens**

Ils seront en rapport avec le retentissement, les facteurs favorisants de l'insuffisance cardiaque ou avec la pathologie causale.

✓ **Examens biologiques pronostiques et du suivi thérapeutique**

- **Un ionogramme sanguin** : Il s'agit essentiellement de contrôler la natrémie et la kaliémie. L'hyponatrémie évoque une hyperhydratation intracellulaire, absolue ou relative. Une hyperkaliémie est souvent associée à une altération de la fonction rénale et/ou un traitement par antagoniste de l'aldostérone [21].
- **Une mesure de la fonction rénale** : à la recherche d'une dysfonction rénale.
- **Un bilan hépatique** : à la recherche d'une élévation des enzymes hépatiques

✓ **Examens indispensables en cas d'IVG idiopathique permettant le diagnostic des causes potentiellement accessibles à un traitement**

C'est un bilan biologique exhaustif proposé lors de la démarche diagnostique étiologique, ou lors de l'évaluation du retentissement systémique. Celui-ci permet de préciser la cause de l'insuffisance cardiaque, les comorbidités, voire de proposer un diagnostic différentiel. Il s'agit de :

- Une numération formule sanguine (hémoglobine, leucocytes, plaquettes). Une diminution de l'hémoglobine est fréquente, en rapport souvent avec une hémodilution, une carence en fer secondaire à des pertes sanguines sous antiplaquettaires ou anticoagulants. L'anémie est fréquemment observée dans l'insuffisance rénale ou en cas d'insuffisance cardiaque évoluée dans un contexte de cachexie. Elle altère l'hémodynamique, aggrave les symptômes [21].
- Un bilan thyroïdien (TSH, T4 libre)
- Un bilan martial (ferritine), à la recherche d'une hémochromatose.
- Un déficit en vitamine B1.

- Une glycémie à jeun à la recherche de diabète de type II
- Un bilan lipidique à la recherche de dyslipidémie
- Les marqueurs biologiques d'une nécrose myocardique [22].

III.1.4.2. Électrocardiogramme

Il est par contre d'un intérêt plus limité dans le diagnostic d'insuffisance cardiaque qui n'est à l'origine d'aucune altération spécifique. La valeur diagnostique des anomalies de l'ECG augmente notablement en cas de coexistence de symptômes et signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Il n'est pas nécessaire d'effectuer à nouveau un ECG en l'absence de modifications de l'état clinique [22]. Cet examen renseigne cependant sur le retentissement auriculaire ou ventriculaire de l'affection causale.

Dans l'insuffisance cardiaque gauche on peut noter :

- ✓ Une tachycardie sinusale régulière ou tachycardie irrégulière en rapport avec une fibrillation auriculaire.
- ✓ Des signes de surcharge du ventricule gauche non spécifiques :
 - Déviation axiale gauche avec retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V6,
 - Indice de Sokolov supérieur à 35 mm,
 - Troubles de repolarisation à type de sous-décalage de ST avec onde T négative.
- ✓ Des troubles de conduction à type de bloc complet ou incomplet de branche gauche.
- ✓ Des signes pouvant correspondre à une étiologie particulière, comme une onde Q de nécrose, traduisant un infarctus récent ou ancien [17].
- ✓ Des signes traduisant une imprégnation médicamenteuse comme :
 - Une hypokaliémie en rapport avec une prescription de diurétiques, (modifications particulières de la repolarisation ventriculaire),
 - Une imprégnation digitalique.

Il existe parfois des signes d'hyperexcitabilité ventriculaires de pronostic péjoratif [17].

III.1.4.3. Radiographie thorax

La radiographie du thorax de face et de profil est indiquée pour chaque patient souffrant d'IC. Elle est utile pour évaluer les dimensions cardiaques, la congestion pulmonaire et la présence d'un 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 étiologie 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 [8].

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

- une cardiomégalie définie par un 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 [8].

On décrit 3 stades du poumon cardiaque :

- ✓ **Le stade 1** : est dit "hypertension veineuse post-capillaire" où il n'existe qu'une augmentation de la trame vasculaire avec redistribution au profit des sommets. La pression capillaire dans ce cas est de l'ordre de 18 mmHg au maximum.
- ✓ **Le stade 2** : l'œdème pulmonaire interstitiel. A ce stade, il existe des lignes de Kerley et des épanchements interlobaires, des bronches cernées d'œdème, en plus des signes décrits précédemment, la pression capillaire est comprise entre 18 et 25 mmHg.

- ✓ **Le stade 3** : un stade d'œdème pulmonaire alvéolaire où apparaissent en plus les signes parenchymateux, images floconneuses péri-hilaires. La pression capillaire est supérieure à 25 mmHg [17].

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) [8].

La figure 2 est une radiographie du thorax de face montrant des opacités floconneuses à contours flous (syndrome alvéolaire).

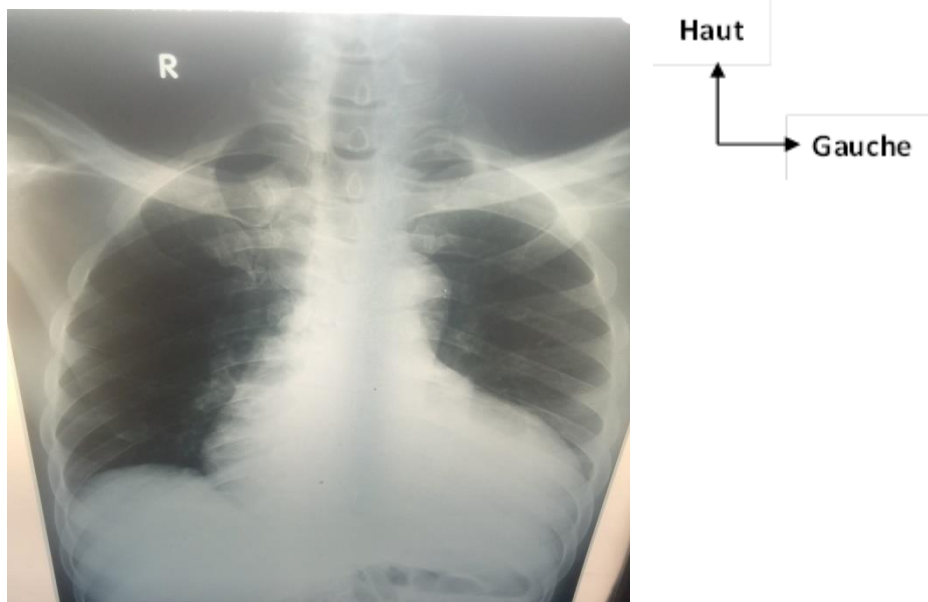


Figure 3 : Radiographie de thorax de face montrant un syndrome alvéolaire
[Service de médecine de l'HPZ]

III.1.4.4. Échographie-Doppler cardiaque

La place de l'échographie cardiaque dans l'insuffisance cardiaque, tant pour le diagnostic positif, que pour la prise en charge initiale et le suivi, est unanimement reconnue. L'échographie, en particulier, joue un rôle de premier plan dans l'ajustement thérapeutique à court terme, notamment lors des épisodes

de décompensations ; elle permet également d'évaluer le pronostic du patient [23]. L'échocardiographie est la méthode de choix pour documenter une dysfonction cardiaque au repos. Le paramètre le plus important de la fonction ventriculaire permettant de différencier les patients ayant une dysfonction systolique de ceux ayant une fonction systolique préservée est la valeur de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. L'échocardiographie-doppler trans-thoracique est une méthode rapide, sûre et largement disponible.

✓ **Sur le plan diagnostique, l'échocardiographie permet de distinguer**

- une insuffisance cardiaque systolique : les diamètres systolique et diastolique du ventricule gauche sont augmentés, la fraction de raccourcissement abaissée, ainsi que la fraction d'éjection et le débit cardiaque. La mesure du flux transmitral montre un temps de remplissage diastolique diminué avec un remplissage précoc (onde E) important en cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle ;
- une insuffisance cardiaque diastolique : les diamètres du ventricule gauche sont normaux ou proches de la normale, les parois du ventricule gauche sont épaissies témoignant de l'hypertrophie, la mesure du flux mitral montre une onde E initiale diminuée avec une décroissance ralentie et une onde A correspondant à la systole auriculaire augmentée ; L'écho-Doppler permet aussi d'évaluer les pressions pulmonaires.

✓ **Sur le plan étiologique**

Elle permet de préciser l'origine ischémique en montrant des anomalies de la cinétique segmentaire, de fournir des estimations rapides et semi-quantitatives de la fonction valvulaire, en particulier des sténoses et fuites mitrales, tricuspides ou aortiques, ainsi que de déterminer l'importance de la fuite mitrale et la vitesse d'une fuite tricuspidiennne secondaire lors de l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire systolique [22] ou de rechercher une cardiopathie hypertrophique et obstructive en montrant un obstacle dynamique à l'éjection du ventricule gauche. Elle permet en outre d'apprécier le pronostic en précisant

l'importance du remodelage ventriculaire : hypertrophie ou dilatation et de rechercher des thrombus intra cavitaires.

Les autres mesures comprennent les éléments suivants : l'indice de sphéricité, le déplacement auriculo-ventriculaire dans le plan frontal [1], l'indice de performance myocardique (IMP) [24], indice de tension pariétale du ventricule gauche [25,26].

La Figure 3 est une échocardiographie montrant une cardiomyopathie dilatée (hypocinésie diffuse des parois septale et inférieure) avec altération sévère de la FEVG à 29,38 %.

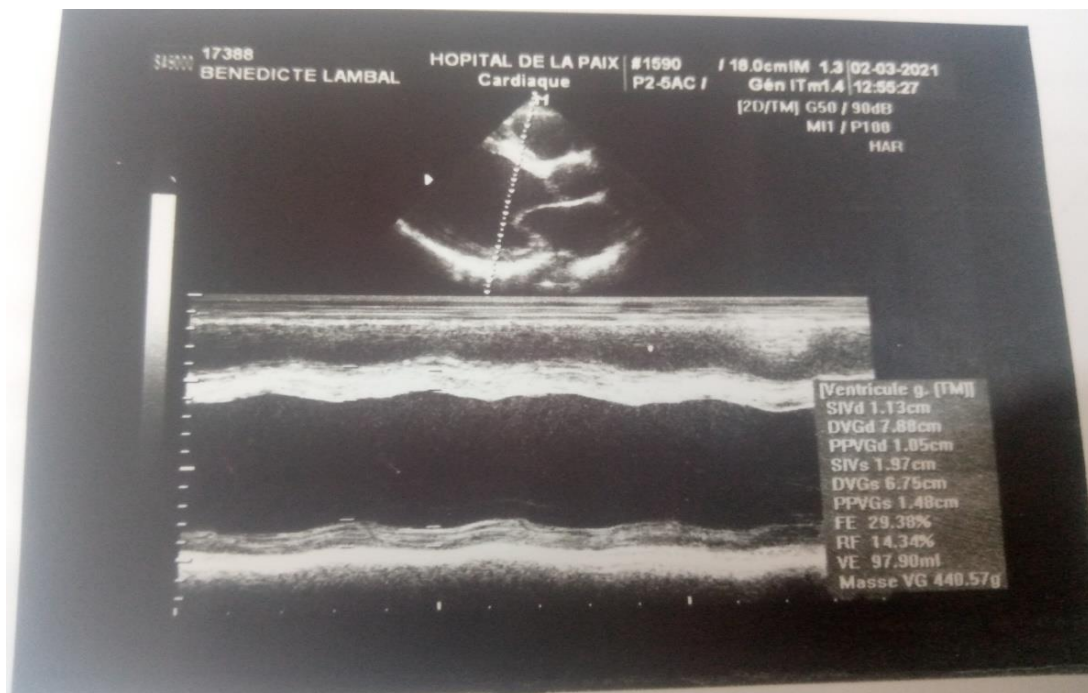


Figure 4 : Échocardiographie trans thoracique en mode TM montrant une cardiomyopathie dilatée avec une FEVG altérée

[Service de cardiologie de l'HPZ]

III.1.4.5. Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique d'imagerie polyvalente, très précise et reproductible permettant de mesurer les volumes

ventriculaires gauche et droit, la fonction cardiaque globale, la cinétique pariétale régionale, l'épaisseur du myocarde, son épaissement, la masse haut gauche myocardique et de visualiser les valvules cardiaques [27,28]. L'angiographie par résonance magnétique avec ou sans contraste paramagnétique permet l'exploration de nombreux territoires vasculaires d'intérêt clinique (par ex. aorte, carotide, artères pulmonaires, rénales et périphériques) évitant ainsi l'utilisation de techniques invasives et de produits de contraste aux rayons X potentiellement néphrotiques.

De rares contre-indications doivent être considérées comme absolues telles que la présence de métal dans l'œil ou le cerveau (agrafes intracrâniennes ou corps étrangers) et des implants cochléaires. La plupart des stents utilisés en angioplastie permettent la réalisation d'une IRM cardiaque [29]. L'IRM cardiaque reste néanmoins un examen coûteux, d'accès relativement limité ; en outre, elle ne s'est pas révélée supérieure à la simple échocardiographie pour la prise en charge des patients insuffisants cardiaques en pratique.

III.1.4.6. Autres examens

Outre les examens précités, on distingue :

- Le cathétérisme cardiaque [22],
- L'angiographie numérique,
- Angio-TDM
- L'enregistrement continu de l'ECG par HOLTER [22],
- Échocardiographie de stress [16]
- La spirométrie [30]

III.1.5. Évolution-pronostic

III.1.5.1. Éléments de surveillance

La fréquence de la surveillance n'est pas bien codifiée. Elle dépend de la gravité du patient : une consultation annuelle à biannuelle chez les patients peu ou

asymptomatiques aux visites pluri mensuelles des cas d'Insuffisance cardiaque sévère. La surveillance clinique a un rôle essentiel : dyspnée, poids, fréquence cardiaque, pression artérielle [31]. La surveillance biologique a un rôle de plus en plus important, mais ne peut remplacer une bonne expertise clinique : BNP, bilan rénal, bilan hépatique et autres bilans en rapport avec la pathologie causale.

III.1.5.2. Modalités évolutives

Les modalités évolutives sont diverses et dépendent entre autre du profil du patient (existence de comorbidité, ancienneté de la maladie, nombres de décompensation, réponse au traitement). La moitié des patients insuffisants cardiaques symptomatiques décèdent dans les 4 ans ; et chez les patients ayant une insuffisance cardiaque grave, plus de 50 % meurent dans la première année [32]. L'évolution peut être favorable sous traitement bien mené mais avec une fréquence des ré-hospitalisations. Elle peut également se faire vers des complications à savoir [20] :

- Thromboemboliques artérielles et veineuses
- Des troubles du rythme
- Iatrogènes : hypokaliémie, hyponatrémie, intoxication digitalique, hypotension artérielle
- Instabilité hémodynamique
- Mort subite.

III.1.5.3. Pronostic

Le problème du pronostic dans l'insuffisance cardiaque est complexe pour plusieurs raisons : multiples origines, fréquence des comorbidités, capacité limitée d'exploration des systèmes physiopathologiques paracrines, progression variable selon les individus, différentes modalités de décès (mort subite versus décompensation cardiaque) et efficacité des traitements. En outre, diverses

limites méthodologiques altèrent la valeur de nombreuses études pronostiques [22]. Le pronostic de la maladie reste sévère, puisque la mortalité, toutes gravités confondues, est de l'ordre de 50 % à 5 ans [17].

III.2. Formes cliniques

III.2.1. Formes topographiques

III.2.1.1. Insuffisance cardiaque gauche

- ✓ **Insuffisance cardiaque chronique à fonction systolique altérée (type de description)**
- ✓ **Œdème aigu du poumon (OAP)**

Elle représente la forme aiguë de l'insuffisance cardiaque gauche. Dans le tableau typique, le début est relativement brutal, survenant en quelques minutes. Il est souvent nocturne. Il est marqué essentiellement par une dyspnée intense, précédée par un chatouillement laryngo-trachéal, et une toux quinteuse, émétisante, ne soulageant pas le patient. Il s'agit habituellement d'une tachypnée particulièrement oppressante, angoissante accompagnée d'une cyanose. Elle survient en position couchée (orthopnée) obligeant le malade à s'asseoir au bord du lit les jambes pendantes ou à utiliser des oreillers. Mais parfois, une dyspnée asthmatiforme peut faire égarer le diagnostic, notamment chez le sujet âgé. L'expectoration est abondante, rosée, mousseuse mais peut être en fait réduite ou même manquer. L'auscultation retrouve dans les deux champs pulmonaires soit des râles crépitants, soit le plus souvent dans ce tableau d'inondation alvéolaire, des râles bulleux correspondant à un encombrement de tout l'arbre respiratoire. Parfois des sibilants et un freinage bronchique, traduction d'une obstruction des voies aériennes, prédominant et risquent d'orienter vers une broncho-pneumopathie obstructive. Le cœur est souvent inaudible en présence de tels bruits surajoutés. Il est en général rapide. Un galop de sommation atteste de la dysfonction ventriculaire gauche, un souffle systolique apexien témoigne d'une fuite mitrale. La pression artérielle est variable : le plus souvent abaissée avec

une différentielle pincée ; parfois au contraire élevée quand l'hypertension est la cause de l'œdème aigu pulmonaire. Au maximum, est réalisé un tableau de choc cardiogénique avec un 5 pouls rapide filant, une tension imprenable, une oligurie, des marbrures périphériques, un temps de recoloration allongé [33].

L'ECG, les gaz du sang, le bilan sanguin avec enzymes cardiaques et la radiographie de thorax sont les examens réalisés en urgence au cours de l'OAP.

- **Le pseudo asthme cardiaque** est une forme trompeuse. Il s'agit d'une dyspnée expiratoire avec des râles sibilants, la toux ramène des expectorations blanchâtres. Il est en rapport avec un œdème bronchique prépondérant et répond au traitement diurétique [17].
- **La dyspnée paroxystique** : il s'agit d'un accès dyspnéique aigu nocturne le plus souvent [17,19].

III.2.1.2. Insuffisance cardiaque droite

L'insuffisance ventriculaire droite est dans la plupart des cas secondaire à une cardiopathie gauche ou une bronchopneumopathie ou une autre pathologie chronique évolutive préexistante et connue. L'interrogatoire s'attachera à rechercher des signes de bronchopneumopathie chronique, des antécédents de cardiopathie congénitale, d'insuffisance ventriculaire gauche ou de valvulopathie ou de maladie embolique.

III.2.1.2.1. Signes fonctionnels

- L'hépatalgie d'effort : Elle est inconstante, souvent tardive. La stase hépatique augmente lors de l'effort entraînant une distension de la capsule de Glisson d'où les phénomènes algiques. Cette douleur peut irradier vers le dos ou vers l'omoplate droite. A un stade terminal, elle devient permanente et s'accompagne de troubles digestifs.
- La dyspnée : Il s'agit d'un symptôme en rapport avec l'étiologie de l'insuffisance cardiaque droite. Il s'agit soit d'une poussée d'insuffisance

ventriculaire gauche, soit d'une aggravation de la bronchopneumopathie causale. Il peut s'agir d'une complication en particulier thromboembolique [34].

III.2.1.2.2. Signes physiques

- La cyanose est pratiquement constante dans l'insuffisance ventriculaire droite mais elle est souvent tardive. Elle est au contraire au premier plan dans certains types de cardiopathies en particulier les cardiopathies congénitales et broncho-pneumopathies chroniques sévères. Elle prédomine au niveau des extrémités (oreilles, ongles, nez, lèvres) et traduit la désaturation en oxygène de l'hémoglobine [34].

✓ **L'hépatomégalie :**

A la palpation, le foie est tendu, lisse et déborde du rebord costal. La pression du foie est sensible et douloureuse. Le volume du foie est augmenté avec le degré d'insuffisance cardiaque droite (foie accordéon). Il existe un reflux hépato-jugulaire. Chez le patient en position demi-assise. La pression prolongée de l'aire hépatique, progressive et prudente car douloureuse, entraîne une turgescence veineuse jugulaire ample et progressive disparaissant après relâchement de la compression hépatique. Cette expansion des jugulaires est due au fait que la compression hépatique mobilise une partie du sang contenu dans cette glande ce qui augmente les pressions de remplissage du ventricule droit transmise au système cave supérieur [34].

- Il existe une turgescence veineuse particulièrement nette au niveau des jugulaires. La turgescence veineuse ne s'efface pas à l'inspiration. Elle est renforcée par la compression hépatique Elle s'accompagne d'une expansion systolique en cas d'insuffisance tricuspидienne à ne pas confondre avec un battement artériel. L'expansion des veines jugulaires est retardée par rapport au pouls, elle est ample et majestueuse,

contrastant avec le battement précoce et bref des artères cervicales à destinée encéphalique.

- Les œdèmes des membres inférieurs : Ils sont plus tardifs ; ils sont habituellement mous, indolores, prenant le godet. Ils sont déclives et bilatéraux. Ce type d'œdème s'accumule pendant la journée (si le patient est debout) et disparaît pendant la nuit lorsque la région concernée est surélevée. Dans les formes très évoluées, le tableau complet comporte une ascite. Dans ces cas, il existe toujours un œdème des membres inférieurs diffus, s'étendant au scrotum chez l'homme, aux grandes lèvres chez la femme. Les œdèmes marquent également les lombes. C'est également dans ces cas, qu'un subictère conjonctival peut apparaître témoignant d'une rétention biliaire [34].
- L'oligurie est classique dans l'insuffisance ventriculaire droite. Elle a parfois été remarquée par le malade.
- ✓ **L'examen cardiaque** contraste par sa pauvreté par rapport à l'intensité des signes périphériques veineux et hépatiques :
 - Le plus souvent, la seule anomalie constatée est une tachycardie avec galop droit et palpation du ventricule droit dans le creux épigastrique (signe de HARZER).
 - Il peut exister, mais difficile à percevoir, un éclat de deuxième bruit au foyer pulmonaire traduisant l'hypertension artérielle pulmonaire.
 - Les signes d'auscultation de la cardiopathie causale sont parfois bruyants, valvulopathie mitrale fuyante, cardiopathie congénitale, ou au contraire très discrets, difficilement perçus en décubitus latéral gauche comme le roulement diastolique d'un rétrécissement mitral.
 - L'insuffisance tricuspidiennne est quelquefois la seule anomalie d'auscultation. Il s'agit d'un souffle de régurgitation xiphoidien difficile à percevoir, majoré par l'inspiration profonde (Signe de CARVALHO).

- Le souffle d'insuffisance pulmonaire, souffle diastolique latéro-sternal gauche parfois de forte intensité, est exceptionnel (signe de GRAHAM STEEL). Il s'observe dans les très grandes hypertensions artérielles pulmonaires [34].
- ✓ **L'examen pulmonaire** est très variable et varie également avec la broncho-pneumopathie causale lorsque l'insuffisance ventriculaire droite est secondaire à une broncho-pneumopathie chronique [34].

III.2.1.2.3. Examens complémentaires

❖ **Electrocardiogramme**

Dans l'insuffisance cardiaque droite, on peut noter :

- Une hypertrophie auriculaire droite marquée par une onde P haute, pointue, mesurant plus de 2,5 mm en D2.,
- Une hypertrophie ventriculaire droite avec des ondes R en précordiale droite et des troubles de repolarisation dans ces mêmes dérivations voire un bloc complet ou incomplet droit,
- Une déviation axiale droite,
- Des ondes S profondes en V5, V6 avec report de la zone de transition vers la gauche,
- Les troubles du rythme ne sont pas rares sous forme surtout de tachysystolie auriculaire ou flutter auriculaire [34].

La figure 4 est un électrocardiogramme montrant une hypertrophie ventriculaire droite.

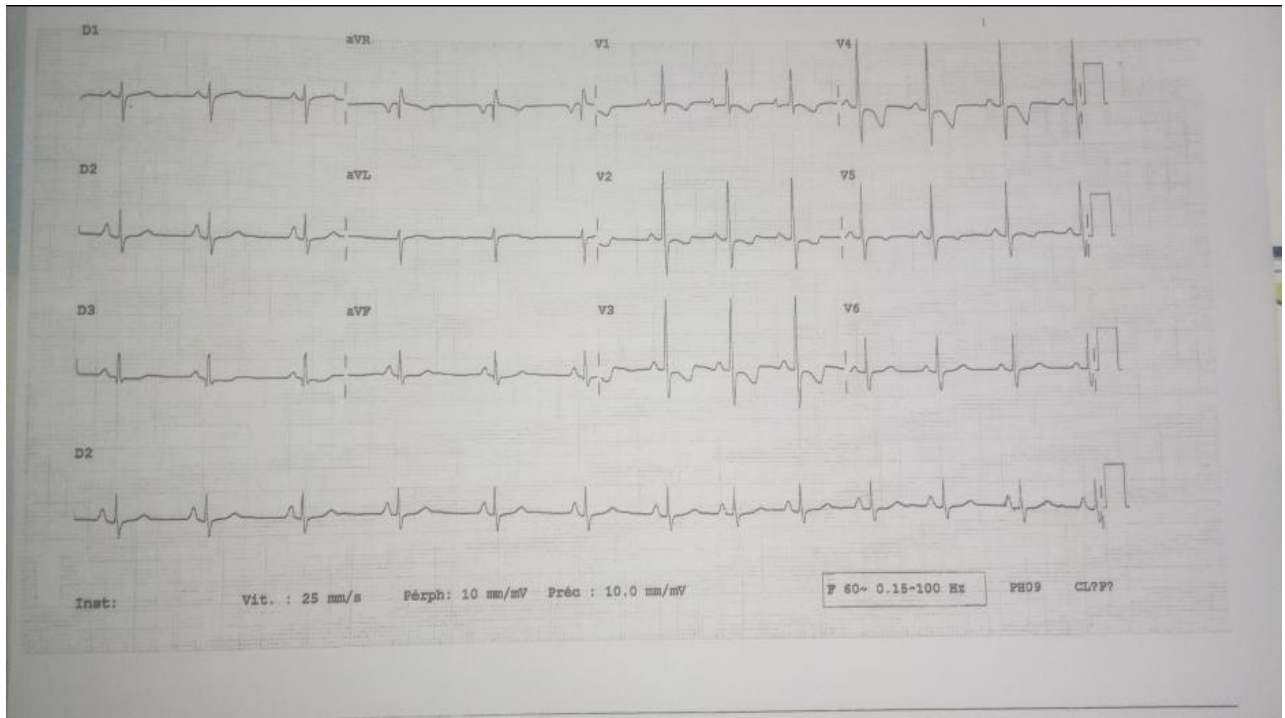


Figure 5 : Électrocardiogramme standard à 12 dérivations montrant une hypertrophie ventriculaire droite avec un axe de QRS à droit, une onde ample en V1 et la persistance des ondes S en V5-V6
[Service de cardiologie de l'HPZ]

❖ **Radiographie du thorax**

- De face : la pointe du cœur est surélevée au-dessus de la coupole diaphragmatique gauche. L'ombre cardiaque n'est pas augmentée de façon aussi importante que dans l'insuffisance ventriculaire gauche. La dilatation de l'oreillette droite peut parfois entraîner un débord de l'arc inférieur droit.
- Le parenchyme pulmonaire : il peut être anormal en rapport avec la bronchopneumopathie causale. Lorsqu'il y a hypertension artérielle pulmonaire, les artères pulmonaires sont dilatées. Dans l'insuffisance ventriculaire droite pure il n'y a pas d'œdème alvéolaire pulmonaire ou de signe de poumon cardiaque [34].

❖ **Échographie-Doppler cardiaque**

C'est la méthode non-invasive la plus intéressante pour faire le diagnostic de l'insuffisance ventriculaire droite et permettre son suivi. Elle participe à la recherche des étiologies cardiaques et pulmonaires responsables d'hypertension pulmonaire (valvulopathie mitrale, myxome de l'oreillette gauche, shunt sur cardiopathie congénitale, tamponnade embolie pulmonaire...). La mesure du Doppler est basée sur le calcul d'un gradient de pression trans-valvulaire (tricuspide ou pulmonaire) calculé selon l'équation simplifiée de Bernouilli. Cette méthode permet d'évaluer les PAP systoliques. En cas d'hypertension pulmonaire sévère, les pics de vitesse du flux sanguin transtricuspidien sont élevés. La vitesse maximale transpulmonaire n'est pas modifiée, le pic de vitesse est plus précoce, il est souvent le siège d'une encoche méso systolique [35]. Elle permet d'évaluer la fonction Systolique du ventricule droit par la mesure du TAPSE qui peut être diminuée. Les cavités cardiaques droites sont dilatées de même que la VCI.

III.2.1.3. Insuffisance cardiaque globale

Elle associe l'insuffisance cardiaque gauche et droite.

III.2.2. En Fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche

- ❖ **L'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée (type de description)**
- ❖ **L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée**

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée demeure difficile. La fraction d'éjection du ventricule gauche est normale et les signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque sont souvent non spécifiques. Cette forme clinique est particulièrement observée chez le sujet âgé présentant des comorbidités et aucun signe évident de surcharge. Le diagnostic clinique doit

être soutenu par des mesures objectives de dysfonctionnement cardiaque au repos ou pendant l'exercice. Les signes et les symptômes cliniques sont semblables à ceux retrouvés chez les patients avec une insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée. L'ECG peut indiquer des anomalies telles qu'une fibrillation atriale, une hypertrophie ventriculaire gauche et des troubles de la repolarisation. Un ECG normal et/ou les concentrations plasmatiques de BNP < 35 pg/ml et/ou NT-proBNP < 125 pg/ml font un diagnostic peu probable [16]. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée repose sur l'association des critères suivants :

- La présence des symptômes et/ou des signes d'insuffisance cardiaque
- Une fraction d'éjection préservée $\geq 50\%$ ou peu altérée 40-49 % pour l'insuffisance cardiaque à FEVG intermédiaire
- Taux plasmatiques élevés de peptides natriurétiques (BNP > 35 pg/ml et/ou NT-proBNP > 125 pg/ml)
- Preuves objectives d'autres changements fonctionnels et structurels cardiaques étant à la base de l'insuffisance cardiaque.
- En cas d'incertitude, la mise en évidence d'une anomalie par élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche peut être nécessaire pour confirmer le diagnostic [16].

III.2.3. L'insuffisance cardiaque sur certains terrains particuliers

❖ La cardiomyopathie idiopathique du péri-partum (CMPP)

La cardiomyopathie du péripartum est une cause rare d'insuffisance cardiaque. Elle atteint, par définition, des femmes jeunes, en fin de grossesse (dernier mois) ou dans les 5 mois suivant l'accouchement et se traduit par une cardiomyopathie dilatée et une altération de la FEVG < 45 % [36].

❖ Sujets âgés

Le sujet très âgé insuffisant cardiaque présente en effet un profil particulier. Sa fraction d'éjection ventriculaire gauche est plus souvent préservée, il s'agit plus souvent d'une femme, qui présente moins souvent une ischémie cardiaque mais beaucoup plus souvent des comorbidités. Un patient sur trois présente plus de cinq pathologies associées, en particulier des pathologies respiratoires, une insuffisance rénale, une démence, une anémie et une hypertension artérielle. Le diagnostic est beaucoup plus délicat chez les plus de 80 ans car les signes cliniques classiques de l'insuffisance cardiaque ne sont pas nécessairement présents tandis que d'autres signes peuvent être injustement mis sur le compte du vieillissement. Enfin, il faut tenir compte d'un grand nombre de diagnostics différentiels possibles [37].

IV. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

IV.1. Diagnostic positif

Les symptômes et signes sont importants, car ils alertent le clinicien sur l'éventuelle présence d'une insuffisance cardiaque. Toute suspicion clinique d'insuffisance cardiaque doit être confirmée par des examens plus objectifs, visant en particulier à évaluer la fonction cardiaque (figure 5).

La dyspnée, l'œdème des chevilles et la fatigue sont des symptômes et signes caractéristiques signant une insuffisance cardiaque. Ces signes peuvent cependant être difficiles à interpréter, surtout chez les sujets âgés, les obèses et les femmes. L'interprétation devra être prudente et fondée sur différentes méthodes d'évaluation (par exemple à l'effort et la nuit) [38].

Le diagnostic repose sur l'association de signes et de symptômes en rapport avec une insuffisance cardiaque (dyspnée, OMI, râles crépitants) associés à des anomalies témoin de la dysfonction ventriculaire (figure 5).

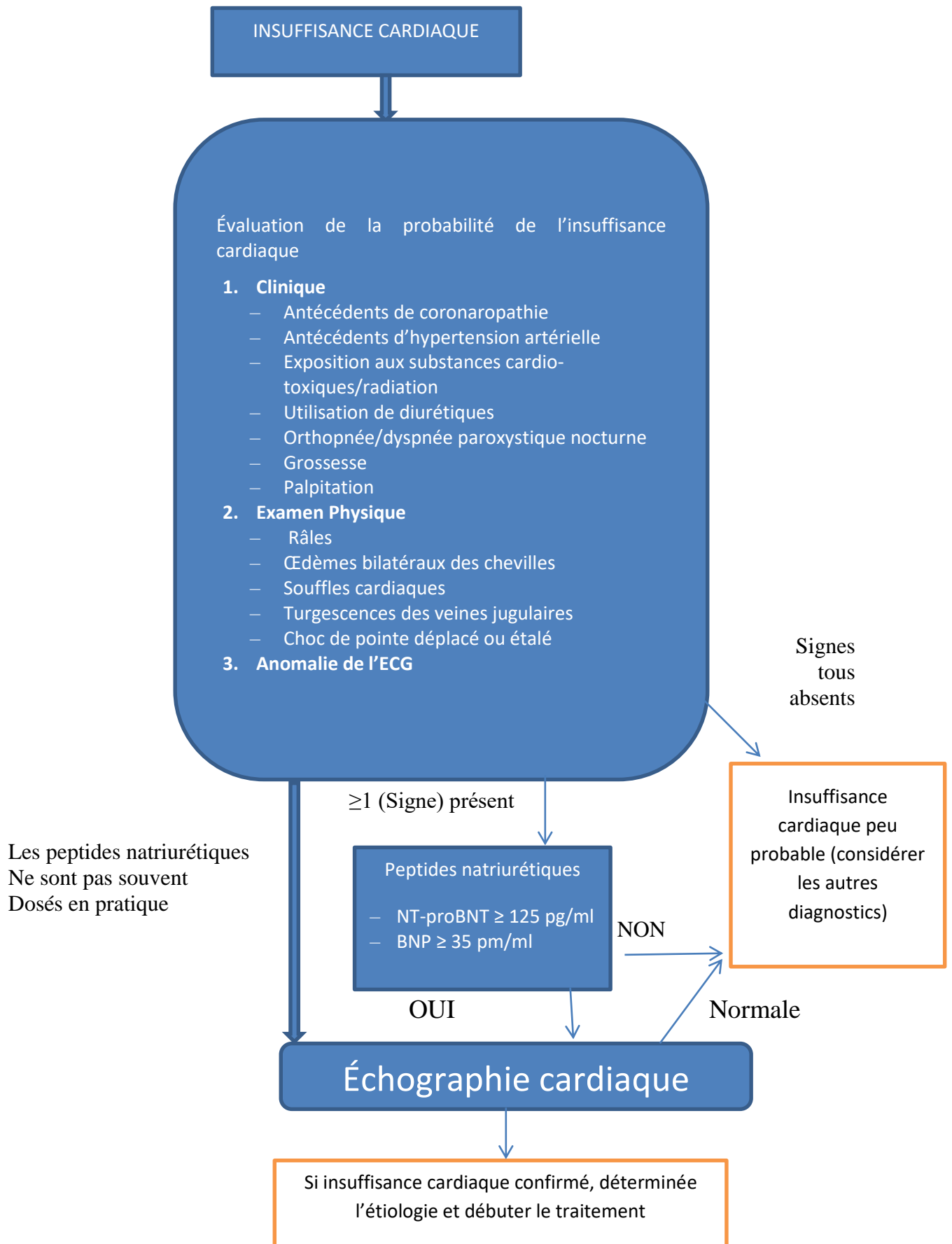


Figure 6 : Algorithme pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque [16]

IV.2. Diagnostic différentiel

IV.2.1. En présence de l'insuffisance cardiaque gauche

Il s'agit du diagnostic différentiel de la dyspnée.

❖ Embolie pulmonaire

Dans ce cas, il s'agit d'une polypnée d'apparition brutale associée à une douleur basithoracique violente. L'examen cardiaque ou pulmonaire est souvent normal [34]. Il faudra rechercher un contexte favorisant (alitement, voyage de longue durée, immobilisation sous plâtre, contexte postopératoire...). L'angio-TDM thoracique permettra de poser le diagnostic.

❖ Les pathologies broncho-pulmonaires :

- Bronchites chroniques
- Asthme
- Emphysème centro-lobulaire
- Corps étrangers intra-bronchiques
- Sténoses bronchiques tumorales
- Pleurésies
- Pneumothorax spontané
- Pneumopathies infectieuses, bactériennes ou virales
- Fibrose interstitielle diffuse
- L'œdème pulmonaire lésionnel [39]

❖ Dyspnée des atteintes musculo-squelettiques

Le diagnostic est habituellement facile dans un contexte de traumatisme thoracique, avec fractures des côtes, volets costal. Le diagnostic est moins aisé en cas d'atteinte musculaire (polyradiculonévrite, myasthénie, myosite, myopathie...) [39].

❖ Autres causes dyspnée : anémie, hyperthermie, déshydratation, acidose métabolique...

❖ Dyspnée sine materia : C'est par définition un diagnostic d'élimination [39].

IV.2.2. En présence de l'insuffisance cardiaque droite

❖ L'hépatomégalie

La plupart des maladies du foie peuvent être la cause d'une hépatomégalie. La clinique et surtout les examens complémentaires permettront de faire la part des choses. Les autres causes d'hépatomégalie douloureuse :

- foie tumoral primitif ou secondaire,
- foie infectieux (hépatites, amibiase hépatique, kystes hydatiques),
- cirrhose [40].

❖ Les œdèmes des membres inférieurs

- Insuffisance rénale
- Œdème d'origine hépatique (cirrhose...)
- Thrombose veineuse profonde(TVP)
- Compression veineuse
- Maladie post-thrombotique
- Insuffisance veineuse chronique
- Lymphœdèmes (primitifs ou secondaires)
- Myxœdème pré tibial
- Dermohypodermite bactérienne
- Lymphangite
- Malnutrition.... [41].

IV.3. Diagnostic étiologique

IV.3.1. Étiologies

IV.3.1.1. Causes de l'insuffisance cardiaque gauche

a) Insuffisance cardiaque à débit normal ou abaissé

❖ Cardiopathie ischémique

L'infarctus du myocarde figure régulièrement dans le mode d'entrée dans la maladie chez des patients à haut risque, souvent porteurs d'au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire. En l'absence de possibilité de

revascularisation, une dysfonction VG va souvent s'installer et l'IC qui en découle constitue souvent un mode évolutif de la maladie coronaire [42].

❖ **Hypertension artérielle**

Le diagnostic d'HTA est porté avec retard, souvent au stade des complications [1].

Une étude récente en Afrique francophone porte à 70 % les poussées d'IC (dus à l'HTA) en classe 4 de la NYHA [43]. L'absence de prise en charge thérapeutique adaptée de l'HTA favorise l'émergence des cardiopathies hypertensives [29]. Ainsi, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique est déjà présente chez 75% des patients lorsque le diagnostic d'HTA est porté. A long terme apparaît une dilatation du VG avec altération de la fonction systolique. A ces stades avancés, le retentissement cardiaque de l'HTA s'associe volontiers à l'insuffisance rénale (IR) chronique et à un risque majoré d'accident vasculaire cérébral [44].

❖ **Cardiomyopathie dilatée (CMD)**

La CMD correspond à une dilatation primitive du ventricule gauche (VG) avec altération de la fonction systolique à l'échocardiographie cardiaque trans-thoracique (ETT). Elle détermine 17 à 48 % des causes d'hospitalisation pour IC en Afrique selon les séries. Elle concerne majoritairement une population masculine entre 30 et 40 ans [45,29].

Le diagnostic de CMD est souvent établi après avoir éliminé les principales étiologies de dilatation du VG sur des arguments anamnestiques, cliniques et à partir d'éléments paracliniques simples. Un certain nombre de facteurs extrinsèques pouvant favoriser l'apparition d'une CMD doivent être recherchés [42].

❖ **Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)**

Le diagnostic de la CMH repose sur la mise en évidence en ETT d'une HVG souvent localisée au septum associée à une cavité ventriculaire de petit diamètre avec une fonction systolique conservée, sans cause cardiovasculaire retrouvée.

Le tableau clinique d'IC n'est pas spécifique mais la conservation de la fonction systolique conduit à ne pas prolonger les diurétiques au-delà de l'épisode aigu [42].

❖ **Valvulopathies**

Les atteintes valvulaires les plus fréquentes coexistantes avec insuffisance cardiaque gauche sont les suivantes : l'insuffisance mitrale (organique ou fonctionnelle), l'insuffisance aortique, le rétrécissement aortique.

Dans les Endocardites Infectieuses (EI) localisées au cœur gauche, l'insuffisance cardiaque sévère est plus souvent observée dans les atteintes aortiques ou mitro-aortiques que dans les atteintes mitrales exclusives. Il s'agit d'insuffisance gauche ou globale. Dans les EI du cœur droit, l'insuffisance cardiaque droite est rare, et de pronostic sévère [16].

❖ **Les cardiopathies congénitales**

Les cardiopathies congénitales vieilles (communication inter ventriculaire, communication inter auriculaire, coarctation aortique ...), non dépistées durant l'enfance ou non corrigées chirurgicalement faute de moyens, sont fréquentes. Elles constituent une cause fréquente d'IC et de complications infectieuses par endocardite à l'âge adulte [42].

Plusieurs causes peuvent participer à un même tableau d'insuffisance cardiaque (infarctus du myocarde compliqué d'une insuffisance mitrale par rupture de pilier, rétrécissement aortique et cardiopathie ischémique). Le tableau II résume les causes d'insuffisance cardiaque gauche.

❖ **Myocardites**

Une myocardite est une inflammation du muscle cardiaque avec, à l'examen histologique, un infiltrat de cellules inflammatoires et des signes de nécrose myocytaire. Le diagnostic de myocardite aiguë doit être évoqué chez un malade pour lequel sont apparus récemment des signes d'insuffisance cardiaque, en l'absence de maladie coronarienne ou valvulaire évolutive. Les virus à tropisme cardiaque, (parvovirus B19, HHV6, coxsackies et adénovirus) sont le plus

fréquemment en cause. L'échocardiographie et l'IRM cardiaque sont les piliers du diagnostic.

❖ **Cardiomyopathie du péri-partum**

La CMPP ou maladie de Meadows est présente sous toutes les latitudes et est rencontrée avec une plus grande incidence en Afrique subsaharienne chez la femme noire de niveau social modeste. Elle survient par définition durant le dernier mois de la grossesse ou les cinq mois suivant l'accouchement chez des jeunes femmes sans antécédent cardiovasculaire sous la forme d'une CMD hypokinétique [46]. L'ETT note habituellement une fraction d'éjection (FE) inférieure à 45 %, une augmentation du diamètre télé-diastolique du VG et souvent une insuffisance mitrale fonctionnelle [47].

❖ **La fibrose endomyocardique (FEM)**

La FEM de Davies est une cardiomyopathie restrictive des régions tropicales et subtropicales, anatomiquement très proche de l'endocardite fibroblastique (EF) de Löeffler qui sévit plus volontiers dans les régions tempérées. La symptomatologie cardiaque est précédée dans 30 à 50 % des cas d'un épisode fébrile avec des sueurs nocturnes et des frissons, associé à un œdème de la face et une poussée d'urticaire. Cette étape peut être totalement résolutive ou évoluer rapidement vers un tableau d'IC gauche et/ou droite. Le diagnostic est affirmé par l'aspect échographique de comblement fibreux qui peut intéresser le ventricule droit ou être bilatéral, mais concerne rarement le seul VG [42].

b- Insuffisance cardiaque à débit cardiaque élevé

Les causes générales d'insuffisance cardiaque à débit élevé sont regroupées dans le tableau I.

Tableau II : Causes générales d'insuffisance cardiaque [48]

Cardiopathies rythmiques

- Arythmie complète/fibrillation auriculaire, tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire
- Trouble conducteur (bloc auriculoventriculaire, stimulation cardiaque définitive)

Insuffisance cardiaque à débit élevé

- Hyperthyroïdie,
 - Anémie chronique,
 - Carence en thiamine, maladie de Paget
 - Fistule artérioveineuse congénitale ou acquise
-

IV.3.1.2. Causes de l'Insuffisance Cardiaque Droite

- Hypertension artérielle pulmonaire chronique
- Insuffisance tricuspidiennne
- Certaines cardiopathies congénitales : les sténoses pulmonaires, communication interauriculaire, tétralogie de Fallot, syndrome d'Eisenmenger
- Une péricardite chronique constructive
- Une embolie pulmonaire à haut risque de mortalité
- Un état de mal asthmatique
- Une pneumopathie aiguë étendue
- Un infarctus du myocarde étendu au ventricule droit ou compliqué de rupture septale
- Une tamponnade [49].

IV.3.1.3. Causes de L'insuffisance cardiaque globale

Ce sont toutes les causes de l'insuffisance cardiaque gauche et certaines causes de l'insuffisance cardiaque droite.

IV.3.2. Facteurs de décompensations

Les décompensations d'insuffisance cardiaque sont fréquemment favorisées par des « facteurs déclenchants » dont la recherche doit être systématique. Il s'agit le plus souvent de la survenue d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire, d'une poussée hypertensive, d'un épisode ischémique aigu, d'une infection broncho-pulmonaire ou d'une anémie [15]. D'autres facteurs tels qu'une embolie pulmonaire, une endocardite bactérienne, un facteur mécanique (rupture de cordage mitral), poussée d'insuffisance rénale, hyperthermie, excès physiques ne sont pas à négliger. Des facteurs iatrogéniques doivent systématiquement être recherchés (intoxication digitalique, prescription d'agents inotropes négatifs, prise d'AINS ou de corticoïdes) ainsi qu'une mauvaise observance thérapeutique (arrêt intempestif d'un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion ou diurétiques, prise sodée excessive) [15].

V. TRAITEMENT

V.1. Buts

- Prévenir l'insuffisance cardiaque
- Traitement et prévention des complications

Le traitement de l'insuffisance cardiaque a un double but [6] :

- Améliorer les symptômes et ainsi la qualité de vie,
- Augmenter la survie en ralentissant l'évolution de l'IC

V.2. Moyens

V.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques représentent une part considérable et relativement facile à appliquer du traitement de l'insuffisance cardiaque. Elles passent par l'éducation du patient et de sa famille et aussi par l'observance de certaines règles par le patient [6].

❖ Éducation du patient et de sa famille

Elle débute par longuement expliquer au patient et à sa famille : la maladie, les facteurs d'aggravation éventuelle, le mécanisme d'action des médicaments, l'intérêt de la prise médicamenteuse régulière, l'intérêt des mesures non pharmacologiques et de la surveillance régulière du poids, l'ajustement possible du traitement (essentiellement diurétique) par le patient lui-même. Elles doivent également associer des moyens d'éducation du patient par du matériel pédagogique adapté comprenant des brochures d'explication et des carnets de surveillance (poids, tension artérielle, pouls, modifications thérapeutiques éventuelles, facteurs déclenchant des poussées d'insuffisance cardiaque) [6].

❖ Les règles hygiéno-diététiques

Elles doivent associer :

- Une restriction sodée. Malgré l'absence totale d'études randomisées ayant démontré son intérêt, en particulier sur la morbi-mortalité, il apparaît

raisonnable de proposer à ces patients un régime peu salé (4 à 5 g de sel par jour), d'autant moins sévère que les patients sont âgés (quitte à augmenter alors le traitement diurétique) mais d'autant plus strict que le patient est hospitalisé pour pousser d'insuffisance cardiaque sévère. Cette restriction sodée représente la pierre angulaire du traitement non médicamenteux de l'insuffisance cardiaque [6] ;

- La perte de poids chez le patient obèse ;
- Le maintien d'une activité physique régulière quotidienne (de type marche à pied, cyclisme, golf...) ;
- L'arrêt impératif du tabac, qui en plus de son action néfaste au niveau coronarien, a des effets délétères dans l'insuffisance cardiaque (en augmentant la fréquence cardiaque, la tension artérielle, les pressions de remplissage du ventricule gauche, la demande myocardique en oxygène et les résistances vasculaires, en réduisant le volume d'éjection systolique et en induisant une vasoconstriction périphérique).
- Les vaccinations (antigrippale et antipneumococcique) ;
- Une certaine restriction liquidienne (1,5 à 2 l par jour) surtout en cas de poussée d'insuffisance cardiaque et une modération de la consommation de boissons alcoolisées (avec arrêt impératif en cas de cardiopathie d'origine éthylique) [6].
- Des précautions à prendre lors des voyages : Des altitudes élevées ou des pays très chauds ou humides sont à éviter. De courts trajets en avion sont à préférer en général à des déplacements longs par d'autres moyens de transport. Les patients atteints d'insuffisance cardiaque sévère devront être avertis des problèmes qu'ils encourent avec des vols de longue durée en avion (déshydratation, œdème très important des membres inférieurs, thromboses veineuses profondes). Il est aussi utile de discuter des effets possibles d'une modification du régime alimentaire au cours de voyages et des mesures à prendre en cas de gastro-entérite aiguë. L'administration

de diurétiques et de vasodilatateurs doit être adaptée en cas de pertes hydrosodées excessives sous des climats chauds et humides [22].

- Des recommandations en ce qui concerne l'activité sexuelle : Il n'est pas possible d'imposer des directives dans ce domaine. Des recommandations pourront être données à un patient qui n'est pas trop sévèrement atteint mais qui est anxieux, pour le rassurer ou pour rassurer son (sa) partenaire qui est souvent encore plus anxieux (se) ; il peut être souhaitable que le couple consulte un spécialiste dans ce domaine. Si nécessaire, il conviendra de conseiller l'utilisation de dérivés nitrés par voie perlinguale avant toute activité sexuelle et de décourager tout attachement affectif important [22].

Par ailleurs, lors d'une insuffisance cardiaque aiguë ou chez des patients atteints d'une insuffisance cardiaque en phase d'instabilité hémodynamique, le repos physique ou au lit est indispensable. Des exercices de mobilisation passive sont effectués afin de prévenir les effets négatifs dus au repos au lit prolongé et d'atténuer les risques de thrombose veineuse. Au fur et à mesure de l'amélioration de l'état du patient, une mobilisation active et des exercices respiratoires peuvent être effectués. Il faudra également inciter le patient, lorsque son état est stable, à effectuer des activités physiques quotidiennes et à pratiquer des activités de loisir qui ne déclenchent aucun symptôme afin d'éviter le déconditionnement musculaire. Il sera incité à éviter les efforts épuisants et isométriques et tout sport de compétition et fatigant. Si le patient travaille, il faut évaluer sa charge de travail et le conseiller sur la poursuite ou non de cette activité [22].

Chez les insuffisants cardiaques certains médicaments sont à utiliser avec précaution (ou à éviter) en association avec les traitements de l'insuffisance cardiaque quels qu'ils soient [50] :

- i) anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et coxibs ;
- ii) antiarythmiques de classe I ;

- iii) antagonistes calciques (vérapamil, diltiazem, dérivés des dihydropyridines de première génération) ;
- iv) antidépresseurs tricycliques ;
- v) corticoïdes ;
- vi) lithium.

V.2.2. Traitement médicamenteux

L'ordonnance médicamenteuse de l'insuffisant cardiaque s'est considérablement allongée depuis une dizaine d'années au fil des études randomisées parues, sans compter le traitement pharmacologique étiologique lorsque l'insuffisance cardiaque a une cause déterminée et le traitement préventif dans certaines indications (coronaropathies ou diabète par exemple). Cette inflation thérapeutique ne va pas sans poser des problèmes de plus en plus fréquents d'observance, de choix de classes thérapeutiques, de tolérance et de contre-indications potentielles de certaines associations.

V.2.2.1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

❖ Indications

Les IEC sont recommandés en première intention chez tous les patients ayant une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) < 40-45 %, symptomatiques ou non, pour améliorer la survie, les symptômes et la capacité fonctionnelle, et diminuer le nombre des hospitalisations.

Les IEC devraient être le premier traitement donné en l'absence de rétention liquidienne. Chez les patients ayant une rétention liquidienne, les IEC seront associés aux diurétiques.

Le traitement par des IEC sera instauré chez des patients ayant présenté, même transitoirement, des signes ou des symptômes d'insuffisance cardiaque, un infarctus aigu du myocarde, pour améliorer la survie et réduire les récives

d'infarctus du myocarde et le nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

❖ **Molécules et doses**

Les IEC seront administrés à doses croissantes si possible jusqu'à obtention de la posologie efficace lors d'études contrôlées de grandes envergure dans l'insuffisance cardiaque et cette augmentation progressive des doses ne s'effectuera pas sur la base de la seule amélioration des symptômes [22].

Tableau III : Doses initiales et doses d'entretien recommandées (IEC) [16,57]

Traitement (IEC)	Dose initiale	Dose d'entretien
Captopril	6,25 mg 3 fois par jour	25-50 mg 3 fois par jour
Enalapril	2,5 mg/j	10 mg 2 fois par jour
Lisinopril	2,5 mg/j	5-20 mg/j
Ramipril	1,25-2,5 mg/j	2,5-5 mg 2 fois par jour
Trandolapril	0,5 mg/j	4 mg/j

❖ **Contre-indications**

Un traitement par des IEC est contre-indiqué en présence d'une sténose bilatérale des artères rénales et si un œdème de Quincke est survenu lors d'un traitement antérieur par des IEC [22].

❖ **Effets indésirables**

Les effets indésirables importants liés à l'administration des IEC sont : toux, hypotension, insuffisance rénale, hyperkaliémie, angio-œdème (œdème de Quincke) et syncope [22].

❖ **Précautions d'emploi**

- Associations à des molécules hyperkaliémiantes
- Insuffisants rénaux

V.2.2.2. Les bêtabloquants

Les bêtabloquants représentent maintenant un traitement médicamenteux majeur de l'insuffisance cardiaque. Globalement, ils réduisent significativement la mortalité toutes causes confondues de 30 à 35 % et le risque combiné décès–hospitalisations de 25 à 30 % par rapport à un placebo [6]. Les bêtabloquants qui étaient initialement réservés aux insuffisances cardiaques non sévères peuvent être administrés avec le même bénéfice aux patients avec insuffisance cardiaque sévère et aux patients à haut risque de morbidité après infarctus myocardique lorsqu'ils présentent une dysfonction ventriculaire gauche [6,16].

❖ Indications

Les bêtabloquants sont recommandés chez tous les patients (classes II à IV NYHA) en insuffisance cardiaque stable légère, modérée ou sévère, ischémique ou non, avec diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche sous traitement standard, y compris par des diurétiques et des IEC, à moins qu'il n'existe une contre-indication [22]. Des bêtabloquants sont recommandés chez les patients présentant des antécédents d'infarctus du myocarde et de dysfonctionnement systolique asymptomatique du ventricule gauche afin de réduire le risque mortalité [16].

❖ Molécules et doses

La dose initiale devrait être faible et augmenter lentement et progressivement jusqu'à atteindre la dose cible utilisée dans les études cliniques. L'augmentation progressive des doses sera adaptée à chaque réponse individuelle [22].

Tableau IV : Dose de départ, dose cible et schéma d'augmentation progressive des doses de bêtabloquants [22,51,52,53,54]

Bêtabloquants	Première dose (mg)	Augmentation (mg/j)	Dose cible (mg/j)	Période d'augmentation progressive des doses
Bisoprolol [54]	1,25	2,5 ; 3,75 ; 5 ; 7,5 ; 10	10	Semaines-mois
Metoprolol Succinate CR [51]	12,5/25	25 ; 50 ; 100 ; 200	200	Semaines-mois
Carvédilol [53]	3,125	6,25 ; 12,5 ; 25 ; 50	50	Semaines-mois
Néбиволол [52]	1,25	2,5 ; 5 ; 10	10	Semaines-mois

❖ **Contre-indications**

- Asthme bronchique
- Bronchopneumopathies sévères
- Bradycardie ou hypotension symptomatique [22]

❖ **Précautions d'emploi**

- Grossesse, allaitement
- Rythme cardiaque lent
- Signes congestifs
- Décompensation de l'insuffisance cardiaque récente, hospitalisation récente,
- - Interaction avec le Verapamil, diltazem, amiodarone et digoxine.

❖ **Effets indésirables**

- Asthénie, vertiges, céphalées
- Bradycardie, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire
- Aggravation d'un psoriasis
- Faiblesse musculaire, crampes
- Bronchospasme
- Troubles du sommeil

V.2.2.3. Les Inhibiteurs de l'Aldostérone/des Minéralocorticoïdes

Les Inhibiteurs de l'aldostérone/des minéralocorticoïdes (spironolactone et éplérénone) bloquent les récepteurs de l'aldostérone et, avec différents degrés d'affinité, d'autres récepteurs d'hormones stéroïdes (par exemple corticostéroïdes, androgènes) [16].

❖ Indications

Les inhibiteurs de l'aldostérone sont conseillés dans l'insuffisance cardiaque avancée (stades III et IV de la NYHA), en plus des IEC et des diurétiques pour améliorer la survie et la morbidité [22]. La Spironolactone ou l'Éplérénone sont recommandés chez tous les patients symptomatiques (en dépit du traitement avec un IEC et un bêtabloquant) ayant une insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée avec une FEVG ≤ 35 % afin de réduire le taux de mortalité et de ré-hospitalisation [55,5].

❖ Molécules et doses

Les molécules utilisées sont : la spironolactone et l'éplérénone. Les doses utilisées dans le traitement de l'insuffisance cardiaque sont récapitulées dans le tableau suivant.

Tableau V : Dose de départ, dose cible des inhibiteurs de l'aldostérone [16]

Molécules	Dose de départ (mg)	Dose cible (mg)
Éplérénone	25	50
Spironolactone	25	50

❖ Contre-indications

- Hypersensibilité à la molécule,
- Insuffisance rénale aiguë ou sévère,
- Hyperkaliémie [56]
- Grossesse, allaitement.

❖ **Précautions d'emploi**

- Autres molécules hyperkaliémiantes
- Insuffisance rénale

❖ **Effets indésirables**

- Gynécomastie douloureuse : Le traitement par la spironolactone devra être interrompu en cas de survenue d'une gynécomastie douloureuse.
- La spironolactone et l'éplérénone augmentent le risque d'hyperkaliémie sévère [22].

V.2.2.4. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2)

❖ **Indications**

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) peuvent être utilisés en remplacement d'un traitement par des IEC chez des patients symptomatiques ne tolérant pas ces IEC afin d'améliorer la morbidité et la mortalité.

❖ **Molécules et doses recommandées**

Tableau VI : Doses initiales et d'entretien recommandées (ARA II) [16,57]

Traitement (ARA2)	Dose initiale	Dose d'entretien
Candesartan	4 mg	32 mg/j
Valsartan	80 mg	320 mg/j
Losartan	50 mg	150 mg/j

❖ **Contre-indications**

- Sténose bilatérale des artères rénales,
- Hypersensibilité à la molécule

❖ **Précautions d'emploi**

- Hyperkaliémie, insuffisance rénale et hypotension,
- Triple association ARAII, IEC et anti-aldostérone.

V.2.2.5. Les diurétiques

❖ **Indications**

➤ **Les diurétiques de l'anse, thiazidiques et métolazone**

Les diurétiques sont indispensables dans le traitement symptomatique en présence d'une surcharge hydrique avec surcharge pulmonaire ou œdèmes périphériques. Les diurétiques améliorent rapidement la dyspnée et accroissent la tolérance à l'effort. Les diurétiques devront toujours être administrés en association avec des IEC et des bêtabloquants s'ils sont tolérés. Les diurétiques de l'anse, les thiazidiques et la métolazone sont tous utilisés aux diverses étapes d'un traitement de l'insuffisance cardiaque [22].

➤ **Les diurétiques épargneurs de potassium**

Les diurétiques d'épargne potassique ne doivent être prescrits que si l'hypokaliémie persiste malgré un IEC ou en cas d'insuffisance cardiaque sévère, malgré l'association d'un IEC et de spironolactone à dose faible [22].

❖ **Molécules, doses, effets secondaires**

Ils sont récapitulés dans le tableau ci-après.

Tableau VII : Diurétiques, voie orale : doses et effets secondaires [22]

Traitement	Doses initiales (mg)	Doses maximales recommandées (mg)	Principaux effets secondaires
Diurétiques de l'anse :			Hypokaliémie
			Hypomagnésémie
Furosémide	20-40	250-500	Hyponatrémie
Bumétadine	0,5-1	5-10	Hyperuricémie
Torasémide	5-10	100-200	Intolérance glucidique
			Altération acido-basique
Thiazidiques			Hypokaliémie
Bendrofluméthiazide	2,5	10	Hypomagnésémie
Hydrochlorothiazide	25	50-75	Hyponatrémie
Métolazone	2,5	10	Hyperuricémie
			Intolérance glucidique
			Altération acido-basique
Indapamide	2,5	10	Trouble acido-basique
Épargneurs de K⁺			Hyperkaliémie, rash,
Amloride	+ IEC 2,5 5	-IEC 20 40	gynécomastie,
Triamtérène	25 50	100 200	douleurs mammaires
	12,5-25 50	50 100-200	

❖ **Précautions d'emploi**

- Insuffisance rénale
- Hypotension
- Hyperkaliémie (pour les épargneurs de potassium)

V.2.2.6. Autres classes thérapeutiques recommandés chez certains patients d'insuffisance cardiaque symptomatique en fraction d'éjection réduite

❖ **L'ivabradine**

L'ivabradine ralentit la fréquence cardiaque et est seulement utilisé pour des patients qui ont un rythme sinusal. L'ivabradine a réduit le taux de mortalité ou

d'hospitalisation pour les patients insuffisants cardiaques avec une fraction d'éjection réduite $\leq 35\%$, ayant un rythme sinusal et une fréquence cardiaque ≥ 70 (bpm) qui avaient été hospitalisés pour une insuffisance cardiaque dans les 12 mois précédents, recevant le traitement avec une dose adéquate de bêtabloquants. La dose indiquée est de $5\text{ mg} \times 2/\text{jour}$ (dose initiale) à $7,5\text{ mg} \times 2/\text{jour}$ (dose cible) [16].

❖ **Inhibiteur de la néprilysine/Antagoniste de l'angiotensine II**

Il s'agit de l'association de valsartan avec un inhibiteur de la néprilysine (le sacubitril). Cette association présente le mécanisme d'action d'un inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine en inhibant à la fois la néprilysine (neutralendopeptidase, NEP) et en bloquant le récepteur de type 1 de l'angiotensine II (AT1) via le valsartan. Le premier dans la classe est le LCZ696, qui est une molécule qui combine le valsartan et le sacubitril (inhibiteur de néprilysine) dans une molécule unique [16].

* **Indications du LCZ696**

- IC symptomatique à fraction d'éjection réduite
- FEVG $< 35\%$
- Taux plasmatique élevé de peptides natriurétiques (BNP $> 100\text{ pg/ml}$ ou NT-ProBNP $> 600\text{ pg/ml}$)
- DFGe $> 30\text{ ml/min/1,73 m}^2$
- Patients capables de tolérer un traitement par l'énalapril (au moins 10 mg 2 fois par jour) [10].

* **Contre-indications**

- Utilisation concomitante d'IEC. L'association valsartan–sacubitril ne doit être administrée que 36 heures après l'arrêt de l'IEC
- Antécédent d'angioœdème lié à un traitement antérieur par IEC ou ARA II [16].
- Angioœdème héréditaire ou idiopathique

- Utilisation concomitante de médicaments contenant de l'Aliskiren chez les patients atteints de diabète ou d'insuffisance rénale
- Insuffisance hépatique sévère, cirrhose biliaire ou cholestase
- Deuxième et troisième trimestres de la grossesse

❖ **Association hydralazine + dinitrate d'isosorbide**

Il n'y a aucune preuve qui suggère l'utilisation de cette combinaison de fixe-dose chez tous les patients insuffisants cardiaques avec une fraction d'éjection réduite. Les preuves sur l'utilité clinique de cette combinaison sont maigres et viennent d'une étude exclusivement faite chez un groupe d'hommes qui étaient déjà sous IEC et bêtabloquants [58]. Cette association peut être considérée chez les patients qui ne peuvent pas tolérer ni les IEC ni les ARAII [16].

• **Glifozines**

Suite aux résultats des études DAPA-HF et EMPEROR-REDUCED [7,59], les nouvelles recommandations préconisent l'utilisation des gliflozines en cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite pour diminuer le risque d'hospitalisation pour IC et la mortalité avec un niveau de preuve I,A, indépendamment du statut diabétique [60].

V.2.2.7. Autres traitements avec moins de bénéfices chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite

❖ **Les digitaliques (glycosides cardiaques)**

La digoxine peut être envisagée chez les patients en rythme sinusal ayant une IC symptomatique à fraction d'éjection réduite pour réduire le risque d'hospitalisation. La digoxine n'est recommandée que chez les patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite associée à un rythme ventriculaire rapide quand les autres options thérapeutiques ne peuvent être envisagées. La digoxine et la digitoxine sont les glycosides cardiaques les plus fréquemment utilisés. Ils ont des effets pharmacodynamiques identiques mais

des profils pharmacocinétiques différents. La digoxine est excrétée par voie rénale. Par contre, la digitoxine est métabolisée par le foie et est moins dépendante de la fonction rénale, ce qui peut être utile en cas d'insuffisance rénale et chez les patients âgés. La dose quotidienne habituelle de digoxine par voie orale est de 0,250 à 0,375 mg si la créatininémie est dans les limites de la normale (0,0625 à 0,125 mg chez les sujets âgés, rarement 0,250 mg). Aucune dose de charge n'est nécessaire en traitement chronique. Le traitement peut également commencer à la dose de 0,25 mg deux fois par jour pendant deux jours. La fonction rénale et la kaliémie seront contrôlées avant le début du traitement. En cas d'insuffisance rénale, les doses quotidiennes seront réduites en conséquence [22].

❖ **Les acides gras n-3 polyinsaturés (n-3 PUFAs)**

Les acides gras n-3 polyinsaturés contenant 850-882 mg d'EPA (acide eicosapentaénoïque) et de DHA (acide docosahexaénoïque) en tant qu'esters éthyliques dans le rapport moyen de 1 : 1,2 peuvent être considérés comme thérapie adjointe chez les patients ayant une insuffisance cardiaque à FEVG réduite, symptomatiques, qui reçoivent déjà la thérapie recommandée optimisée avec un IEC (ou ARA II), un bêtabloquant et un antagoniste de l'aldostérone [16].

V.2.2.8. Traitements associés

❖ **Les anti-thrombotiques : l'aspirine, les antivitamines K (AVK), les héparines**

L'aspirine n'a pas d'autre place chez le patient insuffisant cardiaque que sa prescription à titre de prévention secondaire dans les coronaropathies.

Les antivitamines K 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 [6]. Le traitement anticoagulant doit être prolongé chez les patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction

d'éjection réduite associée à une FA ou ayant un risque thromboembolique veineux [16].

❖ **Les inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl coenzyme A réductase**

Les études ne recommandent pas l'initiation des statines chez tous les patients insuffisants cardiaques chroniques [16].

V.2.2.9. Autres classes thérapeutiques

❖ **Les dérivés nitrés**

Les dérivés nitrés peuvent être utilisés comme traitement adjuvant de l'angine de poitrine ou pour soulager une dyspnée. Mais il n'existe pas de preuve démontrant une amélioration des symptômes de l'insuffisance cardiaque chronique ou lors d'un épisode aigu avec les dérivés nitrés [22].

Tableau VIII : Dérivés nitrés, doses et mode d'action [61]

Molécules	Doses (mg)	Mode d'action
Trinitrine sublinguale	fl. 0,15-0,30 mg	DN à action immédiate
Isorbidedinitrate	fl. 1,25 mg	
Isorbidedinitrate	Cp 20 mg	DN à action prolongée
Mononitrate	Gel 20-40-60 mg	
Trinitrine percutanée	Systèmes 5-10-15 mg	
Molsidomine	Cp 2-4 mg	Apparentés aux DN

DN : Dérivé nitré

❖ **L'Amiodarone**

Il n'y a pas à l'heure actuelle d'intérêt de l'amiodarone chez le patient insuffisant cardiaque au titre de la prévention de la mort subite, même en présence de troubles rythmiques graves [6].

❖ **Les inhibiteurs calciques**

La prescription des antagonistes calciques n'a aucune justification dans l'insuffisance cardiaque, sauf en cas d'angor et/ou d'hypertension artérielle résistante au traitement habituel [6].

❖ **Les Amines**

Des substances avec l'action vasoconstrictrice artérielle périphérique importante telle que la norépinéphrine ou la dopamine dans des doses plus élevées ($> 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) sont données aux patients présentant l'hypotension marquée. Ces agents sont donnés pour augmenter la tension artérielle et redistribuer le sang aux organes vitaux [16]. L'adrénaline (adrénaline) devrait être limitée aux patients présentant une hypotension persistante en dépit des pressions de remplissage cardiaques appropriées et l'utilisation d'autres agents vasoconstricteurs.

❖ **Agents inotropes positifs**

Administrés par voie intraveineuse, ces agents inotropes sont utilisés pour corriger les troubles hémodynamiques au cours d'épisodes sévères d'aggravation d'une insuffisance cardiaque. Le produit le plus fréquemment utilisé est la dobutamine, bien que son utilisation n'ait été qu'incomplètement documentée par des études contrôlées et que les effets de la dobutamine sur le pronostic soient mal connus. Les inhibiteurs de la phosphodiesterase tels que la milrinone ou l'énoximone pourraient être plus efficaces chez les patients traités simultanément par des bêtabloquants et ont une activité vasodilatatrice qui peut avoir des effets favorables (diminution plus importante des pressions pulmonaires, moindre fréquence de l'ischémie myocardique). Le lévosimendan, est indiqué dans le traitement de patients ayant un faible débit cardiaque symptomatique consécutif à une dysfonction systolique cardiaque sans hypotension sévère. Comparativement à des inhibiteurs de la phosphodiesterase, le lévosimendan a des propriétés de sensibilisateur calcique et des activités vasodilatatrices périphériques particulières [22].

❖ **Prophylaxie thromboembolique**

La prophylaxie de thromboembolique avec de l'héparine ou un anticoagulant différent est recommandée à moins que contre-indiquée ou inutile (en raison du traitement existant avec les anticoagulants oraux) [16].

❖ **Anxiolytiques et sédatifs**

Des anxiolytiques ou des sédatifs peuvent être nécessaires chez un patient présentant une agitation ou un état de délire. L'utilisation prudente des benzodiazépines (diazépam ou lorazépam) est recommandée [16].

❖ **L'oxygénothérapie**

L'oxygène est utilisé dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë, mais il n'a généralement pas d'application dans l'insuffisance cardiaque chronique [22]. Un apport d'oxygène peut entraîner une détérioration hémodynamique chez des patients insuffisants cardiaques qui n'ont pas d'œdème pulmonaire [62].

V.2.3. Traitement non médicamenteux

V.2.3.1. Traitement interventionnel

❖ **Angioplastie coronaire (revascularisation)**

Sur le plan physiopathologique, la revascularisation peut améliorer l'apport sanguin du myocarde ischémique ou hibernant, et peut-être diminuer le risque ou la taille d'un nouvel infarctus du myocarde. La bonne sélection des patients dont la fonction ventriculaire gauche peut s'améliorer après revascularisation suppose une expérience considérable et l'accès à des techniques d'imagerie cardiaque sophistiquées comme l'échocardiographie de stress, la scintigraphie myocardique de perfusion ou la résonance magnétique nucléaire [22].

❖ **Commissurotomie mitrale percutanée(CMP)**

La commissurotomie mitrale percutanée (CMP) a été introduite il y a plus de 20 ans [72] pour le traitement de la sténose mitrale et a été utilisée chez plusieurs dizaines de milliers de patients dans le monde [64].

La première étape de la procédure est le cathétérisme transseptal. L'échographie transœsophagienne peut être utilisée pour guider la ponction trans-septale si une difficulté technique survient ou encore chez la femme enceinte pour réduire le temps de scopie. L'échographie intracardiaque peut être utile dans cette situation mais le coût de la sonde est un obstacle important [65]. Le ballon d'Inoué est le matériel le plus souvent utilisé. Les propriétés mécaniques de ce ballon permettent de réaliser des inflations utilisant des tailles croissantes donc une dilatation progressive guidée par l'échocardiographie. Après le cathétérisme transseptal, un guide rigide est introduit dans l'oreillette gauche. Le point d'entrée fémoral et le septum interauriculaire sont dilatés par un dilateur rigide (14F), puis le ballon est introduit dans l'oreillette gauche. La taille du ballon est choisie en fonction de la taille du patient (26 mm chez les patients de très petite taille ou les enfants ; 28 mm si la taille est inférieure à 1,6 m et 30 mm dans les autres cas). Le ballon est inflaté de façon séquentielle : la partie distale est gonflée avec 1 à 2 cc de contraste dilué, la valve mitrale est franchie ; ensuite la partie proximale du ballon est gonflée et le ballon est retiré au niveau de l'orifice ; enfin la partie centrale du ballon est gonflée. La première inflation est en général effectuée 4 mm sous la taille maximale et la taille sera augmentée de 1 mm à chaque inflation. Les critères de terminaison de la procédure sont l'obtention d'une surface valvulaire de plus de 1 cm²/m² de surface corporelle, une ouverture uni ou bi commissurale, ou à l'inverse la survenue d'une insuffisance mitrale significative. Ces critères doivent être adaptés selon l'anatomie et l'état clinique de chaque patient. Le résultat sera évalué par l'échocardiographie en se basant essentiellement sur la mesure de la surface valvulaire, la mise en évidence d'une ouverture commissurale, et l'importance de la régurgitation mitrale [66].

❖ **Prothèse mitrale percutanée (Mitra-Clip)**

Chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avec une insuffisance mitrale modérée-grave fonctionnelle et qui sont jugés inopérables ou ayant un

risque chirurgical élevé, l'intervention percutanée de la valvule mitrale peut être pratiquée afin d'améliorer des symptômes et la qualité de vie [17,45].

❖ **Prothèse aortique percutanée (TAVI)**

La valvuloplastie aortique percutanée a une place importante dans le traitement des obstacles valvulaires et sous-valvulaires chez les adolescents et les adultes jeunes, mais très limitée chez les patients adultes. L'efficacité de la technique évaluée en termes de baisse du gradient transvalvulaire et d'accroissement de la SAo est réduite et transitoire. Le geste est accompagné d'un taux de complications supérieur à 10 %, et il n'améliore pas le pronostic vital à moyen terme. La détérioration clinique est fréquente dans un délai habituellement inférieur à 1 an. Les seules indications potentielles sont palliatives : par exemple chez un patient très symptomatique souffrant d'insuffisance cardiaque ou d'angor et chez lequel le risque opératoire serait prohibitif en raison du terrain et surtout d'une co-morbidité importante [67].

❖ **Ballon de contre pulsion intra-aortique**

Les indications conventionnelles d'un ballon de contre pulsion intra-aortique (IABP) sont de maintenir une bonne circulation (avant la correction chirurgicale) au cours des problèmes mécaniques aigus spécifiques (par exemple rupture septale inter-ventriculaire et insuffisance mitrale aiguë), au cours d'une myocardite aiguë grave et chez les patients sélectionnés présentant une ischémie ou un infarctus myocardique aigu avant, pendant et après la revascularisation percutanée ou chirurgicale [16].

❖ **La stimulation cardiaque multisite (la resynchronisation cardiaque)**

Cette technique consiste en l'implantation endocavitaire cardiaque de trois électrodes (une dans l'oreillette droite, une dans le ventricule droit et une troisième dans le sinus coronaire) destinées à entraîner une resynchronisation ventriculaire chez les patients avec insuffisance cardiaque systolique sévère et désynchronisation ventriculaire majeure [6]. La resynchronisation par stimulation biventriculaire peut être envisagée chez les patients avec fraction

d'éjection ventriculaire gauche basse et désynchronisation ventriculaire (durée du QRS > 120 ms), qui restent symptomatiques (NYHA III-IV) malgré un traitement médical optimal, afin d'améliorer les symptômes, diminuer les hospitalisations et la mortalité [22].

❖ **Les défibrillateurs automatiques implantables (DAI)**

La mort subite est la complication la plus redoutable de l'insuffisance cardiaque, quelle que soit l'étiologie de la cardiopathie ; c'est pour cette raison que le défibrillateur implantable a été testé dans un certain nombre d'études [6]. Le défibrillateur implantable est recommandé pour améliorer la survie de patients après un arrêt cardiaque ou une tachycardie soutenue mal tolérée ou associée à une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche. La pose d'un défibrillateur implantable peut être raisonnablement envisagée chez certains patients symptomatiques ayant une FEVG < 30-35 %, n'ayant pas fait d'infarctus du myocarde dans les 40 jours précédents, sous traitement optimal comprenant un IEC, un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine II, un bêtabloquant, et un inhibiteur de l'aldostérone le cas échéant, afin de diminuer le risque de mort subite [22].

V.2.3.2. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de l'insuffisance cardiaque rejoint souvent son traitement étiologique : il peut s'agir de :

- La correction d'une pathologie valvulaire (en particulier mitrale),
- Une chirurgie de revascularisation coronarienne,
- Une cure de résection d'un anévrisme du ventriculaire gauche,
- Une myomectomie avec ou sans geste mitral dans les myocardiopathies obstructives [6].

La transplantation cardiaque représente l'ultime thérapeutique chirurgicale, mais elle ne peut être proposée qu'à un nombre restreint de patients (sans contre-indications cardiaques et extracardiaques), en raison de la pénurie actuelle de

donneurs. La mortalité péri-opératoire est actuellement inférieure à 10 % et la survie atteint 90 % à un an, 75 % à cinq ans et 60 % à dix ans [41]. Le tableau IX est un récapitulatif des principales indications et contre-indications de la transplantation cardiaque.

Tableau IX : Récapitulatif des principales indications et contre-indications de la transplantation cardiaque [16]

Patients éligibles (indications)	<p>Patients au stade terminal d'insuffisance cardiaque avec des symptômes sévères, un mauvais pronostic et n'ayant aucune autre alternative thérapeutique.</p> <p>Patients motivés, bien informés et émotionnellement stables; pouvant coopérer pour le traitement intensif en post opératoire.</p>
-Contre-indications	<p>Excès d'alcool et/ou prise de stupéfiants Absence de participation véritable</p> <p>Pathologie mentale chronique ne pouvant être correctement maîtrisée</p> <p>Cancer traité avec rémission et < 5 ans de suivi</p> <p>Affection systémique avec atteinte pluri-organe</p> <p>Infection non maîtrisée</p> <p>Insuffisance rénale sévère (clairance créatinine < 50 ml/min) ou créatinine > 250 µmol/l. Toutefois, certains centres acceptent des patients en hémodialyse</p> <p>Résistance vasculaire pulmonaire fixée élevée (6 à 8 unités Wood et gradient moyen transpulmonaire supérieur à 15 mmHg et pression systolique de l'artère pulmonaire > 60 mmHg)</p> <p>Complication thromboembolique récente Ulcère peptique non guéri</p> <p>Preuve d'une atteinte hépatique significative.</p> <p>Autre pathologie de mauvais pronostic</p>

Les indications actuelles d'assistance ventriculaire et du cœur artificiel sont les suivantes : attente de transplantation, myocardite aiguë sévère et, chez certains patients, soutien hémodynamique permanent. L'assistance bi-ventriculaire est possible avec des pompes à sang extracorporelles. Sa durée est limitée par les complications infectieuses, et elle est donc utilisée comme aide à court terme

(mois) en l'attente de transplantation cardiaque. Des dispositifs d'assistance ventriculaire gauche [68] sont implantés chez un nombre croissant de patients insuffisants cardiaques. La majorité d'entre eux étant candidats à une transplantation cardiaque, cette technique n'est utilisée qu'en attente de transplantation. Néanmoins, du fait de la carence de donneurs, beaucoup de patients ont maintenant été assistés pendant plus de 1 an [22].

V.2.3.3. La Réadaptation Cardio-Vasculaire

La Société européenne de cardiologie préconise la réadaptation cardiaque au chapitre du traitement non pharmacologique de l'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire l'association de l'éducation thérapeutique et d'un programme de reconditionnement à l'effort. L'entraînement physique y est recommandé chez tous les insuffisants cardiaques stables [69]. Au travers d'un reconditionnement à l'effort personnalisé et d'une éducation thérapeutique spécifique, elle permet au patient IC d'améliorer sa symptomatologie, sa qualité de vie et son pronostic vital. Le bénéfice médico-économique est réel, lié pour l'essentiel à la diminution en nombre et en durée des ré-hospitalisations pour décompensation [70].

V.2.3.4. Autres alternatives thérapeutiques

- ✓ Pour les patients ayant une insuffisance cardiaque avec une FEVG réduite, qui restent symptomatiques en dépit d'un traitement médical optimal et n'ont pas une indication pour la resynchronisation cardiaque, de nouvelles thérapies de dispositif ont été proposées et dans certains cas sont approuvées pour l'usage clinique dans plusieurs pays de l'Union européenne (UE) mais restent encore en période d'évaluation [16]. La modulation de contractilité cardiaque (CCM) est semblable en son mode d'insertion à celui de la resynchronisation cardiaque, mais elle implique la stimulation électrique non-excitatoire du ventricule au cours de la

période réfractaire absolue pour augmenter la contractilité sans activer des contractions systoliques supplémentaires. La CCM a été évalué chez les patients avec une FEVG réduite dans les classes II-III de NYHA avec la durée normale de QRS (< 120 ms) [46,55]. L'effet de la CCM sur la morbidité et la mortalité dans l'insuffisance cardiaque reste à établir [16].

- ✓ L'ultrafiltration a été utilisée chez des patients ayant un œdème pulmonaire ou des œdèmes périphériques et/ou une insuffisance cardiaque congestive réfractaire aux diurétiques [22].

V.3. Indications

Le traitement de l'insuffisance cardiaque est très différent suivant qu'il s'agit d'une insuffisance cardiaque aiguë, ou d'une insuffisance cardiaque chronique (il faut tenter de ralentir l'évolution des phénomènes qui sont responsables de l'auto-aggravation de la maladie). Par ailleurs, nous allons distinguer les dysfonctions systoliques (diminution de la force de contraction ou inotropisme du VG) des dysfonctions diastoliques (trouble du remplissage VG), même si l'association des 2 est la plus fréquente.

V.3.1. Insuffisance Cardiaque par dysfonction Systolique (FEVG < 40 %)

❖ Insuffisance cardiaque aiguë (œdème aigu pulmonaire OAP)

➤ Le facteur déclenchant

Le but est le retour à l'état d'avant la décompensation quand cela est possible. Il faut donc traiter la cause de décompensation.

➤ Le traitement symptomatique

Le deuxième volet du traitement est le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque aiguë.

- ✓ **Oxygénothérapie** : correction de l'hypoxie par O₂ nasal gros débit (12 l/mn). Il faut distinguer 2 cas selon la pression artérielle

❖ **Si la pression artérielle est normale**

Le traitement consiste à diminuer le retour veineux : outre la position assise, on peut utiliser :

- ✓ **Dérivés nitrés** : par voie sublinguale, plus confortable en spray (Natispray fort, Lenitral spray) à répéter toutes les minutes tant que persiste l'OAP si la tension artérielle est maintenue, ou par voie intraveineuse,
- ✓ **Diurétiques d'action rapide** : (Lasilix® IV 2 ampoules à 20 mg à répéter après 1/2 heure au besoin).

❖ **Si la pression artérielle est basse**

Le traitement inotrope est le seul possible (choc cardiogénique), en réanimation : dobutamine IV, parfois dopamine, adrénaline, inhibiteurs de la phosphodiesterase...

➤ **Insuffisance cardiaque chronique (en dehors d'une décompensation)**

La première chose à faire quand elle est possible est de traiter la cause de l'insuffisance cardiaque (HTA, cardiopathie ischémique, polyvalvulopathie...). Le traitement symptomatique associera les règles hygiéno-diététiques et un traitement pharmacologique efficace.

✓ **Dysfonction systolique du ventricule gauche asymptomatique**

Le traitement par un IEC est recommandé chez les patients ayant une dysfonction systolique responsable d'une importante diminution de la FEVG.

Des bêtabloquants devront être associés si la dysfonction systolique ventriculaire asymptomatique survient après un infarctus du myocarde [22].

✓ **Dysfonction systolique symptomatique du ventricule gauche— insuffisance cardiaque de classe II et III de la NYHA**

Le bilan diagnostique devra être répété périodiquement afin de rechercher des complications ou une des pathologies associées telles qu'une ischémie, une arythmie ou une valvulopathie et s'assurer qu'elles ne participent pas aux symptômes [22].

✓ **Sans rétention hydrosodée**

IEC : Augmenter progressivement la dose jusqu'à atteindre la dose cible utilisée dans les grandes études cliniques. Ajouter un bêtabloquant et augmenter progressivement les doses jusqu'à atteindre les doses cibles utilisées dans les grandes études cliniques.

✓ **Avec rétention hydrosodée**

Un diurétique associé à un IEC, puis bêtabloquant. IEC et diurétique devraient d'abord être donnés simultanément. Lors de l'amélioration des symptômes (par exemple disparition de la rétention hydrosodée), la dose optimale d'IEC doit être maintenue et le traitement bêtabloquant doit être débuté. La dose de diurétiques peut être adaptée en fonction de la stabilité du patient. Afin d'éviter une hyperkaliémie, il ne faut pas administrer de diurétique épargneur de potassium avant l'introduction d'un IEC. On peut cependant ajouter un antagoniste de l'aldostérone si l'hypokaliémie persiste. Ajouter un bêtabloquant et augmenter progressivement les doses jusqu'à atteindre les doses cibles utilisées dans les grandes études cliniques [22].

❖ **Insuffisance cardiaque terminale (patients demeurant en classe IV de la NYHA malgré un traitement optimal et un diagnostic correct)**

Envisager la possibilité d'une transplantation cardiaque. Aux traitements pharmacologiques déjà mentionnés dans les sections précédentes, on peut ajouter temporairement des agents inotropes positifs (sympathomimétiques, agonistes dopaminergiques et/ou des inhibiteurs de la phosphodiesterase par voie intraveineuse) mais une telle approche devra toujours être considérée comme temporaire dans l'attente d'un autre traitement bénéfique pour le patient. Pour les patients sur liste d'attente, une assistance circulatoire par ballonnet intra-aortique ou un dispositif d'assistance ventriculaire, hémofiltration ou dialyse, peuvent être nécessaires. De telles approches ne devraient être utilisées qu'intégrées dans un plan de prise en charge à long terme centré sur la fonction des organes extracardiaques afin que le bénéfice de la transplantation soit

maximal. Le traitement palliatif doit toujours être envisagé pour les patients en phase terminale, y compris les opiacés pour soulager les symptômes [22].

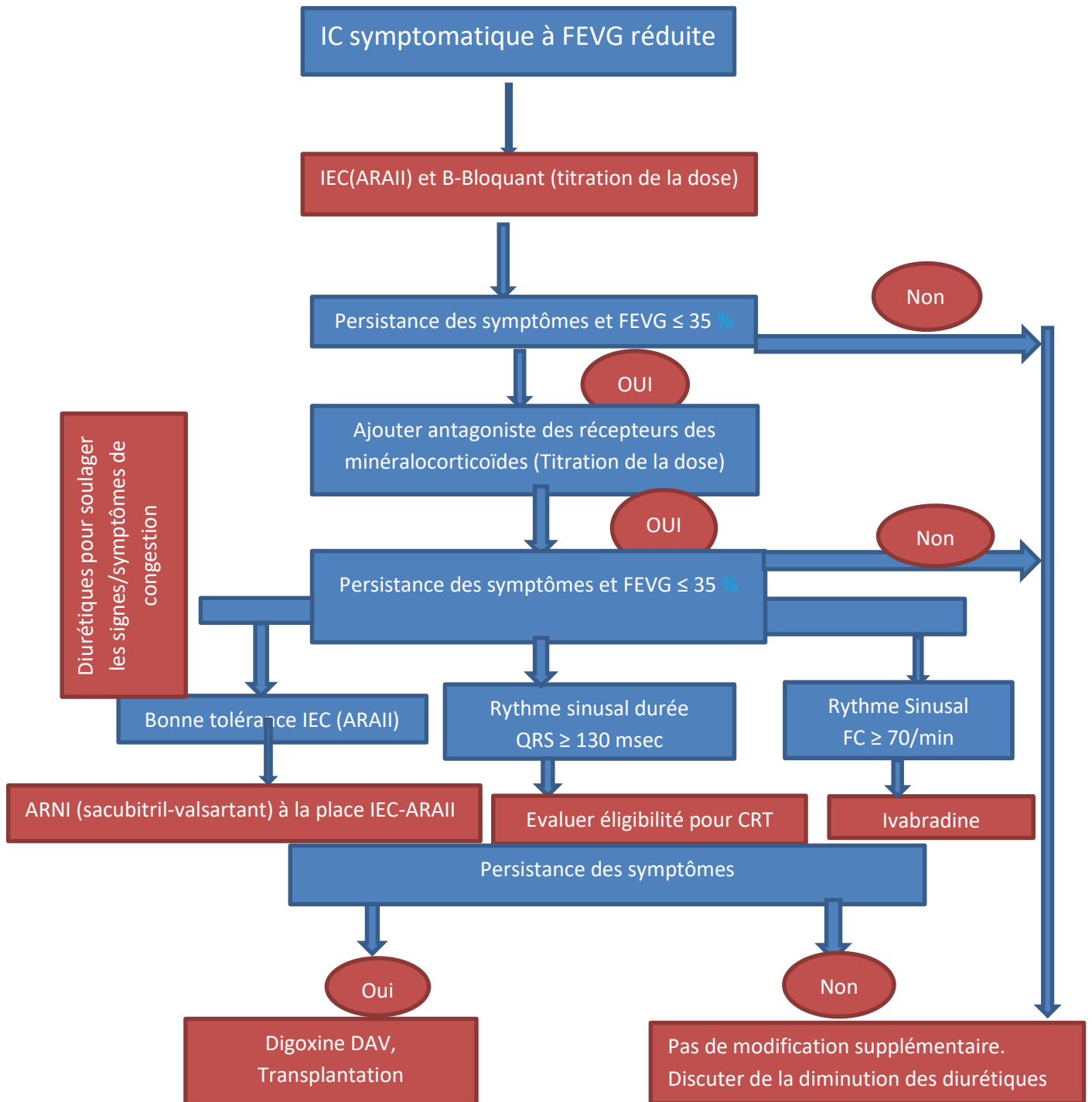
Le tableau X est un résumé des dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie sur le traitement médicamenteux des patients ayant une insuffisance cardiaque systolique symptomatique (classe NYHA II-IV) [16].

Tableau X : Traitements recommandés chez les patients ayant une insuffisance cardiaque systolique symptomatique (Classe NYHA : II à IV) [16]

Recommandations	Classe	Niveau
Un IEC ou ARAII est recommandé en association à un BB chez les patients symptomatiques ayant une FEr pour réduire le risque d'hospitalisation et de décès.	I	A
Un BB est recommandé en association à un IEC ou ARAII chez les patients stables ou ayant une IC à FEr symptomatique pour réduire le risque d'hospitalisation et de décès.	I	A
Un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïde/aldostérone est recommandé pour les patients ayant une IC à FEr restant symptomatiques malgré un traitement par IEC ou ARAII et BB pour réduire le risque d'hospitalisation et de décès.	I	A

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; BB : bêtabloquant ; ARAII : Antagoniste du récepteur de l'angiotensine II ; FEr: Fraction d'éjection réduite ; IC: insuffisance cardiaque

La figure 6 est un algorithme du traitement (global) de l'IC à fraction d'éjection réduite.



IC : insuffisance cardiaque ; FC : fréquence cardiaque ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; CRT : resynchronisation cardiaque ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; DAV : dispositif d'assistance ventriculaire ; ARAII : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

Figure 7 : Traitement de l'IC à fraction d'éjection réduite [16]

V.3.2. Insuffisance Cardiaque par dysfonction diastolique (fonction systolique préservée (fonction systolique préservée FEVG > 40-50 %)

L'insuffisance cardiaque diastolique à fonction systolique conservée est liée à un trouble du remplissage ventriculaire. Il n'existe à ce jour aucune étude randomisée sur l'intérêt d'une thérapeutique médicamenteuse particulière. Il apparaît cependant logique à l'heure actuelle de proposer à ces patients les mêmes classes thérapeutiques que ceux avec insuffisance cardiaque systolique (diurétiques, IEC et/ou sartans, bêtabloquants...) ; la seule précaution particulière à prendre serait de limiter la baisse de la pré-charge (pour faciliter le remplissage ventriculaire) en privilégiant la baisse de la post-charge (en abaissant la pression artérielle) [6].

Les facteurs de décompensation doivent être identifiés et corrigés. Il faut en particulier prévenir les tachyarythmies et restaurer un rythme sinusal dès que possible. Le contrôle de la fréquence cardiaque est important.

V.4. Prévention

Une information claire sur les symptômes et la gravité de la maladie peut également aider à la prévenir. L'information sur l'insuffisance cardiaque doit devenir une priorité, non seulement pour les patients, mais également pour le grand public et les professionnels de la santé, qui jouent un rôle essentiel dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque vu qu'ils sont les premiers en contact avec les patients et seront leur première source d'informations sur les options thérapeutiques et les moyens d'améliorer leur mode de vie [71].

La prévention de l'insuffisance cardiaque est primaire lorsqu'elle vise à éviter l'apparition des maladies du cœur. Elle est secondaire quand elle cherche à empêcher ou à retarder l'insuffisance cardiaque d'une cardiopathie. Elle est

tertiaire si elle s'efforce de prévenir une nouvelle poussée de décompensation chez les malades qui en ont déjà souffert [72].

❖ **Prévention primaire**

La prise en charge des facteurs de risque des maladies coronaires est ainsi essentielle :

- ✓ L'arrêt du tabac doit être encouragé autant que possible ainsi que
- ✓ La pratique d'une activité physique régulière.
- ✓ La prise en charge adéquate des facteurs de risque cardiovasculaire :
 - l'hypertension doit particulièrement être traitée mais aussi,
 - Les dyslipidémies,
 - le diabète, avec la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées [49],
 - lutte contre la surcharge pondérale [71].
- ✓ Le traitement prophylactique du rhumatisme articulaire aigu.
- ✓ Vaccination et prise en charge des infections.
- ✓ Éviter les médicaments cardiotoxiques [49].

❖ **Prévention secondaire**

Une fois l'insuffisance cardiaque diagnostiquée, le premier objectif du traitement sera la correction ou la prise en charge de la ou des causes afin de prévenir l'évolution de la maladie. Il s'agit, dans la mesure du possible :

- du traitement d'une coronaropathie,
- de la chirurgie d'une valvulopathie,
- du traitement d'une dysthyroïdie,
- de l'arrêt d'une intoxication alcoolique, par exemple.

Lorsque la cause sous-jacente ne peut être corrigée ou lorsqu'aucune cause n'est retrouvée, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque repose sur l'application d'un traitement médicamenteux désormais bien codifié, notamment dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée [49].

❖ **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 thrombo-emboliques, et parfois iatrogènes [8].

DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE

MÉTHODOLOGIE DE RECHERCHE

I. OBJECTIF DE L'ÉTUDE

I.1. Objectif Général

Étudier l'insuffisance cardiaque de l'adulte au service de Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

I.2. Objectifs Spécifiques

Décrire les aspects :

- épidémiologiques,
- diagnostiques,
- et évolutifs de l'Insuffisance Cardiaque au service de Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

II. CADRE DE L'ÉTUDE

Ce travail a été réalisé au Service de Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Ziguinchor est une région située dans le Sud-Ouest du Sénégal avec une population estimée à 683955 habitants en 2020 [73]. Elle est limitée au Nord par la République de Gambie, au Sud par la République de Guinée-Bissau, à l'Est par les régions de Kolda et Sédhiou et à l'Ouest par l'Océan Atlantique. Elle est 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 [74].



Figure 8 : Carte géographique de la région de Ziguinchor [75]

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 [76].

Elle comporte : selon l'ANSD 2016 [77].

- Au niveau intermédiaire : 1 Région Médicale

- Au niveau périphérique :
- ✓ 2 hôpitaux de niveau 2 qui sont :
- ✓ Centre hospitalier Régional de Ziguinchor
- ✓ Hôpital de la Paix de Ziguinchor
- 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 compte 05 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 [77].

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 [77].

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 % [77].

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 9 : Hôpital de la paix de Ziguinchor vue de face [78]

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

- ✓ Un service d'accueil aux urgences
- ✓ Un service de consultation externe
- ✓ Un service de médecine interne comprenant les spécialités suivantes :
 - Maladie infectieuse
 - Cardiologie
 - Pneumologie
 - Néphrologie
 - Hépto gastro-entérologie
 - Dermatologie
- ✓ Un service de chirurgie comprenant les spécialités suivantes :

- Chirurgie générale
- Urologie
- ORL
- ✓ Un service de radiologie
- ✓ Un service de pédiatrie
- ✓ Un service de gynécologie
- ✓ Un service de réanimation
- ✓ Un laboratoire d'analyse
- ✓ 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 Néphrologie
- 01 Maître de conférences Titulaire en Cardiologie
- 01 Maître de conférences Titulaire en Hépatogastro-Entérologie
- 01 Assistant chef de clinique en Infectiologie et maladies tropicales
- 01 Dermatologue Praticien Hospitalier
- 01 Cardiologue Praticien Hospitalier

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 détendeurs
- 02 Pèse-personnes
- 02 Otoscopes
- 02 Oxymètres portatifs
- 02 appareils d'échographie cardiaque

La cardiologie consulte les lundis, mercredis et vendredis.

Les mardis sont consacrés aux présentations de malade ou de CAT et les jeudis sont consacrés aux échocardiographies DOPPLER. La visite en hospitalisation et l'interprétation des ECG se font tous les jours.

III. PATIENT ET MÉTHODE

III.1. Période et type d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et analytique sur une période de 01 an allant du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2021.

III.2. Population d'étude

III.2.1. Les critères d'inclusion

Était inclus tout patient adulte, âgé de 18 ans et plus, quel que soit le sexe hospitalisé pendant la durée de l'étude pour insuffisance cardiaque dans le service de Médecine interne de l'Hôpital de la Paix Ziguinchor.

III.2.2. Les critères de non-inclusion

Était exclu :

- Dossier non trouvé et non exploitable
- Autres pathologies associées à pronostic sombre

III.3. Procédure de recueil des données

III.3.1. Déroulement de l'étude

Le recrutement était fait chez les patients hospitalisés au service de Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor. Au préalable, nous avons vérifié les critères d'inclusion et de non inclusion.

Les données étaient recueillies dans une fiche de recueil de données par le biais d'un questionnaire à réponse ouvertes ou fermées.

Quant au déroulement proprement dit de l'étude :

- Dans un premier temps nous avons établi une fiche de recueil des données nous permettant de collecter les diverses informations concernant les patients à savoir l'état civil, les antécédents, l'examen physique, les

examens complémentaires, le profil étiologique, la prise en charge et l'évolution des patients

- Ensuite nous avons rempli les fiches de recueil de données en nous basant sur les dossiers des patients admis pour insuffisance cardiaque

III.3.2. Paramètres étudiés

Les paramètres étudiés sont décrits dans la fiche de recueil des données (Voir annexe).

III.4. Définition des variables

❖ Critères de définition

Pour parler d'insuffisance cardiaque(IC), il faut au moins des symptômes et/ou des signes cliniques d'IC et la preuve d'une anomalie structurelle et/ou fonctionnelle cardiaque ayant pour conséquence une élévation des pressions intracardiaques et/ou une inadéquation du débit cardiaque au repos et/ou à l'effort.

La dichotomisation en 3 classes selon la FEVG reste aussi d'actualité :

- IC à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) réduite ≤ 40 % (IC FER).
- IC à FEVG moyennement réduite 41-49% (IC-FEmR)
- IC à FEVG préservée ≥ 50 % (IC-FEP) [60]

❖ Données sociodémographiques

Nous avons recherché ces éléments dans chaque dossier.

- Âge
- Sexe
- Origine géographique
- Profession

- Durée d'hospitalisation
- Niveau Socio-économique

Il était évalué en fonction de la profession, du nombre de personnes prises en charge, du revenu mensuel de la personne prenant en charge le patient.

- Niveau économique jugé bon : Patient ayant une activité économique lui permettant de se prendre en charge et de prendre en charge sa famille. Il s'agit de patients capables d'assurer leur frais d'hospitalisations avec ou sans prise en charge (assurance maladie).
- Niveau socio-économique jugé moyen : Patient ayant une activité salariale (ou une activité génératrice de revenus) ou étant à la retraite mais bénéficiant d'une prise en charge (Famille, assurance maladie, IPRES) pour leur frais d'hospitalisation. Il s'agit également de patients sans aucune activité salariale ou génératrice de revenus mais bénéficiant du soutien familial.
- Niveau socio-économique jugé bas : Patient n'ayant aucune activité salariale ou génératrice de revenus et ne bénéficiant d'aucun soutien financier. Il s'agit aussi de patients ayant de faibles revenus, incapables de se prendre en charge.
- Niveau de scolarisation : Élémentaire (patiente ayant fait l'école jusqu'en CM2), secondaire (patient ayant fait l'école de la 6^e à la terminale), Universitaire (patiente ayant un niveau universitaire).

❖ **Antécédents :**

➤ **Médicaux et facteurs de risques cardiovasculaires :**

- ❖ **HTA :** est défini d'une part par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg et d'autre part un sujet connu hypertendu sous traitement ou non [71].
- ❖ **Diabète :** est défini par deux dosages à jeun $> 1,26$ g/l (7 mmol/l) ou un seul dosage de glycémie > 2 g/l (11 mmol/l) ou patients connu ou suivi

pour diabète ou sous traitement antidiabétique oraux (ADO). Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire [71].

- ❖ **Dyslipidémie** : parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du Low Density Lipoprotein (lipoprotéine de basse densité)-cholestérol, cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité > 1,60 g/l (4,1 mmol/l). Le LDL-cholestérol est corrélé positivement au risque de maladie cardiovasculaire, alors que le HDL-cholestérol a une corrélation négative, s'il est > 0,40 g/l (1 mmol/l). L'élévation seule des triglycérides (> 2,0 g/l) n'est pas un facteur de risque (indépendant), mais peut le devenir lors d'association avec d'autres éléments (syndrome métabolique) [71].
- ❖ **La sédentarité** : elle correspond à une activité physique faible ou nulle avec une dépense énergétique moindre [71].
- ❖ **Le tabagisme** : L'usage du tabac ou son arrêt depuis moins de trois ans est considéré comme un facteur de risque cardio-vasculaire. Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années [71].
- ❖ **L'alcoolisme** : Plus de trois verres par jour chez l'homme et deux chez la femme, augmentent le risque cardiovasculaire [71].
- ❖ **Coronaropathie** : ou maladie coronaire, est une **maladie cardiovasculaire qui atteint les artères coronaires**, dont le calibre est rétréci par la présence de plaques athéromateuses dans leurs parois [79].
- ❖ **Cardiomyopathie** : est maladie du muscle cardiaque (myocarde) de causes indéterminé [80].
 - Terrain de cardiopathie et durée d'évolution de la cardiopathie
 - Hospitalisations antérieures.
- **Chirurgicaux** : Chirurgie cardiaque ou autres chirurgies, Pace maker cardiaque, angioplastie coronaire.

➤ **Le Mode de vie :**

❖ Tabac, Alcool, Café, Thé, Sédentaire

❖ Traitement antérieur

❖ **Données cliniques :**

❖ **Signes fonctionnels :**

Il s'agissait de recueillir les motifs de consultation.

❖ **Les symptômes cliniques :**

- **Dyspnée :** elle peut être définie comme une difficulté respiratoire, accentuée à l'effort, en position couchée ou parfois sans raison apparente [81].

Le tableau X montre la classification des différents stades de la dyspnée

Tableau XI : Classification de la dyspnée selon la NYHA [82]

Stade I	Asymptomatique, pas de limitation de l'activité physique
Stade II	Asymptomatique au repos, dyspnée modérée pour les efforts importants
Stade III	Symptômes minimes au repos, dyspnée pour les efforts de la vie quotidienne
Stade IV	Dyspnée de repos s'aggravant au moindre effort

Autres : douleur thoracique, toux, palpitation, hépatalgie,

- **Signes Généraux :** OMI, Etat général, aspect des muqueuses et les constantes : (TA, FC, FR, T°)
- **Signes Physiques :** Tachycardie auscultatoire, bruit de galop, souffle, turgescence spontanée de la veine jugulaire, hépatomégalie, ascite, Reflux hépato-jugulaire, râles crépitant, autres.

❖ **Données paracliniques :**

❖ **Biologie**

Étaient réalisées :

- Une NFS.
- La créatininémie.
- La glycémie.

- Ionogramme sanguin
- Cholestérolémie.

❖ La radiographie thorax de face

A la recherche :

- D'une cardiomégalie avec un $RCT = (a + b)/c > 0,5$: voir figure 9.
- Étude des bords du cœur gauche dont l'AMG (arc moyen gauche).
- Anomalies pulmonaires pleuro-parenchymateuses associées.
- La vascularisation pulmonaire.

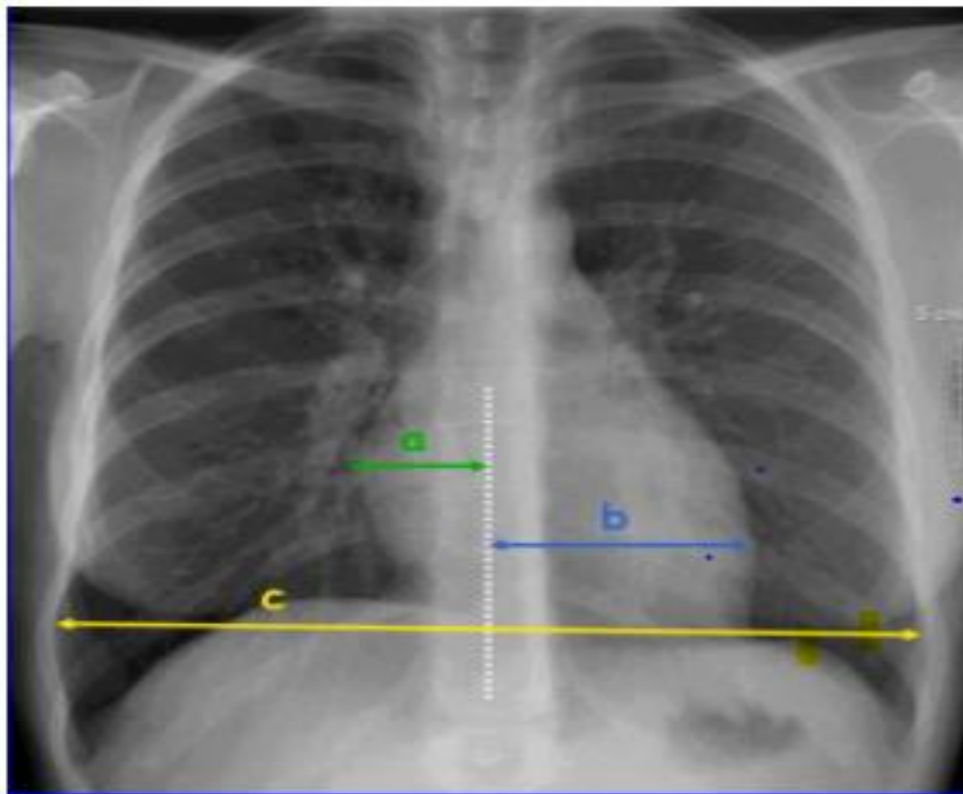


Figure 10 : Calcul du rapport cardio-thoracique [83]

❖ **Électrocardiogramme**

- La fréquence cardiaque
- Le rythme cardiaque
- Axe du cœur
- Les troubles de la repolarisation
- Les signes d'hypertrophie auriculaire
- Les signes d'hypertrophie ventriculaire
- Trouble de la conduction

❖ **L'échographie cardiaque transthoracique [84]**

- Le diamètre télé-diastolique du VG (valeur normale entre 35 et 56 mm)
- L'épaisseur des parois ventriculaires
- La fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (FEVG) :

Elle est normale si la valeur est supérieure ou égale à 50 %

On parle de dysfonction ventriculaire gauche modérée entre 40 % et 49 %

On parle de dysfonction ventriculaire gauche moyenne entre 30 % et 39 %

On parle de dysfonction ventriculaire gauche sévère en dessous de 30 %

- La cinétique des parois ventriculaires à la recherche d'une hypokinésie ou d'une akinésie
- Les pressions de remplissage
- La présence de thrombus intra ventriculaire
- PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique
- Le péricarde

On parle d'HTAP si PAPS \geq 35 mmHg [84]

- HTAP légère si PAPS entre 36 et 45 mmHg
- HTAP modérée si PAPS entre 46 et 55 mmHg
- HTAP sévère si PAPS $>$ 55 mmHg
- Fuite valvulaire fonctionnelle significative.

❖ **Les Principales Anomalies**

- Cardiomyopathie Dilatée (CMD)
- Cardiopathie Ischémique
- Cardiopathie Hypertensive
- Valvulopathies
- Cardiopathie Rythmique
- Cardiopathie restrictive
- Cardiomyopathie du Péri-Partum (CMPP)
- Cardiothyroïose
- Péricardite
- Cœur Pulmonaire Chronique (CPC).

❖ **Le traitement**

Traitement médical administré :

- Diurétiques
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
 - Anti-arythmiques
 - Anticoagulants
 - Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
 - Dérivés nitrés
 - Bêtabloquants
 - Statines
 - Amines
- ❖ Autres : oxygénothérapie, régime hyposodé.

❖ **L'évolution sous traitement intra-hospitalière**

Elle sera suivie selon les différentes modalités

- Favorable
- Complications

– Décès

III.4. Considération éthique

La confidentialité était primordiale et de rigueur, le nom et prénom des malades ne figuraient pas sur la fiche.

III.6. Étude Statistique

Les données ont été recueillies sur une fiche pré-établie. Elles ont été saisies avec le logiciel Sphinx version 5.1.0.2. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical Package for Sciences Socials) version 18.

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

L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du Khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité avec un seuil de significativité $p < 0,05$.

IV. RÉSULTATS

IV.1. Étude descriptive

IV.1.1. Effectif et fréquence de l'insuffisance cardiaque

Nous avons enregistré **98** cas d'insuffisance cardiaque sur **175** hospitalisations pour des pathologies cardiovasculaires soit une prévalence hospitalière de **56 %**, parmi lesquels **93** patients répondaient aux critères d'inclusion.

IV.1.1.1. L'âge

L'âge moyen était de **56,04 ans ± 17,59**. Les extrêmes étaient de **18** et **92** ans.

La tranche d'âge de 55 à 64 était plus représentative avec 29 % suivie des tranches de 45 à 54 ans et de 65 à 74 ans respectivement à 19,4 % et 15,1 %.

La figure 11 montre la répartition de la population par tranche d'âge.

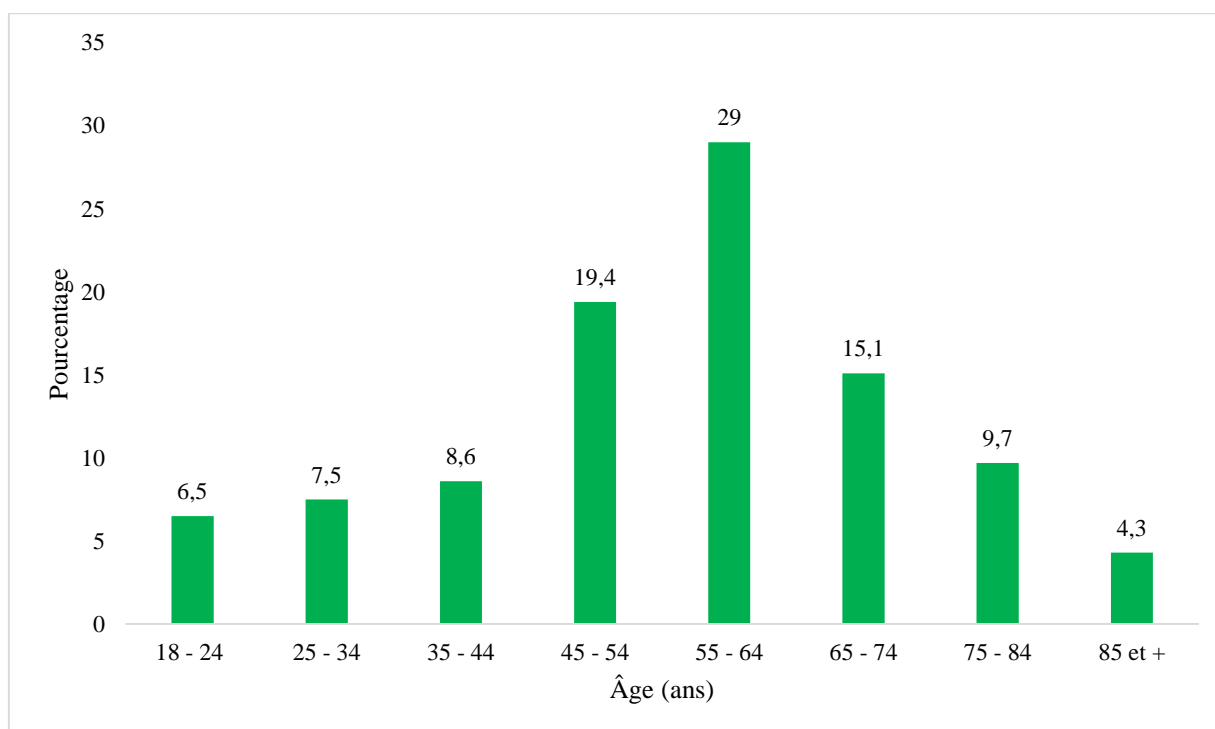


Figure 11 : Répartition de la population en fonction de l'âge (n = 93)

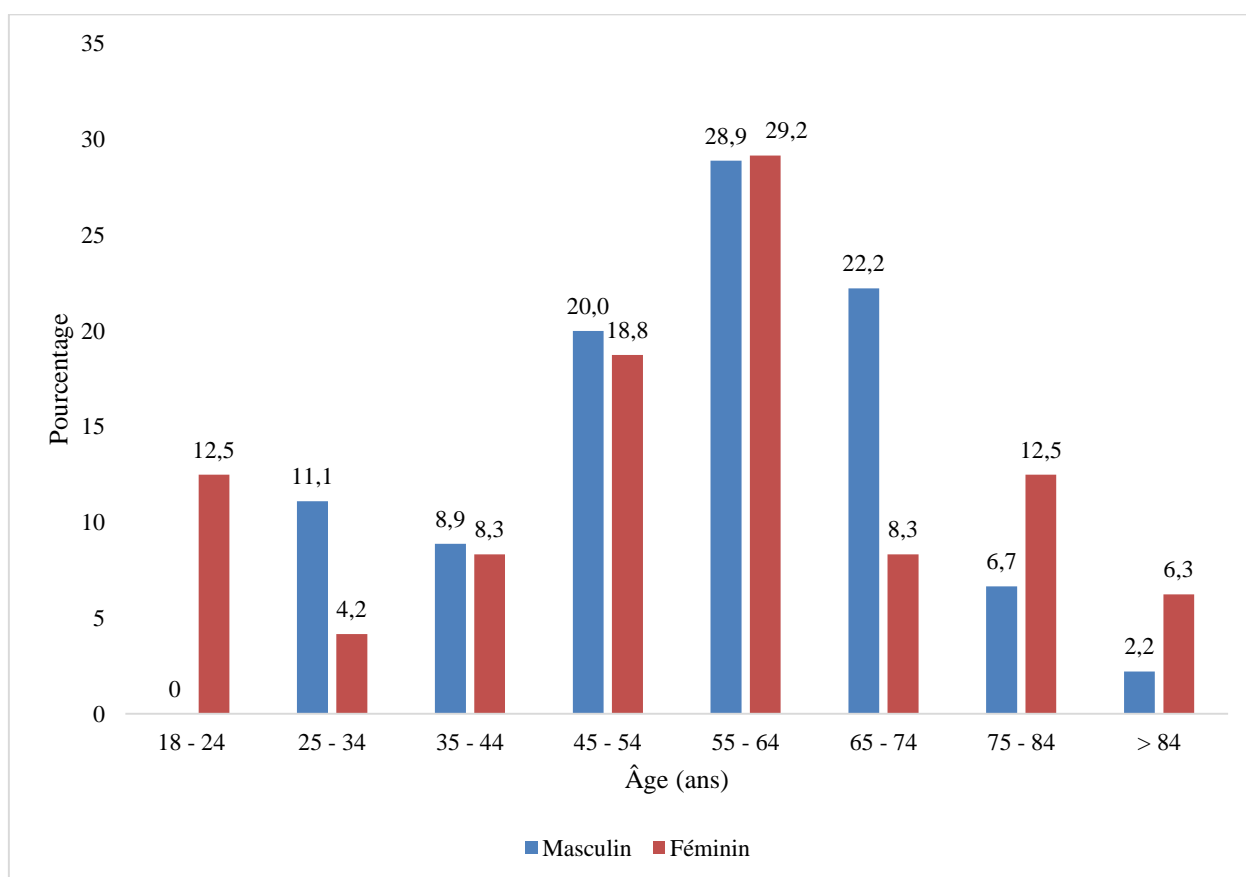
IV.1.1.2. Sexe

Notre population était composée de 48 femmes (51,6 %) et 45 Hommes (48,4 %) avec un sex-ratio (Homme/Femme) de 0,94.

IV.1.1.3. Répartition en fonction de l'âge et du sexe

Nous avons noté un équilibre des tendances pour la tranche d'âge 55-64 ans ; la présence uniquement féminine pour la tranche d'âge 18-24 ans.

La figure 12 montre la tendance du sexe en fonction de l'âge.



**Figure 12 : Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe
(n = 93)**

IV.1.1.4. La répartition géographique

La majorité de nos patients étaient originaires du département de Ziguinchor avec 65,6 % des cas suivis du département de Bignona avec 14,0 % des cas.

Le tableau ci-dessus montre la répartition des patientes selon l'origine géographique.

Tableau XII : Répartition de la population en fonction de la provenance

Départements	Effectifs	Pourcentage
Ziguinchor	61	65,6
Bignona	13	14,0
Oussouye	6	6,5
Sédhiou	6	6,5
Guinée Bissao	6	6,5
Kolda	1	1,1
Total	93	100,0

IV.1.1.5. La Profession

La profession la plus fréquente était les femmes au foyer (FAF) avec 41,9 % des cas suivie des cultivateurs à 12,9 %. Le tableau XIII montre la répartition de la population en selon la profession.

Tableau XIII : Répartition de la population en fonction de la profession (n = 93)

Professions	Effectifs	Pourcentage
Femmes au foyer	39	41,9
Cultivateur	12	12,9
Retraité	11	11,8
Commerçant	6	6,5
Ouvrier	6	6,5
Elève	4	4,3
Pêcheur	4	4,3
Enseignant	3	3,2
Agent de service	2	2,2
Autres	6	6,5
Total	93	100,0

IV.1.1.6. Niveau socio-économique

La majorité de nos patients (54 cas) soit 58,1 % avaient un niveau socio-économique bas ; 33,3 % avaient un niveau socio-économique moyen (31 cas). La figure 13 montre la répartition de la population en fonction de leur niveau socio-économique.

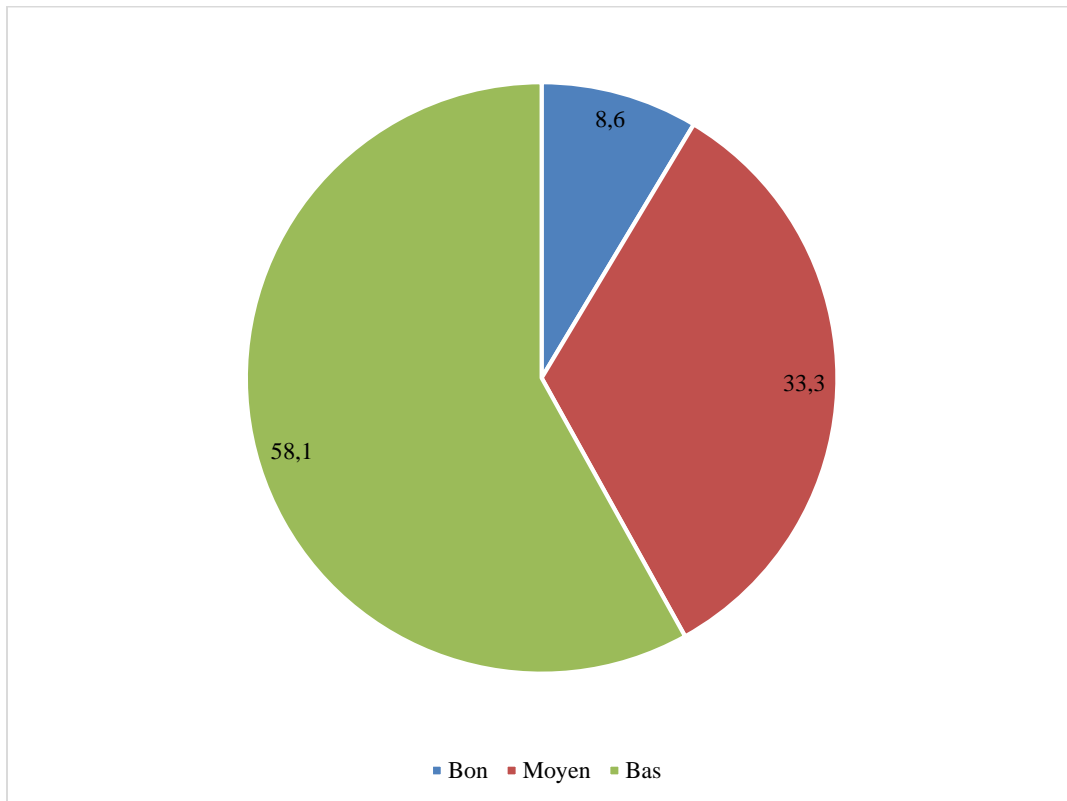
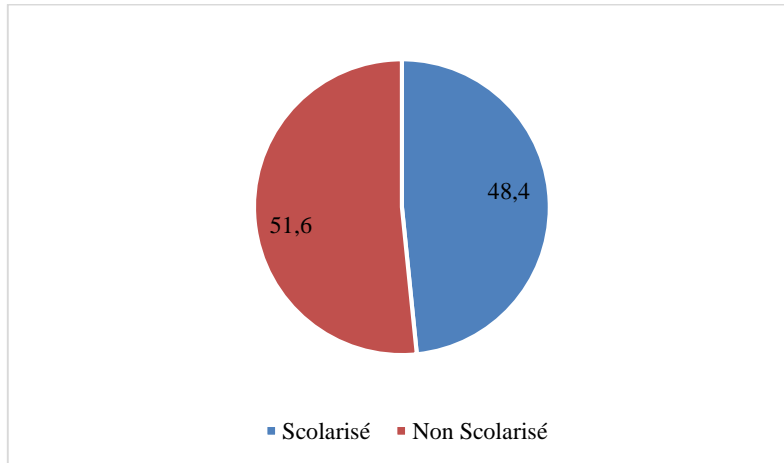


Figure 13 : Répartition de la population en fonction de leur niveau socio-économique (n = 93)

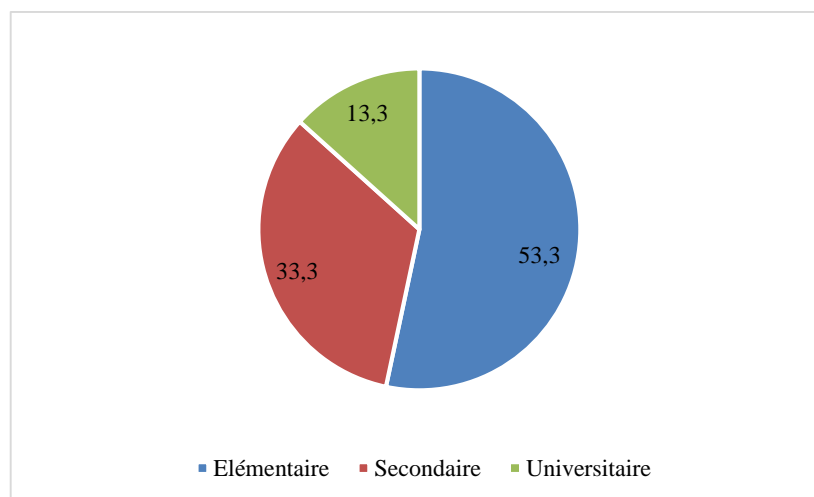
IV.1.1.7. Niveau d'étude

Quarante-cinq de nos patients étaient scolarisés en langue française soit 48,4 %. La figure 14 montre la répartition de la population en fonction de leur scolarisation.



**Figure 14 : Répartition de la population en fonction de leur scolarisation
(n = 93)**

Parmi les patients scolarisés, la majorité avait un niveau élémentaire soit 53,3 % des cas. La figure 15 montre la répartition des patients scolarisés en fonction leur niveau d'étude.



**Figure 15 : Répartition des patients scolarisés en fonction leur niveau
d'étude**

IV.1.1.8. Les antécédents médicaux, les facteurs de risque

❖ Facteur de risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient représentés par l'âge avancé (43 %), l'HTA dans 32,3 % des cas et la sédentarité dans 26,9 % des cas. La figure 16 montre la répartition de la population en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire.

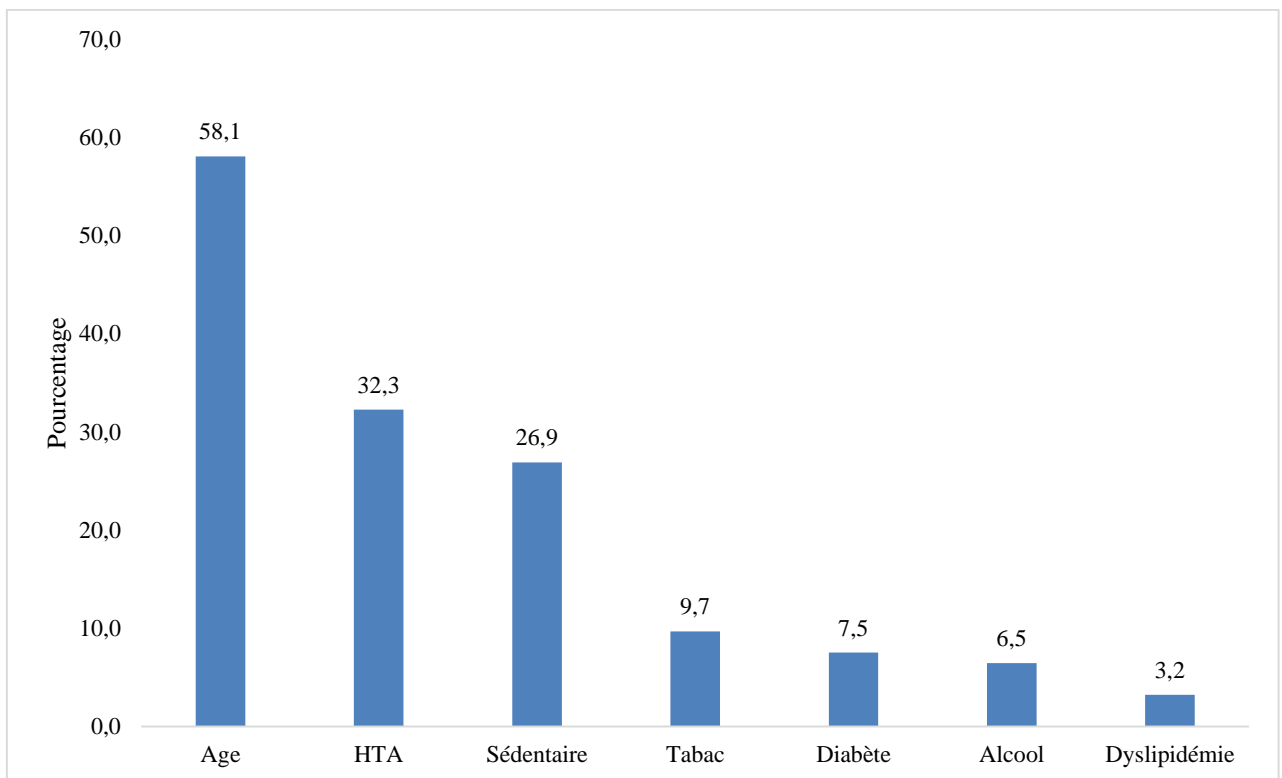


Figure 16 : répartition de la population en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire (n = 93)

❖ Les antécédents médicaux

Les antécédents médicaux étaient dominés par la Cardiomyopathie dilatée (CMD) avec 17,2 %, suivi des valvulopathies à 2,2 %. Le Tableau XIV est un récapitulatif des antécédents médicaux.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux (n = 93)

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentage
Cardiomyopathie dilatée	16	17,20 %
Valvulopathie	2	2,20 %
Coronaropathie	1	1,10 %
Cardiopathie Congénitale	1	1,10 %
Tuberculose	1	1,10 %

❖ Hospitalisation antérieure

Soixante-dix patients étaient à leur première hospitalisation soit 75,3 % et 23 avaient déjà été hospitalisés (24,7 %). Parmi les malades hospitalisés, 17 avaient une hospitalisation antérieure (73,9 %), 3 en avaient 2 hospitalisations (13,0 %) ; et 3 en avaient 3 et plus (13,0 %).

❖ Durée d'évolution de la cardiopathie

Six patients avaient une durée d'évolution inférieure à 1 an soit (30,0 %) ; 13 avaient une durée entre 1-5 ans (65 %) ; 1 avait une durée de 5 Ans et plus (5 %).

IV.1.1.9. Les antécédents chirurgicaux

Un seul malade avait un antécédent de chirurgie cardiaque non précisé, les autres n'avaient pas d'antécédents chirurgicaux.

IV.1.1.10. Mode de vie et traitement antérieur

➤ Concernant le Mode de vie :

Neuf patients étaient tabagiques soit 9,7 % ; 6 consommaient de l'alcool soit 7,5 % ; 40 patients le Thé (43,00 %) ; 39 patients le Café (41,90 %), 25 patients étaient Sédentaires soit 26,9 % des cas.

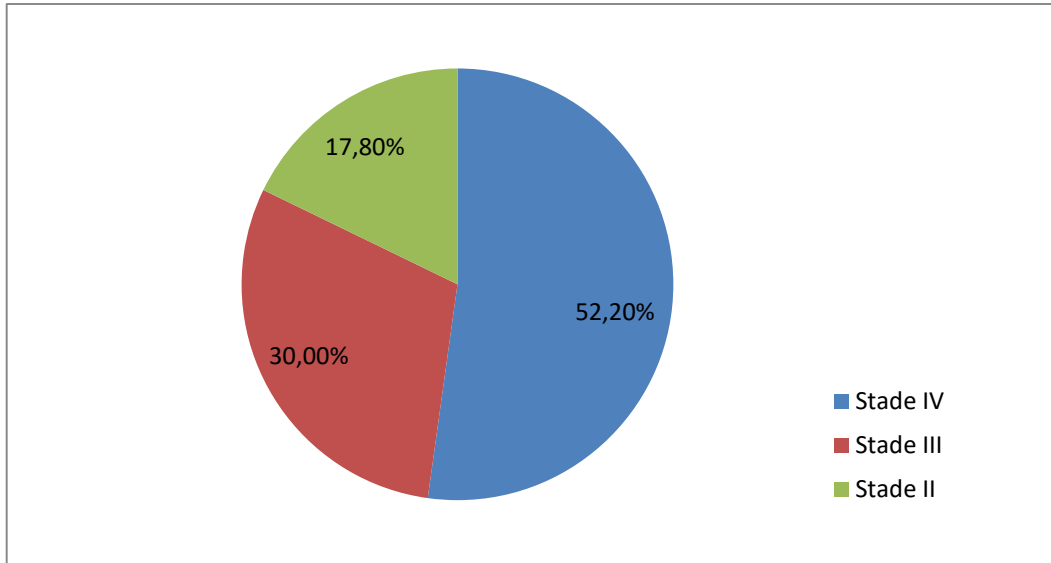
➤ Traitements antérieurs :

Quarante et un patients étaient sous IEC soit 44,09 % ; 19 étaient sous Diurétiques (20,43 %), 6 sous Béta-bloquants soit 6,45 % ; 1 sous Inhibiteur Calcique (1,08 %), 10 sous Aspirine soit (10,7), 2 sous anti vitamine K (2,15 %). Les autres traitements étaient Statine (3,23 %), Antidiabétiques oraux (4,3 %).

IV.1.1.11. Distribution des patients selon les présentations cliniques

❖ En fonction de la dyspnée :

Quatre-vingt-dix patients étaient dyspnéiques soit un pourcentage de 96,7. Parmi les patients dyspnéiques, la majorité des patients était au stade IV soit 52,2 % des cas et 27 étaient au stade III soit 30 % des cas. La figure 17 montre la répartition des patients en fonction du stade de la dyspnée.



**Figure 17 : Répartition des patients en fonction du stade de la dyspnée
(n = 93)**

❖ **En fonction des autres signes :**

Les autres signes fonctionnels étaient dominés par la Toux avec 41,9 %, la douleur thoracique 34,4 %, la distension abdominale (20,4 %) ; hépatalgie à 8,6 %, palpitation (2,2 %).

❖ **En fonction de l'état général :**

La plupart des patients soit 53 avaient un assez bon état général (57 %), 21 patients avaient un mauvais état général (22,6 %) et 19 patients avaient un état général jugé bon (20,4 %).

Plus de la moitié des patients (63) avaient des œdèmes des membres inférieurs (OMI) soit 67,7 % des cas.

❖ **En fonction du type d'insuffisance cardiaque :**

Il ressort de notre étude que l'insuffisance cardiaque était le plus souvent global (58,1 %), suivi de l'insuffisance gauche (31,2 %). La figure 18 est une représentation des patients selon le type de l'insuffisance cardiaque.

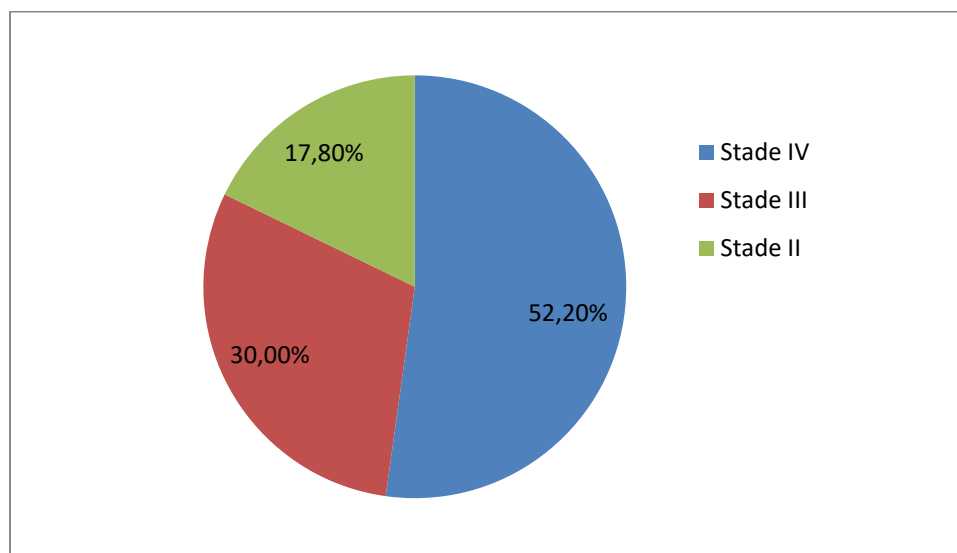


Figure 18 : Répartition des patients en fonction du type d'insuffisance cardiaque (n = 93)

IV.1.1.12. Examen physique

❖ **Constantes :**

L'ensemble des valeurs est représenté dans le tableau ci-dessous.

Tableau XV : Principales constantes enregistrées (n = 93)

Constantes	Minimum	Maximum	Moyenne	Écart-type
TAD (mmHg)	50	130	8,54	1,89
TAS (mmHg)	70	210	12,67	2,98
FC (bpm)	23,00	146,00	94,69	22,73
FR (cpm)	19,00	40,00	25,12	4,38
T (°C)	34,90	39,00	36,47	0,90

Les différentes anomalies des constantes sont présentées dans le tableau XV.

Tableau XVI : Différentes anomalies des constantes (n = 93)

Constantes		Effectifs	Pourcentage
Tension Artérielle	HTA systo-diastolique	24	25,8
	HTA diastolique	17	18,3
	HTA systolique	5	5,4
	Hypotension	1	1,1
Fréquence cardiaque	Tachycardie	44	47,3
	Bradycardie	7	7,5
Fréquence respiratoire	Tachypnée	77	82,8
	Bradypnée	0	,0
Température	Hyperthermie	11	11,8
	Hypothermie	1	1,1

❖ Appareil cardio-vasculaire :**➤ Intensité et rythme des bruits du cœur :**

Les bruits du cœur (BDC) étaient d'intensité normale dans 92,5 % des cas et étaient assourdis dans 7,5 % des cas.

Le rythme était régulier dans 88,2 % des cas et irrégulier dans 11,8 % des cas.

➤ Souffles et bruits surajoutés :

Dix-huit des patients présentaient des souffles cardiaques soit 19,4 %. Parmi ces patients 14 avaient un souffle au foyer mitral, 9 au foyer tricuspide, 8 au foyer Aortique et 5 au foyer pulmonaire.

Un patient qui présentait un bruit de galop gauche et un patient qui présentait un bruit de galop droit.

➤ Artère et veine :

Le pouls était synchrone aux BDC dans l'ensemble des cas.

Quatorze patients avaient une turgescence des veines jugulaires soit 15,1 % et 7 avaient un reflux hépato-jugulaire soit 7,5 %.

❖ **Abdomen :**

L'abdomen était distendu avec la présence d'ascite dans 31,2 % des cas.

❖ **Foie :**

Le Foie était d'allure normale chez 74 patients soit 79,6 %.

Une hépatomégalie était notée chez 19 patients soit 20,4 % des cas ; elle était sensible dans 15,7 % des cas.

❖ **Examen pleuropulmonaire :**

➤ **Syndrome d'épanchement pleural :**

Cinq patients avaient un syndrome d'épanchement liquidien à l'examen physique soit 5,4 %.

➤ **Syndrome de condensation :**

Il était bilatéral dans 2,1 % des cas et unilatéral dans 1,1 % des cas.

➤ **Râles :**

La figure 19 montre le récapitulatif de la présence de râles chez nos patients qui sont dominés par des râles crépitants bilatéraux

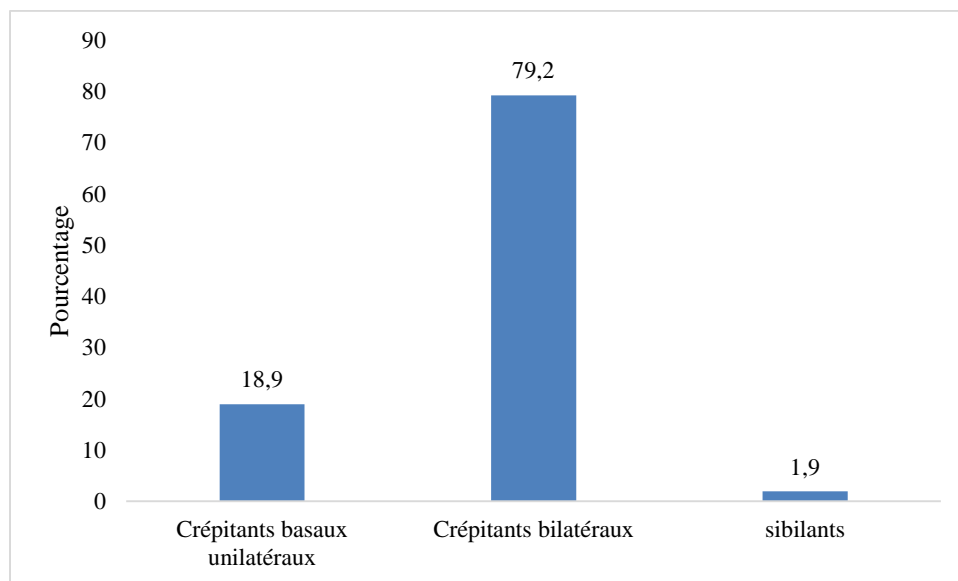


Figure 19 : Répartition des patients en fonction du type de râle (n = 93)

IV.1.1.13. Examens complémentaires

❖ Les anomalies biologiques

- La NFS était réalisée chez 92 patients dont 51 patients avaient une anémie soit 55,4 % et 25 avaient une hyperleucocytose soit 27,2 % des cas.
- La CRP était réalisée chez 59 patients et 33 avaient une CRP élevée soit 55,9 % des cas.
- La créatininémie et l'urée étaient réalisées chez 89 patients dont 20 avaient une créatininémie élevée (22,5 %) et 22 une urée élevée (24,7 %).
- L'ionogramme sanguin était réalisé chez 84 patients ; parmi ces patients 23 avaient une Hyponatrémie (27,4 %) ; 5 une hypernatrémie (6,0 %) ; 17 une hypokaliémie (20,2 %) et 6 une hyperkaliémie (7,1 %).
- La glycémie à jeun était réalisée chez 16 patients dont 5 avaient une hyperglycémie (31,3 %).
- Le TP et L'INR en spontané étaient réalisés chez 69 patients. Parmi eux 31 avaient un TP bas (< 70 %) soit 44,9 % et 20 un INR supérieur à 1,5 (38,8 %).
- Le TP et l'INR sous AVK étaient réalisés chez 26 patients dont 20 avaient un TP inférieur à 50 % (76,9 %) ; 9 patients un INR entre 2-3 ; 6 un INR entre 3-4,5 et 2 un INR $> 4,5$.
- Sur les 28 bilans lipidiques réalisés 7 avaient un LDL élevé (25,0 %).
- Les transaminases étaient réalisées chez 12 patients dont 5 avaient un ASAT élevé (41,7 %) et 3 avaient un ALAT élevé (25,0 %).

❖ Radiographie du thorax

Trente-neuf patients avaient une cardiomégalie soit 41,9 % des cas et 54 ne l'avaient pas soit 58,1 %.

➤ Les autres signes radiographiques :

Un patient avait un syndrome d'épanchement liquidien de moyenne abondance et un autre un épanchement liquidien de grande abondance.

❖ **Électrocardiogramme**

Soixante-quatorze patients avaient un rythme sinusal soit 79,6 % et 19 ne l'avaient pas soit 20,4 %.

- Parmi ceux qui avaient un rythme non sinusal, 15 avaient un Tachyrythmie par fibrillation auriculaire (78,9 %) et 4 un Flutter Atrial (21,1 %) ;
- La Fréquence cardiaque minimale était de 50 et la maximale de 220 battements par minute ;
- L'axe du cœur était normal dans 55,9 % des cas, dévié à gauche dans 32,3 % des cas, dévié à droite dans 10,8 % des cas et indéterminés dans 1,1 % des cas.

Le tableau XVII récapitule la répartition de la population en fonction des signes électriques.

Tableau XVII : Répartition de la population en fonction des signes électriques (n = 93)

Signes électriques	Effectifs	Pourcentage
Ischémie sous épocardique	21	22,6
Hypertrophie ventriculaire gauche	15	16,1
Signes de nécrose	13	14,0
Extrasystole ventriculaire	11	11,8
Syndrome coronarien aiguë	6	6,5
Bloc de branche gauche	5	5,4
Hémibloc antérieur	5	5,4
Hypertrophie auriculaire gauche	4	4,3
Extrasystole auriculaire	3	3,2
Bloc de branche droite	3	3,2
Bloc auriculo-ventriculaire	2	2,2
Hypertrophie auriculaire droite	2	2,2
Tachycardie jonctionnelle	1	1,1
Trouble de la repolarisation	1	1,1
Hypertrophie biauriculaire	1	1,1
Hypertrophie ventriculaire droite	1	1,1

❖ Échocardiographie Doppler

➤ La Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) au TM

La FEVG était sévère dans 33,3 % des cas et modérée dans 28,0 % des cas.

La FEVG maximale était 78,00 % et la minimale à 20,00 %.

La figure 20 montre la distribution des patients en fonction de la Fraction d'éjection du ventricule gauche.

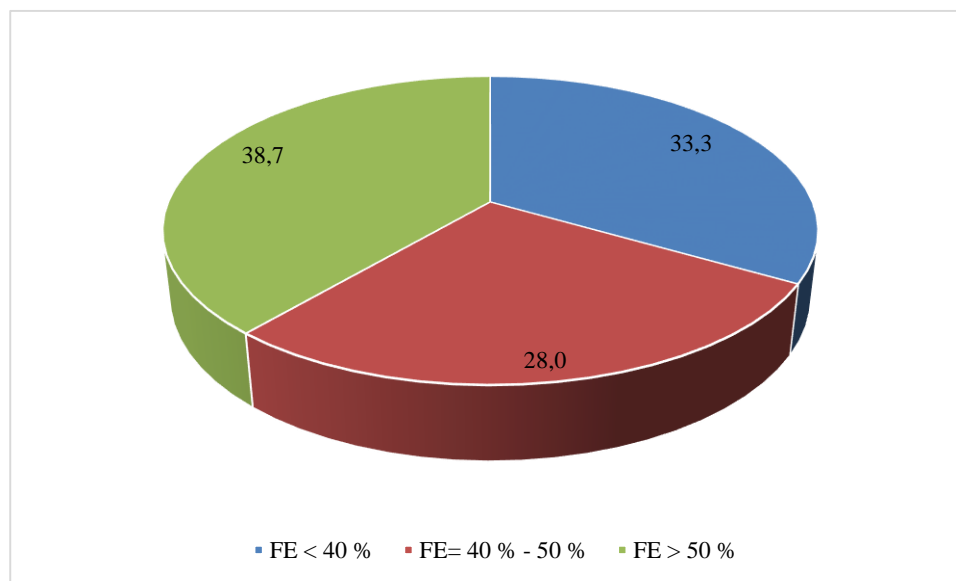


Figure 20 : Répartition des patients en fonction de la FEVG (n = 93)

- La VCI était dilatée dans 41,8 % des cas.
- Le diamètre du ventricule gauche en diastole était en moyenne de 52,04 et il était dilaté dans 35,3 % des cas.
- Le diamètre du ventricule droit était en moyenne de 26,66.
- Le diamètre de l'oreillette gauche était en moyenne de 41,82.
- Une hypocinésie globale était rencontrée dans 38,7 % des cas, une hypocinésie segmentaire dans 20,4 % des cas, une dyskinésie dans 5,4 % des cas et une bonne cinétique dans 37,6 % des cas.

- Sept patients avaient un épanchement péricardique soit 7,5 % et 86 avaient un péricarde normal soit 92,5 %.
- Cinq patients avaient la présence de contraste spontané soit 5,4 %. Parmi eux, 4 avaient un contraste spontané dans le ventricule gauche et un dans l'oreillette gauche.

L'échographie avait permis de retrouver les causes de l'insuffisance cardiaque, qui étaient dominées par les cardiopathies ischémiques à 24,7 % des cas suivies de la Cardiomyopathie dilatée à 20,4 % des puis des Valvulopathies à 15,1 % des cas (voir la figure 20).

Parmi les anomalies valvulaires les plus représentées nous avons l'insuffisance mitrale (53,8 %) et l'insuffisance aortique (46,2 %). Le tableau montre les valvulopathies significatives rencontrées.

Tableau XVIII : Répartition selon les atteintes valvulaires significatives

Valvulopathies	Effectifs (n = 13)	Pourcentage
Insuffisance mitrale	7	53,8
Insuffisance aortique	6	46,2
Rétrécissement mitral	4	30,8
Insuffisance tricuspидienne	3	23,1
Rétrécissement aortique	1	7,7

❖ **Autres examens :**

➤ **Angio-TDM thoracique :**

Il a été réalisé chez deux patients (2,1 %) ; l'un a montré une Fibrose pulmonaire bilatérale plus marquée à droite et l'autre une pneumopathie interstitielle avec un épanchement liquidien pleuropéricardique.

➤ **Échographie abdomino-pelvienne :**

Elle a été réalisée chez quatorze patients soit 15,0 %. Les principales anomalies étaient : Hépatomégalie (6), ascite de moyenne abondance (2) ; ascite petite abondance (1) ; ascite de grande abondance (1) ; petits reins (1) Splénomégalie (1) et écho normale (2).

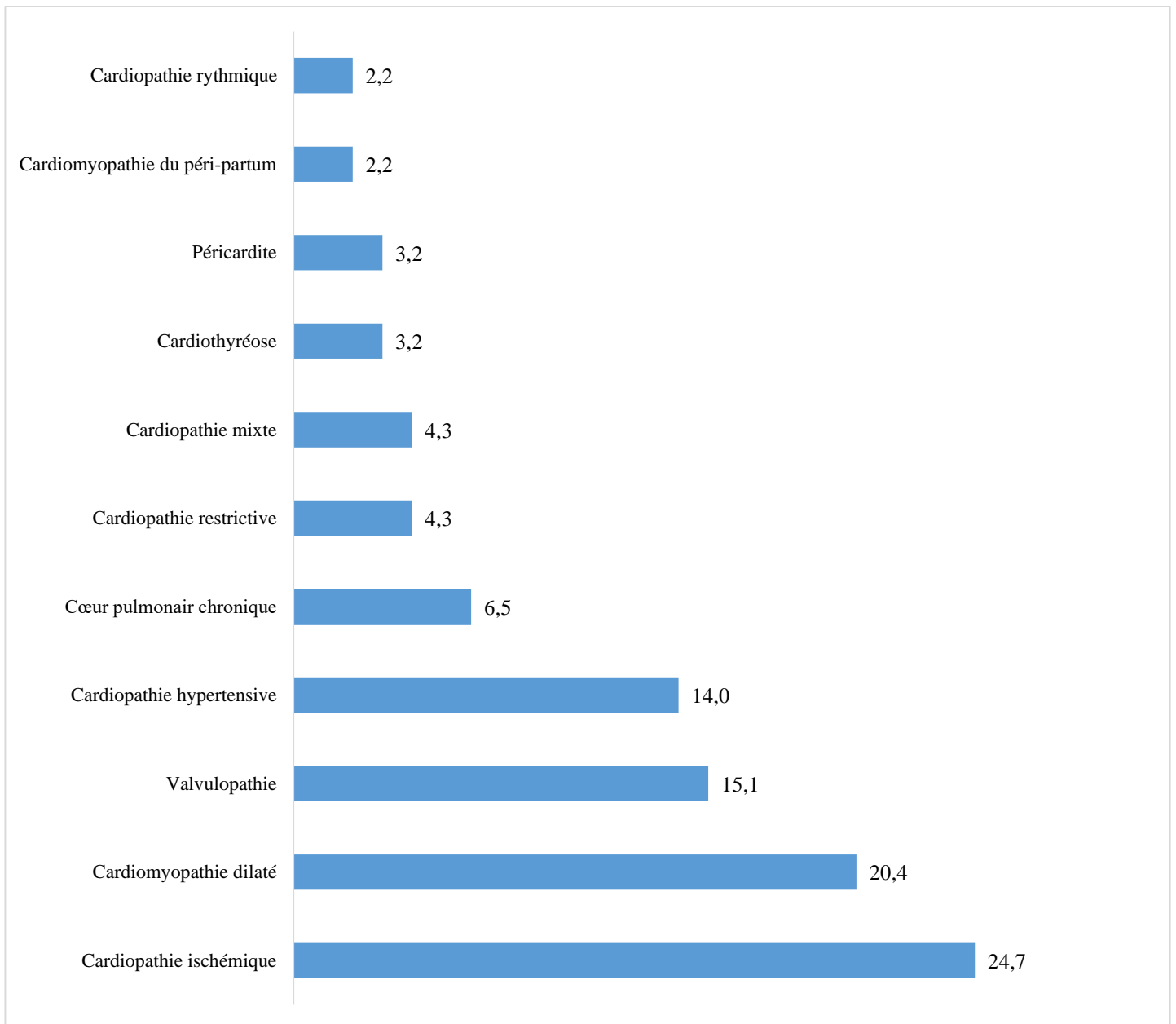
➤ **Échographie cervicale :**

Elle a été faite chez deux patients, l'une montrant un lipome antéro-cervical de 4,3 cm et l'autre un goitre hétéromultinodulaire avec des nodules hétérogènes mal délimités classés TIRAS 4.

IV.1.1.14. Étiologies

Les étiologies étaient prédominées par les cardiopathies ischémiques qui représentaient 24,7 % des cas suivies de la cardiomyopathie dilatée 20,4 % des cas puis des valvulopathies 15,1 % des cas.

La figure 21 montre la fréquence des étiologies de l'insuffisance cardiaque.



**Figure 21 : Répartition des patients en fonction des différentes étiologies
(n = 93)**

IV.1.1.15. Prise en charge

❖ A la phase aiguë :

La plupart de nos patients étaient sous diurétique de l'anse (Furosémide) soit 75,3 % des cas et 69,9 % sous spironolactone. Soixante-quatre patients étaient sous IEC soit 68,8 % ; 20 patients sous digoxine soit 21,5 % et 13 patients sous bêtabloquant soit 14 %.

Le tableau XIX montre la répartition des patients en fonction du traitement reçu à la phase aiguë.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du traitement reçu à la phase aiguë (n = 93)

Traitements	Effectifs	Pourcentage
Diurétique de l'anse (furosémide)	70	75,3 %
Spironolactone	65	69,9 %
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	64	68,8 %
Héparine de bas poids moléculaire	30	32,3 %
Aspirine	29	31,2 %
Anti vitamine K	22	23,7 %
Statines	22	23,7 %
Digoxine	20	21,5 %
Oxygène	19	20,4 %
Clopidogrel	13	14,0 %
Bêtabloquant	13	14,0 %
Amines	7	7,5 %
Dérivés nitrés	6	6,5 %
Antagoniste de récepteurs de l'angiotensine II	2	2,2 %
Inhibiteurs calciques	1	1,1 %

❖ A la sortie :

Soixante-deux patients étaient sous régime hyposodé soit 66,7 % des cas.

La plupart de nos patients étaient sous diurétique dont 64,8 % sous furosémide ; 60,2 % sous spironolactone et 15,1 % sous thiazidique.

Les IEC représentaient 69,9 % de nos prescriptions et les bêtabloquants 20,4 % ; et digoxine 14,0 %.

Le tableau XX montre une répartition des patients en fonction du traitement de sortie.

Tableau XX : Répartition en fonction du traitement reçu à la sortie

Traitements	Effectifs	Pourcentage
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	65	69,9 %
Diurétique de l'Anse	64	68,8 %
Régime hyposodé	62	66,7 %
Spironolactone	56	60,2 %
Aspirine	31	33,3 %
Anti vitamine K	20	21,5 %
Statines	20	21,5 %
Bétabloquants	19	20,4 %
Diurétique thiazidiques	14	15,1 %
Digoxine	13	14,0 %
Clopidogrel	13	14,0 %
Antagoniste de récepteurs de l'angiotensine II	2	2,2 %

IV.1.1.16. Évolution durant l'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de $7,29 \pm 4,66$.

La durée minimale d'hospitalisation était de 02 jours et la durée maximale de 22 jours.

L'évolution durant l'hospitalisation était favorable pour la plupart de nos patients 91,4 % des cas.

Huit patients étaient décédés soit 8,6 % des cas, 2 étaient décédés suite à un œdème aigu du poumon, un à un état de choc hypovolémique, un à un état de choc septique et les autres causes de décès n'étaient pas précisées.

IV.2. Étude analytique

IV.2.1. Distribution des facteurs de risque cardiovasculaires selon le sexe

Tableau XXI : Distribution des Facteurs de risques selon le sexe

Facteurs de risque cardiovasculaire		Sexe		Total	P
		M	F		
HTA	Effectif	15	15	30	0,830
	%	50,0 %	50,0 %	100,0 %	
Sédentarité	Effectif	9	16	25	0,147
	%	36,0 %	64,0 %	100,0 %	
Tabac	Effectif	9	0	9	0,001
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
Diabète	Effectif	3	4	7	0,536
	%	42,9 %	57,1 %	100,0 %	
Alcool	Effectif	6	0	6	0,011
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
Dyslipidémie	Effectif	1	2	3	0,524
	%	33,3 %	66,7 %	100,0 %	
Age	Effectif	32	22	54	0,014
	%	59,3 %	40,7 %	100,0 %	

L'analyse de ce tableau montre que le tabagisme et l'alcool n'étaient utilisés que chez les hommes avec une différence statistique significative respectivement ($p = 0,001$ et $p = 0,011$). L'HTA était égale dans les deux sexes, la sédentarité prédominait chez les femmes sans une différence statistique non significative ($p = 0,147$). Il n'avait pas de différence significative entre les autres facteurs de risque.

IV.2.2. Distribution des antécédents médicaux selon le sexe

Tableau XXII : Distribution des antécédents médicaux selon le sexe

Antécédents médicaux		Sexe		Total	P
		M	F		
Cardiomyopathie dilatée	Effectif	6	10	16	0,338
	%	37,5 %	62,5 %	100,0 %	
Valvulopathie	Effectif	0	2	2	0,264
	%	0,0 %	100,0 %	100,0 %	
Coronaropathie	Effectif	1	0	1	0,484
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
Tuberculose	Effectif	1	0	1	0,484
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	

L'analyse de ce tableau montre qu'il n'y avait pas de différence statistique significative entre les antécédents médicaux et le sexe.

IV.2.3. Distribution des principaux signes cliniques selon le sexe

Tableau XXIII : Distribution des principaux signes cliniques selon le sexe

Signes cliniques		Sexe		Total	P
		M	F		
Dyspnée	Effectif	44	46	90	0,524
	%	48,9 %	51,1 %	100,0 %	
Toux	Effectif	18	21	39	0,714
	%	46,2 %	53,8 %	100,0 %	
Douleur thoracique	Effectif	18	14	32	0,272
	%	56,3 %	43,8 %	100,0 %	
Distension abdominale	Effectif	8	11	19	0,539
	%	42,1 %	57,9 %	100,0 %	
Hépatalgie	Effectif	4	4	8	0,606
	%	50,0 %	50,0 %	100,0 %	
Palpitation	Effectif	0	2	2	0,264
	%	0,0 %	100,0 %	100,0 %	
Précordialgie	Effectif	1	0	1	0,484
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
OMI	Effectif	31	32	63	0,819
	%	49,2 %	50,8 %	100,0 %	
TSVJ	Effectif	4	10	14	0,107
	%	28,6 %	71,4 %	100 %	
Reflux hépato jugulaire	Effectif	2	5	7	0,245
	%	28,6 %	71,4 %	100 %	

L'analyse de ce tableau montre qu'il n'y avait pas de différence statistique significative entre les principaux signes cliniques et le sexe bien qu'il y'avait une prédominance féminine pour la plupart des signes.

IV.2.4. Distribution des étiologies selon sexe

Tableau XXIV : Distribution des étiologies selon le sexe

Etiologies		Sexe		Total	P
		M	F		
Valvulopathie	Effectif	6	8	14	0,440
	%	42,9 %	57,1 %	100,0 %	
CMD	Effectif	8	11	19	0,732
	%	42,1 %	57,9 %	100,0 %	
Cardiopathie ischémique	Effectif	15	8	23	0,063
	%	65,2 %	34,8 %	100,0 %	
Cardiopathie hypertensive	Effectif	8	5	13	0,306
	%	61,5 %	38,5 %	100,0 %	
CMPP	Effectif	0	2	2	0,264
	%	0,0 %	100,0 %	100,0 %	
Cardiothyroïose	Effectif	0	3	3	0,133
	%	0,0 %	100,0 %	100,0 %	
Cardiopathie rythmique	Effectif	0	2	2	0,264
	%	0,0 %	100,0 %	100,0 %	
Cardiopathie restrictive	Effectif	2	2	4	0,667
	%	50,0 %	50,0 %	100,0 %	
Cardiopathie mixte	Effectif	2	2	4	0,667
	%	50,0 %	50,0 %	100,0 %	
CPC	Effectif	3	3	6	0,630
	%	50,0 %	50,0 %	100,0 %	
Péricardite	Effectif	1	2	3	0,524
	%	33,3 %	66,7 %	100,0 %	

Il ressort de ce tableau que les valvulopathies et la CMD étaient plus fréquentes chez les femmes avec une différence statistique non significative respectivement ($p = 0,440$ et $p = 0,732$).

Une prédominance masculine était notée pour les cardiopathies ischémiques ($p = 0,063$) et hypertensives ($p = 0,306$) mais avec une différence statistique non significative. Pour les autres étiologies la différence statistique n'était pas significative.

IV.2.5. Distribution des étiologies selon l'âge

Tableau XXV : Distribution des étiologies selon l'âge

Etiologies		Age		Total	P
		< 50 ans	≥ 50 ans		
Valvulopathie	Effectif	9	5	14	0,020
	%	64,3 %	35,7 %	100,0 %	
CMD	Effectif	9	10	19	0,055
	%	47,4 %	52,6 %	100,0 %	
Cardiopathie ischémique	Effectif	3	20	23	0,023
	%	13,0 %	87,0 %	100,0 %	
Cardiopathie hypertensive	Effectif	1	12	13	0,035
	%	7,7 %	92,3 %	100,0 %	
CMPP	Effectif	2	0	2	0,102
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
Cardiothyroïose	Effectif	1	2	3	0,694
	%	33,3 %	66,7 %	100,0 %	
Cardiopathie rythmique	Effectif	0	2	2	0,457
	%	0,0 %	100,0 %	100,0 %	
Cardiopathie restrictive	Effectif	1	3	4	0,612
	%	25,0 %	75,0 %	100,0 %	
Cardiopathie mixte	Effectif	1	3	4	0,612
	%	25,0 %	75,0 %	100,0 %	
CPC	Effectif	2	4	6	0,634
	%	33,3 %	66,7 %	100,0 %	
Péricardite	Effectif	1	2	3	0,694
	%	33,3 %	66,7 %	100,0 %	

L'analyse de ce tableau montre que les valvulopathies représentaient l'étiologie qui prédominait avant l'âge de 50ans avec une différence statistique significative ($p = 0,020$) alors que les cardiopathies ischémiques et hypertensives étaient les étiologies qui prédominaient après l'âge de 50ans avec une différence statistique significative respectivement ($p = 0,023$ et $p = 0,035$). Pour les autres étiologies la différence statistique n'était pas significative.

IV.2.6. Distribution des étiologies en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)

Tableau XXVI : Distribution des étiologies en fonction de la FEVG

Etiologies		FE VG en %			Total	P
		FE < 40 %	FE = 40 %-50 %	FE > 50 %		
Valvulopathie	Effectif	1	1	12	14	0,000
	%	7,1 %	7,1 %	85,7 %	100,0 %	
CMD	Effectif	11	8	0	19	0,000
	%	57,9 %	42,1 %	0 %	100,0 %	
Cardiopathie ischémique	Effectif	8	11	4	23	0,019
	%	34,8 %	47,8 %	17,4 %	100,0 %	
Cardiopathie hypertensive	Effectif	6	2	5	13	0,449
	%	46,2 %	15,4 %	38,5 %	100,0 %	
CMPP	Effectif	0	1	1	2	0,576
	%	0,0 %	50,0 %	50,0 %	100,0 %	
Cardiothyroïse	Effectif	0	2	1	3	0,257
	%	0,0 %	66,7 %	33,3 %	100,0 %	
Cardiopathie rythmique	Effectif	0	0	2	2	0,198
	%	0,0 %	0,0 %	100,0 %	100,0 %	
Cardiopathie restrictive	Effectif	2	1	1	4	0,754
	%	50,0 %	25,0 %	25,0 %	100,0 %	
Cardiopathie mixte	Effectif	1	0	3	4	0,262
	%	25,0 %	0,0 %	75,0 %	100,0 %	
CPC	Effectif	2	0	4	6	0,214
	%	33,3 %	0,0 %	66,7 %	100,0 %	
Péricardite	Effectif	0	0	3	3	0,086
	%	0,0 %	0,0 %	100,0 %	100,0 %	

Dans ce tableau nous pouvons conclure que l'étiologie prédominante dans l'insuffisance cardiaque à FEVG abaissée (< 40) était la CMD avec une différence statistique significative (p = 0,000).

Les valvulopathies représentaient l'étiologie prédominante dans l'insuffisance cardiaque à FEVG conservée (> 50) avec une différence statistique significative (p = 0,000) et la cardiopathie ischémique représentait l'étiologie dominant dans l'IC à FEVG modérée avec une différence statistique significative (p = 0,019).

IV.2.7. Distribution des modalités évolutives selon l'âge

Tableau XXVII : Distribution des modalités évolutives selon l'âge

Modalités évolutives		Age		Total	P
		< 50	≥50		
Favorable	Effectif	27	58	85	0,509
	%	31,8 %	68,2 %	100,0 %	
Décès	Effectif	3	5	8	
	%	37,5 %	62,5 %	100,0 %	
Total	Effectif	30	63	93	
	%	32,3 %	67,7 %	100,0 %	

Il ressort de ce tableau qu'il n'avait pas de différence statistique significative entre l'évolution durant l'hospitalisation et l'âge.

IV.2.8. Distribution des modalités évolutives selon le sexe

Tableau XXVIII : Distribution des modalités évolutives selon le Sexe

Modalités évolutives		Sexe		Total	P
		M	F		
Favorable	Effectif	43	42	85	0,156
	%	50,6 %	49,4 %	100,0 %	
Décès	Effectif	2	6	8	
	%	25,0 %	75,0 %	100,0 %	
Total	Effectif	45	48	93	
	%	48,4 %	51,6 %	100,0 %	

L'analyse de ce tableau montre qu'il n'y avait pas de différence statistique significative entre l'évolution favorable durant l'hospitalisation et le sexe mais une prédominance féminine des décès.

IV.2.9. Distribution des modalités évolutives selon la présentation clinique

Tableau XXIX : Distribution des modalités évolutives selon la présentation clinique

Type IC		Évolution durant l'hospitalisation_1		Total	P
		Favorable	Décès		
Insuffisance cardiaque globale	Effectif	49	5	54	0,264
	%	90,7 %	9,3 %	100,0 %	
Insuffisance cardiaque gauche	Effectif	28	1	29	100,0 %
	%	96,6 %	3,4 %	100,0 %	
Insuffisance cardiaque droite	Effectif	8	2	10	100,0 %
	%	80 %	20 %	100,0 %	
Total	Effectif	85	8	93	100,0 %
	%	91,4 %	8,6 %	100,0 %	

L'analyse de ce tableau montre qu'il n'y avait pas de différence statistique significative entre l'évolution et le type d'insuffisance cardiaque. Cependant on constate des décès sur tous les types d'insuffisance cardiaque avec une prédominance pour l'insuffisance cardiaque globale.

IV.2.10. Distribution des modalités évolutives selon de la FEVG

Tableau XXX : Distribution des modalités évolutive selon la FEVG

Modalités évolutives		FE VG			Total	P
		< 40	40 - 50	> 50		
Favorable	Effectif	28	24	33	85	0,963
	%	32,9 %	28,2 %	38,8 %		
Décès	Effectif	3	2	3	8	100,0 %
	%	37,5 %	25,0 %	37,5 %		
Total	Effectif	31	26	36	93	100,0 %
	%	33,3 %	28,0 %	38,7 %		

Il ressort de ce tableau qu'il n'y avait pas de différence statistique significative entre la FEVG et l'évolution des patients durant l'hospitalisation.

IV.2.11. Distribution des modalités évolutives en fonction des étiologies

Tableau XXXI : Distribution des modalités évolutive en fonction des étiologies

Etiologies		Évolution durant l'hospitalisation		Total	P
		Favorable	Décès		
Valvulopathie	Effectif	13	1	14	0,690
	%	92,9 %	7,1 %	100,0 %	
CMD	Effectif	17	2	19	0,548
	%	89,5 %	10,5 %	100,0 %	
Cardiopathie ischémique	Effectif	21	2	23	0,637
	%	91,3 %	8,7 %	100,0 %	
Cardiopathie hypertensive	Effectif	12	1	13	0,690
	%	92,3 %	7,7 %	100,0 %	
CMPP	Effectif	2	0	2	0,835
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
Cardiothyréose	Effectif	3	0	3	0,761
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
Cardiopathie rythmique	Effectif	2	0	2	0,835
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
Cardiopathie restrictive	Effectif	4	0	4	0,693
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
Cardiopathie mixte	Effectif	4	0	4	0,693
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	
CPC	Effectif	4	2	6	0,082
	%	66,7 %	33,3 %	100,0 %	
Péricardite	Effectif	3	0	3	0,761
	%	100,0 %	0,0 %	100,0 %	

L'analyse de ce tableau montre qu'il n'y avait pas de différence significative entre les étiologies et l'évolution durant l'hospitalisation.

IV.2.12. Distribution des modalités évolutives en fonction du traitement

Tableau XXXII : Distribution des modalités évolutives en fonction du traitement

Traitement		Évolution durant l'hospitalisation_1		Total	P
		Favorable	Décès		
Diurétique de l'anse	Effectif	63	7	70	0,363
	%	90,0 %	10,0 %	100,0 %	
Régime hyposodé	Effectif	59	6	65	0,548
	%	90,8 %	9,2 %	100,0 %	
Spirinolactone	Effectif	59	6	65	0,548
	%	90,8 %	9,2 %	100,0 %	
IEC	Effectif	61	3	64	0,059
	%	95,3 %	4,7 %	100,0 %	
HBPM	Effectif	28	2	30	0,491
	%	93,3 %	6,7 %	100,0 %	
Aspirine	Effectif	27	2	29	0,519
	%	93,1 %	6,9 %	100,0 %	
AVK	Effectif	18	4	22	0,087
	%	81,8 %	18,2 %	100,0 %	
Statine	Effectif	20	2	22	0,608
	%	90,9 %	9,1 %	100,0 %	
Digoxine	Effectif	18	2	20	0,548
	%	90,0 %	10,0 %	100,0 %	
Oxygène	Effectif	16	3	19	0,205
	%	84,2 %	15,8 %	100,0 %	
Clopidogrel	Effectif	12	1	13	0,690
	%	92,3 %	7,7 %	100,0 %	
Amines	Effectif	5	2	7	0,110
	%	71,4 %	28,6 %	100,0 %	
Dérivés nitrés	Effectif	5	1	6	0,426
	%	83,3 %	16,7 %	100,0 %	
ARA2	Effectif	2	0	2	0,835
	%	100,0 %	,0 %	100,0 %	
Inhibiteurs Calciques	Effectif	1	0	1	0,914
	%	100,0 %	,0 %	100,0 %	
Bétabloquant	Effectif	13	0	13	0,285
	%	100 %	0 %	100,0 %	

De ce tableau il ressort que la majorité des patients qui étaient sous IEC durant l'hospitalisation avaient une évolution favorable sans une différence statistique significative ($p = 0,059$). Pour les autres médicaments (Diurétique de l'anse,

Spirinolactone, ARA2, Béta-bloquants, Dérivés nitrés ; Amines.....) l'évolution durant l'hospitalisation était favorable mais pas significative.

Au vu de cette étude analytique nous pouvons déduire :

- ❖ Les éléments liés de façon significative au sexe masculin sont les suivants : le tabagisme ($p = 0,001$), et l'alcool ($p = 0,011$) ;
- ❖ Les éléments liés au sexe féminin mais avec une différence statistique non significative : la sédentarité ($p = 0,147$), CMD ($p = 0,732$), valvulopathies ($p = 0,440$).
- ❖ Les facteurs liés à l'âge avec une différence statistique significative :
 - < 50 ans les valvulopathies ($p = 0,020$) ;
 - ≥ 50 ans la Cardiopathie ischémique et cardiopathie hypertensive respectivement ($p = 0,023$ et $p = 0,035$).

V. DISCUSSION

V.1. Limites et intérêts

Notre étude portait sur 93 patients. Cette population était composée d'hommes et de femmes âgés de 18 ans et plus.

Cependant, il convient de préciser que la réalisation de cette étude a connu certaines limites :

- au plan clinique, les signes n'étaient pas sémiologiquement bien décrits dans les dossiers, l'examen physique n'était pas toujours complet ;
- l'une des principales limites de notre étude était imputable aux manques de données dans certains dossiers médicaux, des examens complémentaires ou résultats partiellement recopiés.

Pour contourner ces difficultés, nous n'avons pris en considération que les patients avec des paramètres étudiés disponibles.

Quant à l'intérêt de notre étude, il était évaluatif et éducatif.

V.2. Caractéristiques générales

V.2.1. Age

L'âge moyen de nos patients était de **56,04** ans \pm **17,59** (18- 92 ans).

Cette moyenne d'âge se rapproche des résultats obtenus par Bakou qui avait un âge moyen de $58,92 \pm 18,33$ ans [71] et au Maroc où Benyass et al trouvaient un âge moyen de $58 \pm 11,5$ ans [85] et à Lubumbashi Kibikiabo Lubange trouvait un âge moyen de $60,8 \pm 12,9$ ans [86]. Par contre il reste différent de ceux retrouvés chez d'autres auteurs : Ikama : $70.4 \pm 6,2$ ans [87] ; Nanakan : $72,5 \pm 6,9$ ans [88] ; et en France par Pouchain : 73,5 ans [89] et Demange 85,5 ans [90].

Notre étude révèle que la tranche d'âge (55-64 ans) était la plus affectée avec 29 % des cas.

Nos données se rapprochent de celles retrouvées par Bakou [71] et Hounkanli [91] chez qui cette tranche d'âge représentait respectivement 24,3 % et 22 % de la population étudiée. Bien que nos résultats semblent être différents de ceux d'autres auteurs [66,74,92,55], nous pouvons retenir que l'IC affecte plus les sujets âgés probablement dû à l'accumulation des facteurs de risques survenant à cette période de vie.

V.2.2. Sexe

Notre étude note une prédominance féminine avec **51,6 %** de l'effectif, soit un **sex-ratio = 0,94**.

Cette prédominance féminine était retrouvée au Mali **54,1 %** [93], à Brazzaville **56,1 %** [87] et à LUBUMBASHI soit **59,6 %** [94].

Notre résultat est différent de celui observé à KINSHASA où le sex-ratio de **1,38** a été observé en faveur des hommes [95] et au Maroc soit **72 %**, avec un **sex-ratio à 2,5** [96].

V.2.3. La profession

Dans notre série, **41,9 %** des malades étaient des femmes au foyer.

Ceci pourra s'expliquer par la prédominance féminine dans notre étude et surtout le faible taux de scolarisation des femmes/ filles dans notre pays (EDS IV) [97].

V.2.4. Niveau d'étude

Les patients non scolarisés étaient plus nombreux soit un pourcentage de 51,6 %. Nos données se rapprochent de celle obtenues dans l'étude faite par Diémé [98] et celle de Bakou [71] dans lesquelles la majorité de la population était constituée de patients non scolarisés soit un pourcentage de 37 % et 60,2 % respectivement.

V.2.5. Niveau socio-économique

Dans notre étude la majorité de nos patients avait un niveau socio-économique bas (58,1 %) ; 33,3 % avaient un niveau socio-économique jugé moyen et seuls 8,9 % avaient un bon niveau socio-économique. Nos données sont comparables à celles retrouvées dans l'étude de Hind [55] à FES la majorité des patients avait un niveau socio-économique bas soit un pourcentage de 70 %. Dans la série de Diémé [98] et de Bakou [71] où les patients qui avaient un bon niveau socio-économique représentaient respectivement 12 % et 9,7 % de la population étudiée. Cela s'explique d'une part par le fait que notre population d'étude avait majoritairement un âge avancé et le niveau de vie est bas et d'autre part par la mauvaise politique socioéconomique de nos états.

V.2.6. Facteurs de risque cardio-vasculaire (FRCV) et antécédents médicaux

Notre enquête montre que l'HTA et la sédentarité représentaient les facteurs de risque cardio-vasculaire les plus fréquents après l'âge avancé. L'HTA était fréquente à 32,3 % avec une égalité dans les deux sexes ($p = 0,830$) et la sédentarité à 26,9 % avec une prédominance féminine (64 %) qui était non significative ($p = 0,147$). Le tabagisme suivait avec un pourcentage de 9,7 % et avait une exclusivité masculine (100 %) statistiquement significative ($P = 0,001$). Nos résultats rejoignent ceux de certains auteurs : Mebazza [99], Ndala [94] et Nanakan [88], chez qui l'HTA était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent (37,1 %). Selon certaines études, dans les pays en voie de développement, l'incidence estimée de l'HTA devrait progresser de 80 % à l'horizon de 2025, avec 1,15 milliards d'adultes hypertendus [1,92].

Dans notre étude les antécédents médicaux étaient dominés par la CMD avec un pourcentage de 17,2 %, suivies des valvulopathies avec un pourcentage de 2,2 % puis de la coronaropathie avec 1,10 %. Ces résultats sont différents de ceux obtenus à Marrakech [100] où la Cardiopathie ischémique était en chef de fil

avec un pourcentage de 21,6 %, suivie de la CMD (10 %) puis des valvulopathies (8,3 %).

V.2.7. Nombres d'hospitalisations antérieures et durée d'hospitalisation

Dans notre étude 23 de nos patients avaient déjà été hospitalisés soit 24,7 % ; parmi lesquels 17 avaient une hospitalisation antérieure soit un pourcentage de 73,9 %, 3 en avaient 2 hospitalisation (13,0 %), et 3 en avaient 3 et plus (13,0 %).

La durée moyenne d'hospitalisation était de $7,29 \pm 4,66$.

Ces résultats sont assez différents de ceux obtenus par Ghita [101] : 36 % ont été hospitalisés une seule fois, 51,8 % avaient dans leurs antécédents entre 2 et 3 hospitalisations antérieures, 12,30 % en avaient plus de 3.

Dans son étude la durée moyenne d'hospitalisation était de 6,38.

Dans notre étude le faible taux de ré-hospitalisations peut s'expliquer par le fait que les patients dans nos régions n'ont pas assez de moyens pour se faire hospitaliser lors des épisodes de décompensations. La durée d'hospitalisation dans notre étude se voit allongée ; ceci peut également s'expliquer par un problème de solvabilité qui oblige parfois le patient à séjourner à l'hôpital malgré un diagnostic et une prise en charge adéquate.

V.3. Présentation clinique

Dans notre série, l'examen clinique avait conclu à une insuffisance cardiaque globale dans 58,1 % des cas, une insuffisance cardiaque gauche dans 31,2 % des cas et une insuffisance cardiaque droite dans 10,7 % des cas.

Ces données se rapprochent de celles retrouvées à FÉS [102] où l'IC globale représentait la fraction la plus importante (52 %) contre 40 % des cas d'IC gauche et celles de Bakou [71] où on avait une insuffisance cardiaque globale

dans 82,52 % des cas, et une insuffisance cardiaque gauche dans 13,59 % des cas et seuls 3,88 % des cas ont présenté une IC droite isolée.

Cela s'explique par le fait qu'au plan physiopathologique, le VG est le plus dominant et toute atteinte du VG (IVG) évolue ultimement vers l'insuffisance ventriculaire droite ; donc une IC globale.

La dyspnée était le principal mode de révélation de notre étude (91,3 %). Ces résultats sont superposables à ceux retrouvés à Yaoundé [3] où la dyspnée était quasi constante avec un pourcentage de 95,20 %. Ces résultats ne sont pas identiques à ceux de Lubange [86] chez qui les OMI étaient le motif de consultation le plus fréquent (37,1 %).

Les classes III et IV de la NYHA étaient les plus représentées soit respectivement 30 % et 52,2 %. Dans l'étude de Ghita [101] ces classes aussi étaient les plus représentées avec des pourcentages de 24,6 % et 59,6 % de même dans l'étude de Bakou [71] avec 21,9 % et 77,1 %. Ceci pouvant s'expliquer d'une part par le retard à la consultation, le recours aux tradipraticiens, et le fait que les patients consultent lorsque la dyspnée devient assez gênante, paralysant ainsi leurs activités quotidiennes et d'autre part par un manque de sensibilisation du corps médical sur le diagnostic précoce de la maladie.

Dans notre étude les OMI étaient présents dans 67,7 % des cas.

Ces résultats se rapprochent de ceux trouvés par Lubange (81,8 %) [86] ; Nanakan (62,1 %) [88] et Bakou (70,9 %) [71].

Dans notre étude l'hépatomégalie était présente chez 19 patients soit un pourcentage de 20,4. Kingue et al [3] retrouvait plutôt un pourcentage 41,92 % et Bakou [71] retrouvait 61,2 %. Bien que les résultats semblent différents il apparait que, l'hépatomégalie est un signe physique assez fréquent.

Les autres signes de l'examen physique en comparaison avec ceux de la série Kingue et al. [3] et de Bakou [71] sont représentés dans le tableau XXXII.

Tableau XXXIII : Comparaison des signes cliniques de notre étude et ceux de Kingue et al [3] et de Bakou [71]

Signes cliniques	Notre étude	Kingue et al.	Bakou
TVJ	15,1 %	37,12 %	75,70 %
RHJ	7,5 %	33,53 %	43,7 %
Râles crépitants	56,98 %	25,15 %	73,79 %

TVJ : Turgescence des veines jugulaires ; RHJ : Reflux hépato jugulaire.

V.4. Anomalies à l'ECG

Au plan électrique, nous avons remarqué dans notre série une prédominance de signes de surcharge des cavités gauches (HVG et HAG) dans 20,4 % des cas, des troubles du rythme à type d'ACFA et TACFA (20,4 %) et des signes électriques d'insuffisance coronarienne (22,6 %); voir tableau XVII.

Ces résultats se rapprochent de ceux observés à Lubumbashi [44] et à FÈS [102] où les troubles du rythme et l'HVG occupaient les premières places des anomalies ECG.

V.5. Anomalies à la radiographie pulmonaire

Notre étude révèle que 41,9 % des patients insuffisants cardiaques avaient une cardiomégalie.

Nos données s'éloignent de celles retrouvées dans l'étude de Lunbange [44], où la cardiomégalie était retrouvée dans 25,8 % des cas et différentes de celles de FÈS [102] et de Bakou [71] où la cardiomégalie était retrouvée respectivement dans 83 % et 90,5 % des cas.

V.6. Diagnostic des causes de l'IC à l'échocardiographie

La plupart de nos patients ont bénéficié d'une écho-Doppler cardiaque permettant de confirmer le diagnostic positif de l'insuffisance cardiaque, de rechercher son étiologie et son retentissement. Et parmi les conclusions

Echographiques ; 33,3 % de nos patients présentaient une FEVG altérée (FEVG < 40 %), 28,0 % avaient une FEVG modérée (FEVG 40-50 %) et 38,7 % avaient une FEVG préservée (> 50 %).

Nos résultats sont comparables à celles retrouvées dans l'étude du réseau sentinelle [103] où la FEVG altérée était à 42 % des cas. Cependant, ils sont différents de ceux de Hind [102] et Lubange [86] où la FEVG altérée représentait respectivement 57 % et 65,2 %. Dans l'étude de Ghita à Marrakech [101] cette fraction représentait 21 %.

L'IC à FEVG préservée était présente chez 38,7 % de nos patients, ce qui se rapproche dans plusieurs séries : chez Ghita [101] cette fraction représentait 39,5 % des cas et chez Cohen et al [104] elle représentait 44 % des patients. »

Les étiologies de l'insuffisance cardiaque étaient dominées par les cardiopathies ischémiques qui représentaient 24,7 % des cas suivies de la Cardiomyopathie dilatée (CMD) 20,4 % des cas puis des Valvulopathies 15,1 % des cas.

Nos données rejoignent celles retrouvées à FESS [47] et en France [103] où l'étiologie était dominée par la cardiomyopathie ischémique avec respectivement 46 % et 48 % des cas. Ces résultats semblent être différents à ceux trouvés par Bakou [71] où les causes étaient dominées par la CMD (35 %) suivies des cardiomyopathies ischémiques (27,2 %) et des valvulopathies (19,41 %) et ceux retrouvés à Lomé [14] où la CMD représentait la fraction la plus importante avec 60 % des cas.

Dans notre série l'étiologie prédominante dans l'IC à FEVG abaissée (< 40 %) était la CMD avec une différence statistique significative ($p = 0,000$) ; par contre l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée (> 50 %) l'étiologie prédominante était représentée par les valvulopathies.

Ces résultats sont identiques à ceux retrouvés par Bakou [71] où la CMD prédominait dans l'IC à FEVG altérée et les valvulopathies pour l'IC à FEVG conservée mais sont différents à ceux obtenus à Marrakech [100] et de Coulibaly [105] où l'HTA constituait la principale cause de l'insuffisance cardiaque à fraction préservée.

V.7. Prise en charge

Dans notre étude, à la phase aiguë les diurétiques de l'anse (Furosémide) étaient les plus prescrits (75,3 %) suivi de la spironolactone 69,9 % des cas ; 68,8 % de nos patients étaient sous Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC) ; 21,5 % sous Digoxine ; 14,0 % sous bêta bloquants et 2,2 % sous Antagonistes de Récepteurs de l'Angiotensine II.

A la sortie la plupart de nos patients étaient sous diurétique dont 64,8 % sous furosémide ; 60,2 % sous spironolactone et 15,1 % sous thiazidique

Les IEC représentaient 69,9 % de nos prescriptions, les bêtabloquants 20,4 % ; et Digoxine 14,0 %.

Nos résultats vont dans le même sens que ceux retrouvés à Dakar [71] ; à Lubumbashi [44] ; à FESS [44] et à Yaoundé [3] où les diurétiques et les IEC ont été plus utilisés. Dans la série de Groot et al incluant 1919 patients : les diurétiques (autre que le spironolactone) étaient prescrits chez 83 % des patients ; le spironolactone dans 35 % des cas [106]. En 2012 l'étude FUTURE [115] a montré que les diurétiques étaient prescrits chez 86 % des cas et l'anti-aldostérone chez 21 % des cas.

Les diurétiques sont recommandés pour réduire les signes congestifs chez les patients atteints de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite mais leurs effets sur la mortalité n'ont pas été étudiés par des essais randomisés contrôlés. Une méta-analyse a montré que chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique, les diurétiques de l'anse et les thiazidiques

semblent réduire le risque de décès et d'aggravation de l'insuffisance cardiaque par rapport au placebo et comparé à un témoin actif, les diurétiques semblent améliorer la capacité d'exercice [78]. L'intérêt de la spironolactone dans l'insuffisance cardiaque a été démontré dans l'étude de RALES [102]. En ce qui concerne les IEC, ils sont devenus capital dans le traitement de l'IC à la suite des résultats de multiples essais et de leur bénéfice sur la réduction de la mortalité et de la morbidité [107]. Dans le registre FUTURE [104] le taux de prescription des IEC était à 83 %. L'étude IMPACT-RECO 2009 [26] retrouvait des taux de prescription d'IEC à 71 %. Ces résultats se rapprochent de ceux retrouvés dans notre étude. Les bêta bloquants constituent actuellement un élément incontournable dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique et réduisent considérablement la morbi-mortalité [107]. L'étude FUTURE a montré qu'il y'avait une amélioration dans la prescription des bêta bloquants (74 % des patients avaient reçu des bêta bloquants). Ces résultats sont différents de ceux obtenus dans notre étude où le taux de prescription des bêta bloquants à la sortie était de 20,4 %.

V.8. Évolution durant l'hospitalisation

Dans notre étude, l'évolution durant l'hospitalisation était favorable pour la majorité de nos patients soit un pourcentage de 91,4 et 8,6 % des malades étaient décédés.

Nos résultats sont identiques à ceux de Coulibaly [105] où l'évolution était favorable dans **82 %** des cas et **6,2 %** des malades étaient décédés de même que ceux de KHEYI [96] qui trouvait un taux de décès de **6,1 %**.

Par contre ils sont différents de ceux de NDALA où l'évolution était favorable dans **82.0 %** des cas et défavorable dans **18.0 %** des cas [94] et de Bakou [71] où 84,47 % des patients avaient une évolution favorables et 15,56 % étaient décédés.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique, grave, fréquente et constitue l'évolution habituelle de nombreuses maladies cardiaques. Elle est devenue avec l'accroissement de l'espérance de vie un réel problème de santé publique. C'est une affection extrêmement hétérogène de par ses nombreuses étiologies, son spectre symptomatique et de par son pronostic. Son diagnostic précoce joue un rôle essentiel dans la réduction de sa morbidité. Les moyens thérapeutiques mis à la disposition du clinicien sont de plus en plus nombreux, et s'échelonnent de la prescription médicamenteuse et hygiéno-diététique aux dispositifs d'assistance ventriculaire gauche et à la transplantation cardiaque. Toutefois, il existe dans nos régions en Afrique, particulièrement au Sénégal, une insuffisance de données épidémiologiques réelles permettant d'estimer d'une part la prévalence de ce fléau et d'autre part les étiologies les plus fréquentes de cette pathologie.

C'est dans ce contexte que nous avons mené cette étude rétrospective, descriptive et analytique sur la prise en charge de cette pathologie.

Les objectifs de notre travail étaient les suivants :

❖ **Objectif général :**

- ✓ Évaluer la prise en charge des patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque au Service de Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

❖ **Objectifs spécifiques :**

Décrire les aspects :

- Épidémiologiques,
- Diagnostiques et
- Évolutifs de l'insuffisance cardiaque au Service Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Pour atteindre ces résultats nous avons adopté la méthodologie suivante : Nous avons inclus tous les patients âgés d'au moins 18 ans et hospitalisés pour une insuffisance cardiaque. N'étaient pas inclus dans cette étude : les patients dont les dossiers n'étaient pas retrouvés ou non exploitables et les autres pathologies associées à pronostic sombre. Nous avons exclu les patients dont le diagnostic n'était pas clairement établi. Les données étaient recueillies dans la fiche de recueil de données (annexe) par le biais d'un questionnaire à réponses fermées ou ouvertes. Le déroulement de l'étude s'est fait dans un premier temps par la réalisation d'une fiche de recueil de données nous permettant de collecter les informations concernant les patients, notamment l'état civil, les antécédents, l'examen physique, les examens complémentaires, la prise en charge et le profil étiologique des patients (voir fiche de recueil de données en annexe). Ensuite les fiches de recueil de données ont été remplies sur la base d'informations fournies par les dossiers des patients.

Au terme de notre étude nous avons obtenus les résultats suivants : Quarante-vingt-dix-huit ont été soumis à notre étude parmi les 175 patients hospitalisés dans le service au cours de cette période pour des pathologies cardiovasculaires soit une fréquence de 56 % de l'insuffisance cardiaque.

La moyenne d'âge de notre série était de $56,04 \pm 17,59$ ans et les extrêmes étaient 18 et 92 ans.

Il y'avait dans notre série plus de femmes que d'hommes avec un sex-ratio = 0,94.

Les tranches d'âge de 55 à 64 ans et de 45 à 54 ans étaient les plus représentées avec des pourcentages respectifs de 29 % et de 19,4 %.

L'essentiel de nos patients provenaient des départements de Ziguinchor et de Bignona avec respectivement 65,6 % et 14,0 % des cas ; le reste (20,4 %) provenait de Sédhiou, d'Oussouye, de Kolda et de la Guinée Bissao.

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec 41,9 % des cas suivi des cultivateurs avec 12,9 % des cas.

La majorité de nos patients (58,1 %) des cas, avaient un niveau socio-économique bas ; 33,3 % un niveau socio-économique moyen et 8,6 % un niveau socio-économique jugé bon.

La plupart de nos patients n'étaient pas scolarisés (51,6 %), quarante-cinq patients étaient scolarisés à la langue française dont la majorité soit 53,3 % avaient un niveau d'étude élémentaire, 33,3 % un niveau secondaire et 13,3 % des études supérieures.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient dominés par l'âge avancé dans 58,1 % des cas, l'hypertension artérielle dans 32,3 % des cas. La sédentarité occupait 26,9 % des cas avec une prédominance féminine statistique non significative ($p = 0,147$) puis le tabagisme avec 9,7 % des cas et une prédominance masculine significative ($p = 0,001$).

Les antécédents médicaux les plus fréquents étaient représentés par la cardiomyopathie dilatée (17,2 %) avec une prédominance féminine non significative ($p = 0,338$), suivies par les valvulopathies avec 2,2 % des cas.

Soixante-dix des patients étaient à leur première hospitalisation soit 75,3 % et 23 avaient déjà été hospitalisés (24,7 %). Parmi les patients ré hospitalisés, 17 avaient une hospitalisation antérieure (73,9 %), 3 en avaient 2 hospitalisations (13,0 %) ; et 3 en avaient 3 et plus (13,0 %).

La durée d'évolution de la cardiopathie était inférieure à 1 an pour six patients soit (30,0 %) ; 13 entre 1-5 ans (65 %) et 1 pour 5 ans et plus (5 %).

Au plan clinique, la dyspnée était le principal mode de révélation de l'insuffisance cardiaque (96,7 %) des cas. Les autres signes étaient représentés par les OMI avec 67,7 % des cas, la toux avec 41,9 % des cas, la douleur thoracique (34,4 %), la distension abdominale (20,4 %), l'hépatalgie (8,6 %), les palpitations (2,2 %).

L'insuffisance cardiaque globale était la forme la plus rencontrée avec 58,1 % des cas, suivie de l'insuffisance cardiaque gauche avec 31,2 % des cas et l'insuffisance cardiaque droite avec 10,7 % des cas.

Au niveau biologique, le dosage du BNP ou du Nt-pro BNP n'avait pas été réalisé chez aucun patient.

A l'ECG, soixante-quatorze patients avaient un rythme sinusal soit 79,6 % des cas. Les anomalies étaient dominées par les ischémies sous-péricardique avec 22,6 % des cas suivi des troubles du rythme supra-ventriculaires à type de fibrillation auriculaire 20,4 % des cas puis des signes de surcharge des cavités gauches avec 20,39 % d'hypertrophie ventriculaire gauche et 4,3 % d'hypertrophie auriculaire gauche.

A la radiographie du thorax de face, la cardiomégalie représentait 41,9 % des cas.

L'échocardiographie trans-thoracique retrouvait les principales anomalies suivantes :

- l'altération de la FEVG < 40 % dans 33,3 % des cas, la FEVG était préservée dans 38,7 % des cas ;
- les valvulopathies les plus rencontrées étaient : l'insuffisance mitrale (53,8 %), l'insuffisance aortique (46,2 %) et le rétrécissement mitral (9,70 %) ;
- les étiologies retrouvées étaient les suivantes : la cardiopathie ischémique avec 24,7 % des cas, la cardiomyopathie dilatée (20,4 %), les valvulopathies (15,1 %), la cardiopathie hypertensive (14,1 %), le cœur pulmonaire chronique (6,5 %), la cardiomyopathie restrictive (4,3 %), la cardiopathie mixte (4,3 %), la cardiomyopathie du péri-partum (2,2 %) et la cardiopathie rythmique (2,2 %).

Il faut noter que les cardiopathies ischémiques de même que les cardiopathies hypertensives étaient à prédominance masculine avec une différence statistique non significative respectivement ($p = 0,063$ et $p = 0,306$). Par contre, les cardiomyopathies dilatées de même que les valvulopathies étaient à

prédominance féminine avec une différence statistiquement non significative respectif ($p = 0,737$ et $p = 0,440$). La différence statistique n'était pas significative en ce qui concerne les autres étiologies.

Les valvulopathies représentaient l'étiologie qui prédominait avant l'âge de 50 ans avec une différence statistique significative ($p = 0,020$) alors que la cardiopathie ischémique et la cardiopathie hypertensive étaient les étiologies qui prédominaient après l'âge de 50 ans avec une différence statistique significative respectivement ($p = 0,023$ et $p = 0,035$).

Dans l'insuffisance cardiaque à FEVG abaissée l'étiologie prépondérante était représentée par la cardiomyopathie dilatée avec une différence statistique significative ($p = 0,0001$) ; par contre dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée, les valvulopathies apparaissaient comme l'étiologie la plus récurrente avec une différence statistiquement significative ($p = 0,0001$).

La prise en charge de nos patients reposait essentiellement sur les mesures hygiéno-diététiques et les médicaments.

- A la phase aiguë, la prescription médicamenteuse était composée : des diurétiques de l'anse (75,3 %), de spironolactone (69,9 %), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (68,8 %), des bêta bloquants (14,0 %), des antagonistes de récepteurs de l'angiotensine II (2,2 %), de la digoxine (21,5 %) et d'inhibiteurs calciques 1,1 % ;

Les autres médicaments étaient représentés par les dérivés nitrés avec 6,5 % des prescriptions, l'aspirine (31,2 %) les statines (23,7 %), les anti-vitamines K (23,7 %) les héparines de bas poids moléculaire (32,3 %). Dix-neuf patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie soit un pourcentage de 20,4 % et 7,5 % étaient sous Amines.

- A la sortie

La plupart de nos patients étaient restés sous traitement diurétique dont 68,8 % sous furosémide, 60,2 % sous spironolactone, 15,1 % sous thiazidiques. Les bêtabloquants représentaient 20,4 % des prescriptions.

Plus de la moitié des patients étaient sortis sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) soit 69,9 % des cas, 14,0 % sous digoxine, 33,3 % sous Aspirine, 21,1 % sous anti-vitamine K (AVK), 21,5 % sous statine et 2,2 % sous antagoniste de récepteurs de l'angiotensine II (ARAII).

Cependant, aucun patient n'avait bénéficié d'une chirurgie cardiaque, ni de cathétérisme interventionnel ni de réadaptation cardiaque.

L'évolution durant l'hospitalisation était favorable pour la majorité de nos patients soit un pourcentage de 91,4 %.

Huit patients étaient décédés soit 8,6 % : 2 étaient décédés suite à un OAP, un à un état de choc hypovolémique, un à un état de choc septique et les autres causes de décès n'étaient pas précisées.

Le principal facteur lié à la mortalité dans notre étude était le sexe féminin avec 75,0 % des cas sans différence statistique significative ($p = 0,156$).

RECOMMANDATIONS

Les conclusions de notre travail nous emmènent à formuler les recommandations suivantes :

❖ À l'endroit des patients insuffisants cardiaques et de la population générale

L'adoption d'une meilleure hygiène de vie doit être encouragée afin de diminuer l'incidence des facteurs de risque cardiovasculaire et de prévenir la survenue des maladies cardio-vasculaires.

- la pratique d'une activité physique régulière et adaptée d'au moins 30 minutes, trois à cinq fois par semaine ;
- l'arrêt de l'usage du tabac et la limitation de la consommation d'alcool;
- le respect des rendez-vous ainsi que les conseils des soignants et de consulter dans les plus brefs délais en cas de survenue de complications ;
- la surveillance régulière du poids

❖ À l'endroit du corps médical

- ✓ Accorder plus de temps d'écoute aux malades pour assurer une meilleure éducation thérapeutique
- ✓ Education thérapeutique des malades hypertendus et insuffisants cardiaques
- ✓ Réadaptation fonctionnelle des malades insuffisants cardiaques
- ✓ Prendre le temps d'expliquer aux malades les signes de gravité, les risques de complications de la maladie ainsi que les bénéfices du traitement et la nécessité du suivi à long terme.
- ✓ Optimiser le circuit du patient :
 - Établir un plan de suivi spécifique (biologie, visites médicales,...) et un plan thérapeutique pour l'optimisation du traitement.
 - Développer les structures de prise en charge (hôpital de jour, les unités thérapeutiques d'insuffisance cardiaque) permettant de recevoir les

patients de façon régulière et d'organiser des programmes d'optimisation du traitement médical.

- Planifier la prise en charge dès l'hospitalisation initiale.
- ✓ Accorder plus de rigueur dans la rédaction et la tenue des dossiers d'observation afin de pallier aux insuffisances d'informations.

❖ **À l'endroit des autorités et des gouvernants**

- Renforcer les programmes nationaux de lutte contre les maladies cardio-vasculaires sources d'insuffisance cardiaque.
- Améliorer l'accessibilité aux soins par une subvention ou réduction des coûts de prise en charge des malades.
- Encourager et vulgariser la création des mutuelles de santé et des autres programmes d'assistance sociale.
- Créer des unités de soins intensifs en cardiologie dans les hôpitaux et mettre à leur disposition des médicaments de premiers soins.
- Doter les hôpitaux des moyens d'exploration cardio-vasculaire adéquats.
- Créer des centres de réadaptation cardio-vasculaire et former du personnel à la réadaptation cardio-vasculaire.
- Mettre en place un système informatisé dans les hôpitaux afin de mieux préserver les données et faciliter certaines études

RÉFÉRENCES

1. **Zabsonré P, Sanou G, Avanzini F, et al.** Connaissance et perception des facteurs de risque cardiovasculaire en Afrique subsaharienne. *Arch Mal Cœur Vaiss.* 2002;95:23-8.
2. **Lefèvre G, Jourdain P.** Marqueurs biochimiques de l'insuffisance cardiaque. *Revue Francophones des laboratoires.* Paris : Elsevier-Masson, 2009 ; pp 59-63.
3. **Kingue S, Dzudie A, Menanga, et al.** Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de Médecine de l'Hôpital Général de Yaoundé. *Ann Cardiol Angéiol.* 2005;54:276-83.
4. **Damasceno A, Mayosi BM, Sani M, Ogah OS, Mondo C, Ojji D, et al.** The Causes, Treatment, and Outcome of Acute Heart Failure in 1006 Africans From 9 Countries: Results of the Sub-Saharan Africa Survey of Heart Failure. *Arch Intern Med.* 8 oct 2012;172(18):1386.
5. **Zannad F, Briancon S, Juilliere Y, et al.** For the EPICAL Investigators. Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:734-42.
6. **de Gevigney G, Fol S, Delahaye F.** Pathophysiology and therapeutic implications of left heart failure. *Rev Med Interne* 2005;26:439-54.
7. **Thiam M.** Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain. *Bull. Soc Pathol Exot.* 2003;96(3):217-218.
8. **Matta R.** Insuffisance cardiaque du sujet âgé 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. Université Cheikh Anta Diop, Thèse Méd., Dakar, 2020 ; n°192, 169 p.
9. **Affangla DA, Ba F, Ba DM, Ndiaye M, Mboup WN, Wabo AS, et al.** Épidémiologie et étiologie de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte au centre DIABCARMET de l'hôpital Saint Jean de Dieu de Thiès (Sénégal). *Revue Africaine de Médecine Interne.* 15 juin 2019;6(1-2):29-37.

- 10. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al.** PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus Enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014;371:993-1004.
- 11. Agrinier N.** Insuffisance cardiaque : épidémiologie, caractéristiques des patients et de leur prise en charge, et facteurs pronostiques de décès. Université de Lorraine, 2013 ; 248 p.
- 12. Delahaye F, de Gevigney G.** Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque. *Ann Cardiol Anéiol.* 2001;50(1):6-11.
- 13. Gurné O.** Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque. Service de Cardiologie. Vaisseaux, cœur, poumons, 2009 ; pp 3-5.
- 14. Machihudé P, Yaovi A, Soulemane P, et al.** Épidémiologie et étiologies des insuffisances cardiaques à Lomé. *Pan Afr Med J.* 2014;18:183.
- 15. Société française de cardiologie, Société de gériatrie et de gérontologie.** Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé. *Arch Mal Cœur Vaiss.* 2004;97:803-22.
- 16. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al.** 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. *European Heart Journal.* 2016;37(27):2129-200.
- 17. Nickenig G, Estevez-Loureiro R, Franzen O, et al.** Transcatheter Valve Treatment Sentinel Registry Investigators of the EURObservational Research Programme of the European Society of Cardiology. Percutaneous mitral valve edge-to-edge repair: in-hospital results and 1-year follow-up of 628 patients of the 2011–2012 pilot European Sentinel Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:875-884.
- 18. Gibelin P.** Dyspnée chronique [Internet]. [Date de consultation 06/03/18]. Disponible sur : <http://www.pifo.uvsq.fr>
- 19. Min-Seok K, Ju-Hee L, Eung Ju K, et al.** Korean Guidelines for Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure. *Korean Circ J* 2017;47(5):555-643.

20. **Ngoy N.** Élément de cardiologie. Médiaspaul, Lubumbashi, 2008 ; pp 27-35.
21. **Moussa MM.** Insuffisance cardiaque chronique systolique. Comment améliorer la prise en charge par les médecins ? Paris Descartes, Thèse Méd, 2010.
22. **Jondeau G.** Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies. Arch Vaiss. 2006;99(2):17-78.
23. **Abergel E, Chauvel C.** Échocardiographie dans le suivi de l'insuffisance cardiaque. Mt Cardio. 2008;4(1):61-7.
24. **Tei C, Ling LH, Hodge DO, et al.** New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function- a study in normal and dilated cardiomyopathy. J Cardiol. 1995;26:357-66.
25. **Berning J, Steensgaard-Hansen F.** Early estimation of risk by echocardiographic determination of wall motion index in an unselected population with acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1990;65:567-76.
26. **Willenheimer RB, Israelsson BA, Cline CM, et al.** Simplified echocardiography in the diagnosis of heart failure. Scand Cardiovasc J. 1997;31:9-16.
27. **Bellenger NG, Davies LC, Francis JM, et al.** Reduction in sample size for studies of remodeling in heart failure by the use of cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2000;2:271-8.
28. **Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, et al.** Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. Am Heart J. 2004;147:218-23.
29. **Sliwa K, Damasceno A, Mayosi BM.** Epidemiology and etiology of cardiomyopathy in Africa. Circulation. 2005;112:3577-83.
30. **European Study Group on Heart Failure.** How to diagnose heart failure. Eur Heart J. 1998;19:990-1003.

- 31. Cohen Solal A, Beauvais F.** Prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique : quels paramètres surveiller? *Revue générale insuffisance cardiaque. Réalités cardiologiques.* 2013;1:37-41.
- 32. Goldman L, Braunwald E.** *Cardiologie du praticien.* Édition Piccin Nuava, Padoue-Italie, 2001 ; pp 410-436.
- 33. Cohen Solal A.** Œdème aigu pulmonaire cardiogénique. Disponible en ligne à l'adresse <http://www.pifo.uvsq.fr>. Date de consultation 08/03/18
- 34. Bassand JP.** Insuffisance ventriculaire droite [Internet]. [Date de consultation 31/12/17]. Disponible sur : <http://www.besancon-cardio.org>
- 35. Kerbaul F, Nee L, Lieven R, Gaillat F.** Insuffisance ventriculaire droite. Congrès des Médecins. Conférence d'actualisation, Sfar, 2013 ; p 6.
- 36. Mouquet F, Schurtz G.** Peripartum cardiomyopathy. *Sang Thrombose Veisieux.* 2012;24(7):325-31
- 37. Robert-Géraudel A.** Insuffisance cardiaque du sujet âgé : combiner évaluation gériatrique et cardiologique. *Medscape,* 2013 ; pp 1-3.
- 38. Caruana L, Petrie MC, Davie AP, et al.** Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from "diastolic heart failure" or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *BMJ.* 2000;321:215-8.
- 39. Marie France S.** Dyspnée orientation diagnostique [Internet]. [Date de consultation 31/12/17]. Disponible sur : <http://www.besancon-cardio.org>
- 40. Équipe médicale Med infos.** Orientation diagnostique et conduite à tenir devant une hépatomégalie [Internet]. [Date de consultation 09/04/18]. Disponible sur : <http://www.medinfos.com>
- 41. Barraine R, Wolf JE.** Orientation diagnostique devant des œdèmes des membres inférieurs. En ligne: <http://www.pifo.uvsq.fr>. Date de consultation 09/04/18.

- 42. Paule P, Braem L, Mioulet D, et al.** Insuffisance cardiaque d'origine non infectieuse en zone tropicale : approche étiologique et principes thérapeutiques. *Med Trop.* 2007;67:579-586.
- 43. Rodrigues P, Kranias EG.** Phospholamban: a Key determinant of cardiac function and dysfunction. *Arch Mal Cœur.* 2005;98:1239-43.
- 44. Opie LH, Seedat YK.** Hypertension in sub-Saharan African populations. *Circulation.* 2005;112:3562-8.
- 45. Puls M, Lubos E, Boekstegers P, et al.** One-year outcomes and predictors of mortality after MitraClip therapy in contemporary clinical practice: results from the German transcatheter mitral valve interventions registry. *Eur Heart J* 2016;37:703-12.
- 46. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al.** Peripartum cardiomyopathy : National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA.* 2000;283:1183-8.
- 47. Sliwa K, Fett J, Elkayam U.** Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006;368:687-93.
- 48. Lopes ME, Hitting L.** Insuffisance cardiaque congestive de l'adulte. *Rev Prat* 1999;49:765-72.
- 49. Hassane BM.** Insuffisance cardiaque du sujet jeune : aspect épidémioclinicoques-étiologiques et thérapeuthique. Faculté de médecine et d'odontostomatologie, Thèse Méd., Bamako, 2019 ; n°332, 89 p.
- 50. Feenstra J, Grobbee DE, Remme WJ, Stricker BH.** Drug-induced heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1999 ; 33 : 1152-62
- 51.** Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet.* 1999;353:2001-7.

- 52. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, et al.** Randomized trial to determine the effect of Nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26:215-25.
- 53. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al.** Effect of carvedilol on survival in severe CHF. *N Engl J Med*. 2001;344:1651-8.
- 54.** The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. *Lancet* 1999;353:9-13.
- 55. Pitt B, Zannad F, RemmeWJ, et al.** The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized aldactone evaluation study investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709–17.
- 56. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al.** Rates of hyperkalaemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004;351:543-51.
- 57. Société Européenne de Cardiologie.** Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. *Eur Heart J*. 2005;26:1115-40.
- 58. Cohn JN, Archibald DG, Phil M, et al.** Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration cooperation study. *N Engl J Med*. 1986;314:1547-52.
- 59. Rich MW.** Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 1997;45(8):968-74.
- 60. 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. *European Heart Journal*. 21 sept 2021;42(36):3599-726.
- 61. Équipe médicale de PharmacoMédicale.** Les dérivés nitrés [Internet]. [Date de consultation 04/05/18]. Disponible sur : <https://pharmacomedicale.org>
- 62. Haque WA, Boehmer J, Clemson BS, et al.** Hemodynamic effects of supplemental oxygen administration in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:353-7.

- 63. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, et al:** Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:394-402.
- 64. Marijon E, Iung B, Mocumbi AO, et al.** What are the differences in presentation of candidates for percutaneous mitral commissurotomy across the world and do they influence the results of the procedure? *Arch Cardiovasc Dis* 2008;10:611-7.
- 65. Silvestry FE, Kerber RE, Brook MM, et al.** Echocardiography-guided interventions. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:213-31.
- 66. Messika-Zeitoun D, Brochet E, Holmin C, et al.** Three-dimensional evaluation of the mitral valve area and commissural opening before and after percutaneous mitral commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Eur Heart J*. 2007;28:72-79.
- 67. Société française de cardiologie.** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. *Arch Mal Cœur Vaiss*. 2005;98(2):5-46.
- 68. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al.** Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435-43.
- 69. Société européenne de cardiologie.** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*. 2008;29:2388-442.
- 70. Monpere C.** Réadaptation cardiovasculaire et insuffisance cardiaque. *La lettre du cardiologue*. 2009;422:21-25.
- 71. Bakou G.** Prise en charge et profil étiologique de l'insuffisance cardiaque au service de Cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff de Dakar : étude transversale et descriptive à propos de 103 cas. Université Cheikh Anta Diop, Thèse Méd., 2018 ; n°141, 202 p.

- 72. Rivier JL.** La prévention de l'insuffisance cardiaque en gérontologie. *Z Präventivmed.* 1 janv 1971;16(1):47-52.
- 73. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** Population du Sénégal [Internet]. [cité 7 août 2021]. Disponible sur : https://investinsenegal.com/wp-content/uploads/2021/03/Rapport-sur-la-Population-du-Sngal-2020_03022021-1.pdf, Rapport BECPD, 2020, 25 p.
- 74. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** Situation économique et sociale régionale 2017-2018. Service Régional de la Statistique et de la Démographie de Ziguinchor, septembre 2020, 130 p.
- 75. Agence de Développement Local.** Cartographie des interventions dans les collectivités locales. Une situation de référence en 2004 [Internet]. [cité 15 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.adl.sn/region/ziguinchor>
- 76. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** Situation économique et sociale régionale 2012. Service Régional de la Statistique et de la Démographie de Ziguinchor, août 2015, 7 p.
- 77. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** Situation économique et sociale régionale 2016. Service Régional de la Statistique et de la Démographie de Ziguinchor, octobre 2019, 177 p.
- 78. Bessard L.** Visite du centre hospitalo-universitaire de l'hôpital de la paix de Ziguinchor [Internet]. *casamasante.* 2015 [cité 4 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.casamasante.org/single-post/2015/12/22/visite-du-centre-hospitalouniversitaire-de-lhopital-de-la-paix-de-ziguinchor>.
- 79. Ooreka.** Coronaropathie : définition, traitement coronaropathie [Internet]. *Ooreka.fr.* [cité 12 juin 2022]. Disponible sur: <https://hypertension.ooreka.fr/astuce/voir/581411/coronaropathie>
- 80. Institut de cardiologie.** La cardiomyopathie [Internet]. Université d'Ottawa. [cité 3 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.ottawaheart.ca/fr/maladie-du-c%C5%93ur/la-cardiomyopathie>

- 81. Charline D.** Dyspnée : définition, symptômes, diagnostic et traitement [Internet]. [cité 12 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/pneumologie/dyspnee/>
- 82. Hurst JW, Morris DC, Alexander RW.** The use of the New York Heart Association's classification of cardiovascular disease. *Clin Cardiol.* 1999;22(6):385-90.
- 83. Paul J.** Maîtriser la radiographie du thorax. Éditions Masson, 2007 ; 208 p.
- 84. Abergel E, Cohen A, Guéret P, Roudaut R.** Échocardiographie clinique de l'adulte. Paris : Éditions ESTEM, 2003.
- 85. Benyass A, Bouzelmat A, Jaakik I, et al.** Regard sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Maroc. *Médecine du Maghreb.* 2011;187:35-41.
- 86. Lubange K.** Étude épidémiologique et clinique de l'Insuffisance cardiaque. Université de Lubumbashi, Thèse Méd., Lubumbashi, 2013.
- 87. Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, et al.** Insuffisance cardiaque du sujet âgé à Brazzaville: Aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. *Méd Trop.* 2008;68:257-60.
- 88. Nanakan N.** Insuffisance cardiaque et trouble du rythme supra ventriculaire chez le sujet âgé. Université de Bamako, Thèse Méd., Bamako, 2010, 84 p.
- 89. Pouchain D.** La prise en charge du patient insuffisant cardiaque chronique. *Exercer.* 2003;66:1-4.
- 90. Manuel D.** Prise en charge aux urgences des situations d'insuffisance cardiaque. Étude rétrospective sur 426 cas aux urgences de Nancy. Université de Lorraine, Thèse Méd., Nancy, 2013 ; n°147, 176 p.
- 91. Hounkanli AM.** Facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée : à propos de 100 cas colligés au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec. Université Cheikh Anta Diop, Thèse Méd., Dakar, 2013.
- 92. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al.** Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23.

- 93. N'Guissan N.** Insuffisance cardiaque et troubles du rythme supraventriculaire chez le sujet âgé. Thèse, Méd., Bamako, 2010 ; n° 588, 84 p.
- 94. Ndala KF.** Profil épidémio-clinique des insuffisances cardiaques : cas des cliniques universitaires de Lubumbashi. Université de Lubumbashi, Mémoire Méd., Lubumbashi, 2012.
- 95. Mupinsie L.** Caractéristique clinique et épidémiologique de l'insuffisance cardiaque congestive à Lomo médical. Thèse, Méd., Kinshasa, 2005 ; pp 31-54.
- 96. Kheyi. J, Benelmakki A, Bouzelmat H, Chaib A.** Épidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un centre marocain. Pan Afr Med J. 2016; 24:85.
- 97. MSSPA.** Direction nationale de la statistique et de l'informatique, Cellule de planification et de statistique : Enquête démographique de la santé EDSM V (2012-2013).
- 98. 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. Université Cheikh Anta Diop, Thèse Méd., 2013 ; n°143, 197 p.
- 99. Mebazza A, Payen D.** Le point sur l'Insuffisance cardiaque aigue. Édition Springer-Verlag, 2006 ; pp 16-32.
- 100. Sara I.** Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque. Université Cadi Ayyad, Thèse Méd., Marrakech, 2011.
- 101. Ghita K.** Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque : évaluation du degré de respect des recommandations internationales. Université Cadi Ayyad, Thèse Méd., Faculté de médecine et de Pharmacie Marrakech 2017.
- 102. Hind L.** Le profil épidémiologique de l'insuffisance cardiaque gauche (A propos de 497 cas). Université Sidi Mohammed Abdellah, Thèse Méd., Fès, 2013.

- 103. Saudubray T, Saudubray C, Viboud C, et al.** Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France : enquête nationale auprès des médecins généralistes du réseau Sentinelles, *RevMéd Intern* 2005;26:845-50.
- 104. Cohen-Solal A, Leurs I, Assyag P, et al.** Optimisation du traitement médical après hospitalisation pour insuffisance cardiaque selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche : Le registre FUTURE. *Archives of Cardiovascular Disease*. 2012;105:355-65
- 105. Coulibaly HJB.** Étude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Thèse Méd., Bamako, 2018 ; 93 p.
- 106. De Groot P, Isnard R, Assyag P, et al.** Is the gap between guidelines and clinical practice in heart failure treatment being filled? Insights from the IMPACT RECO survey. *Eur J Heart Fail*. 2007;9:1205-11.
- 107. Isnard R.** Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique. *Ann Cardiol Angeiol*. 2001;50:30-7.

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE DE THÈSE SUR LES INSUFFISANCES CARDIAQUES DE L'ADULTE

I-Identifiant du Patient

Prénom.....Nom.....Age.....Sexe.....Profession.....

Adresse.....Tel.....

Date d'entrée :.../.../... Date de sortie.../.../... Dossier Numéro:.....

Durée d'hospitalisation :.....Jours

II-Interrogatoire

❖ Niveau Socio-économique

Bon Moyen Bas

❖ Scolarisation

Scolarisé Non Scolarisé

Niveau : Élémentaire Secondaire Universitaire

❖ Antécédents

✓ Médicaux et facteurs de risques cardio-vasculaires

- | | |
|---|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Diabète | <input type="checkbox"/> Arythmie |
| <input type="checkbox"/> HTA | <input type="checkbox"/> Endocardite |
| <input type="checkbox"/> Coronaropathie | <input type="checkbox"/> Myocardite |
| <input type="checkbox"/> Rétrécissement Mitral | <input type="checkbox"/> Péricardites |
| <input type="checkbox"/> Insuffisance Aortique | <input type="checkbox"/> Asthme |
| <input type="checkbox"/> Rétrécissement Aortique | <input type="checkbox"/> Dyslipidémie |
| <input type="checkbox"/> Cardiopathie Congénitale | <input type="checkbox"/> Obésité |
| <input type="checkbox"/> Cardiomyopathie dilatée | <input type="checkbox"/> Asthme |
| <input type="checkbox"/> BPCO | <input type="checkbox"/> Tuberculose |

Durée d'évolution de la cardiopathie.....

Hospitalisations antérieurs: OUI NON

Si OUI :

Nombre d'hospitalisation Antérieur :.....ou premier épisode

✓ **Chirurgicaux**

Chirurgie cardiaque Autres Chirurgies Pas de chirurgie

Peace maker cardiaque Angioplastie coronaire Autres

✓ **Mode de Vie**

Tabac Alcool Café Thé Sédentaire

Traitement Antérieur : IEC ARA2 Bêtabloquants

IC Diurétiques Anticoagulant

Autres.....

III-EXAMEN CLINIQUE

❖ **Signes Fonctionnels**

Dyspnée : Stade I Stade II Stade III Stade IV

Toux Douleur Thoracique Palpitations Hépatalgie

Autres.....

❖ **Signes Généraux**

-Asthénie Anorexie Amaigrissement

-Muqueuses : Normo-colorées Pales Ictérique Anictérique

-Pli de Déshydratation : Présent Absent

-Pli de Dénutrition : Présent Absent

-Mollets : Souples Tendus

-OMI : Présent

Absent

❖ **CONSTANTES**

TA(mmHg)	FC(bpm)	FR(cpm)	T(°c)	Poids(kg)	Taille(m)	IMC(kg/m ²)	TT(cm)	Glasgow

❖ **EXAMEN PHYSIQUE**

✓ **Appareil Cardio-vasculaire**

- Choc de pointe

Visible Non Visible

Palpé : Dévié Etalé Punctiforme Non Palpé

- BDC

Perçu d'intensité normale Assourdi avec Eclat

Réguliers Irréguliers

- Souffle

Présent Absent

Foyers : Mitral Tricuspide Aortique Pulmonaire

Temps : Systole Diastole Mésocardiaque

Intensité.....

-Roulement diastolique OUI NON

-Frémissement OUI NON Foyer.....

-Bruit de galot gauche OUI NON

-Bruit de galot droit OUI NON

-Frottement OUI NON

- Artères et Veines

Pouls : Réguliers Irréguliers

Veines : TSVJ Reflux hépato-jugulaire

✓ **Appareil Digestif**

Abdomen : Souple et dépressible Distendu Ascite

Foie : D'allure Normale Hépatomégalie

✓ **Appareil Pleuro-pulmonaire**

-Cage Thoracique : Déformation Pas de déformation

-Vibrations Vocales : Bien transmises Abolies

Diminuées Augmentées

-Sonorité : Normale Matité Tympanisme

-Murmure Vésiculaire : Bien perçu Aboli Diminué

Râles.....

✓ **Autres signes Physique**

.....

IV-Examens Complémentaires

➤ **BIOLOGIE**

Hémogramme	GB.....10 GR..... PL.....
	Ht..... Hb..... VGM..... CCMH.....
CRPmg/l
Fonction Rénale	Urée.....g/l Créa.....mg/l
Iono Sanguin	Na.....meq/l K.....meq/l
Glycémieg/l
Hémostase	Spontanée Sous AVK
	TP.....% TCA..... INR..... TP..... TCA.....INR.....
Transaminases	ASAT.....UI ALAT.....UI
Bilan lipidique	HDL.....g/l LDL.....g/l Triglycérides.....g/l
	Cholestérol total.....g/l
Calcémiemeq/l
Magnésémiemeq/l
Uricémieg/l
Troponine
Marqueurs IC	BNP..... NT pro BNP.....
Hormones Thyroïdiens	TSH..... T4L..... T3L.....

➤ **Radiographie du Thorax**

Cardiomégalie : NON OUI ICT.....

HTVP Stade 1 Stade 2 Stade 3

Autres.....

➤ **Électrocardiogramme**

Rythme : Sinusal

Non Sinusal (TACFA Flutter Atrial autre.....)

Fréquence Cardiaque :bpm

AXE du cœur : Normal Gauche Droit

Extrasystole Auriculaire : OUI NON

Extrasystole Ventriculaire OUI NON

Hypertrophie Auriculaire: OUI Gauche Droite HBA NON

Hypertrophie Ventriculaire: OUI Gauche Droite HBV NON

Signes de Nécrose : OUI NON

Trouble de la Repolarisation: OUI NON

Troubles de la Conduction: OUI NON

Nature: BAV1 BAV2 BAV3 BBD BBG HBA HBP

Bloc bifasciculé Tribloc

Autres.....

Conclusion.....

.....

➤ Echocardiographie

TM

Dilatation VG :

HVG :

VG Diast:.....mm SIV:.....mm Paroi Post:.....

VG Syst:.....mm VD Diast:.....mm VCI:.....mm Compliante

Non compliante

FE VG:.....% OG.....mm TAPSE.....mm

FR:.....% AORTE.....mm

2D

Cinétique: Bonne Hypocinésie Globale

Hypocinésie segmentaire Dyskinésie

Péricarde: Normale Epanchement

Abondance : Petite Moyenne Grande

Contraste Spontané : OUI OG VG OD VD NON

Thrombus Intra-Cavitaire: OUI OG VG OD VD NON

DOPPLER ET VALVES

E :.....m/s A:.....m/s E/A.....m/s E.....m/s E/E.....m/s

IM : Grade1 Grade2 Grade3 Grade4

IT : Grade1 Grade2 Grade3 Grade4

IAo : Grade1 Grade2 Grade3 Grade4

RM : Lâche Moyennement Serré Serré Très Serré

Rao : Moyennement Serré Serré Très Serré Sao=.....cm2

PAPS.....mmhg

HTAP

Aspect des Valves : Fines Epaissies calcifiés

Conclusion :

➤ Coronarographie

➤ Angio-TDM Thoracique

➤ Autres examens complémentaires

V-LES ETIOLOGIES

Valvulopathies: IM IT IAo RM RAo (origine: rhumatismal dégénératif)

CMD Cardiopathie ischémique Cardiopathie hypertensive

CPC CPA

CMPP CMR Cardiopathie Rythmique

Péricardite Cardiopathies congénitales

Anémie Cardiothyroïose VIH

VI-Prise en Charge Thérapeutique

➤ A la phase Aigue

Hospitalisation en USIC : OUI NON

Régime hyposodé : OUI NON

- Oxygène
- Diurétique de l'Anse(Furosémide)
- Spirinolactone
- Dérivés Nitrés
- Aspirine
- IEC
- Inhibiteurs Calciques
- ARA2
- Trinitrine
- Digoxine
- Amines
- AVK
- HBPM HNF
- Clopidogrel
- Statines

Autres.....

➤ **Ordonnance de Sortie**

- Régime hyposodé : OUI NON
- Diurétique de l'Anse Digoxine
- Diurétique thiazidiques Spirinolactone
- AVK Aspirine
- IEC Clopidogrel
- Béta-bloquants Statines

Autres.....

VII-Evolution

➤ **Durée du suivi**

Date d'hospitalisation :/...../20... Date de la dernière consultation :/...../20....

➤ **Evolution durant l'hospitalisation**

- Favorable
- Complications thrombo-emboliques
- Instabilité hémodynamique
- Complication rythmique
- Autres complications.....
- Décès (causes.....)

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.

Admis 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.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

RÉSUMÉ

INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, ET ÉVOLUTIFS A PROPOS DE 93 CAS AU SERVICE DE MÉDECINE INTERNE DE L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente et grave responsable d'une morbi-mortalité assez élevée. Elle représente l'un des principaux facteurs de découverte des maladies cardiovasculaires et pose un réel problème de santé publique. C'est ainsi que nous avons mené un travail avec comme objectif d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques et évolutives de l'IC au service de Médecine interne de l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

MÉTHODOLOGIE

C'est une étude rétrospective descriptive et analytique menée à l'hôpital de la paix de Ziguinchor entre le 01 Janvier 2021 et le 31 Décembre 2021. Nous avons inclus tous les patients âgés d'au moins 18 ans et hospitalisés pour une IC et confirmés à l'échographie. Les données ont été recueillies sur une fiche préétablie. Elles ont été saisies avec le logiciel Sphinx version 5.1.0.2. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical package for Sciences Socials) version 18.

RÉSULTATS

Nous reportons 93 cas d'insuffisance cardiaque. L'âge moyenne était de $56,04 \pm 17,59$ ans avec une prédominance féminine avec un sex-ratio = 0,94. Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient dominés par l'âge avancé (58,1 %), l'hypertension artérielle (32,3 %), la sédentarité (26,9 %), le tabagisme (9,7 %).

Au plan clinique, la dyspnée était le principal mode de révélation de l'insuffisance cardiaque (96,7 %) des cas. L'insuffisance cardiaque globale était la forme la plus rencontrée avec 58,1 % des cas, suivie de l'insuffisance cardiaque gauche avec 31,2 % des cas et l'insuffisance cardiaque droite avec 10,7 % des cas. La FEVG était altérée dans 33,3 % des cas, et préservée dans 38,7 % des cas. Les valvulopathies les plus rencontrées étaient l'insuffisance mitrale (53,8 %), l'insuffisance aortique (46,2 %). Les étiologies retrouvées étaient la cardiopathie ischémique avec 24,7 % des cas, la cardiomyopathie dilatée (20,4 %), les valvulopathies (15,1 %). A la phase aiguë, la prescription médicamenteuse était composée des diurétiques de l'anse (75,3 %), de spironolactone (69,9 %), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (68,8 %). À la sortie la plupart de nos patients étaient restés sous traitement diurétique dont 68,8 % sous furosémide, 60,2 % sous spironolactone, 15,1 % sous thiazidiques. Les bêtabloquants représentaient 20,4 % des prescriptions. Plus de la moitié des patients étaient sortis sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion(IEC) soit 69,9 % des cas. L'évolution durant l'hospitalisation était favorable pour la majorité de nos patients soit un pourcentage de 91,4 %.

CONCLUSION

Notre étude montre une fréquence des hospitalisations pour insuffisance cardiaque avec une population relativement jeune avec une prédominance féminine. L'IC est généralement globale ou gauche avec une FE souvent abaissée. Les étiologies étaient dominées par la cardiopathie ischémique et la CMD. Le traitement était exclusivement médicamenteux et reposait essentiellement sur les diurétiques et les IEC.

Mots clés : insuffisance cardiaque, adulte, étiologie, traitement