

**UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**  
**UFR EN SCIENCES DE LA SANTÉ**



ANNÉE : 2025

N° 196

**INSUFFISANCE CARDIAQUE DU SUJET ÂGÉ DE 60 ANS ET PLUS : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR (À PROPOS D'UNE ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 92 CAS)**

**THÈSE**

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**(DIPLÔME D'ÉTAT)**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT**

**Le 30 décembre 2025**

**PAR**

**Cheikh DANSO**

**Né le 21 avril 1995 à Ziguinchor (SÉNÉGAL)**

---

**MEMBRES DU JURY**

<b>Président :</b>	M.	Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
<b>Membres :</b>	M.	Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
	M.	Simon Joël	MANGA	Professeur Assimilé
<b>Directeur de Thèse :</b>	M.	Simon Joël	MANGA	Professeur Assimilé
<b>Co-directeur de Thèse :</b>	M.	André Barthélémy	BADIANE	Praticien Hospitalier

**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 SANTE (UFR-2S)**



**DIRECTION ET ADMINISTRATION**

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

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

**ANNEES UNIVERSITAIRES 2024-2025**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

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

**PROFESSEURS ASSIMILES**

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale

### MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie      Embryologie Cytogénétique

### MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie

## II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

### ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

#### PROFESSEURS TITULAIRES

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

<sup>2</sup> M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
<sup>3</sup> M. Adama	KANE	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
<sup>3</sup> M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
<sup>4</sup> M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
<sup>1</sup> M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
<sup>1</sup> M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
<sup>1</sup> Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
<sup>1</sup> M. Oumar	NDOYE	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
<sup>1</sup> M. André Daniel	SANE	Orthopédie -Traumatologie
<sup>1</sup> Mme Anna	SARR	Médecine interne
<sup>1</sup> M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
<sup>1</sup> M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie

<sup>5</sup>M. Amadou

TOURE

Histo-Embryologie

### PROFESSEURS ASSIMILES

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

## MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

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

<sup>2</sup> M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
<sup>1</sup> Mme Sokhna	SECK	Psychologie
<sup>1</sup> M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
<sup>2</sup> M. Moustapha	THIAM	Physique
<sup>2</sup> M. Modou	TINE	Physique
<sup>1</sup> M. Aminata	TOURE	Toxicologie

### MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

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

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD: Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

◆ Associé

### III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

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

† In Memoriam

(1) UCAD: Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

◆ Associé

## ***ALKHAMDOULILAH !!!***

Louange à Allah, Seigneur des mondes,  
Le Très-Haut, le Tout-Puissant, le Sage, le Miséricordieux,  
L'Omniscient qui connaît les secrets des cœurs,  
Le Créateur de toute chose, Celui qui accorde la subsistance à Ses créatures,  
L'Unique Maître de l'univers, Détenteur des clés du destin et du savoir.  
C'est par Sa Grâce infinie, Son Amour et Sa Miséricorde inépuisable que j'ai pu franchir les épreuves, surmonter les doutes et les obstacles qui se sont dressés sur mon chemin.

Pureté à Toi, nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as enseigné.

Ta parole est vérité, Tout est vérité en Toi.

Je témoigne que Tu es Allah, il n'y a de divinité autre que Toi, l'Unique, le Soutien universel, Celui qui n'a pas engendré et qui n'a pas été engendré, et il n'y a personne qui Te soit égal.

C'est Toi qui a éclairé mes pas, raffermi mon cœur et guidé mes pensées dans la patience et la persévérance.

À Toi, Seigneur, appartiennent les louanges infinies, car rien n'est possible sans Ton vouloir, et nul succès n'a de valeur s'il n'est pas empreint de Ton agrément.

**Que les prières et les salutations d'Allah soient abondamment répandues sur notre bien-**

**aimé Prophète Mohammed (paix et bénédictions sur lui),**

Sur sa noble famille, ses compagnons vertueux (qu'Allah les agrée),

Et sur tous ceux et celles qui cheminent dans sa voie,

Jusqu'au Jour dernier.

**À mes guides spirituels Cheikh Ahmadou Bamba, El Hadj Malick Sy, El Hadji Ibrahima Niass... ; serviteurs éternels du prophète, guides hors pair des croyants vers le Seigneur** que la paix et les bénédictions d'Allah soient sur vous.

Puisse votre héritage de foi, de savoir et de lumière continue d'inspirer notre vie. Je vous dédie humblement ce travail, en signe de reconnaissance et d'amour profond pour votre mission.

Que vos enseignements soient une source intarissable de guidance pour nos cœurs et nos âmes.

Qu'Allah, dans Sa miséricorde infinie, vous élève davantage dans la félicité éternelle et continue de répandre sa baraka sur ses serviteurs.

## ***IN MEMORIAM***

### **À mon petit-frère, Abdoulaye DANSO,**

Parti à la fleur de l'âge, après une longue maladie ayant nécessité une chirurgie au Liban. Malgré les moyens déployés le, Tout Miséricordieux a pris la meilleure décision. C'était un coup dur, mais en tant que croyant, nous avons compris et accepté la volonté divine. Car vers Lui nous retournerons tous. Qu'Allah t'accueille dans les plus hauts degrés du Paradis.

C'est l'occasion encore de remercier tout le personnel de l'hôpital Rassoul du Liban ainsi que la famille Hamdan pour tout. Qu'Allah les bénisse abondamment.

### **À mes tantes, Aïssatou DANSO, Mame Diarra DIEDHIOU,**

Merci pour chaque geste de bonté, votre présence nous manque énormément et laisse un vide immense dans nos cœurs. Votre souvenir et les moments passés ensemble resteront gravés à jamais. Allah a repris ce qui Lui appartient.

Qu'Allah illumine votre tombe et vous accueille dans son paradis Jannatul-Firdaws.

Qu'Allah prend soin de votre famille.

### **À nos collègues et amis, Dr Sébastien Manga et Dr Joa Pedro Sambou :**

Simple, respectueux ; vous êtes partis avant nous, bien trop tôt. Je suis très honoré d'avoir partagé des moments précieux à vos côtés.

Reposez en paix chers frères. Qu'Allah vous élève au plus haut degré du paradis.

Qu'Allah prend soin de vos familles.

**À mes maîtres, Professeurs Fallou CISSÉ (Médecin de Sport, Physiologiste) et Assane NDIAYE (Chirurgien Cardio-Thoracique, Anatomiste) : j'ai eu l'honneur d'être votre élève, d'apprendre et d'avoir les bases de la médecine grâce à vous.**

Je n'oublierai jamais vos cours captivants et agréables ainsi que vos conseils. Merci de m'avoir donné les connaissances que j'ai aujourd'hui. J'ai un énorme respect pour vous pas seulement en tant que maîtres mais aussi la personne que vous êtes.

Repose en paix Chers professeurs, que le vaste paradis soit votre dernière demeure. Que Dieu prend soin de vos familles et qu'Il fasse de nous des médecins de renoms, très doués ; ce qui vous rendra fiers très certainement. Merci infiniment !!!

# DÉDICACES

## **JE DÉDIE CE TRAVAIL :**

### **À mon papa, Ababacar DANSO**

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 française et coranique et vous avez su inculquer en nous, les règles de la bonne conduite, de la dignité, de la tolérance, 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 l'amour que j'ai toujours eu pour vous.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation et ma formation. Infatigable papa que Dieu vous donne une longue vie et une santé de diamant. Amen !!!

### **À ma maman, Rokhya NDIAYE**

Sincère, subtile, aimable, source de tendresse et l'exemple du dévouement. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Merci de m'avoir tant appris sur le partage et la tolérance, de me rappeler à l'ordre quand je transgresse.

Merci de m'avoir toujours exhorté à croire en Dieu et orienté vers la rectitude.

Malgré les difficultés, tu as toujours cru en la volonté divine.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices faits depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

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

Que le Tout-Puissant te comble de ses bénédictions. J'espère que tu es fière de ton garçon. Merci beaucoup Maman.

**À mes frères et sœur, Momodou DANSO, Fodé DANSO, Mourtada DANSO et Fatou DANSO**

Le rôle d'ainé n'est pas facile, mais vous le tenez avec tant de courage et de foi. Merci pour votre soutien sans faille, d'avoir toujours cru en mes capacités.

Je vous souhaite une vie couronnée de succès et de joie. Soyez rassurée de mon admiration et mon respect. Cette thèse est pour moi l'occasion de vous remercier pour votre présence et tout votre amour.

Je vous dédie ce travail.

Puisse ALLAH le Tout-Puissant vous prêter longue vie avec santé de diamant, réussite totale et bonheur. Que vos souhaits et rêves soient réalisés. Amen ! Merci pour tout !

**À ma sœur, Rakya**

Une personne que Dieu a envoyée pour me rappeler que la volonté du Tout-Puissant se réalisera. Tu m'as extirpé dans les profondeurs du désespoir sinon ceci ne serait qu'utopique aujourd'hui. Une personne inconnue, quittant d'horizon différent pour redonner espoir à un carabin vivant au Sénégal.

Une personne altruiste, brillante, sage, généreuse, loyale, sincère.

Ta présence a apporté une nouvelle trajectoire et un réconfort inestimables dans ma vie. Tu es ma source d'inspiration.

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

Tu as toujours cru en moi et m'as toujours poussée à donner le meilleur de moi-même quelles que soient les circonstances.

Je te serais éternellement reconnaissant. Tu m'as montré que je peux toujours compter sur toi et tu m'as toujours assuré que je réussirai.

Tu me soutiens sur tous les plans. Aucun mot n'est assez puissant pour décrire toute l'affection que j'ai pour toi.

Qu'ALLAH te donne longue vie, santé de diamant, prospérité et bonheur !

**To my sister Rakya**

*'A person sent by God to encourage me and remind me that the will of the Almighty will be done. You pulled me out of the depths of despair, otherwise this would be nothing more than a pipe dream today. A stranger who came from far away to give hope to a medical student in Lyndiane (Senegal) who was on the verge of giving up.*

*You are an altruistic, brilliant, wise, generous, loyal and sincere person.*

*Your presence has given my life a new direction and provided me with invaluable comfort. You are my source of inspiration.*

*I am very grateful to God for His blessing. It has helped me understand many things about God and my life.*

*Thank you for being this extraordinary light; your kindness, support and advice have been beacons in dark times, and for that i can only express my gratitude.*

*You have always believed in me and motivated me to do my best in all circumstances.*

*I will be eternally grateful to you. You have shown me that i can always rely on you and have always assured me that I will succeed.*

*You support me in every way. No words can describe how much i appreciate you.*

*Love you so much!*

*May God grant you a long life, excellent health, prosperity and happiness!*

*My deepest gratitude !!!''*

**À mon frère Mamady GASSAMA,**

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

Grâce à vous, mon petit-frère a pu bénéficier des meilleurs soins au Liban.

Puisse ALLAH le Tout-Puissant vous prêter très longue vie avec santé de diamant et réussite totale. Que vos souhaits et rêves soient réalisés.

Merci pour tout !!!

**À mon grand-frère Docteur Lamine FATY,**

Vous avez toujours joué le rôle de grand-frère avec perfection.

Vous nous avez montré le chemin de la réussite. Vous êtes un modèle de réussite. Votre soutien à la famille, le respect et la sagesse m'ont beaucoup marqué. Je t'admire tant. Malgré les épreuves, vous avez toujours tenu un discours positif, réconfortant. Vous nous avez montré que nous pouvons toujours compter sur vous. Merci pour vos encouragements et toute l'estime.

Soyez rassuré de ma reconnaissance éternelle et de mon profond respect.

Je vous ce travail, qui est le vôtre. Qu'Allah vous donne une longue vie, une santé de diamant, et plein de succès.

**À ma collègue et co-directrice Dr Dieneba SY,**

Une personne formidable, disponible, brillante, très polie. Depuis notre première année à la fac, nous avons eu de bonnes relations. J'étais très content lorsque prof m'a demandé de solliciter votre aide. Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail malgré votre calendrier chargé. Votre soutien inébranlable et vos conseils éclairés ont été la boussole qui a guidé la réalisation de ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles font de vous un modèle dans l'exercice de la médecine. Je ne saurais trouver assez de mots pour exprimer le respect et l'admiration que j'ai pour vous chère maître. Qu'Allah vous rétribue au millième avec pleines de succès, santé de diamant, longue vie, prospérité, et bonheur. Merci beaucoup !!!

**À mon ami et sœur Dr Anthia NDAO “CRB 65” :**

Une personne calme, très brillante, courageuse, une vraie guerrière. Tu as pleines d'empathie envers les patients, respectueuse, sociable et sincère. Ta présence a apporté une chaleur et un réconfort inestimables. Grâce à toi, j'ai franchi une étape cruciale de ma carrière où tout semblait basculer du mauvais sens. Nous avons travaillé jour et nuit avec pleines d'abnégations pour franchir cette étape. Durant nos stages cliniques, nous avons eu des moments formidables et pleins d'amour. Malgré notre altercation, t'as été la première à t'excuser même si ce n'était pas de ta faute. Si j'écris ces mots aujourd'hui, c'est sûrement grâce à toi. Je suis reconnaissant pour chaque moment que nous avons vécu ensemble.

Merci de m'avoir guidé, encouragé et d'avoir partagé votre savoir. Ce travail est le vôtre. Qu'Allah te donne au-delà de tes attentes inch'Allah couronné de longue vie, santé de diamant, succès et bonheur. Merci beaucoup “CRB 65”

**À mon ami et sœur Dr Mahé Thioro DIOUF :** une personne au cœur pure, qui comprend l'essence de la vie. Très généreuse, disponible et sociable, toujours prête à aider son prochain. Durant notre pratique hospitalière, j'ai vu en toi un médecin empathique, polie, efficace et brillante. Merci d'être cette amie extraordinaire, ta gentillesse, ton soutien et tes conseils ont été déterminants dans les moments sombres, et je ne peux qu'exprimer ma gratitude pour cela.

Tu n'as pas hésité un seul instant à m'apporter ton aide (conseils, finances...). Tu as toujours tenu un discours positif et réconfortant. En témoignage de l'affection fraternelle qui nous lie, je te dédie ce travail. Puisse Dieu, le Tout-Puissant te préserver et t'accorder santé, longue vie, bonheur et plein de succès.

Ta présence a apporté une chaleur et un réconfort inestimables, et je suis reconnaissante pour chaque moment que nous avons vécu ensemble.

**À la Team TD : Mahé Thioro DIOUF, Ramatoulaye TOP, Dado TALL, Sana KANDE, Ass Malick, Atigou DIALLO, Aliou Badara SENHOR** Merci pour tous ces beaux moments passés ensemble. Notre travail d'équipe a permis de relever plusieurs défis. Je remercie notre Seigneur pour ces bels moments passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon attachement et de mon profond respect.

**À ma famille : Fatoubintou SAGNA, Mariama SAGNA, Adama SAGNA, Abdoulaye DANSO, Maodo DANSO, Moustapha NDIAYE, Ibrahima NDIAYE, Siré GASSAMA, Ma GASSAMA, Yaye Sohna GASSAMA, Khady GASSAMA, Aminata DRAME, Ndeye SELE, Bouba DRAME, El Hadj DRAME, Ousmane DIEDHIOU, Ndeye Mariem SANE, tante Joana...** votre aide, votre générosité, votre soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance. 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, réussite et bonheur.  
Merci pour tout

**À tonton Gaspard, Dr Félix DIATTA (mon Lieutenant), David DIATTA, Emmanuel DIATTA...** : vos conseils, prières, encouragements m'ont permis de persévérer dans l'effort. Je vous dédie ce travail, témoin de ma profonde gratitude et vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Que Dieu vous protège et vous garde.

**À la famille DRAME : Amadou DRAME, Yaye CAMARA, Chérif Mouhamed DRAME (Boga), Kiné DRAME, Binette DRAME...**

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

Je me suis senti comme chez moi auprès de vous. J'y ai trouvé l'amour d'une mère et l'affection d'un père. J'y ai aussi gagné la complicité de frères et sœurs. Merci de m'avoir accueilli à bras ouverts, mais aussi de m'avoir tant conseillée et épaulée. Jamais je ne pourrais vous remercier assez.

Je vous dédie ce travail qui je l'espère vous rend fier.

Merci pour votre chaleureux accueil dans votre merveilleuse famille. Qu'ALLAH vous rétribue au centuple toutes vos bonnes œuvres. Amen !

**À mes amis : Chérif Mouhamed DRAME (Boga), Souleymane NIABALY, Manding BAYO "Vladimir"**

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 unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail.

**À mes parents : Cheikh KANE (homonyme), Baye Malick KANE, Saliou DIOP, Imam DIATTA, Baye BOUSSO (Touba), Ahmadou (mon ami), ... :** votre soutien, conseils, prières, encouragements m'ont permis de continuer malgré les difficultés. C'est parmi les bienfaits de mon Seigneur de vous avoir à mes côtés. Merci Seigneur !!!

Je vous dédie ce travail, qui est le vôtre. Qu'Allah facilite tout !

**À Ibrahima NDIAYE (maître coranique) : merci pour les enseignements et le soutien durant toutes ces années.**

**À Imam CAMARA (prof d'arabe et coran), Ibrahim CAMARA (prof d'arabe) et toute la famille :** ma famille spirituelle, je suis toujours émerveillé par votre piété, sagesse et éloquence. Vous êtes une voie qui mène vers le Tout-miséricordieux. Merci infiniment pour l'éducation, les prières, les conseils et

l'hospitalité. Qu'Allah vous donne longue vie, santé de diamant, bonheur, succès et prospérité. Qu'Allah répande votre héritage !!!

**À mes encadreurs : Saloum CISSE, Jonas TENDENG, Souleymane, Abdoulaye SANE, Tamba SOUANE (Doyen),**

Merci pour votre aide et la confiance. Grands-frères, protecteurs et attentionnés, responsables et rigoureux dans le travail.

Merci beaucoup pour l'encadrement et le soutien. Je vous dédie ce travail témoin de ma reconnaissance et de mon profond respect.

**À mon professeur de Sciences Physiques, Mr GUENE**

Votre pédagogie, votre gentillesse et votre sagesse nous ont profondément marquées. Grâce à vos enseignements, j'ai pu réussir au concours régional. Vous m'avez aidé énormément. Vous êtes une voie qui mène au succès.

Je vous dédie ce travail témoin de ma profonde gratitude.

Merci pour tout Prof. Qu'Allah vous donne une longue vie couronnée d'une santé de diamant et réussite totale inch'Allah.

**À mes professeurs du Lycée Djinabo : Mr SARR (SVT), Mr FAYE (MATH), Mr MBOUP (INFORMATIQUE)**

Vous m'avez accueilli à bras ouverts. J'ai eu la chance de bénéficier de votre sagesse et humanisme. Vous représentez pour nous une source de motivation.

Qu'Allah vous donne une longue vie, santé de diamant et réussite totale inch'Allah.

**À mon professeur d'Anglais, Mr Abdoulaye BADJI**

Votre pédagogie, rigueur, sagesse m'ont permis d'avoir des bases solides sur l'anglais. Durant tout mon cursus, l'anglais a été très prenable. Je ne pourrai jamais vous remercier assez.

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille. Merci à votre à toute la famille (Moussa BADJI) pour le soutien, la gratitude.

Je vous dédie ce travail témoin de ma profonde gratitude et vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Que Dieu vous protège et vous garde.

**À mon professeur d'Anglais, Mrs Rokhaya SOW**

Plus qu'un professeur, très tôt au lycée j'ai été impressionné par votre pédagogie, votre dévouement et sagesse. Vous n'avez ménagé aucun effort pour notre formation notamment les cours supplémentaires pour les préparations du concours général d'anglais malgré la chaleur et les difficultés. Aucune dédicace ne pourrait exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance. Qu'Allah vous bénisse abondamment et exauce vos prières inch'Allah.

**À mes professeurs du CEM et Lycée et personnels : Mr SAGNA (Anglais), Mme Anriette (Math), Mr DIATTA (Français), Mr DIEDHIOU (Math), Mr GOUDIABY (SVT), Mr SAMBOU (Surveillant), Mr Chérif DIATTA (Principal),**

Vous représentez pour nous un modèle de générosité, de simplicité, de dignité et d'intégrité. Votre sagesse et vos conseils m'ont permis d'arriver à ce niveau. Je voue dédie ce travail en guise de gratitude. Qu'Allah vous donne une longue vie, santé de diamant, succès et bonheur.

Merci beaucoup !

**À Dr Aicha DIEDHIOU (Pharmacienne) :** une sœur très ouverte d'esprit, brillante, disponible et respectueuse. Votre simplicité, humilité et savoir-vivre m'ont beaucoup marqué. J'ai appris beaucoup de vous à travers nos discussions. Je voue dédie ce travail en guise de gratitude. Qu'Allah vous donne une longue vie, santé de diamant, succès et bonheur.

Merci beaucoup chère maître !

**À Dr Youssouf SAMBOU (Pharmacien) :** un grand-frère simple, respectueux, brillant et très disponible. Merci pour l'accompagnement, les enseignements et les conseils. Je vous témoigne toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail cher maître. Que le Seigneur vous protège, vous prête longue vie, santé de diamant et réussite totale !!!

**À tout le personnel de la Pharmacie NEMA "Ma pharmacie" :** Dr Aicha DIEDHIOU, Dr Maguette, Mme DIEDHIOU, Mme Mimi, Assome, Mouhamed, Grand Bazo, Anta, Ibou, Mballo, Codou, Joël, Aicha... : merci pour le soutien, le respect et les enseignements durant toutes ces années. Je vous dédie ce travail témoin de toute ma gratitude. Que Dieu déverse sa miséricorde sur vous et réussite totale !

Merci infiniment !!!

**À Dr Mamadou DIEDHIOU, mon frère :** une personne altruiste, bien éduquée, perspicace et très disponible. Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de ce document. Toujours prêt à aider son prochain, très engagé pour le bien-être de la population. C'est avec un grand plaisir que je prends un moment pour exprimer toute ma reconnaissance envers toi et ta famille. Merci de m'avoir guidé, encouragé et d'avoir partagé votre savoir. Ce travail est le vôtre.

Merci à tous les frères (Jorkaef, Adama, Affité, Moussa, ...) du ghetto pour les moments de fraternité. Je vous dédie ce travail !!!

**À Dr Mouhamed Nouhoum NIANE "Aidez-moi à finir mon pain" :** un des nôtres ; une personne généreuse, très intelligente, altruiste, pieuse et très disponible. Nous avons partagés pleins de souvenirs qui resteront à jamais neufs. Vos qualités humaines, vos conseils, et votre éloquence m'ont beaucoup marqués. Je vous dédie ce travail en guise de gratitude cher frère !!!

**À Dr Mouhamed Anta GAYE “*Scofield, the brain*”** : un des nôtres ; une personne pieuse à haut potentiel intellectuel, honnête, très posée, très rigoureuse dans le travail. Vos qualités humaines, conseils et savoir-vivre m’ont beaucoup impressionné. Je vous dédie ce travail cher frère témoin de notre fraternité !!!

**À Dr Famara Franco H SYNA “*the boss, tek hel*”** : un des nôtres ; une personne bien éduquée, très brillante, charismatique et bien ordonnée. Vos qualités humaines, conseils et savoir-vivre m’ont beaucoup marqué. Je vous dédie ce travail cher frère témoin de notre fraternité !!!

**À Dr El Hadj Daour TEUW “*Le roi Daouda, the Chairman*”** : un des nôtres ; le “*Toubé-toubé*” fier de ses origines. Une personne très brillante, honnête, ambitieuse, disponible et cultivée. Notre interne en Chirurgie plastique et esthétique, vous faites notre fierté. Vos qualités humaines, votre dévouement et votre savoir-vivre m’ont beaucoup marqués. Je vous dédie ce travail cher frère témoin de tout mon respect !!!

**À Dr Fahad ASSAENDI (Staticien)** : merci cher maître pour votre soutien, disponibilité et efficacité. Vous avez contribué pleinement à la réalisation de ce document malgré votre emploi chargé. Qu’Allah vous donne au-delà de vos attentes.

**À Mr Cheikh KOITE** : merci pour la disponibilité, la compréhension et la qualité du document. Que Dieu vous en rétribue au millième !!!

**À Dr Rokhaya GUEYE (Pédiatre)** : un maître très disponible, pédagogue, brillante, respectueuse, humble toujours prête à venir en aide à son prochain. Vous êtes une personne ponctuelle, dévouée et rigoureuse dans la démarche scientifique. J’ai beaucoup appris à vos côtés tant sur le plan médical, social. Vous représentez beaucoup pour moi, je ne saurai exprimer toute ma gratitude chère sœur.

Que Dieu exauce vos prières et qu’Il veille sur vous chère maître.

**À Dr Maimouna SOW** : une sœur, une amie très brillante, généreuse, toujours disponible et pieuse. Vous êtes bien plus qu'une collègue. J'ai apprécié vos qualités humaines et professionnelles.

Je vous dédie ce travail témoin de mon respect et de ma profonde reconnaissance très chère. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de succès et que Dieu te garde.

**À Dr Awa AIDARA** : *'la dame de fer'*, une personne pieuse, perspicace, une vraie source d'inspiration. Je suis honoré de faire votre connaissance Chère maître. Je vous dédie ce travail témoin de ma profonde reconnaissance et vous souhaite une vie couronnée de réussite.

Qu'Allah prend soin de vous !!!

**À Dr Maimouna NDIAYE et Dr Khady NDAW** : disponibles, respectueuses et brillantes. Merci pour vos conseils et apports positifs. Je vous dédie ce travail et vous souhaite une excellente carrière socio-professionnelle.

**À Dr Mariem DIA** : sérieuse, souriante, brillante et disponible. Merci pour l'attention, l'affection et les conseils. Ton soutien m'a toujours été d'un grand secours. Je vous dédie ce travail témoin de ma profonde reconnaissance et vous souhaite une vie couronnée de réussite et bonheur. Merci beaucoup Dr !

**À Dr Brigitte LUKONG** *'Chère Maître'* : souriante, brillante, attentionnée et respectueuse. C'est un honneur de faire votre connaissance. Que Dieu vous bénisse et vous donne longue vie, santé de diamant et réussite totale !

**À mon frère Samba DIEDHIOU** : un ami sincère, très brillant, pieux, disponible et dévoué. Merci pour les conseils, la loyauté et le respect, cher frère. Je vous dédie ce travail et vous souhaite une excellente carrière socio-professionnelle.

Que le Seigneur vous bénisse et vous donne longue vie, santé de diamant et réussite totale !

**À Mr FOSTIN UFR :** Toujours prêt à aider sans rien attendre en retour. Merci pour la disponibilité, l'aide précieuse malgré votre emploi chargé. Je te dédie ce travail !!!

**À Awa CISSOKHO :** une sœur gentille, respectueuse, altruiste. Merci pour votre immense aide. Je vous dédie ce travail chère sœur. Qu'Allah vous bénisse et vous donne réussite totale !

**À Mame Fatou SANE ‘ma maman’ :** merci pour les prières, le soutien et les conseils. Vos mots pleins de sens et honnêteté m'ont beaucoup marqué. Je vous dédie ce travail témoin de toute ma gratitude. Qu'Allah vous prête longue vie, santé de diamant, réussite totale et bonheur !!!

**À la 5e promo :** une promotion bénie, très sérieuse et bien éduquée. On a commencé ensemble, mais très tôt le destin a fait que nos chemins se sont séparés. Cependant nous avons gardé de bonnes relations. Merci pour les moments agréables passés ensemble, les enseignements et le respect. Je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le meilleur. Qu'Allah vous donne longue vie, santé de diamant, succès, prospérité et bonheur.

**À la 7<sup>e</sup> promo de l'UFR SS, « le chiffre magique, 7 »**

Je vous ai rejoint en cours de formation. Vous m'avez intégré comme l'un des vôtres. Merci pour votre bienveillance, votre solidarité précieuse et tous ces obstacles surmontés ensemble. Merci également pour votre soutien, votre esprit d'équipe et votre dévouement. Chacun de vous, à sa manière, a marqué ce parcours et a rendu l'expérience plus humaine, plus vivante, plus forte. Je vous souhaite à tous une belle réussite et plein de bonheurs. Qu'Allah prend soin de vous !!!

**À mes amis de la 6<sup>e</sup> promo : Dr Daye DIOP, Dr Ishaga DIALLO, Dr Binta DIALLO, Dr Seynabou SARR, Dr Ndeye Sokhna NDIAYE, Dr Khady NDAW, Dr Ndella DIOUF, Dr Mamadou DIEDHIOU, Dr Baboucar COLY, Dr Abdel Aziz THIAM, Dr Mouhamed FALL, Dr Abdou Wahab BALDE...**  
J'ai trouvé en vous des personnes respectueuses, disponibles avec beaucoup de qualités humaines. Toujours prêts à rendre service. Merci pour les bons moments passés ensemble. Je vous souhaite une belle réussite sociale et professionnelle.

**À mes binômes de stages cliniques : Dr Isma, Dr Rolie (ruraux), Dr Mahé Thioro DIOUF, Dr Seynabou SARR, Dr Penda DIOUM, Dr Fatim DIALLO, Dr Diama, Dr Coumba NIANG, Dr Mame Yacine TRAORE, Dr Cheikh GASSAMA, Dr Cheikh DIA, Dr Ousmane DIAGNE, Dr Ibrahima BA, Dr Maimouna SOW, Dr Amy SENE, Dr Rama TOP, Dr Atigou DIALLO, Dr Amadou NIANG, Dr Aliou Badara SENHOR, Dr Sana KANDE, Dr Mamadou YATTE, Dr Mouhamed DIAKHATE**

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

**À mes binômes de stage rural : Dr Dado TALL, Dr Ndeye Awa GUEYE, Dr Mael DAGBA**

Ce fut un réel plaisir de partager des moments agréables avec vous. J'ai beaucoup appris de vous. Nous avons travaillé dans le respect mutuel, sérieux et dévouement. Nous avons acquis beaucoup d'expérience sur le plan médical et social. Que Dieu nous accorde une longue et brillante carrière socio-professionnelle.

**À la Zamille et frères de la ZAM : Dr Benjamin MOUTA, Dr Ablaye NDIAYE, Dr Adama SECK, Dr Louis JUNIOR, Dr Modou NDAO, Dr Malick SAGNA, Dr Mamadou DIEDHIOU, Dr Baboucar COLY, Dr Bouly, Dr Chérif SAGNA, Dr Jacques, Dr Dado TALL, Dr Thierno DIALLO, Dr Brigitte LUKONG, Dr Awa PATHE, Dr Boubacar BA, Dr Famara SYNA, Dr Misset SAMBOU, Naty GUENE, Thérèse, Tening...**

Une association très dynamique, efficace, soucieuse du bien-être de la population. C'est tout un honneur d'en faire partie. Votre dévouement, empathie, solidarité et discipline ont suscité mon admiration. Veuillez recevoir tout mon respect par ce travail. Que le Bon Dieu nous donne pleins de succès et bonheur !!!

**À mes deux amis Mammis et Zahra (Sages-femmes) :** nous avons passé des moments agréables, pleins d'enseignements, de complicité et d'amour. Vous êtes des perles rares, pleines de bonté et très brillantes. Merci pour la générosité et l'attention particulière en ma modeste personne. Je vous dédie ce travail témoin de ma profonde reconnaissance et vous souhaite une vie couronnée de réussite. Qu'Allah prend soin de vous !!!

**Au personnel de la Cardiologie : Dr KINTA, Dr NIANG, Dr André, Dr SECK, Dr FALL, Dr DIALLO, Tata Sylvie MANGA, Major Mme DRAME, Mme Charlotte LOPPY, Mme DIOUF, Mme SAGNA, Emmanuel :**

Recevez toute ma reconnaissance pour votre professionnalisme, votre implication sans relâche et la qualité de l'accueil que vous m'avez toujours réservé. Dans ce service exigeant, j'ai trouvé des équipes dévouées, rigoureuses et humaines, dont le travail mérite toute l'estime et l'admiration. Merci pour votre coopération, votre soutien discret, mais précieux, et pour la richesse des expériences partagées à vos côtés. Merci également pour les délicieux petits déjeuners partagés chaque matin. J'ai été honoré de pouvoir évoluer à vos côtés.

**Au personnel de la Chirurgie : Pr FALL, Pr SOW, Dr TRAORE, Dr DIOP NDIAYE, Dr MANGANE, Dr BADJI, Dr MBAYE, Dr MENDY, Dr BODIAN, Dr Babou SAKHO, Major Augustine, Régina, Lalia, Moussa, Adama, Solange, Fatou, Nina, Régina, Aurélie, Fatou, Rokhy Daba, Moussa, Georges, Idiatou (RIP)... :**

Merci pour votre accueil si chaleureux, votre gentillesse au quotidien et votre humanité toujours présente. Votre bienveillance, vos sourires et même les petits déjeuners partagés chaque matin ont apporté de la douceur à mes journées de travail et ont transformé ce lieu en un véritable espace de réconfort. Merci pour votre simplicité, votre disponibilité et votre générosité qui ne passent jamais inaperçues. Merci pour la formation.

**Au personnel de la Réanimation et Bloc : Pr BARBOZA, Dr Paulin, Dr KANE, Dr Korka DIALLO, Dr NDIAYE, Dr François, Ma Sœur, Grand Mbaye, Michelle, Lamine, Moustapha, Mame Diarra, Cissé, Silamé, Diémé, Mme CISSE, Diéneba... :**

Merci pour votre accueil, votre gentillesse et votre disponibilité. Dans un service aussi complexe, j'ai découvert une équipe soudée, attentive, et profondément humaine, toujours soucieuse du bien-être des patients. Merci pour votre patience, pour les échanges enrichissants et pour cette atmosphère bienveillante qui rend le travail plus formateur. Vous avez marqué mon parcours de manière durable, et je vous en suis profondément reconnaissant.

**Au personnel de la Médecine interne : Pr DIATTA, Pr Magloire MANGA, Pr KANE, Pr Simon MANGA, Pr DIALLO, Dr MASSARE, Dr MBAYE, Dr SOUMARE, Dr Annie BADJI, Major Geneviève, Priska, Ya Fatou, Sonko, Boly, Delphine, Priska, Absa, Noëllie, Arra, Mme Coly, Évelyne, Souleymane (pneumo)...**

Un service exigeant où j'ai découvert une équipe soudée, attentive, et disponible. Merci pour votre patience, pour les échanges enrichissants et pour cette

atmosphère bienveillante qui rend le travail plus formateur. Vous avez marqué mon parcours, et je vous en suis reconnaissant.

**Au personnel d'ORL : Pr Evelyne, Dr DIOP, Dr Younes, Dr MANE, Dr NOURA, Claudine, Ta Rufine, CISSE**

Votre accueil empreint de chaleur humaine, votre écoute attentive et votre disponibilité sont autant de marques qui honorent votre profession. Votre respect envers chaque patient et votre rigueur dans le travail témoignent de votre engagement exemplaire. Merci pour votre hospitalité, dévouement, votre patience et la qualité des soins que vous prodiguez avec cœur et professionnalisme. Vous êtes la preuve vivante que la compétence prend toute sa valeur lorsqu'elle est guidée par l'humanité.

**Au personnel de la Pédiatrie : Dr François, Dr Philippe SARR, Dr Aziz, Dr Seynabou, Dr Rokhaya GUEYE, Dr NDIAGA, Dr Elisabeth, Major Sœur Cécile, Mme Diagne, Fatou, Diamila, Babacar, Mme Barry, Aïcha, Nina, tata Aminta, tata Rama, Moussadié, Amina, Anne Marie...**

Vous êtes un havre de réconfort pour les familles et un pilier d'espoir pour les enfants. Votre accueil chaleureux, votre serviabilité sans faille, votre respect envers chacun et votre rigueur exemplaire dans le travail sont une source d'inspiration. Merci d'avoir su allier compétence et humanité, professionnalisme et bienveillance. À travers vos gestes et vos sourires, vous offrez bien plus que des soins : vous offrez de l'espoir, de la force et du courage.

**Au personnel des SAU : Dr MARK, Dr SARR, Dr DIBA, Major, Abdou Karim...,**

**Dr Irma (Ophtalmologue), Dr Antoinette DIOUF (Dermatologue), Dr Ibrahima DIALLO et Dr GUEYE (Radiologues), Dr Erick, MBENGUE, Richard, Gisèle, Abasse...,**

**Labo : Dr Mame Ngoné, Major, Mme SEYDI, Mme TRAORE, Omar, Mme DIEDHIOU, Alida, Tamsir, Faty...**

Merci pour votre coopération, votre soutien discret, mais précieux, et pour la richesse des expériences partagées à vos côtés. J'ai été honoré de pouvoir évoluer à vos côtés. Je vous dédie ce travail.

Qu'Allah vous garde et bénisse abondamment ainsi que vos familles !!!

**À mon équipe de stage : Dr Christine SAMBOU, Dr Boubacar BA, Dr Adama TAMBA, Dr Fary... :** très respectueux, attentionné, doté d'un potentiel intellectuel élevé et très dévoué. Les moments partagés sont uniques et pleins d'enseignements. Ce fut un honneur de travailler avec vous. Vous avez tout le potentiel pour devenir des médecins de renoms. Je vous dédie ce travail témoin de tout mon respect et gratitude.

Que Dieu vous facilite tout et vous élève aux plus hauts rangs inch'Allah !!!

Merci pour tout !

**À frères et sœurs de l'UFR2S les docteurs :** Cheikh SYLLA, Abdoulaye NDIAYE, Omar, Boubacar BA, Nouhaila, Awa PATHE, Ibrahima, Mariem DIA, Lamine Wakana, Jacque Diadia, Awa Mme CISSOKHO, Onezim, Louis JUNIOR, Malick SAGNA, Ablaye NDIAYE, Adama SECK, Wilfried, LO, Bigue, Mariama DIALLO, Awa, Arianne, Mouhamed DIONE, Mahmoud, Bassine, Bousso MBOUP, Sadio, Kamara, DIEDHIOU, Moustapha, Jean Bernard DIEDHIOU, Pierre DIATTA, Gagnesiry NDIAYE, Bouly, Rokhaya KANE, Fary, Godson, Mouhamed AMAR, Bakary, Cheikh POUYE, Badiane... :

Vous portez déjà en vous les valeurs de la médecine. Merci pour votre respect et cette belle énergie que vous insufflez autour de vous. Je vous dédie ce travail mes chers maîtres !!!



# **REMERCIEMENTS**

**À Dr Khalifa Ababacar Mbaye : le Neurologue du peuple** qui aime bien ses carabins mais châtie bien aussi.

Une personne très brillante, disponible, au cœur de notre formation, pétrie de connaissance qui aime partager son savoir et son expérience. Très rigoureux dans la démarche scientifique. Lors des visites, c'est toujours une confusion sur sa spécialité tellement il est polyvalent. Nous avons beaucoup appris auprès de vous lors des visites sur la médecine et la vie. Merci beaucoup pour la qualité des enseignements, cher maître, et pour vos précieux conseils. Retrouvez dans ce travail, l'expression de notre sincère reconnaissance.

**À Dr Allé GUEYE, Neurologue :** un grand-frère qui m'a accueilli dans son service avec respect.

Une personne sincère, très humble, pétrie de connaissance, disponible. Un neurologue très pédagogue, vous m'avez appris la médecine au lit du patient avec beaucoup de rigueur scientifique et dévouement. Une personne qui donne le temps au patient, très généreux sur le savoir et sociable. Vous n'avez jamais hésité à demander notre avis sur la prise en charge des patients. Merci pour les conseils, l'hospitalité, les prières, cher maître.

Veillez trouver dans ce document l'expression de notre haute considération et notre profond respect.

**À Dr SOUMARE, Neurologue :** un grand clinicien, très pédagogue et pertinent.

Un homme au grand cœur, humble, courtois et respectueux. Votre simplicité, votre disponibilité et surtout votre rigueur scientifique nous ont toujours émerveillées. Vous représentez un modèle à suivre dans l'exercice de la profession. Une personne qui respecte les maîtres et nous rappelle toujours à faire pareil.

Soyez rassuré de notre attachement indéfectible. Merci pour l'encadrement, les sages conseils, cher maître.

**À Dr Aly MASSARE, Infectiologue : notre cher maître**

Une personne très humble, pétrie de connaissance, très disponible et respectueuse. Un grand frère altruiste, simple, ouvert au débat scientifique. Nous avons apprécié en vous vos qualités humaines, professionnelles et surtout votre rigueur scientifique. Un maître qui implique tous les étudiants dans la prise en charge des patients. Merci d'avoir partagé avec nous tant de savoir et d'expériences. J'ai beaucoup appris auprès de vous cher maître. Merci beaucoup pour l'encadrement et les conseils prodigués. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma profonde reconnaissance.

**À Dr Fatima DIALLO, Radiologue :** une personne honnête, cultivée, très brillante, charismatique et éloquente. Chaque visite est une réelle opportunité d'apprentissage. Vos qualités humaines et professionnelles font de vous un modèle dans l'exercice de la médecine. Merci infiniment pour votre accueil chaleureux et bienveillant. Qu'Allah prenne soin de vous, Chère maître !!!

**Aux Radiologues : Dr DIALLO (Sédhiou), Dr ABA (Kolda), Dr NDAO (Kolda) :** j'étais émerveillé par votre modestie, efficacité et dévouement. Toujours disponible, vous avez rendu le travail très fluide et efficace. Vos conseils, raisonnements scientifiques et empathies ont pleinement contribué dans la prise en charge des patients. Que Dieu vous en récompense !!!

**À mes chers maîtres : Pr Cheikh DIOUF, Dr Fatimétou, Dr KOULIBALY, Dr BODIAN, Dr Antoinette DIOUF, Dr Annie BADJI, Dr KINTA, Dr DIBA, Dr KOUNDOUL, Dr Abdou Khadr DIENG, Dr Mame Ngoné, Dr Gaëlle, ... :** merci pour votre disponibilité, la formation de qualité et les valeurs humaines qui vous animent. Recevez ce travail en signe de mon admiration et de ma considération.

**À Dr Mbène Dieng Kébé :** une grande sœur exemplaire, calme, respectueuse, humble toujours prête à venir en aide à son prochain. J'ai beaucoup appris à vos côtés tant sur le plan médical, social et surtout religieux. Que Dieu exauce vos prières et qu'Il veille sur vous chère maître.

**À Dr Nicole :** une grande sœur douce, polie, brillante, très humble. Vous êtes un modèle pour nous. Toujours prête à aider et pleines d'empathie envers les patients. J'ai appris à vos côtés tant sur le plan médical et social. Que Dieu vous bénisse abondamment et qu'Il exauce vos prières. Amen !!!

**À Dr DIENG (Endocrinologue) et Dr Fatoubintou BADJI (Endocrinologue) :** merci pour les enseignements, les conseils et la disponibilité chers maîtres. Qu'Allah facilite tout inch'Allah !!!

**À Dr CISSE, Orthopédiste (Sédhiou) :** un chirurgien modeste, respectueux, généreux et très disponible. Vos soucis du bien-être des patients, efficacité et simplicité m'ont beaucoup marqué. Merci à vous et tout le personnel pour votre accueil si chaleureux, votre gentillesse au quotidien et votre humanité toujours présente. Je vous dédie ce travail, signe de ma gratitude et de mon affection.

**À Dr Tidiane DIALLO, Urgentiste :**

Une personne posée, pétrie de connaissances, toujours serein, un vrai leader. Un homme respectueux et responsable. J'ai appris pleines de choses durant mon rural aux SAU de l'hôpital régional de Sédhiou.

Un maître, un grand-frère, un confident avec qui j'ai appris sur la vie et la profession. Votre générosité, compassion envers les patients et personnels m'ont beaucoup marqué. À vos côtés, j'ai vécu le vrai sens de cette phrase « *Les urgences sont la vitrine de l'hôpital* ». Merci infiniment, cher maître, pour tout. Qu'Allah prend soin de vous !!!

**À Dr Dalanda BA, notre Cardiologue préférée**

Toujours disponible, pétrie de connaissance, respectueuse et très charismatique. Votre humilité, vos qualités humaines et professionnelles font de vous un modèle dans l'exercice de la profession. Je ne saurai trouver assez de mots pour exprimer le respect et l'admiration que j'ai pour vous chère maître. Merci infiniment. Qu'Allah vous donne au-delà de vos attentes inch'Allah !!!

**À Dr Famara DIATTA : grand-frère, maître**

Une personne simple, très disponible, perspicace, humble. Vous avez facilité mon séjour et rural. Votre générosité, ponctualité, dévouement et politesse m'ont toujours émerveillé. Un grand frère attentionné, un homme responsable et rigoureux dans le travail. Merci beaucoup pour l'encadrement, le soutien et la confiance placée en ma modeste personne.

Que le Bon Dieu vous donne au-delà de vos attentes.

**À Dr Yaye Astou (Pédiatre) :** une sœur courtoise, disponible, très brillante, respectueuse et gentillesse. Toujours au chevet des patients, les weekends à la néonatalogie ; votre dévouement, votre rigueur scientifique et votre empathie m'ont beaucoup marqué. Je suis honoré de passer des moments agréables avec vous, chère maître. Qu'Allah prend soin de vous.

**À Dr DIOP (Pédiatre) :** un maître très simple, disponible, très rigoureux dans la profession. J'ai eu la chance d'apprendre beaucoup de vous sur la médecine et la vie. Merci à vous et à votre épouse Mme DIOP et les enfants pour l'accueil chaleureux, les conseils et la générosité. Qu'Allah vous en rétribue au millième.

**À tout le personnel de l'hôpital régional Amadou Tidiane Ba de Sédhiou :**

- ❖ **URGENCES : Dr DIOUF (Chef de service), Dr Tidiane DIALLO, Dr Famara DIATTA, Dr FAYE, Dr SOKHNA, Dr DADO, Dr Ndeye Awa GUEYE, Dr Mael DAGBA, Major Rokhaya, Grand DIA, DIAO, Chef DIENG, Mme MANSATA, Mme GNIMA, Mme Fatou DIOUF, Mme THIAW, Mme Adja Aminata, Mme MALOU, Mme TAMBA, Siré, Amina, Oumy, Mariama, Tening,**
- ❖ **MEDECINE INTERNE : Dr NIANG, Dr DIENG, Major et équipe.**
- ❖ **LABORATOIRE : Dr DEMBELE (Chef de service), Major, Mr MBOW, Maimouna...**
- ❖ **CHIRURGIE : Dr CAMARA (Chef de service), Dr Henry (Onco-Chirurgien), Dr Tuspín, Lamine (mon frère), Major et équipe.**
- ❖ **ORTHOPÉDIE : Dr CISSÉ (Chef de service), Major et équipe.**
- ❖ **RÉANIMATION : Dr DIALLO (Chef de service), Dr BA, Major et équipe.**
- ❖ **PEDIATRIE : Dr DIOP (Chef de service), Dr Yaye Astou et équipe**
- ❖ **Dr KONATE (Ophtalmologue) : très disponible, simple et très professionnel.**
- ❖ **Dr Eliada (ORL) : merci chère maître pour les conseils, les enseignements et la disponibilité.**
- ❖ **RADIOLOGIE : Dr DIALLO (Chef de service), Lamine, Adja, Penda SANE, Sadio, Khady et Mme Bernadette.**
- ❖ **Accueil (Ramatoulaye, Oumou Khayri, Rabi, Diba, Mané...), Pharmacie, Ambulanciers (Mr DRAME, HAMOUTH...), Vigils (Chef Issa KOUYATE...), Brancardiers (Mr GOUDIABY, CAMARA, Alpha DIALLO, You, Ansou...), Maintenance et Techniciens de surface.**

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour l'accueil chaleureux et l'opportunité d'apprentissage exceptionnelle que j'ai eu pendant les 4 mois de mon stage rural. Votre dévouement à fournir des soins de qualité et votre volonté de

partager vos connaissances ont été des éléments clés de mon expérience enrichissante. Désolé pour mes gardes toxiques. Qu'Allah vous rétribue au millième.

**À toute l'équipe de Neurologie de l'hôpital régional de Ziguinchor : Dr Allé GUEYE (Chef de service), Major Jeannette, Evelyne, Raki, Mme Amina, Lala, Mme MANGA, Aïssatou, Aliou...**

Merci beaucoup pour tous ces beaux moments passés à vos côtés. J'ai beaucoup appris auprès de vous tant sur le plan médical et social. J'ai apprécié vos qualités humaines et professionnelles. Merci pour les délicieux petits déjeuners partagés chaque matin. J'ai été honoré de pouvoir évoluer à vos côtés. Retrouvez dans ce travail ma profonde reconnaissance. Que le Bon Dieu facilite tout.

**À toute l'équipe de Gynécologie du centre de santé de Ziguinchor : Dr Abdoulaye BARRY (Chef de service),**

- ❖ **Sages-femmes : Mammis TAMBA, Zahra, Rama, Seynabou, Mme Adama...**
- ❖ **Personnel bloc : Jean, Assi, Banna, Amina Timéra, Gassama**
- ❖ **Matrones**

Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. J'ai appris tellement durant mon stage clinique dans votre service.

Merci pour les cours de sutures au bloc opératoire (Banna et Timéra) et ponction lombaire (Jean).

Merci également pour les délicieux petits déjeuners partagés chaque matin. J'ai été honoré de pouvoir évoluer à vos côtés.

Retrouvez ici mes considérations les plus sincères. Merci pour tout !

**À toutes les personnes** qui ont contribué à la réalisation de cette thèse, je vous adresse mes plus sincères remerciements.

**À NOS MAÎTRES ET JUGES**

**À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY,  
PROFESSEUR NOEL MAGLOIRE MANGA**

Nous vous remercions profondément, pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. C'est une grande fierté pour nous de bénéficier de votre regard éclairé sur ce travail et de votre haute expertise scientifique. Votre rigueur intellectuelle, votre passion pour la médecine et la recherche, ainsi que votre sens du devoir académique, constituent pour nous un modèle d'excellence et une source d'inspiration. Votre bienveillance, votre disponibilité et la noblesse avec laquelle vous exercez vos fonctions traduisent les valeurs les plus élevées de notre communauté médicale et universitaire. À travers ce travail, nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour le temps que vous nous accordez, pour l'intérêt que vous portez à nos efforts, et pour l'honneur que vous nous faites par votre présence à la tête de ce jury. Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre reconnaissance sincère et de notre profond respect.

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE,  
PROFESSEUR ANSOUMANA DIATTA**

C'est un grand honneur et un immense privilège de vous compter aujourd'hui parmi les illustres Maîtres qui composent le jury de cette thèse. Votre présence à nos côtés confère à ce travail une valeur particulière et un éclat tout à fait distingué. Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté d'évaluer ce travail, malgré vos multiples responsabilités. Votre participation témoigne de votre attachement à la formation, à la transmission du savoir et à l'encadrement des jeunes médecins, valeurs que nous admirons profondément. Votre rigueur intellectuelle, votre sens du devoir académique et votre bienveillance font de vous un modèle. Veuillez accepter, Cher Maître, l'expression de notre reconnaissance la plus sincère et de nos sentiments les plus respectueux.

**À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE,  
PROFESSEUR SIMON JOËL MANGA**

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance et notre sincère gratitude pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Votre engagement constant, votre disponibilité sans faille et votre rigueur scientifique exemplaire ont constitué pour nous un repère et une source d'inspiration tout au long de ce parcours. Vos conseils éclairés, votre bienveillante et votre sens de la pédagogie ont guidé chacune des étapes de ce travail, lui conférant toute sa valeur scientifique et méthodologique. Veuillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre profond respect et de notre très haute considération.

**À MON MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR,  
DOCTEUR ANDRÉ BARTHÉLÉMY BADIANE**

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude et toute notre admiration. Votre écoute attentive, votre disponibilité constante et votre remarquable engagement ont été d'un soutien inestimable tout au long de l'élaboration de ce travail. Votre sens de la rigueur scientifique, votre souci du détail et votre capacité à rechercher toujours la source la plus juste témoignent de votre passion pour la recherche et l'excellence. Votre implication sincère a profondément marqué ce projet. Tout le mérite vous revient pour votre abnégation dans le travail et votre détermination sans faille que vous nous avez apportées tout au long de cette aventure scientifique.

Merci énormément pour votre disponibilité, votre gentillesse et vos conseils.

Qu'Allah guide vos pas et vous accorde une carrière remplie de succès, de satisfaction et d'épanouissement.

*« 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

<b>AAP</b>	: Anti-agrégant plaquettaire
<b>ADL</b>	: <i>Activities of daily living</i>
<b>A-HeFT</b>	: <i>African-American Heart Failure Trial</i>
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
<b>ANP</b>	: <i>Atrial natriuretic peptide</i>
<b>AOMI</b>	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>ARA II</b>	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
<b>ARNI</b>	: Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitor
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>AVK</b>	: Antivitamine K
<b>BAV</b>	: Bloc auriculo-ventriculaire
<b>BB</b>	: Bêtabloquants
<b>BBD</b>	: Bloc de branche droit
<b>BBG</b>	: Bloc de branche gauche
<b>BNP</b>	: <i>Brain natriuretic peptide</i>
<b>BPCO</b>	: Broncho pneumopathie chronique obstructive
<b>CIV</b>	: Communication interventriculaire
<b>CM</b>	: Cardiomyopathie
<b>CMD</b>	: Cardiomyopathie dilatée
<b>CMH</b>	: Cardiomyopathie hypertrophique
<b>CPAP</b>	: <i>Continuous positive airway pressure</i>
<b>CRP</b>	: C réactive protéine
<b>CRT/TRC</b>	: Thérapie de resynchronisation cardiaque
<b>DAI</b>	: Défibrillateur automatique implantable
<b>DAPA-HF</b>	: <i>Dapagliflozin and prevention of adverse outcomes in Heart Failure</i>
<b>DD</b>	: Diamètre diastolique
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>DS</b>	: Diamètre systolique
<b>ECG</b>	: Électrocardiogramme
<b>EP</b>	: Embolie pulmonaire
<b>ESC</b>	: <i>European society of cardiology</i>
<b>ET-1</b>	: Endothéline
<b>ETO</b>	: Échographie transoesophagienne
<b>ETP</b>	: Éducation thérapeutique du patient

<b>ETT</b>	: Échographie transthoracique
<b>FA</b>	: Fibrillation auriculaire
<b>FAN</b>	: Facteur natriurétique atrial
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FEVG</b>	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>FI</b>	: Flacon
<b>FR</b>	: Fraction de raccourcissement
<b>HAD</b>	: Hypertrophie auriculaire droite
<b>HAG</b>	: Hypertrophie auriculaire gauche
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>HDL</b>	: <i>High density lipoprotein</i>
<b>HFrEF</b>	: <i>Heart failure with reduced ejection fraction</i>
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension artérielle pulmonaire
<b>HVD</b>	: Hypertrophie ventriculaire droite
<b>HVG</b>	: Hypertrophie ventriculaire gauche
<b>IADL</b>	: <i>Instrumental of activities of daily living</i>
<b>IC</b>	: Insuffisance cardiaque
<b>ICC</b>	: Insuffisance cardiaque chronique
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IEC</b>	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
<b>IM</b>	: Insuffisance mitrale
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>INR</b>	: <i>International normalized ratio</i>
<b>IRA</b>	: Insuffisance rénale aiguë
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>IVD</b>	: Insuffisance ventriculaire droite
<b>LDL</b>	: <i>Low density lipoprotein</i>
<b>MDRD</b>	: <i>Modification of diet in renal disease</i>
<b>MMSE</b>	: <i>Mini mental status examination</i>
<b>NO</b>	: Monoxyde d'azote
<b>NYHA</b>	: <i>New York Heart Association</i>
<b>OAP</b>	: Œdème aigu du poumon
<b>OMI</b>	: Œdème des membres inférieurs
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PAD</b>	: Pression artérielle diastolique

<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Pression partielle en oxygène
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>PDE5</b>	: Phosphodiesterase de type 5
<b>PGE<sub>2</sub></b>	: Prostaglandine E <sub>2</sub>
<b>RHJ</b>	: Reflux hépato-jugulaire
<b>RMC</b>	: Résonance magnétique cardiaque
<b>SaO<sub>2</sub></b>	: Saturation artérielle en oxygène
<b>SCA</b>	: Syndrome coronarien aiguë
<b>SGLT2i</b>	: Inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose <sub>2</sub>
<b>SRAA</b>	: Système rénine angiotensine aldostérone
<b>TA</b>	: Tension artérielle
<b>TACFA</b>	: Tachyarythmie complète par fibrillation atriale
<b>TDC</b>	: Trouble de la conduction
<b>TDR</b>	: Trouble du rythme
<b>TSVJ</b>	: Turgescence spontanée des veines jugulaires
<b>VES</b>	: Volume d'éjection systolique
<b>VG</b>	: Ventricule gauche
<b>VIH</b>	: Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VO<sub>2</sub></b>	: Consommation d'oxygène
<b>VTD</b>	: Volume télédiastolique
<b>VTS</b>	: Volume télésystolique

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe frontale du cœur .....	9
Figure 2 : Carte du Sénégal .....	82
Figure 3 : Découpage administratif de la région de Ziguinchor .....	83
Figure 4 : Carte de localisation de la ville de Ziguinchor .....	84
Figure 5 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor vue de face.....	86
Figure 6 : Diagramme de flux durant la période d'étude.....	96
Figure 7 : Répartition des patients en fonction des différentes classes d'âge.....	97
Figure 8 : Répartition des patients selon le genre .....	98
Figure 9 : Répartition des patients selon les tranches d'âge et le genre .....	99
Figure 10 : Répartition des patients en fonction du niveau d'étude .....	101
Figure 11 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	102
Figure 12 : Répartition des patients en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire.....	103
Figure 13 : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables .....	104
Figure 14 : Répartition selon le grade d'HTA.....	104
Figure 15 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.....	107
Figure 16 : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque.....	109
Figure 17 : Répartition selon les signes à la radiographie du thorax .....	112
Figure 18 : Répartition des patients selon la FEVG.....	113
Figure 19 : La répartition des patients selon le nombre de jours d'hospitalisation .....	118
Figure 20 : Nombre de décès en fonction du genre .....	119

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Définition de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG (adaptée selon les recommandations de l'ESC) .....	19
Tableau II : Terminologie de l'insuffisance cardiaque selon l'évolution dans le temps.....	19
Tableau III : Classification fonctionnelle de l'IC selon la NYHA basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique .....	20
Tableau IV : Symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC .....	23
Tableau V : Facteurs interférant avec les taux plasmatiques de BNP et de NT-pro BNP .....	27
Tableau VI : Stades du poumon cardiaque.....	29
Tableau VII : Facteurs de décompensation de l'IC.....	34
Tableau VIII : Principales cardiopathies rencontrées en zone tropicale .....	37
Tableau IX : Doses des médicaments basés sur l'évidence selon des études randomisées .....	50
Tableau X : Les diurétiques recommandés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.....	53
Tableau XI : Dérivés nitrés, présentations et mode d'action .....	55
Tableau XII : Les anti-vitamines K (AVK).....	56
Tableau XIII : Indications thérapeutiques en fonction de la classification NYHA de l'IC.....	65
Tableau XIV : Marqueurs de mauvais pronostic de l'IC chronique .....	69
Tableau XV : Répartition des patients en fonction de leur activité professionnelle .....	100
Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de leurs origines géographiques.....	100
Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de leurs antécédents .....	105

Tableau XVIII : Résultats de la pression artérielle .....	106
Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes physiques et généraux .....	108
Tableau XX : Répartition selon les signes à l'ECG .....	111
Tableau XXI : Répartition selon les signes à l'échographie cardiaque .....	114
Tableau XXII : Facteurs de décompensation .....	115
Tableau XXIII : Répartition selon les étiologies.....	116
Tableau XXIV : La répartition des patients selon le traitement administré.....	117
Tableau XXV : Association entre âge et mortalité.....	119
Tableau XXVI : Association entre le genre et la mortalité .....	120
Tableau XXVII : Association entre la pression artérielle et la mortalité .....	120
Tableau XXVIII : Association entre créatininémie et mortalité .....	120
Tableau XIX : Association entre anémie et mortalité .....	121
Tableau XXX : Association entre infection et mortalité .....	121

# TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	1
PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE .....	4
1. GÉNÉRALITÉS SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	5
1.1. Définitions .....	5
1.2. Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque .....	5
1.3. Rappels .....	7
1.3.1. Anatomie du cœur .....	7
1.3.2. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque .....	9
1.3.2.1. Altération de la fonction systolique.....	11
1.3.2.2. Altération de la fonction diastolique .....	12
1.3.2.3. Mécanisme compensateur .....	13
1.3.2.4. Activation des systèmes vasoconstricteurs .....	14
1.4. Classification de l'insuffisance cardiaque.....	18
1.4.1. Classification selon la FEVG .....	18
1.4.2. Terminologie selon l'évolution dans le temps .....	19
1.4.3. Terminologie selon la sévérité des symptômes .....	20
1.4.4. Terminologie selon topographie.....	20
2. DIAGNOSTIC POSITIF.....	21
2.1. Clinique .....	21
2.1.1. Insuffisance cardiaque gauche .....	21
2.1.2. Insuffisance cardiaque droite] .....	22
2.1.3. Insuffisance cardiaque globale .....	23
2.2. Paraclinique .....	24
2.2.1 Biologie .....	24
2.2.1.1. Dosage du BNP .....	24
2.2.1.2. Complément de bilan biologique .....	27
2.2.2Électrocardiogramme .....	28
2.2.3Radiographie du thorax.....	28
2.2.4Échographie cardiaque Doppler.....	30
2.2.5IRM cardiaque.....	31
2.2.6Autres examens .....	32
2.3 Évolution .....	32
2.3.1Éléments de surveillance.....	32
2.3.2Modalités évolutives .....	33
2.4 Facteurs de décompensation .....	33

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	34
4. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE.....	36
5. TRAITEMENT .....	38
5.1. Traitement curatif .....	38
5.1.1 Buts du traitement .....	38
5.1.2. Moyens .....	39
5.1.2.1. Mesures hygiéno-diététiques.....	39
5.1.2.1.1. Éducation thérapeutique.....	39
5.1.2.1.2. Recommandations diététiques.....	39
5.1.2.1.3. Activité physique.....	40
5.1.2.1.4. Vaccination .....	41
5.1.2.1.5. Contraception .....	41
5.1.2.2. Traitement médicamenteux .....	41
5.1.2.2.1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	41
5.1.2.2.2. Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine .....	44
5.1.2.2.3. Les bêtabloquants .....	45
5.1.2.2.4. Les antagonistes de récepteurs de l'aldostérone (spironolactone ou éplérénone).....	46
5.1.2.2.5. Cotransporteur sodium-glucose 2 inhibiteurs (SGLT i) ou Gliflozines.....	48
5.1.2.2.6. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II-sartans (ARA)..	49
5.1.2.2.7. Les diurétiques .....	51
5.1.2.2.8. L'ivabradine (inhibiteur des canaux If).....	53
5.1.2.2.9. La digoxine.....	53
5.1.2.2.10. Les dérivés nitrés.....	54
5.1.2.2.11. Les anti-vitamine K (AVK) .....	55
5.1.2.2.12. Les inotropes positifs .....	56
5.1.2.2.13. Traitements contre-indiqués .....	57
5.1.2.3. Traitement interventionnel, resynchronisation cardiaque .....	58
5.1.2.3.1. Traitement par dispositif non chirurgical .....	59
5.1.2.3.2. Traitement chirurgical .....	59
5.1.2.4. Réadaptation et éducation dans l'insuffisance cardiaque .....	61
5.1.3. Indications .....	61
5.1.3.1. Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë .....	62
5.1.3.2. Stratégies thérapeutiques dans l'insuffisance cardiaque chronique.....	64
5.2. Traitement préventif.....	67
5.2.1. Prévention primaire .....	67

5.2.2. Prévention secondaire .....	67
5.2.3. Prévention tertiaire .....	68
6. PRONOSTIC .....	68
7. Particularités de l'insuffisance cardiaque chez le sujet âgé .....	70
7.1. Modifications structurelles et fonctionnelles .....	70
7.2. Difficultés diagnostiques .....	72
7.3. Étiologies .....	73
7.4. Comorbidités .....	73
7.5. Approche gériatrique globale .....	74
7.6. Évaluation des fonctions cognitives .....	75
7.7. Évaluation de l'autonomie .....	75
7.8. Évaluation gériatrique somatique .....	76
7.9. Évaluation du contexte de vie .....	77
7.10. Prise en charge médico-sociale .....	77
7.11. Traitement .....	77
7.11.1. Volet non pharmacologique .....	77
7.11.2. Traitement médical : précautions particulières .....	78
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE .....	80
1. CADRE D'ÉTUDE .....	81
2. MÉTHODOLOGIE .....	89
2.1. Type et période d'étude .....	89
2.2. Population d'étude .....	89
2.3. Recueil des données .....	89
2.4. Paramètres étudiés .....	90
2.4.1. Données de l'interrogatoire .....	90
2.4.2. Les données cliniques .....	91
2.4.3. Les données paracliniques .....	92
2.4.4. Les facteurs de décompensation .....	93
2.4.5. Prise en charge thérapeutique .....	94
2.4.6. Évolution .....	94
2.5. Analyse statistique .....	94
2.6. Aspect éthique .....	95
3. RÉSULTATS .....	96
3.1. Étude descriptive .....	96
3.1.1. Description de l'échantillon .....	96
3.1.2. Données épidémiologiques et sociodémographiques .....	96
3.1.2.1. Âge .....	96

3.1.2.2. Genre .....	97
3.1.2.3. Âge et genre.....	98
3.1.2.4. Profession .....	99
3.1.2.5. Origine géographique.....	100
3.1.2.6. Niveau de scolarité.....	101
3.1.2.7. Situation matrimoniale .....	101
3.1.3. Facteurs de risque cardiovasculaire .....	102
3.1.4. Antécédents .....	105
3.1.5. Données cliniques .....	106
3.1.5.1. Signes fonctionnels .....	106
3.1.5.2. Constantes .....	106
3.1.5.3. Signes physiques et généraux.....	107
3.1.6. Examens complémentaires.....	109
3.1.6.1. Biologie .....	109
3.1.6.2. Électrocardiogramme .....	111
3.1.6.3. Radiographie du thorax .....	112
3.1.6.4. Échographie cardiaque .....	112
3.1.7. Facteurs de décompensation.....	114
3.1.8. Étiologie ou diagnostic retenu.....	115
3.1.9. Traitement.....	116
3.1.10. Évolution .....	117
3.1.11. Hospitalisation.....	118
3.1.11.1. Réadmission .....	118
3.1.11.2. Durée d'hospitalisation.....	118
3.1.11.3. Décès .....	119
3.2. Étude analytique.....	119
3.2.1. Âge et mortalité .....	119
3.2.2. Genre et mortalité.....	120
3.2.3. Pression artérielle et décès .....	120
3.2.4. Créatininémie et décès .....	120
3.2.5. Anémie et décès.....	121
3.2.6. Association entre infection et mortalité.....	121
3.2.7. Association entre FEVG altérée et mortalité.....	121
4. DISCUSSION .....	122
4.1. Caractéristiques générales de l'étude .....	122
4.1.1. Âge .....	122
4.1.2. Genre .....	122

4.1.3. Origine géographique.....	123
4.1.4. Situation matrimoniale.....	123
4.1.5. Réadmission.....	123
4.1.6. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	123
4.1.7. Données cliniques.....	124
4.1.8. Examens complémentaires.....	125
4.1.9. Étiologie.....	126
4.1.10. Facteurs de décompensation.....	126
4.1.11. Traitement.....	127
4.1.12. Évolution.....	127
4.1.13. Données analytiques.....	128
4.2. Limites.....	128
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	130
CONCLUSION.....	131
RECOMMANDATIONS.....	136
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	138
ANNEXES.....	156

# **INTRODUCTION**

L'insuffisance cardiaque (IC) est l'incapacité du cœur à satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme au repos ou à l'effort avec pour conséquence l'apparition de symptômes cliniques dont les principaux sont la dyspnée et les œdèmes des membres inférieurs [1,2].

Elle constitue une priorité de santé publique par sa fréquence, sa mortalité, mais aussi par sa morbidité et les ressources médicales et économiques significatives qu'elle absorbe [1,2]. En occident l'IC est de loin l'affection la plus fréquente, la plus coûteuse et de pronostic réservé [3]. Sa prévalence est estimée à 40 millions d'individus dans le monde entier, ce qui représente 1 à 2 % de la population adulte dans les pays développés [1]. L'incidence de l'IC a diminué dans les pays à revenu élevé au cours de la dernière décennie. Elle est estimée à 1–3 cas/1 000 personnes/an [4,5].

Chez le sujet âgé, le développement fréquent de l'IC est en grande partie lié à la forte prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire dans cette population. La prévalence plus élevée de l'IC chez les personnes âgées est également due à des changements courants liés à l'âge dans la structure et la fonction cardiovasculaire. En Afrique, la population âgée, bien que minoritaire, augmente rapidement, même si elle reste plus jeune que dans d'autres continents. Les personnes âgées de 60 ans et plus représentent actuellement environ 5 à 6% de la population africaine, mais leur nombre devrait tripler dans les trois prochaines décennies. Cette augmentation s'explique par l'amélioration de l'espérance de vie et la diminution de la mortalité infantile [5].

Une étude multicentrique d'évaluation menée en 2006 a montré que l'insuffisance cardiaque stade IV de la NYHA occupait la deuxième place des urgences cardiovasculaires après l'hypertension artérielle avec 27,5 % des cas [6]. Une étude sénégalaise publiée en 2019 a montré que l'insuffisance cardiaque est fréquente particulièrement chez les sujets âgés avec 58,5 % des patients au stade 4 de la NYHA [7].

L'insuffisance cardiaque est une pathologie de mauvais pronostic. En effet, après chaque hospitalisation pour un épisode aigu, le taux de récurrence est de 24 % à un mois et 46 % à deux mois et le taux de mortalité varie entre 7 % et 11 % à trois mois. En Afrique, où la majorité des patients sont susceptibles de présenter des symptômes tardifs et sévères, le taux de létalité à l'hôpital de l'IC varie de 9 à 12,5 %, ce qui est considérablement plus élevé que dans les pays développés [10,11].

La prévalence de l'IC est élevée chez les sujets âgés et les données disponibles concernant l'IC du sujet âgé sont peu nombreuses en Afrique et au Sénégal en particulier.

C'est fort de ce constat que nous avons réalisé ce travail dont l'objectif général était d'étudier les caractéristiques de l'IC chez les sujets âgés de 60 ans et plus admis au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient les suivants :

- décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'IC du sujet âgé à l'HPZ ;
- identifier les facteurs de décompensation de l'IC du sujet âgé ;
- décrire la prise en charge et l'évolution de l'IC à l'HPZ chez le sujet âgé ;
- déterminer les facteurs de mauvais pronostic de l'IC du sujet âgé.

La présentation de ce travail s'articulera sur une première partie dans laquelle nous ferons un rappel sur l'insuffisance cardiaque et sa prise en charge en particulier chez le sujet âgé. La deuxième partie sera consacrée à notre étude, dans laquelle nous présenterons notre cadre d'étude, la méthodologie de travail, les résultats obtenus et leur discussion.

Puis nous allons finir par la conclusion et les recommandations issues de notre travail.

# **PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE**

# **1. GÉNÉRALITÉS SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

## **1.1. Définitions**

L'insuffisance cardiaque est définie par la société européenne de cardiologie (2021) comme un syndrome caractérisé par :

- des symptômes (ex : dyspnée, œdème des chevilles, fatigue) ;
- parfois associés à des signes physiques (ex : tachycardie, crépitations, turgescence jugulaire) ;
- causés par une anomalie de structure et/ou de fonction du cœur entraînant un débit cardiaque insuffisant et/ou des pressions intracardiaques augmentées à l'effort ou au repos [13].

Il s'agit d'un syndrome pouvant se manifester sous différentes formes et correspondant à l'évolution de la plupart des maladies cardiaques.

Il n'y a pas d'accord général sur l'âge auquel une personne vieillit. Pour faire référence à la population plus âgée, le seuil convenu par l'Organisation mondiale de la santé est de 60 ans [14] et plus où on peut commencer à percevoir les prestations de retraite.

## **1.2. Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique qui affecte des millions de patients à travers le monde [16]. Dans les pays industrialisés, c'est une maladie qui touche chaque année 1 à 5 personnes sur mille, sans distinction de l'âge, avec une prévalence de 3 à 20 pour mille. L'incidence et la prévalence augmentent fortement avec l'âge. La majorité des nouveaux cas d'insuffisance cardiaque survient chez des personnes de plus de 70 ans avec une proportion de 6,6 % pour les hommes âgés de 60 à 79 ans et 10,6 % pour les hommes âgés de plus de 80 ans. Les proportions pour les femmes sont respectivement de 4,8 % à 13,5 % [17,18].

En France, le nombre d'insuffisants cardiaques en 2001 était d'environ 500.000 avec 120.000 nouveaux cas par an, avec un âge moyen de survenue de 73.5 ans, dont 2/3 sont âgés de plus de 70 ans. Chaque année, on compte plus de 3,5 millions de consultations pour insuffisance cardiaque et 150.000 hospitalisations, et plus de 32.000 décès [19].

Aux États-Unis, les données d'une étude sur le risque d'athérosclérose dans les communautés ont montré qu'environ 915.000 nouveaux cas d'insuffisance cardiaque surviennent chaque année [18]. L'insuffisance cardiaque varie en fonction de la race, de l'ethnie et des facteurs socioéconomiques. Les données de l'étude multiethnique sur l'athérosclérose ont montré que l'incidence de l'IC est la plus élevée chez les Afro-américains, suivie par les Latino-américains, les Américains blancs et les Américains d'origine chinoise (taux d'incidence de 4,6 ; 3,5 ; 2,4 et 1,0 pour mille personnes par année, respectivement) [20]. Les taux de mortalité à un et cinq ans ont augmenté de manière significative avec l'âge et sont respectivement de 7,4 % et 24,4 % pour les 60 ans et de 19,5 % et 54,4 % pour les 80 ans [21].

En Afrique, l'IC est de plus en plus fréquente et pose un problème de santé publique comme le montre l'étude THESUS-HF II [23]. Quelques études réalisées sur le sujet donnent une idée sur l'ampleur de la situation. Dans un centre hospitalier universitaire (CHU) de Lomé (Togo), l'IC représente 25,6 % des hospitalisations avec un sex-ratio de 0.93 [3]. À Brazzaville (Congo), une étude a montré que les patients admis pour insuffisance cardiaque représentent 45,9 % des hospitalisations pour la période d'étude dont 56,1 % de femmes et 43,9 % d'hommes. Parmi la population hospitalisée, il y a eu 45 cas de décès sur 223 admissions soit un taux de 20,2 % [22].

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

Le pronostic de l'IC reste sombre malgré une prise en charge améliorée des maladies cardiovasculaires. Les taux de mortalité à un an en 2008 étaient respectivement de 22,0 %, 30,3 % et 42,7 % pour les personnes âgées de 65 à 74 ans, de 75 à 84 ans et de 85 ans et plus [21].

### **1.3. Rappels**

#### **1.3.1. Anatomie du cœur [2]**

Le cœur est 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 les septums interauriculaire et interventriculaire.

Deux artères coronaires droite et gauche irriguent le cœur et prennent toutes deux leur origine dans le segment initial dilaté de l'aorte, immédiatement en aval des valvules aortiques. Lors de l'ouverture de la valve aortique, les valvules viennent se placer en regard des ostiums coronaires, et les artères coronaires, premières branches collatérales de l'aorte, sont les dernières perfusées, au moment le plus favorable, pendant la diastole ventriculaire. La vascularisation artérielle cardiaque est de type terminal, aucune anastomose ne permettant de suppléer l'occlusion d'une des artères.

Le système veineux coronaire comprend la grande veine du cœur (ou veine coronaire gauche naissant à proximité de la pointe du cœur,) qui se poursuit dans le sinus coronaire, celui-ci s'abouchant dans l'atrium droit.

La grande veine du cœur contourne le bord gauche du cœur et se termine en se dilatant pour former le sinus coronaire.

Le sinus coronaire est le collecteur veineux principal du cœur, recevant la majorité du sang veineux myocardique. Il constitue la terminaison de la veine cave supérieure gauche de l'embryon. Il reçoit la veine interventriculaire postérieure,

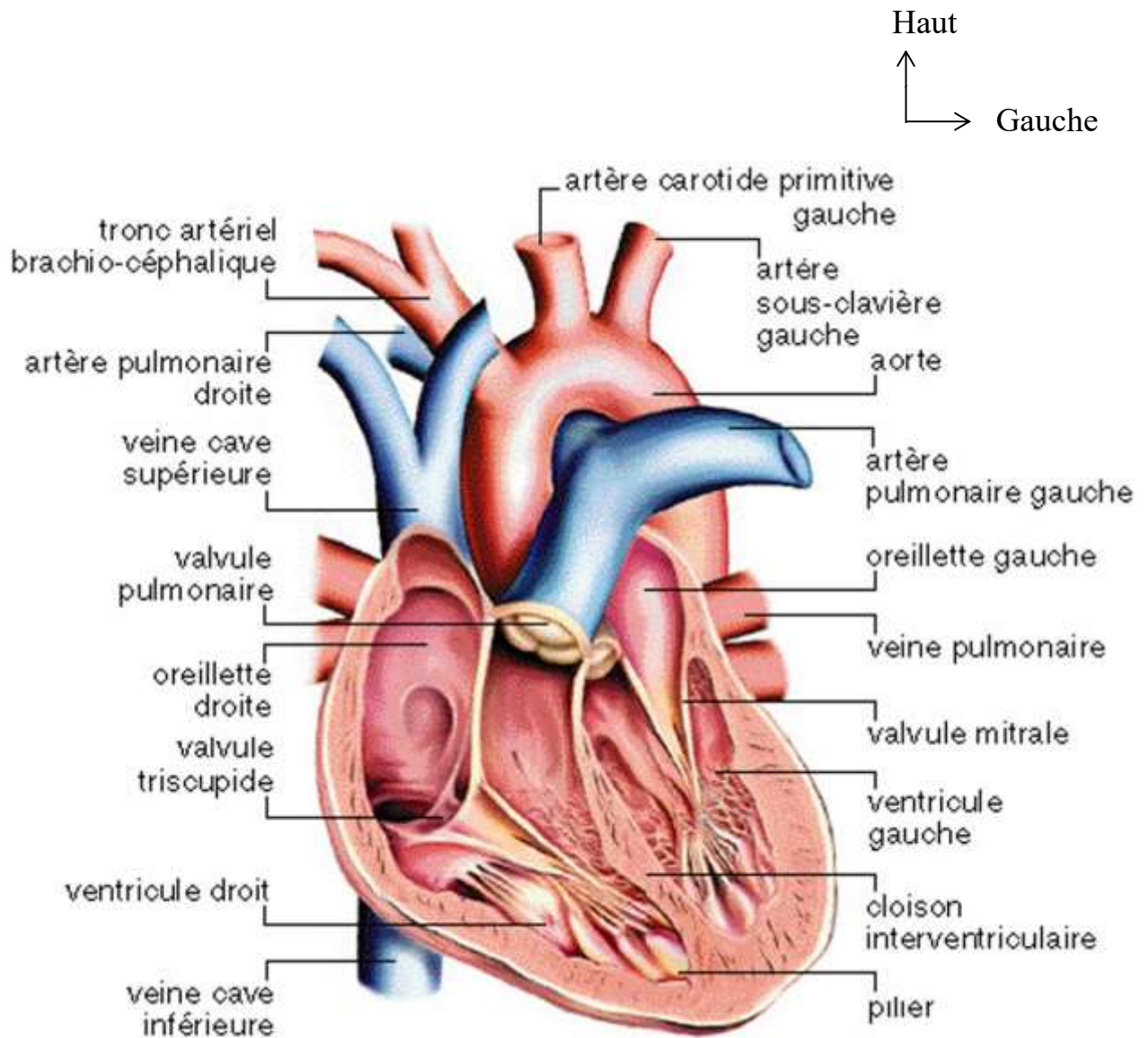
la petite veine du cœur (ou veine coronaire droite), la veine postérieure du ventricule gauche et la veine oblique de l'atrium gauche (de Marshall).

Les cavités cardiaques 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 inférieures et supérieures. Ce sang (sang pauvre en dioxygène) aboutit dans l'oreillette droite et est éjecté dans le ventricule droit. L'oreillette et le ventricule droit communique via l'orifice auriculo-ventriculaire (A-V) droit ; lequel est fermé par la valve tricuspide, 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 pour subir le processus d'hématose au niveau de la barrière alvéolo-capillaire (enrichissement du sang en dioxygène et son appauvrissement en dioxyde de carbone pendant la respiration).

La partie gauche assure la circulation du sang oxygéné recueilli par les quatre veines pulmonaires. Ce sang arrive dans l'oreillette gauche puis est envoyé au ventricule gauche. L'oreillette et le ventricule gauche communique via l'orifice A-V gauche, fermé par la valve mitrale. Le ventricule gauche se contracte et propulse le sang dans l'aorte. La valvule sigmoïde située au départ de l'aorte se ferme. Le sang est distribué dans tout l'organisme [23,24].



**Figure 1 : Coupe frontale du cœur [27]**

### **1.3.2. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque [28]**

D'un point de vue physiopathologique, l'IC peut être définie comme l'incapacité du cœur à délivrer un débit adapté aux besoins de l'organisme et/ou à fonctionner avec des pressions de remplissage normales.

Dans la conception ancienne de la physiologie de l'insuffisance cardiaque, l'hypertrophie myocardique est déclenchée par l'augmentation des contraintes mécaniques du ventricule qu'elle tend à normaliser par l'augmentation de l'épaisseur de la paroi.

Dans une conception plus récente qui prend en compte le remodelage moléculaire, tous les niveaux et aspects de remodelage sont mis en route dès le début du processus, sous la double influence de signaux mécaniques et neurohormonaux dont la cible est le génome du myocyte et des autres cellules du myocarde [25].

❖ **Différents types de remodelage cardiaque (2,28):**

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

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

Il existe également un remodelage :

- du myocarde, générateur de force, moteur de la pompe ;
- des cellules qui le composent au premier rang desquelles les myocytes ;
- des protéines constitutives de ces cellules.

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

### **1.3.2.1. Altération de la fonction systolique [28]**

Le mécanisme initial est une diminution de la fraction d'éjection du VG. Elle a pour conséquence une diminution du volume éjecté à chaque systole et donc une augmentation du volume en fin de contraction. Le volume de retour veineux étant constant, une augmentation de volume en fin de relaxation est obligatoire [26].

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

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

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

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

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

dilatation du ventricule est donc obligatoirement accompagnée d'une augmentation des besoins en oxygène du myocarde.

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

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

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

L'autre limitation est celle de l'adaptation à une augmentation de la postcharge. Lors d'une élévation brusque des résistances périphériques et de la pression artérielle, le ventricule ne pourra pas maintenir une éjection normale. À l'inverse, si les résistances périphériques sont abaissées rapidement, l'éjection ventriculaire est plus importante. Ce phénomène est à la base de l'utilisation des vasodilatateurs artériolaires dans le traitement de l'IC lié à un trouble de la fonction systolique [27].

En conclusion, l'abaissement de contractilité a donc pour conséquence une baisse de la fraction d'éjection, une dilatation du VG, une augmentation des contraintes pariétales du VG, une perte de la possibilité de l'adaptation à une augmentation du débit cardiaque ou de la pression artérielle, donc une perte de l'adaptation à l'effort [28].

### **1.3.2.2. Altération de la fonction diastolique [28,33]**

Le remplissage ventriculaire est déterminé par la rapidité de la relaxation, qui conditionne la vitesse du remplissage protodiastolique, et par la compliance du ventricule, qui règle le moment auquel le remplissage est arrêté par l'élévation de la pression intraventriculaire gauche [26].

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

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

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

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

Cette situation hémodynamique est observée dans les troubles chroniques du remplissage provoqués par une maladie fibreuse du péricarde (péricardite constrictive) ou du myocarde (hémochromatose ou amylose) [27,28].

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

### **1.3.2.3. Mécanisme compensateur [28,33]**

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

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

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

Plusieurs systèmes de régulation sont impliqués.

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

#### **1.3.2.4. Activation des systèmes vasoconstricteurs [2,28,34]**

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

##### **❖ Le système nerveux sympathique**

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

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

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

La vasoconstriction artériolaire est inhomogène et épargne en particulier le myocarde, le cerveau et les muscles respiratoires au détriment de la peau, des

muscles du tube digestif et du rein plus riche en récepteurs alpha ; l'action rénale épargne les néphrons ayant la plus forte capacité à résorber le sodium ainsi la vasoconstriction augmente le retour veineux donc la précharge et la pression artérielle donc la postcharge enfin la stimulation des récepteurs bêta de l'appareil juxta-glomérulaire participe à l'activation du système rénine angiotensine [29].

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

Elle est, en revanche, quatre fois délétère :

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

L'efficacité des bêtabloquants dans le traitement de l'IC tient au fait qu'ils s'opposent aux effets délétères des catécholamines [30].

#### ❖ **Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)**

La sécrétion de rénine est déclenchée par la stimulation catécholergique et par la baisse de la pression de perfusion dans l'artère afférente glomérulaire. La rénine induit à partir de l'angiotensinogène hépatique la production d'angiotensine 1 transformée en angiotensine 2 par l'enzyme de conversion. L'angiotensine 2 est

un vasoconstricteur puissant qui en outre active centralement le système sympathique, il existe alors une synergie d'action entre le SRAA et le système noradrénergique aboutissant à une réaction sodée et une élévation des pressions de remplissage à l'origine des œdèmes. En dehors du SRAA circulant existe un SRAA tissulaire dont l'une des conséquences myocardiques est l'apparition de l'hypertrophie sous l'influence de l'angiotensine 2 produite localement [29].

❖ **Activation du système arginine-vasopressine**

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

❖ **Activation du système de l'endothéline**

Le système de l'endothéline, dont le peptide ET-1 est exclusivement sécrété par les cellules endothéliales, est responsable de vasoconstriction. Il est principalement stimulé par l'hypoxie. Ce système est très important dans le corps humain puisqu'il joue un rôle dans le tonus vasculaire, la réparation du tissu cardiaque, l'angiogenèse et la régulation de la respiration. À l'inverse, il est aussi impliqué dans l'athérosclérose, l'hypertension pulmonaire et le remodelage cardiaque [31].

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

❖ **Activation des systèmes vasodilatateurs [28]**

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

❖ **Prostaglandines vasodilatatrices**

Les prostaglandines PGE2 et PGE1 (prostacycline) ont un taux circulant élevé lors d'IC, mais l'origine de cette élévation est encore mal cernée. Il est clair toutefois que cette élévation est liée à l'augmentation du taux circulant

d'angiotensine 2. L'action de ces prostaglandines est essentiellement locale en s'opposant aux systèmes vasoconstricteurs, il importe de noter que la suppression de synthèse de prostaglandines vasodilatatrices par l'indométacine par exemple entraîne une diminution de débit cardiaque, une élévation des pressions capillaires pulmonaires et des résistances artérielles [29].

#### ❖ **Facteur natriurétique atrial**

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

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

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

#### ❖ **Le Brain Natriuretic Peptide (BNP) [2,28,34]**

Le BNP est un facteur natriurétique sécrété par les oreillettes et les ventricules. Il sera dosé en routine pour le diagnostic de la maladie ou dans son suivi. Ce peptide est libéré en réponse à l'augmentation de la pression ventriculaire ou de son volume. Son but est vasodilatateur, avec un effet sur la filtration glomérulaire et la natriurèse. Il s'oppose au système SRAA et au système sympathique [30].

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

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

#### **1.4. Classification de l'insuffisance cardiaque [32]**

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

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

##### **1.4.1. Classification selon la FEVG [28,39]**

On distingue l'IC à FEVG préservée  $\geq 50$  % (dysfonction diastolique) et l'IC à FEVG abaissée  $\leq 40$  % (dysfonction systolique).

Les patients avec une FEVG entre 40 et 49 % représentent un groupe intermédiaire. Ces patients sont souvent traités pour les facteurs de risque sous-jacents et comme ceux avec une IC à FEVG diminuée. La dysfonction diastolique est due à une résistance au remplissage de l'un ou des deux ventricules, ce qui conduit à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule et à des symptômes de rétention hydrique en présence d'une fonction systolique normale ou presque normale.

**Tableau I : Définition de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG (adaptée selon les recommandations de l'ESC [33])**

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

**Critères**

**1.4.2. Terminologie selon l'évolution dans le temps [2,28,39]**

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

**Tableau II : Terminologie de l'insuffisance cardiaque selon l'évolution dans le temps [32]**

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

### 1.4.3. Terminologie selon la sévérité des symptômes [28,40]

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

**Tableau III : Classification fonctionnelle de l'IC selon la NYHA basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique [34]**

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

### 1.4.4. Terminologie selon topographie [28]

On distingue :

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

## **2. DIAGNOSTIC POSITIF [35]**

### **2.1. Clinique**

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

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre le traitement efficace et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire. Les malades ayant des antécédents d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle, de cardiopathie valvulaire ou de bronchopneumopathie chronique obstructive sont à risque et justifient une surveillance particulière pour dépister les signes précurseurs de l'insuffisance cardiaque.

#### **2.1.1. Insuffisance cardiaque gauche [39]**

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

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

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

- une dyspnée (maître symptôme) d'abord aux efforts importants, évaluée par le périmètre de marche, pour au fil du temps s'aggraver jusqu'à devenir une

dyspnée de repos, puis de décubitus. Elle est gradée selon la classification de la NYHA [32] ;

- c'est une classification subjective et peu précise, mais qui reste quand même la plus utilisée. Un âge avancé et une activité réduite (sédentarité) gênent son dépistage ;
- une toux à l'effort ou la nuit, avec grésillement laryngé, tantôt sèche, tantôt avec des expectorations de crachats aériques qui est un signe important mais parfois trompeur ;
- des signes périphériques de bas débit cardiaque : asthénie, syndrome confusionnel, ralentissement psychomoteur, douleur abdominale, nausées, vomissements, parfois oligurie, hémoptysie ;
- une tachycardie (FC > 100 bpm) qui peut être régulière ou non ;
- un souffle systolique d'IM ;
- un bruit de galop gauche ;
- des râles crépitants, un épanchement pleural.

### **2.1.2. Insuffisance cardiaque droite [39,40]**

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

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

On peut retrouver : turgescence des veines jugulaires, bruit de galop droit, signe de Harzer.

### 2.1.3. Insuffisance cardiaque globale

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

**Tableau IV : Symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque selon ESC [33]**

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

## **2.2. Paraclinique**

### **2.2.1 Biologie**

#### **2.2.1.1. Dosage du BNP [28,34,39]**

Les peptides natriurétiques sont des outils pour le diagnostic, le pronostic, le suivi et le dépistage précoce de l'insuffisance cardiaque, en particulier dans les populations à risque : les dosages des BNP et NT-proBNP jouent un rôle essentiel en raison de leur spécificité et de leur reproductibilité. Des seuils spécifiques sont recommandés, ajustés selon différentes caractéristiques cliniques. Outre pour le diagnostic, ces peptides natriurétiques sont également utiles pour le suivi des patients insuffisants cardiaques chroniques.

Sur le plan physiologique, les peptides natriurétiques forment une famille dont les deux principaux membres sont l'A (atrial natriuretic peptide) et le BNP (Brain natriuretic peptide ou peptide natriurétique de type B pour Brain, car l'ARNm correspondant fut historiquement identifié en premier lieu dans le cerveau du porc...).

Le BNP et le NT-proBNP sont issus du clivage du proBNP synthétisé par tous les cardiomyocytes. Les cardiomyocytes synthétisent le proBNP principalement lorsqu'ils sont étirés (en cas d'élévation des pressions intraventriculaires). Le BNP est la fraction active de la protéine alors que le NT-proBNP est simplement un métabolite inactif, sans fonction biologique. Le BNP a une action biologique forte, avec des effets vasodilatateurs, antifibrotique et natriurétique au niveau rénal. Le NT-proBNP est constitué de 76 acides aminés contre seulement 32 pour le BNP. La demi-vie du BNP est quatre fois plus courte que celle du NT-proBNP. Par conséquent, les concentrations sanguines de NT-proBNP sont trois à cinq fois plus élevées que celles du BNP. Si les augmentations de BNP ou de NT-proBNP ont la même signification et la même performance clinique, leurs valeurs ne peuvent pas être comparées. Il n'existe pas d'équation permettant la transformation d'une valeur de biomarqueur en l'autre. Pour le suivi d'un patient, il convient donc d'utiliser le même biomarqueur avec la même méthode de

mesure. Le résultat des dosages des peptides natriurétiques est exprimé en pg/ml ou en ng/l.

La pertinence de ce dosage est établie dans la stratification pronostique de l'insuffisance cardiaque chronique et dans le diagnostic étiologique de la dyspnée sous réserve d'une utilisation et d'une interprétation rationnelles. Le dosage du BNP ou du NT-pro BNP permet de réduire le taux d'imprécision diagnostique. Ces taux sont corrélés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque, notamment la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche. Plusieurs limites méritent d'être soulignées. La plus importante est l'existence d'une zone « grise » (100 à 500 pg/ml pour le BNP, 300 à 1 800 pg/ml pour le NT-pro BNP) (figure 1), où le dosage ne permet pas de conclure sur l'origine de la dyspnée. L'explication de l'existence de cette zone d'incertitude ou « zone grise » est liée à plusieurs facteurs interférant avec l'interprétation du dosage qui nécessite d'aller plus loin dans les explorations diagnostiques.

Selon les recommandations européennes de l'European Society of Cardiology (ESC) de 2021, il est recommandé de doser le BNP ou le NT-proBNP lors de toute dyspnée aiguë associée à des signes d'insuffisance cardiaque (recommandation de classe I niveau A). Ceci permet d'orienter le diagnostic étiologique de la dyspnée (origine cardiaque ou non) ; les peptides natriurétiques sont en effet plus élevés chez les patients ayant une dyspnée secondaire à une décompensation cardiaque aiguë, comparativement aux autres causes de dyspnée aiguë.

En cas de dyspnée chronique chez un patient reçu en consultation, le seuil proposé afin d'exclure le diagnostic d'IC est de 35 ng/l (ou pg/ml) pour le BNP et 125 ng/l pour le NT-proBNP. Ces valeurs seuils ont une excellente valeur prédictive négative, de près de 98 %. Un taux normal ou très bas de peptides natriurétiques élimine avec une quasi-certitude le diagnostic d'IC.

En cas de dyspnée aiguë chez un patient qui consulte aux urgences, un taux de BNP < 100 ng/l ou de NT-proBNP < 300 ng/l permet d'exclure une insuffisance cardiaque avec une très bonne sensibilité et valeur prédictive négative supérieure

à 95 %. À l'inverse, des taux supérieurs à 400 ng/l pour le BNP ont une bonne valeur prédictive positive. Pour le NT-proBNP, ce seuil a été affiné en fonction de l'âge : de 450 ng/l pour les patients de moins de 50 ans à 1 800 ng/l pour les patients de plus de 75 ans. Entre les deux bornes, il existe une zone d'incertitude. Les taux de BNP et de NT-proBNP augmentent avec l'âge, la présence d'une maladie rénale et la fibrillation atriale ; ils diminuent en cas d'obésité. Ces notions sont importantes à connaître, car l'IC touche de plus en plus de personnes très âgées et/ou avec de multiples comorbidités. Il est aussi à noter que les taux de BNP et de NT-proBNP sont plus bas en cas d'IC avec fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) préservée, comparés à ceux de l'IC à FEVG altérée. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque est plus difficile à établir chez une personne âgée que chez un sujet plus jeune en raison d'une symptomatologie souvent atypique ; la dyspnée et la fatigue sont souvent mises sur le compte de l'âge ou d'autres comorbidités. Ceci entraîne une prise en charge souvent tardive et non optimale. Dans ce cadre, le dosage du BNP ou du NT-proBNP est très intéressant comme marqueur biologique du diagnostic d'insuffisance cardiaque chez le sujet âgé.

Toutefois, les taux plasmatiques de peptides natriurétiques augmentent de façon physiologique avec l'âge mais aussi avec la présence d'une insuffisance rénale, d'une hypertrophie ventriculaire gauche, d'une cardiopathie ischémique, d'une fibrillation atriale ou d'une insuffisance respiratoire. Or, ces comorbidités sont plus fréquentes avec le vieillissement.

Des seuils différents de BNP et NT-proBNP sont donc à utiliser en fonction de l'âge. Chez le sujet âgé, l'utilisation du NT-proBNP est probablement à privilégier, car les valeurs seuils ont été spécifiquement adaptées aux différentes tranches d'âge, avec un seuil diagnostique supérieur à 1 800 ng/l pour les patients âgés de plus de 75 ans.

L'état de la fonction rénale impacte les seuils. En effet, il existe une relation inverse entre la fonction rénale, définie par le débit de filtration glomérulaire

(DFG), et les taux de BNP ou du NT-proBNP. Les peptides natriurétiques sont principalement évacués par les reins. Ceci a un impact sur les seuils à retenir. Pour le NT-proBNP, le seuil optimal pour identifier l'IC chez les patients de plus de 50 ans est de 1 200 ng/l quand le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

Chez les patients dialysés, ou avec une insuffisance rénale terminale (DFG < 20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), il existe une forte élévation des peptides natriurétiques, et les variations des taux sont d'interprétation beaucoup plus difficile [36,37].

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

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

### 2.2.1.2. Complément de bilan biologique

La liste du bilan biologique à réaliser n'est pas exhaustive. Il s'agit parfois de bilan à visée pronostique ou pour le suivi thérapeutique. D'autres fois, c'est pour

une éventuelle recherche étiologique pour permettre le diagnostic de causes accessibles à un traitement. En pratique on peut demander :

- un ionogramme sanguin à la recherche d’anomalies de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement ou à une éventuelle insuffisance rénale associée favorisée par le bas débit rénal et le traitement ;
- un bilan rénal avec calcul de la clairance de la créatinine à la recherche d’une dysfonction rénale ;
- un bilan hépatique à la recherche de cytolyse ou de cholestase ;
- un hémogramme à la recherche d’une anémie qui peut être un facteur de décompensation ;
- des marqueurs biologiques de nécrose myocardique ;
- un bilan lipidique à la recherche de dyslipidémie ;
- une glycémie à la recherche d’un diabète ;
- un bilan thyroïdien (TSH, T4 libre).

### **2.2.2 Électrocardiogramme (ECG)**

C’est un examen recommandé en première intention. Il permet de déterminer le rythme et la fréquence cardiaque, la durée et la morphologie de QRS, et pour détecter d’autres anomalies notamment troubles du rythme, trouble de la repolarisation, séquelle d’infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche. Un ECG normal ne doit pas faire douter du diagnostic d’IC en phase aiguë [25].

### **2.2.3 Radiographie du thorax**

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

n'élimine pas le diagnostic d'IC. Le parenchyme pulmonaire est rarement normal [38].

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

- une cardiomégalie définie par rapport cardio-thoracique  $> 0,5$  ;
- une redistribution vasculaire aux sommets (stade précoce) ;
- de fines travées horizontales (lignes de Kerley B) traduisant la stase lymphatique ;
- un épanchement pleural [39].

On décrit trois stades du poumon cardiaque [40] représentés par le tableau VI ci-dessous.

**Tableau VI : Stades du poumon cardiaque [39]**

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

Dans l'insuffisance ventriculaire droite, on constate :

- une silhouette cardiaque qui peut être normale ;
- une augmentation de volume des cavités cardiaques droites et/ou gauches (fonction de la maladie cardiaque responsable) [39].

## 2.2.4 Échographie cardiaque Doppler

L'échographie cardiaque couplée au Doppler est devenue l'examen clé à réaliser devant toute suspicion d'insuffisance cardiaque. L'échographie permet de donner des informations immédiates sur le volume des cavités, leur épaisseur ainsi que le fonctionnement des valves et des mouvements cardiaques systolique et diastolique. Elle peut se faire en transthoracique (ETT) ou en transœsophagien (ETO). Cet examen simple et non invasif peut être répété au cours du suivi des patients [41].

Il permet de préciser l'existence, le type et l'origine de l'insuffisance cardiaque. La fraction d'éjection ventriculaire (FEVG) est mesurée au mieux en bidimensionnel. On parle dysfonction systolique en cas de FEVG < 40 % ; dans ce cas le VG est généralement dilaté [42]. Lorsque la FEVG > 50 % ; on parle de fonction systolique préservée, le ventricule gauche est généralement hypertrophié. La fonction diastolique s'altère avec l'âge, ce qui rend difficile l'interprétation des critères échocardiographiques et Doppler chez le sujet âgé. De plus, ils n'ont pas été validés dans cette population.

L'échocardiographie aide aussi au diagnostic étiologique en permettant notamment la quantification d'un rétrécissement aortique ou d'une autre valvulopathie [43].

### ➤ Sur le plan diagnostique

L'échocardiographie permet de mettre en évidence soit :

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

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

- Une insuffisance cardiaque diastolique avec des diamètres du ventricule gauche qui 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 correspondante à la systole auriculaire augmentée.

Le diagnostic d’insuffisance cardiaque diastolique ou FEVG préservée est fondée sur l’association des critères suivants :

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

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 rechercher une valvulopathie ou 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 [44].

### **2.2.5 IRM cardiaque**

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

constitue un outil très performant adapté à l'évaluation des maladies hétérogènes du myocarde [45].

Il existe cependant quelques contre-indications, à savoir les stimulateurs cardiaques et les défibrillateurs qui présentent des problèmes. Bien que la plupart des implants médicaux métalliques, y compris toutes les valves cardiaques prothétiques et les stents coronaires, soient compatibles avec l'IRM, des précautions sont nécessaires avec les clips cérébrovasculaires [46].

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

### **2.2.6 Autres examens**

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

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

## **2.3 Évolution**

### **2.3.1 Éléments de surveillance**

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

pathologie causale. L'échocardiographie est plutôt utile à chaque fois qu'il existe une décompensation ou que l'explication d'une anomalie n'est pas évidente [47].

### **2.3.2 Modalités évolutives**

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

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

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

### **2.4 Facteurs de décompensation [28]**

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

## Tableau VII : Facteurs de décompensation de l'IC [48]

### Facteurs de décompensation de l'insuffisance cardiaque

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

### 3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL [2,33]

❖ **La dyspnée de l'insuffisance cardiaque fait discuter :**

□ **Une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)**

➤ **Signes typiques :**

- **Signes fonctionnels**

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

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

- **Signes généraux**

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

- **Signes physiques**

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

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

- **A la paraclinique** :

- **Radiographie pulmonaire**

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

- **Gaz du sang**

Le diagnostic d'IRC nécessite la mesure répétée des gaz du sang mettant en évidence une hypoxie avec  $PaO_2 < 60$  mmHg en dehors d'un épisode de décompensation, au repos et en air ambiant. L'interprétation de sa valeur est faite en fonction de l'âge. Elle peut s'accompagner d'une hypercapnie qui constitue alors un signe de gravité.

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

- **Épreuves fonctionnelles respiratoires**

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

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

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

La dyspnée fait également discuter :

**Un asthme ;**

**Une Embolie pulmonaire.**

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

**Une cirrhose du foie :** l'hépatomégalie est diffuse ou localisée à un seul lobe, indolore, de consistance ferme, à bord inférieur tranchant et surface antérieure lisse. Les enzymes hépatiques sont élevées.

**Un abcès du foie :** une hépatomégalie douloureuse et fébrile.

**Une insuffisance rénale chronique ;**

**Une péricardite chronique constrictive.**

#### **4. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE [28]**

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

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

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

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

#### **Tableau VIII : Principales cardiopathies rencontrées en zone tropicale [2]**

---

##### **Atteintes cosmopolites**

Cardiopathie ischémique

Cardiopathies dilatées

Cardiopathie hypertrophique

Cardiopathie hypertensive

Cardiopathies valvulaires

Myocardites

Endocardites

Tamponnade

Embolie pulmonaire

##### **Atteintes plus spécifiques aux zones tropicales**

Cardiopathies du VIH

Cardiopathies parasitaires (trypanosomiase, bilharziose...)

Cardiopathies carencielles (anémie, éthyliste...)

Fibrose endomyocardique

Péricardite chronique constrictive

Cardiothyroïdisme (Basedow évoluée)

---

## **5. TRAITEMENT**

### **5.1. Traitement curatif**

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

Ces traitements ont pour objectifs : d'obtenir une amélioration des symptômes cliniques et de la qualité de vie et d'augmenter l'espérance de vie. Le plus souvent s'agissant de personnes âgées, le premier objectif est bien évidemment essentiel. La prise en charge thérapeutique est complexe et doit être adaptée en fonction du degré d'évolution de la symptomatologie, du type d'IC (systolique ou diastolique), de l'étiologie et des comorbidités. Elle fait appel à des mesures hygiéno-diététiques, des traitements médicamenteux et, de manière essentielle, à une éducation du patient et des personnes qui l'entourent avec, si possible, une prise en charge au sein d'un réseau [49].

#### **5.1.1 Buts du traitement**

Les objectifs de la prise en charge sont :

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

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

## **5.1.2 Moyens**

### **5.1.2.1 Mesures hygiéno-diététiques**

#### **5.1.2.1.1 Éducation thérapeutique (ETP)**

L'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. Le but est de les aider (ainsi que leurs familles) à comprendre leur maladie et leur traitement, collaborer ensemble et assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge dans le but de les aider à maintenir et à améliorer leur qualité de vie [50].

#### **5.1.2.1.2 Recommandations diététiques**

##### **❖ Régime hyposodé :**

Une alimentation pauvre en sodium est recommandée chez l'insuffisant cardiaque symptomatique. Elle demeure un des objectifs du traitement pour prévenir la rétention hydrosodée qui est un facteur de décompensation aiguë.

Le régime doit être adapté à la sévérité du syndrome. Un régime sans sel strict (1 à 2 g/24 h) sera prescrit à la phase aiguë et aux patients en poussée évolutive.

Par la suite, on propose un régime modérément salé correspondant à 4 à 5 g de sel dès qu'une stabilisation est obtenue.

Les substituts de sel doivent être utilisés avec précaution, car ils peuvent contenir du potassium. Absorbé en grande quantité, ce type de sel, associé à des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), peut conduire à une hyperkaliémie [51].

Les principales interdictions [52] sont : les aliments de conserve cuisinés, la charcuterie et le jambon, les fromages, l'eau gazeuse, les jus de légumes du commerce (jus de fruits pressés autorisés), les condiments (moutarde, ketchup, plus particulièrement les olives), les viandes et poissons fumés et salés, le pain, les biscottes et les gâteaux secs (conseiller dans la mesure du possible du pain sans sel).

❖ **Autres restrictions [28] :**

- La restriction hydrique, surtout en cas d’hyponatrémie ou de dysfonction VG très sévère ;
- un régime hypocalorique, hypoprotidique, hypoglucidique pourra être proposé en fonction des facteurs de risque associés (diabète, dyslipidémie, hypertension) et du poids du patient (indice de masse corporelle) ;
- l’obésité doit être évitée, car elle entraîne une limitation supplémentaire de la capacité physique et peut favoriser un syndrome d’apnée du sommeil, fréquent chez l’insuffisant cardiaque chronique ;
- la consommation d’alcool doit être modérée, voire déconseillée ;
- l’arrêt impératif du tabac qui en plus de son action néfaste au niveau coronarien a des effets délétères dans l’insuffisance cardiaque (augmentation FC, de la TA, des pressions de remplissage du VG, de la demande myocardique en oxygène et des résistances vasculaires, réduction du VES, induction d’une vasoconstriction périphérique) [53].

**5.1.2.1.3 Activité physique [39]**

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

L'exercice doit être encouragé en dehors des épisodes de décompensation. Contrairement à ce qui était préconisé il y a quelques années, le repos strict n'est pas souhaitable, car le déconditionnement physique progressif ne fait qu'aggraver les symptômes à l'effort. On conseille une activité physique régulière et prolongée (marche par exemple) à un rythme n'essoufflant pas le malade.

Dans l'IC avérée, la poursuite d'une activité professionnelle nécessitant des efforts physiques importants (manutention, port de charge, bâtiment et travaux publics) est proscrite, de même que certains emplois à risque (chauffeur de poids lourds ou de transports en commun par exemple) ainsi que les horaires décalés. Dans les cas les plus graves, une demande d'invalidité doit être envisagée. La reprise d'une

activité physique peut se faire dans un centre de réadaptation cardiaque, dans lequel le patient peut aussi bénéficier de séances d'éducation thérapeutique.

#### **5.1.2.1.4 Vaccination [39]**

Les patients insuffisants cardiaques sont plus fragiles et une surinfection bronchopulmonaire peut parfois être à l'origine d'un épisode de décompensation. C'est la raison pour laquelle la vaccination antigrippale, anti-Covid-19, ainsi que la vaccination antipneumococcique sont recommandées.

#### **5.1.2.1.5 Contraception [39]**

La grossesse expose à des risques : c'est le cas pour l'IC sévère où le pronostic vital de la mère peut être engagé, mais aussi pour l'IC plus modérée, en raison de l'effet délétère possible d'une grossesse sur la cardiopathie. Le choix peut se porter sur des contraceptifs minidosés en œstrogènes ou sur des dispositifs intra-utérins.

### **5.1.2.2 Traitement médicamenteux**

Quatre classes thérapeutiques doivent être initiées en première ligne : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II et inhibiteur de la néprilysine, les antagonistes de l'aldostérone, les bêtabloquants et les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose 2 (SGLT2i), car elles ont démontré un effet bénéfique sur la survie des patients [33].

Les diurétiques de l'anse doivent être utilisés pour soulager les symptômes et les signes de congestion [54].

#### **5.1.2.2.1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont démontré une diminution de la morbidité et de la mortalité (réduction du risque relatif de 26 %) et doivent être prescrits (à moins d'être contre-indiqués ou mal tolérés) chez tous les patients souffrant de HFrEF (Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée) [55].

Ils doivent être titrés à la dose maximale tolérée. Les IEC sont aussi indiquées chez les patients souffrant d'une dysfonction ventriculaire gauche systolique asymptomatique.

❖ **Mécanisme d'action :**

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

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

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

Les conséquences hémodynamiques sont :

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

❖ **Pharmacocinétique :**

D'une manière générale, les IEC sont bien résorbés par voie orale. Ils sont soit actifs directement (captopril), soit transformés en métabolites actifs par désestérification (enalapril transformé en enalaprilate actif). Tous les IEC sont éliminés essentiellement par voie rénale (en cas d'insuffisance rénale les posologies doivent être réduites).

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

❖ **Indications :**

- hypertension artérielle
- insuffisance cardiaque NYHA stade 1 à 4 par dysfonction systolique du ventricule gauche
- infarctus du myocarde dans les premières 24h chez les patients en situation hémodynamique stable et post-infarctus du myocarde
- réduction de la protéinurie induite par certaines glomérulopathies

❖ **Contre-indications :**

- allergie aux produits
- déplétion hydrosodée excessive
- sténose serrée bilatérale des artères rénales ou sur le rein fonctionnellement unique
- antécédents d'angioœdème ou de choc anaphylactique lié ou non à un IEC
- grossesse et allaitement

❖ **Effets secondaires :**

- toux ; hypotension artérielle ; rash cutané ; troubles digestifs ; hyperkaliémie
- réaction d'hypersensibilité ; élévation de la créatininémie ; protéinuries

❖ **Précautions d'emplois :**

- surveiller la pression artérielle, la créatininémie, la kaliémie
- en cas de dysfonction systolique du VG, d'IC et /ou rénale chronique, l'hypotension artérielle asymptomatique ne doit pas faire interrompre le traitement, mais passer à une posologie progressivement croissante jusqu'à la dose maximale tolérée (une élévation de la créatininémie de 20 à 30 % est tolérée)

- interrompre IEC et diurétiques en cas d'IRA jusqu'à restauration d'une euvolémie
- hémodialyse : possibilité de réactions anaphylactoïdes (œdème de la langue et des lèvres, flush facial, hypotension, dyspnée) chez les sujets sous IEC et dialysés avec des membranes de haute perméabilité.
- information des femmes en âge de procréer sur les risques de fœtotoxicité.

❖ **Interactions médicamenteuses :**

- associations contre-indiquées : triple association IEC-ARA2- anti aldostérone
- associations déconseillées : lithium, estramustine
- associations à utiliser avec précaution : insuline et sulfamides hypoglycémiants, AINS, corticoïdes, autres antihypertenseurs, antidépresseurs imipraminiques, neuroleptiques, diurétiques hypokaliémiants, sartans, potassium, sels désodés au potassium.

#### **5.1.2.2 Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI)**

Cette classe thérapeutique combine les propriétés du valsartan (antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II et sacubitril (inhibiteur de la néprilysine) dans une seule préparation vendue sous le nom Entresto®. L'inhibition de la néprilysine diminue la dégradation de peptides natriurétiques, de la bradykinine et d'autres peptides vasoactifs. Ainsi, les taux circulants élevés de peptides natriurétiques augmentent la production du cGMP, améliorant ainsi la diurèse, la natriurèse, la relaxation myocardique et le remodelage inverse du VG. Une période de sevrage d'au moins 36 heures après le traitement par IEC est nécessaire afin de minimiser le risque d'angioœdème [56].

### 5.1.2.2.3 Les bêtabloquants (BB) [28]

Ils contrecarrent l'effet du système sympathique, notamment des catécholamines, et diminuent les taux des vasoconstricteurs circulants (NE, rénine, endothélines). Le bénéfice des BB sur la morbi-mortalité est parfaitement établi dans l'IC. Ils diminuent la mortalité de 34 % [57]. Les BB doivent être introduits chez les patients stables, à une dose faible qui doit être augmentée progressivement jusqu'à la dose maximale. Ils doivent être considérés aussi chez les patients ayant une fibrillation auriculaire pour contrôler la fréquence ventriculaire. Ils sont recommandés chez les patients aux antécédents d'infarctus du myocarde avec dysfonction systolique du VG asymptomatique pour réduire le risque de décès [34].

#### ❖ **Propriétés pharmacologiques**

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

#### ❖ **Propriétés communes**

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

#### ❖ **Propriétés spécifiques :**

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

effets d'induction ou d'inhibition enzymatique, le métabolisme est rénal et la demi-vie est longue.

❖ **Effets secondaires :**

- fréquents : bradycardie ; hypotension artérielle ; vertiges ; céphalées ; troubles gastro-intestinaux ; asthénie ; hyperglycémie ; prise de poids
- rares : syncope ; impuissance ; réactions d'hypersensibilité...

❖ **Précautions d'emploi**

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

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

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

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

#### **5.1.2.2.4 Les antagonistes de récepteurs de l'aldostérone (spironolactone ou éplérénone)**

Ils sont indiqués chez tous les patients avec HFrEF symptomatiques pour réduire la mortalité ainsi que les hospitalisations et pour diminuer les symptômes. Ils agissent en bloquant les récepteurs qui lient l'aldostérone et avec différents degrés d'affinité d'autres stéroïdes. L'éplérénone est plus spécifique pour le blocage de l'aldostérone et par conséquent provoque moins d'effets secondaires anti-androgéniques (gynécomastie, trouble de l'érection). La prudence s'impose lors de l'utilisation chez les patients ayant une insuffisance rénale et une hyperkaliémie > 5 mmol/l. Des contrôles fréquents de la fonction rénale et du potassium doivent être effectués selon la situation clinique [34].

### ❖ Mécanisme d'action

Ils agissent au niveau de la portion terminale du tube distal et du tube collecteur. Ce sont des antagonistes compétitifs de l'aldostérone via ses récepteurs intracellulaires, empêchant ainsi la synthèse des canaux sodiques apicaux au niveau du tube collecteur. Cela a pour conséquence la diminution de la réabsorption de sodium, empêchant ainsi l'échange avec un ion  $K^+$ . Leur activité dépend de la concentration en aldostérone.

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

### ❖ Pharmacocinétique

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

- La canrénone (ou aldadiène) ;
- Le  $\beta$ -OH thiométhyl dérivé.

Et plusieurs autres métabolites identifiés.

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

Les principaux métabolites urinaires sont :

- la canrénone (ou aldadiène)
- l'ester glucuronide de canrénoate
- le 6  $\beta$ -OH sulfoxyde
- le 6  $\beta$ -OH thiométhyl dérivé
- le 15  $\alpha$ -hydroxy-canrénone.

L'effet maximal anti minéralocorticoïde de la spironolactone s'obtient au bout de 24 heures, son effet diurétique se prolonge de 24 à 48 heures [58].

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

❖ **Précautions d'emploi :**

- utilisation déconseillée chez les cirrhotiques si la natrémie est inférieure à 125 mmol/l
- bilan hépatique et rénal indispensable notamment chez les diabétiques, sujets âgés ou traités par un diurétique puissant, et surveillance régulière de la kaliémie
- grossesse : les diurétiques ne sont pas justifiés dans le traitement des œdèmes et de l'HTA gravidiques
- allaitement déconseillé (passage dans le lait maternel et réduction de la lactation)

❖ **Interactions médicamenteuses :**

- associations contre indiquées : potassium (sauf hypokaliémie), sels désodés au potassium, autres diurétiques hyperkaliémiant (amiloride, triamtère), triple association IEC-ARA II-anti aldostérone
- associations déconseillées : lithium, ciclosporine, tacrolimus
- associations à utiliser avec précaution : autres antihypertenseurs, AINS, biguanides, diurétiques hypokaliémiant, antidépresseurs imipraminiques inhibiteurs du CYP 3A4, neuroleptiques, produits de contraste iodés, corticoïdes, salicylés à forte dose, IEC, sartans

**5.1.2.2.5 Cotransporteur sodium-glucose 2 inhibiteurs (SGLT i) ou Gliflozines**

Cette nouvelle classe médicamenteuse, initialement développée comme antidiabétique (glycosurie), et représentée aujourd'hui par l'empagliflozine et la dapagliflozine, a démontré une efficacité chez l'insuffisant cardiaque qu'il soit diabétique ou non, pour diminuer la mortalité cardiovasculaire et les hospitalisations pour IC. En dehors de son effet diurétique, ses autres mécanismes d'action ne sont pas encore parfaitement élucidés.

La dapagliflozine ou l'empagliflozine sont recommandés en plus de traitement optimal avec IEC/ARNI, un BB et un antagoniste d'aldostérone pour les patients atteints de HFrEF et ce même en l'absence de diabète. L'étude DAPA-HF [59] a étudié les effets à long terme de la dapagliflozine (SGLT2i) par rapport à un placebo en plus du traitement médicamenteux optimal sur la morbidité et la mortalité chez les patients atteints de HFrEF de la classe NYHA II-IV en ambulatoire. Dans cet essai, le traitement de dapagliflozine a entraîné une réduction de 26 % des hospitalisations avec nécessité d'un traitement intraveineux et également une diminution de la mortalité toutes causes confondues. L'étude EMPEROR-REDUCED de Butler et al. [60] a révélé que l'empagliflozine réduisait la mortalité et les hospitalisations de 25 % et améliorait la qualité de vie chez les patients présentant des symptômes NYHA de classes II-IV et FEVG < 40 % malgré le traitement médicamenteux optimal.

Les effets secondaires sont peu fréquents : infections génitales, acidocétose essentiellement chez le diabétique. Ils sont très peu hypotenseurs, et peuvent entraîner initialement une discrète altération de la fonction rénale, mais s'accompagnent sur le long terme plutôt d'un effet protecteur rénal.

#### **5.1.2.2.6 Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II-sartans (ARA)**

Les ARA sont recommandés en cas d'intolérance ou d'effets secondaires graves aux IEC ou aux ARNI. L'étude CHARM-Alternative démontre que le candésartan réduit les décès d'origine cardiovasculaire et les hospitalisations chez les patients intolérants aux IEC. Le valsartan, en plus du traitement habituel y compris l'IEC, a permis une réduction des hospitalisations comme c'était démontré dans l'étude VaL-HeFT. Cependant, aucun ARA n'a réduit la mortalité toutes causes confondues dans aucune étude [34].

**Tableau VIII : Doses des médicaments basés sur l'évidence selon des études randomisées [34]**

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

#### **5.1.2.2.7 Les diurétiques [2,28,39]**

Ils sont recommandés pour réduire les symptômes et les signes de congestion, mais leur effet sur la mortalité n'a pas été étudié dans des études randomisées contrôlées. Leur but est d'obtenir et de maintenir une euvoémie à la dose la plus faible possible. Chez les patients asymptomatiques et euvoémiques, ils doivent être diminués ou arrêtés.

Les diurétiques de l'anse sont des diurétiques sulfamidés dont le chef de file est le furosémide. Ils augmentent la sécrétion urinaire sodée dans le tube distal. Ils ont un effet diurétique et natriurétique puissant. Ils provoquent un hyperaldostéronisme secondaire à l'augmentation de la charge sodée dans le tube distal (stimulation de la production de rénine), expliquant l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique au cours du traitement par les diurétiques de l'anse. Ces diurétiques de l'anse favorisent aussi l'excrétion urinaire de magnésium et de calcium.

Les diurétiques thiazidiques sont des sulfamides faiblement diurétiques. Ils augmentent la sécrétion urinaire sodée dans le tube distal, leur effet diurétique et natriurétique est modeste. Ils sont responsables de l'hyperaldostéronisme secondaire à l'augmentation de la charge sodée dans le tube contourné distal (stimulation de la production de rénine). Ils ont aussi un effet anti-calciurique qui s'oppose à celui du furosémide.

Les diurétiques de l'anse produisent une diurèse plus intense et plus courte que les thiazidiques qui provoquent une diurèse plus discrète et plus prolongée. Ils agissent en synergie, et leur combinaison peut être utilisée en cas d'œdèmes résistants. Toutefois, les effets secondaires sont probables, et cette combinaison doit être utilisée avec beaucoup de précautions. Les thiazidiques peuvent être moins efficaces chez les patients ayant une insuffisance rénale. Les diurétiques de l'anse sont préférés en cas de HFrEF. Il convient de mentionner que l'ARNI, les antagonistes de l'aldostérone et les SGLT2i possèdent également des propriétés diurétiques.

Les plus utilisés sont les diurétiques de l'anse de Henle (furosémide – Lasilix<sup>®</sup>, bumétamide – Burinex<sup>®</sup>). Le furosémide est donné par voie orale à dose variable en fonction des apports sodés (on essaie de trouver la dose minimale permettant de contrôler les œdèmes) pouvant aller de 20 mg/j dans les formes légères à 500 mg/j, voire 1 g/j dans les formes les plus sévères. Lorsque le patient est éduqué, il peut adapter la posologie à ses apports sodés.

Les diurétiques thiazidiques en association au furosémide (ex : hydrochlorothiazide) sont réservés aux formes graves d'IC, en cas de résistance aux diurétiques (persistance de signes de rétention hydrosodée malgré de fortes doses de furosémide).

#### ❖ **Effets secondaires**

Ils sont dominés par la déshydratation extracellulaire puis globale et l'hypokaliémie. Ils peuvent causer l'encéphalopathie hépatique chez les cirrhotiques.

#### ❖ **Contre-indication**

Ne doivent pas être prescrits en cas d'hypersensibilité aux sulfamides ; d'insuffisance rénale obstructive ; d'encéphalopathie hépatique.

**Tableau IX : Les diurétiques recommandés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque [34]**

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

#### **5.1.2.2.8 L'ivabradine (inhibiteur des canaux If) [28]**

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

#### **5.1.2.2.9 La digoxine [33]**

La digoxine peut être envisagée chez les patients en rythme sinusal avec une IC symptomatique pour réduire le risque d'hospitalisation bien que sa supériorité aux BB n'ait jamais été testée. Chez les patients souffrant d'IC symptomatique et de FA, la digoxine peut être utile pour ralentir le rythme ventriculaire rapide, mais elle est seulement recommandée dans ce contexte lorsque les autres options

thérapeutiques ne peuvent pas être poursuivies. La digoxine, qui doit toujours être prescrite sous la supervision d'un spécialiste, et le taux sérique résiduel doivent être surveillés (taux cible entre 0,5 et 1,2 ng/ml). Compte tenu de sa distribution et de sa clairance, la prudence devrait être de mise chez les femmes, chez les personnes âgées et chez les patients ayant une fonction rénale réduite, une hypokaliémie ou une malnutrition [34].

#### **5.1.2.2.10 Les dérivés nitrés [33]**

##### **❖ Propriétés pharmacologiques**

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

Une étude sur les Afro-Américains souffrant d'insuffisance cardiaque avancée (A-HeFT) a montré que, en association avec l'hydrochlorothiazide, les dérivés nitrés ont un impact positif dans la morbi-mortalité. Ainsi, il est prouvé que cette combinaison thérapeutique ne devrait pas être refusée aux patients âgés insuffisants cardiaques qui pourraient en tirer des bénéfices [61].

##### **❖ Effets indésirables :**

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

##### **❖ Contre-indications :**

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

## ❖ Présentation et doses

**Tableau X : Dérivés nitrés, présentations et mode d'action**

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

### 5.1.2.2.11 Les anti-vitamine K (AVK) [53]

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

Les effets secondaires sont des manifestations hémorragiques diverses.

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

Les présentations et doses sont indiquées dans le tableau XII ci-dessous

**Tableau XI : Les anti-vitamines K (AVK) [28]**

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

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

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

#### **5.1.2.2.12 Les inotropes positifs [62]**

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

#### **Dobutamine**

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

généralement à une posologie de 5 à 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minute}$ . La tachycardie est un effet secondaire fréquent.

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

### **Dopamine**

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

À des posologies comprises entre 3 et 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minute}$ , la dopamine a une action inotrope positive et chronotrope positive franche, avec un risque de tachycardie marqué.

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

#### **5.1.2.2.13 Traitements contre-indiqués [39,40]**

- Les inhibiteurs calciques ne sont pas des traitements de l'IC. Le diltiazem et le vérapamil sont contre-indiqués dans l'IC systolique car ils peuvent avoir un effet dépresseur sur la contractilité. Les dihydropyridines (félodipine et amlodipine) ont un effet neutre sur la mortalité et peuvent

donc être prescrites lorsqu'une indication associée est présente (angor, HTA).

- Les antiarythmiques de classe I comme le GHécaïnide sont contre-indiqués.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à éviter (risque de rétention hydrosodée).

### **5.1.2.3 Traitement interventionnel, resynchronisation cardiaque**

Le traitement consiste à rétablir la coordination de la contractilité myocardique au moyen de sondes de stimulation implantées au niveau des cavités cardiaques droites et du ventricule gauche, reliées à un boîtier de pacemaker ou de défibrillateur implantable. Ce choix doit être évalué individuellement chez chaque patient en tenant compte de différents éléments (risque de mort subite et antécédents rythmiques, comorbidités, demande du patient, âge, aspects économiques...) [63].

Les nouvelles recommandations de 2016 [13] prennent un seuil de durée de QRS supérieur ou égal à 130 ms, sans distinction de classe NYHA à partir du moment où le patient reste symptomatique. En pratique, la resynchronisation est contre-indiquée si la durée du QRS est  $< 130$  ms quelle que soit la morphologie du QRS, et ce, après les résultats de l'étude écho CRT.

Il faut souligner qu'en prévention primaire, l'indication doit être posée après au moins 3 mois de traitement médical optimal [64].

Plusieurs études prospectives et randomisées ont en effet démontré que la resynchronisation cardiaque permettait d'améliorer significativement les symptômes évalués par la classe NYHA mais également la tolérance à l'effort et la qualité de vie. Elles ont également démontré que la resynchronisation cardiaque avait un effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche dès le troisième mois avec une réduction significative des volumes télésystolique et télédiastolique du VG et une amélioration significative de la FEVG [65,66].

### **5.1.2.3.1 Traitement par dispositif non chirurgical [28]**

#### **+ Pacemaker biventriculaire ou thérapie de resynchronisation cardiaque (TRC)**

Il consiste à mettre en place une sonde dans l'atrium droit, une dans le VD et une en regard de la paroi latérale du VG en l'insérant via le sinus coronaire dans une veine coronaire latérale. La stimulation simultanée des deux ventricules permet de restaurer une contraction synchrone et harmonieuse. Ce traitement a d'autant plus de chances d'être efficace qu'il s'agit d'un bloc de branche gauche, que la durée du QRS est supérieure ou égale à 150 ms, et qu'il s'agit d'une cardiopathie non ischémique.

La TRC est indiquée chez les patients symptomatiques malgré un traitement médicamenteux optimal en présence d'un rythme sinusal,  $QRS \geq 150$  ms, morphologie QRS de type BBG et une FEVG  $\leq 30$  %. La CRT peut être considérée en présence d'un QRS  $\geq 150$  ms sans BBG ou d'un QRS entre 130 et 149 ms [34].

#### **+ Défibrillateur automatique implantable (DAI)**

Le défibrillateur automatique implantable est recommandé en prévention primaire d'une mort subite chez les patients avec une FEVG  $\leq 35$  % d'origine ischémique au moins 40 jours après un infarctus du myocarde et après 3 mois de traitement médicamenteux optimal. L'implantation d'un défibrillateur peut être considérée selon les mêmes critères en cas d'origine non ischémique [34].

Les complications du DAI sont les infections de sonde et les chocs inappropriés.

### **5.1.2.3.2 Traitement chirurgical [39]**

#### **+ La revascularisation coronaire**

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

## **Chirurgie valvulaire**

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

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

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

## **L'assistance circulatoire [67]**

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

Les candidats à l'assistance circulatoire sont les patients en insuffisance cardiaque avancée depuis plus de 2 mois malgré un traitement médical et électrique optimal et présentant plus d'un des critères suivants :

- fraction d'éjection  $< 25\%$  et  $VO_2 < 12$  ml/kg/min ;
- avoir été hospitalisé au moins trois fois pour décompensation cardiaque dans les 12 derniers mois sans facteur précipitant évident ;
- être dépendant des inotropes intraveineux ;
- présenter une dysfonction rénale et/ou hépatique due à un bas débit circulatoire et non à des pressions de remplissage inadéquates ;
- altérer la fonction ventriculaire droite.

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

## **Transplantation cardiaque [68]**

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

❖ **Les contre-indications sont :**

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

#### **5.1.2.4 Réadaptation et éducation dans l'insuffisance cardiaque**

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

Chez les patients insuffisants cardiaques, une réduction de mortalité de 12 % et des réhospitalisations de 20–30 % sont observées, essentiellement chez les patients avec une fraction d'éjection réduite et largement dépendante de l'observance à l'entraînement [69]. L'amélioration des capacités d'effort (paramètre essentiel du pronostic) est constamment observée dans les études randomisées ou de vie réelle [70,71] et s'accompagne d'une amélioration de la qualité de vie.

#### **5.1.3 Indications**

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

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

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

### 5.1.3.1 Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë [72]

La prise en charge en urgence de l'IC aiguë, en particulier de l'OAP ou du choc cardiogénique, doit toujours comprendre la recherche de causes potentielles pouvant justifier un traitement spécifique : syndrome coronarien aigu ; urgence hypertensive ; arythmie ; cause mécanique lors d'un SCA (rupture, CIV, IM aiguë) ; embolie pulmonaire ; infections ; tamponnade.

#### Traitement de l'œdème aigu pulmonaire

C'est une urgence

- ❖ Au domicile du patient, la prise en charge repose sur la mise en position assise ou demi-assise, l'injection de furosémide IV (1 mg/kg, à répéter si nécessaire), les dérivés nitrés en sublingual si PAS > 100 mmHg, l'appel du SAMU en fonction de la gravité clinique et l'hospitalisation.
- ❖ À l'hôpital (soins intensifs) ou à l'arrivée de SAMU, le traitement est le suivant :
  - position assise, mise en place d'une voie d'apport veineuse avec du G5 %, monitoring (fréquence cardiaque, pression artérielle, oxymétrie, scope ; bilan : ECG, cliché thoracique, bilan sanguin, éventuellement échographie pulmonaire, bilan biologique sanguin, urinaire), oxygénothérapie à la sonde nasale si SaO<sub>2</sub> < 90 %, au masque, objectif : SaO<sub>2</sub> > 90 %, précautions chez les patients à risque d'hypercapnie ;
  - injection de furosémide (1 mg/kg) à adapter ensuite en fonction de la diurèse ;

- injection de dérivés nitrés (trinitrine 1 mg/h à adapter en fonction de la pression artérielle) si la PAS est  $\geq 110$  mmHg ;
- utilisation de morphine IV non recommandée sauf en cas d'anxiété importante non contrôlée ou de douleur thoracique ;
- traitement d'un facteur déclenchant : digoxine IV et anticoagulation efficace en cas de fibrillation atriale rapide, traitement d'une poussée hypertensive par perfusion de nicardipine IV (1 à 5 mg/h) ;
- anticoagulation préventive par HBPM systématique.

En cas de non-réponse aux traitements médicamenteux (fréquence respiratoire  $> 25$ /min, SaO<sub>2</sub>  $< 90$  %), la ventilation par CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) peut améliorer les symptômes et la saturation en oxygène.

En l'absence de réponse satisfaisante, de persistance de signes d'insuffisance respiratoire aiguë et d'épuisement respiratoire, on procède à une intubation trachéale et une ventilation invasive.

Le traitement bêtabloquant ne doit pas être introduit au cours d'une poussée ; si le patient est déjà sous bêtabloquant, il est généralement arrêté ou sa posologie est diminuée.

Les IEC, ARA2 ou l'association valsartan/sacubitril sont instaurés une fois le patient stabilisé.

### **Poussée d'insuffisance cardiaque globale sans OAP franc**

Le traitement comporte :

- hospitalisation fréquente mais non systématique chez un patient insuffisant cardiaque chronique connu (parfois une simple augmentation de la posologie orale des diurétiques peut être suffisante) ;
- cure de diurétiques IV ;
- rééquilibration du traitement per os (posologies d'IEC, associations médicamenteuses) ;
- recherche de la cause de la déstabilisation.

### **✚ Choc cardiogénique**

En cas de choc cardiogénique (pression artérielle  $< 90$  mmHg ; signes d'hypoperfusion : PA pincée, oligurie, marbrures cutanées, extrémités froides, obnubilation), on procède à l'administration d'inotropes : perfusion de dobutamine IV ; sonde urinaire systématique, monitoring invasif de la pression artérielle (cathéter radial).

En cas de non-réponse au traitement, on peut être amené à discuter une assistance circulatoire (de courte durée, ou de plus longue assistance uni ou biventriculaire), d'un cœur artificiel ou d'une greffe cardiaque en urgence.

### **5.1.3.2 Stratégies thérapeutiques dans l'insuffisance cardiaque chronique (ICC)**

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

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

#### **✚ Insuffisance cardiaque systolique (FEVG $< 40$ %)**

Quatre classes médicamenteuses sont associées à une baisse de la mortalité et des décompensations aiguës dans l'IC à FE basse et doivent donc être prescrites avec un haut niveau de recommandation et un haut niveau de preuve :

- les inhibiteurs du système rénine – angiotensine ;
- les bêtabloquants ;
- les antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes ;
- les inhibiteurs du transporteur sodium-glucose ou gliflozines.

À ces 4 classes, s'ajoute le traitement diurétique qui permet de contrôler la rétention hydrosodée [72].

Le tableau XIII résume les indications thérapeutiques en fonction de la classification NYHA de l'IC [73].

**Tableau XII :Indications thérapeutiques en fonction de la classification NYHA de l'IC [73]**

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

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

- IDM : infarctus du myocarde
- DAI : défibrillateur automatique implantable
- IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- NYHA : New York Heart Association

En cas de fibrillation atriale, le traitement reste essentiellement médicamenteux par contrôle de la fréquence cardiaque [74].

### ✚ **Insuffisance cardiaque diastolique (FEVG > 40–50 %) [13,72]**

Contrairement au traitement de l'IC à fonction systolique altérée, le traitement de l'IC à fonction systolique préservée est encore très mal codifié car il a fait l'objet de peu d'études et aucun médicament n'a pour le moment démontré d'efficacité en dehors très récemment de la classe des gliflozines.

Cependant, puisque ces patients sont souvent âgés, symptomatiques et ont parfois une mauvaise qualité de vie, l'objectif primordial de la thérapie sera de soulager les symptômes et améliorer le bien-être.

Certaines mesures sont à adopter telles que le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, de l'hypertension artérielle, de la fréquence cardiaque par BB. Il s'agit également de favoriser l'activité physique qui améliore la condition physique et la fonction diastolique.

- ❖ Le traitement consiste donc à éviter les facteurs déclenchants qui sont rapidement source de décompensations dans ce type de cardiopathie, en particulier :
  - les poussées hypertensives par un meilleur contrôle de la pression artérielle ;
  - les épisodes de fibrillation atriale ou les autres troubles de rythme ;
  - les surcharges volumiques (apports de solutés, examens radiologiques iodés).
  - écart de régime, interruption thérapeutique.
- ❖ Le traitement de fond peut comporter :
  - arythmies et tachycardie évitées et traitées grâce au traitement bêtabloquant ou par inhibiteur calcique ralentisseur qui peut baisser la fréquence cardiaque, allonger la diastole et assurer un meilleur remplissage du cœur ;
  - contrôle de la pression artérielle en utilisant les IEC ou ARA2 mais également antialdostérones, qui peuvent en théorie améliorer la relaxation et faire régresser l'HVG chez l'hypertendu ;

- traitement des comorbidités cardiaques (FA, ischémie, valvulopathie, etc.) et non cardiaques (diabète, dysthyroïdie, etc.) ;
- traitement diurétique de fond par thiazidiques ou inhibiteurs de l'anse de Henle, en particulier lorsque des manifestations congestives sont présentes, en surveillant la fonction rénale ;
- exercice adapté et activité physique régulière qui améliore capacité d'effort et qualité de vie ;
- suivi régulier ;
- gliflozines, traitement prometteur.
- 

## **5.2 Traitement préventif**

La prévention et la prise en charge des maladies chroniques sont une approche qui consiste à réorganiser les soins de santé et à structurer les prises en charge des patients souffrant de maladies chroniques. Le but est d'éliminer la fragmentation et la discontinuité des soins, et de limiter l'hospitalisation, pour ainsi améliorer la qualité des soins et du suivi des patients [75].

### **5.2.1 Prévention primaire**

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

### **5.2.2 Prévention secondaire**

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

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

La vaccination antigrippale et antipneumococcique est recommandée.

### **5.2.3 Prévention tertiaire**

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

## **6. PRONOSTIC**

Il ne fait aucun doute que le pronostic de l'insuffisance cardiaque reste sombre malgré le développement d'une myriade de traitements médicamenteux et d'interventions non pharmacologiques [76]. Selon une étude réalisée en Écosse, les patients admis à l'hôpital avec un diagnostic de cancer survivent souvent plus longtemps que ceux avec un diagnostic d'insuffisance cardiaque. Ainsi pour les hommes comme pour les femmes, une insuffisance cardiaque suffisamment grave pour nécessiter une hospitalisation est plus « maligne » que la plupart des types courants de cancer [77].

Le pronostic de ces patients est mauvais, 1 patient sur 5 décède dans l'année suivant le diagnostic et la moitié dans les 5 ans suivant le diagnostic. Il a été difficile de mettre en évidence les raisons exactes du taux élevé de réadmissions pour IC. Certains domaines qui ont été identifiés incluent une mauvaise communication, une utilisation insuffisante des médicaments dans les différents contextes, une éducation inefficace, la non-conformité des patients et un mauvais suivi des instructions [78].

Les marqueurs de pronostic défavorable de l'insuffisance cardiaque sont présentés dans le tableau XIV [35].

**Tableau XIV : Marqueurs de mauvais pronostic de l'IC chronique [35]**

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

**DFG** : débit de filtration glomérulaire ; **SRAA** : système rénine angiotensine aldostérone ; **VO<sub>2</sub>** : consommation d'oxygène lors des tests d'efforts cardio-pulmonaires.

## **7. Particularités de l'insuffisance cardiaque chez le sujet âgé**

### **7.1. Modifications structurelles et fonctionnelles**

Des changements significatifs sont notés dans la structure et la fonction du système cardiovasculaire chez les personnes âgées qui sont considérés comme le résultat du vieillissement. Ces changements peuvent être considérés comme une maladie adaptative ou préclinique précoce, mais ils surviennent en l'absence de dysfonctionnement cliniquement manifeste [79]. Cela entraîne une vulnérabilité face aux événements stressants et aux maladies [80].

Avec l'âge, il existe une augmentation du contenu intracardiaque et interstitiel en collagène. De plus, le collagène subit au cours du vieillissement une glycation non enzymatique et la formation de ponts entre les fibres qui le rendent davantage solide. S'y associent des altérations des protéines membranaires et des flux calciques intracellulaires. Au niveau vasculaire, l'augmentation des dépôts de tissu conjonctif dans la média et l'adventice des artères diminue l'élasticité vasculaire et augmente l'impédance à l'éjection du ventricule gauche [1]. Une dilatation et un allongement progressifs des artères principales ainsi qu'une augmentation de l'épaississement et de la rigidité artériels accompagnent ces changements microscopiques. La structure ventriculaire gauche se remodèle principalement avec une augmentation de l'épaisseur de paroi relative (rapport de l'épaisseur de la paroi au rayon de la chambre). Ce remodelage concentrique est parallèle au raidissement de l'arbre artériel lié à l'âge [81]. Jusqu'à 10 % des personnes âgées de plus de 65 ans présentent un "renflement septal" ou un élargissement du septum interventriculaire proximal à l'échocardiographie [82], qui peut également être le résultat des altérations anatomiques décrites ci-dessus [81].

Les désordres neurohormonaux participent également au vieillissement cardiaque. Les perturbations du système rénine-angiotensine-aldostérone conduisent à accroître la pression artérielle, favoriser l'accumulation du collagène au niveau cardiaque et vasculaire et altérer la régulation du sel et de l'eau au

niveau rénal. L'altération de la vasodilatation endothéliale au niveau coronaire favorise l'ischémie myocardique notamment lors d'épisodes de stress même en l'absence de lésion coronaire. L'ensemble de ces anomalies s'associent les unes aux autres pour altérer l'adaptation du débit cardiaque [1].

Ces modifications se traduisent au plan fonctionnel par diminution de l'élasticité des gros troncs artériels et par une forte diminution de compliancance de l'aorte et du ventricule gauche. Lors de la diastole, la relaxation ventriculaire est moins complète que chez les individus jeunes, altérant le remplissage du ventricule gauche en début de diastole. Cette compensation se produit grâce à la loi de Starling, l'altération du remplissage ventriculaire en début de diastole induisant une surcharge de volume et de pression de l'oreillette gauche et en retour une contraction plus forte. De plus, le vieillissement entraîne une forte diminution de la compliancance de l'aorte et des gros troncs artériels [80].

La personne âgée va développer une IC de type «fraction d'éjection préservée» de par les modifications liées au vieillissement tissulaire et aux comorbidités multiples. Dans ce cas, le ventricule gauche ne se dilate pas, il existe une altération de la fonction diastolique sans altération de la fonction systolique. Les mécanismes impliqués sont un ralentissement de la relaxation ventriculaire, une altération de la compliancance ventriculaire diastolique et une perte de la systole auriculaire [1].

Le cœur du sujet âgé connaît une autre vulnérabilité au plan rythmologique. La dégénérescence du nœud sinusal et du système de conduction atrial mène à un déclin progressif de la fonction du nœud sinusal et à l'augmentation des arythmies atriales [1]. La survenue de plages de fibrose dans le tissu myocardique induit des perturbations de la propagation des potentiels d'action dans le tissu conducteur et expose à la survenue de circuits de réentrées et de zones d'hyperexcitabilité et/ou de troubles conductifs. Par ailleurs, les troubles de la compliancance du ventricule gauche induisent une surcharge chronique de pression et de volume de l'oreillette

gauche, ce qui expose aussi à la survenue plus facile d'arythmies auriculaires et notamment de fibrillation atriale [80].

## **7.2. Difficultés diagnostiques**

Selon les dernières recommandations européennes [13] le diagnostic de l'IC est fondé sur 03 éléments : la présence de symptômes cliniques typiques associés à une élévation des peptides natriurétiques et l'évidence d'une anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur au repos à l'échocardiographie qui conduit à une baisse du débit cardiaque et/ou à une élévation des pressions de remplissage au repos ou à l'effort. En pratique quotidienne, un problème essentiel est le retard diagnostique des patients âgés en IC puisque les symptômes sont moins présents tant par leur nombre que leur intensité mais aussi atypiques [1].

La reconnaissance et le diagnostic retardé de l'IC se produisent lors de la vieillesse à cause des symptômes non spécifiques (tels que fatigue, difficultés respiratoires, confusion), l'histoire de la maladie incomplète et le chevauchement des symptômes de l'IC avec d'autres affections comme les pathologies pulmonaires chroniques, maladie rénale, anémie etc. Les symptômes semblables à ceux de l'IC tels que la dyspnée, l'intolérance à l'effort, la fatigue, la baisse du niveau d'activité, la perte d'appétit, la confusion et le gonflement des chevilles apparaissent souvent dans la vieillesse et peuvent ou pas être dus à une insuffisance cardiaque [61]. La dyspnée n'est pas toujours au plan au premier plan notamment lorsque la perte d'autonomie est associée à la sédentarité. Les œdèmes ne se situent pas toujours aux membres inférieurs mais aux lombes [1]. Chez les personnes âgées qui n'ont plus d'activité physique, les symptômes d'effort manquent totalement. Chez celles qui ont des signes respiratoires à l'effort, l'insuffisance cardiaque chronique est parfois méconnue au profit de maladies respiratoires. Enfin, les œdèmes chroniques de membres inférieurs sont parfois attribués à une insuffisance veineuse, une malnutrition, ou à l'effet des inhibiteurs calciques [80].

En cas de diagnostic incertain, le dosage des peptides natriurétiques de type B est d'une grande aide. Bien qu'il existe la zone d'incertitude des valeurs, la présence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque associée à une élévation du taux de BNP ou NT-proBNP, permet de confirmer qu'il s'agit d'une IC.

L'échographie transthoracique (ETT) est l'examen qui va confirmer le diagnostic s'il existait quelques incertitudes. Cet examen permet surtout d'identifier le type de cardiopathie en cause (cardiopathie hypertrophique, séquelle d'infarctus du myocarde, pathologie valvulaire) et d'estimer la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche [80].

### **7.3. Étiologies**

L'insuffisance cardiaque est l'évolution finale de la plupart des pathologies cardiaques. Les causes possibles d'ICC chez les personnes âgées sont nombreuses. Les cardiopathies les plus fréquentes sont ischémiques, hypertensives et valvulaires. Du fait de leur fréquence, les formes mixtes sont communes, notamment les cardiopathies hypertensives et ischémiques [80].

### **7.4. Comorbidités**

Les patients âgés ont généralement plusieurs comorbidités dont l'interaction augmente la morbidité et la mortalité. Parmi les comorbidités prédominantes chez les sujets âgés, on retrouve :

- Les affections pulmonaires chroniques : bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), qui peuvent avoir des symptômes communs avec l'IC, rendant le diagnostic parfois difficile.
- Les insuffisances rénales ou maladies rénales chroniques qui peuvent conduire à une réévaluation des posologies.
- Les troubles cognitifs qui peuvent être un symptôme de défaillance cardiaque ou une comorbidité. C'est aussi un facteur de risque pour l'adhérence au traitement.

- L’anémie qui est fréquente dans l’insuffisance cardiaque. Sa présence est liée à un moins bon pronostic [83].
- Diabète dont l’association avec une insuffisance cardiaque est fréquente et induit un risque accru de mortalité intra- ou extrahospitalière et d’hospitalisation pour insuffisance cardiaque [84].
- Les pathologies cardiovasculaires telles que l’hypertension artérielle, les coronaropathies [61].

En analysant plus en détail la proportion de patients âgés, on constate que le profil de comorbidités varie en fonction de l’âge : tandis que la prévalence des cardiopathies ischémiques, de la FA, de l’insuffisance rénale, du diabète, des AVC diminuent considérablement à partir de 70 ans ; la pathologie non cardiovasculaire (démence, déficits visuels, ostéoporose, arthrose, cancer...) montre une trajectoire inverse avec des prévalences croissantes avec l’âge des patients.

Le rôle des comorbidités est important. Plus le patient a des pathologies associées, plus le risque d’admission à l’hôpital est élevé, influencé ou non par une décompensation de l’IC.

La présence de comorbidités influence également les modèles de prescription : chez plus de la moitié des patients âgés, il y a des limitations objectives dérivées de la pathologie d’accompagnement ou de son traitement [85].

### **7.5. Approche gériatrique globale [43]**

La prise en charge de l’IC du sujet âgé doit s’accompagner d’une évaluation gériatrique indispensable qui apprécie les éléments médicaux et psychosociaux. Elle doit permettre, par l’utilisation de tests simples, un dépistage rapide des pathologies associées, une évaluation de la dépendance du patient et de sa situation sociale. Les syndromes gériatriques sont particulièrement fréquents chez les sujets âgés ayant une ICC et hospitalisés en gériatrie ou vivant en

institution gériatrique : troubles cognitifs, dépression, dénutrition protéino-énergétique, chutes répétées, pertes d'indépendance fonctionnelle. Chacun de ces syndromes gériatriques est en rapport avec une ou plusieurs maladies chroniques. Ces syndromes gériatriques ont souvent des interactions directes avec le traitement de l'ICC. La dénutrition protéino-énergétique est responsable d'une hypoalbuminémie qui modifie la pharmacocinétique de certains médicaments cardiovasculaires. Les chutes doivent être prises en compte notamment si des anticoagulants sont prescrits [80].

### **7.6. Évaluation des fonctions cognitives**

Il s'agit d'une étape essentielle à l'évaluation gérontologique. Le Mini Mental Status Examination de Folstein (MMSE) constitue un test simple, rapide et standardisé de détection des troubles des fonctions supérieures. La justification de la recommandation d'utiliser le MMSE chez le patient âgé insuffisant cardiaque est fondée sur : la nécessité d'apprécier la valeur des informations anamnestiques en regard des troubles de la mémoire et l'absence de plainte fonctionnelle chez un anosognosique ; l'impossibilité de repérer les altérations cognitives légères lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique usuel.

Les troubles cognitifs doivent impérativement être dépistés et évalués, car ils peuvent gêner non seulement la fiabilité de l'anamnèse mais aussi la compréhension des conseils et l'observance thérapeutique.

### **7.7. Évaluation de l'autonomie**

L'autonomie peut être déterminée de manière standardisée au moyen d'échelles d'évaluation des activités de la vie quotidienne IADL (Instrumental Activities of Daily Living) de Lawton et Brody, ADL (Activities of Daily Living) de Katz à partir de l'interrogatoire du patient et de son entourage. Il existe une évaluation abrégée des activités de la vie quotidienne (IADL) en 04 items comportant : l'utilisation du téléphone, des moyens de transport, la prise des médicaments et la

gestion du budget. L'échelle ADL renseigne sur l'hygiène corporelle, l'habillement, l'aptitude pour aller aux toilettes, la locomotion, la continence, l'autonomie au cours des repas. Le sujet est considéré comme dépendant dès qu'il n'est pas totalement autonome dans la réalisation de l'activité considérée.

### **7.8. Évaluation gériatrique somatique**

Elle prend en compte l'examen somatique complet, en particulier neurologique avec une évaluation précise des troubles de la marche et du risque de chute, notamment par l'étude de la station unipodale. De même, une évaluation de l'état nutritionnel est à réaliser, au moyen d'échelles validées, prenant en compte des indices anthropométriques (dont le poids), des indices diététiques (nombre de repas par jour, consommation de produits laitiers, de viande, de légumes...) ainsi qu'une évaluation globale (motricité, dépendance, escarres...). Le poids doit être interprété en compte d'une éventuelle dénutrition et d'éléments de congestion ou de déshydratation. Toute variation rapide doit alerter. Les paramètres biologiques nutritionnels (albuminémie, préalbuminémie) peuvent compléter l'évaluation clinique.

Sur le plan cardiovasculaire, une attention spécifique est à porter sur le risque d'hypotension orthostatique. Dans ce cadre, la pression artérielle doit systématiquement être mesurée en position couchée puis après 1 et 3 minutes d'orthostatisme. Une baisse de plus de 20 mmHg de pression artérielle systolique et/ou de 10 mmHg de la pression artérielle diastolique indique la présence d'une hypotension orthostatique dont il faut tenir compte pour l'adaptation des thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque.

Enfin, il faut rechercher des troubles urinaires : l'incontinence risque d'être aggravée par les diurétiques qui peuvent par ailleurs décompenser un obstacle prostatique et entraîner une rétention vésicale.

## **7.9. Évaluation du contexte de vie**

Cette évaluation permet d'estimer les possibilités d'application du traitement. Si le malade ne peut pas gérer seul son traitement, il convient de déterminer comment celui-ci va être dispensé (préparation, utilisation d'un pilulier) et s'assurer de sa prise (famille, aide-ménagère, infirmière). Dans le même, il faut évaluer le mode de préparation des aliments et des repas, voir si le régime hyposodé peut être suivi. Enfin, il faut s'intéresser à l'état d'isolement du patient et à son accès aux différents services de soins.

## **7.10. Prise en charge médico-sociale**

L'isolement social augmente le nombre d'hospitalisations chez les insuffisants cardiaques, indépendamment de la sévérité de la maladie. Il est donc important d'évaluer la condition sociale des patients qui prend en compte l'implication des aidants (relations familiales ou amicales). Cette prise en charge comprend l'information et l'éducation de l'entourage du patient sur la pathologie afin d'assurer la prise des médicaments et de prêter une attention précoce aux signes et symptômes d'insuffisance cardiaque. Elle nécessite la mise en place d'un système d'aide à domicile graduellement croissant au cours de la maladie, en fonction de l'état du patient et de la situation de l'entourage.

## **7.11. Traitement [43]**

### **7.11.1. Volet non pharmacologique**

Il passe par l'éducation thérapeutique qui est d'un intérêt majeur en cas d'insuffisance cardiaque chronique chez le patient âgé. La non-observance est fréquemment retrouvée chez le sujet âgé, c'est un facteur de risque considérable si n'est pas détectée et correctement prise en charge. Seule l'éducation thérapeutique permet d'améliorer le pronostic des patients insuffisants cardiaques à la différence de la simple information, aussi empathique soit elle [1]. C'est un point essentiel, qui peut demander l'implication des aidants et de la famille.

Les mesures hygiéno-diététiques restent les mêmes que chez le sujet jeune.

Cependant, il faudra prendre des précautions particulières :

- Le contrôle du poids doit se faire de façon régulière. Ainsi en cas de prise de poids inexplicquée, il faudra contacter le médecin traitant et ajuster la posologie des diurétiques.
- Les règles nutritionnelles doivent être plus souples que chez l'adulte d'âge moyen. En dehors des phases de décompensation, le régime sans sel strict (<5g/j) doit être évité en raison d'un défaut de réabsorption tubulaire du Na<sup>+</sup> lié à l'âge, exposant au risque d'hyponatrémie. De plus, il entraîne un risque d'anorexie chez des patients particulièrement exposés à la dénutrition. En dehors des poussées et d'une hyponatrémie de dilution, un apport hydrique de 1,5 à 2 L doit être recommandé.

L'altération de la sensation de soif chez le sujet âgé expose à la déshydratation d'autant plus qu'il reçoit un traitement diurétique.

- Il faut inciter le patient, lorsque son état est stable, à avoir une activité quotidienne et des activités de loisir qui ne déclenchent pas de symptôme, afin de prévenir le déconditionnement musculaire. Les modalités de l'entraînement physique doivent être adaptées à l'état physique du patient.

### **7.11.2. Traitement médical : précautions particulières**

Les effets secondaires des médicaments sont plus fréquents et leur conséquence plus grave chez le sujet âgé. Cela est dû à la fois à une fragilité accrue du sujet âgé et à la présence de plusieurs pathologies, mais aussi à des modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques liées aux vieillissements des différents organes et fonctions. À cela, peut s'ajouter une observance au traitement souvent médiocre.

L'absorption des médicaments n'est pas modifiée de façon significative au cours du vieillissement normal. En revanche, les volumes de distribution des médicaments sont modifiés. Le rapport masse grasse/masse maigre augmente, ce

qui modifie la distribution des médicaments lipophiles. L'eau totale diminue d'environ 10 à 15 % entre 20 et 80 ans, ce qui augmente les concentrations plasmatiques tissulaires des médicaments hydrosolubles.

L'hypoalbuminémie potentialise les effets de certains médicaments, en augmentant leur fraction libre.

Avec le vieillissement, la filtration glomérulaire diminue et la posologie de certains médicaments doit être adaptée en s'aidant de la formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). La fonction tubulaire est altérée avec l'âge. Les capacités de dilution et de concentration des urines diminuent progressivement au cours du vieillissement : le sujet âgé est particulièrement sensible au régime hyposodé strict et aux diurétiques. Les capacités d'élimination hépatique des médicaments sont également réduites chez le sujet âgé, mais il n'existe aucun marqueur biologique permettant d'apprécier l'impact du vieillissement sur cette fonction.

## **DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE**

## **1. CADRE D'ÉTUDE**

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

La région de Ziguinchor est située à 12°33' latitude Nord et 16°16' de longitude Ouest, déclinaison magnétique 13°05. Son altitude est de 19,30m dans la partie Sud-ouest du Sénégal. Elle occupe une superficie de 7 339 km<sup>2</sup> soit 3,73 % du territoire national [2].

Sa population est estimée à 612 343 habitants en 2024 [86]. Elle est limitée au Nord par la République de Gambie, au Sud par la République de Guinée-Bissau, à l'Est par les régions de Kolda et de Sédhiou et à l'Ouest par l'Océan Atlantique. Elle est reliée par route, bateau et avion à Dakar, la capitale, distante de près de 500 km. Elle est composée de 3 départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), de 8 arrondissements, de 30 communes, et d'environ 502 villages [87].



Figure 2 : Carte du Sénégal [93]

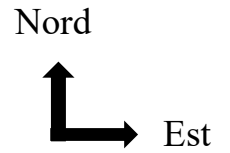
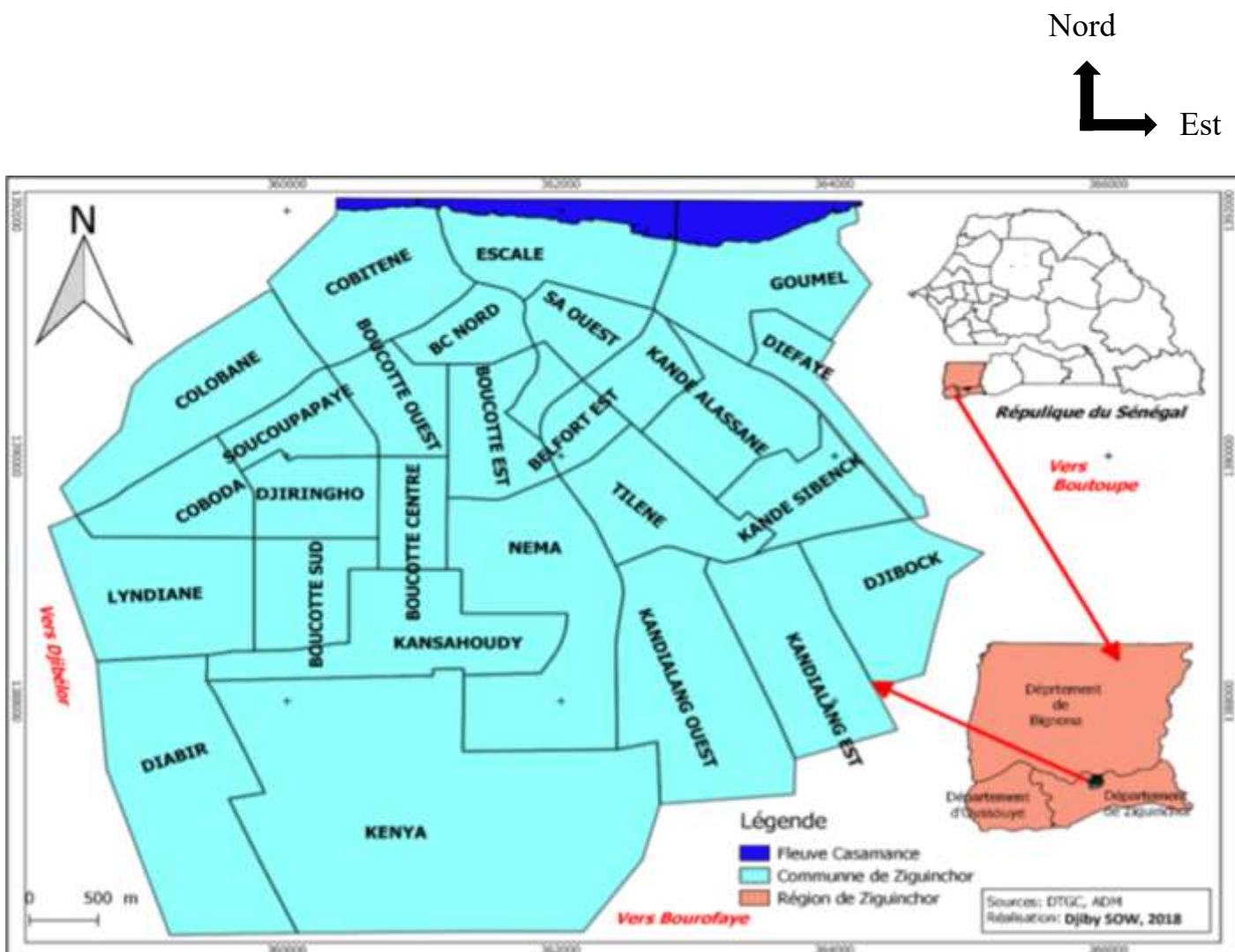


Figure 3 : Découpage administratif de la région de Ziguinchor [87]



**Figure 4 : Carte de localisation de la ville de Ziguinchor [88]**

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 [86].

Elle comporte : selon l'ANSD

- ✓ Au niveau intermédiaire : 1 région médicale
- ✓ Au niveau périphérique :
  - 2 Hôpitaux de niveau 2 ;
  - 1 Pharmacie régionale d'approvisionnement ;
  - 1 Brigade d'hygiène ;
  - 1 Unité de dialyse
  - 1 Centre psychiatrique ;
  - 1 Centre de lutte contre les infections sexuellement transmissibles ;
  - 1 Bureau régional de l'éducation et de l'information pour la Santé.

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

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.

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 % [89].

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 5 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor vue de face [86]**

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

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

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

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

Le service de médecine interne est composé de :

- ✓ 1 salle de garde des infirmiers
- ✓ 1 salle des soins
- ✓ Le bureau du chef de service
- ✓ Le bureau du surveillant de service
- ✓ Le bureau du Néphrologue
- ✓ 4 salles d'hospitalisation dont 2 salles pour les hommes et 2 salles pour les femmes avec une capacité de 16 lits pour les 4 salles
- ✓ 4 cabines dont 2 cabines à 2 lits et 2 autres à 1 lit
- ✓ 2 toilettes.

Le service dispose de deux médecins cardiologues (dont un chef de service), deux infirmiers, deux aides infirmiers, des étudiants en médecine ainsi que des infirmiers stagiaires en provenance des différentes écoles de formation.

L'admission dans le service se fait via les urgences ou à la suite d'une consultation.

Le personnel de service est composé de :

- ✓ 01 Professeur Titulaire en Infectiologie et maladies tropicales ;

- ✓ 01 Professeur Titulaire en Pneumologie ;
- ✓ 01 Professeur Agrégé en Cardiologie ;
- ✓ 01 Professeur Agrégé en Néphrologie ;
- ✓ 01 Professeur Agrégé en Pédiatrie ;
- ✓ 01 Professeur Agrégé en Radiologie
- ✓ 01 Professeur agrégée en Infectiologie et maladies tropicales ;
- ✓ 01 Maître de Conférences Titulaire en Hépatogastro-entérologie ;
- ✓ 01 Dermatologue Praticien Hospitalier ;
- ✓ 01 Cardiologue Praticien Hospitalier
- ✓ 02 Neurologues Praticiens Hospitaliers

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

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

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

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

## **2. MÉTHODOLOGIE**

### **2.1. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique réalisée au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2024.

### **2.2. Population d'étude**

Notre population d'étude était constituée de tous les patients des deux sexes, âgés d'au moins 60 ans ayant été hospitalisés au service d'accueil des urgences et/ou dans le service de médecine interne pour une insuffisance cardiaque confirmée par les données cliniques et paracliniques du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2024.

- ✓ Critères d'inclusion : nous avons inclus dans cette étude les dossiers des patients âgés de 60 ans et plus des deux sexes, hospitalisés pour insuffisance cardiaque confirmée par les données cliniques et paracliniques.

Nos critères de définition de l'insuffisance cardiaque étaient ceux de l'ESC [14] :

- ✓ Critères de non-inclusion :
  - les patients hospitalisés pour IC de moins de 60 ans
  - les dossiers de patients non retrouvés,
  - les dossiers incomplets (inexploitables).

### **2.3. Recueil des données**

Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés. Pour chaque patient éligible à l'étude, une fiche d'enquête (figurant en annexe) a été établie. Elle comportait des données socio-démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et enfin l'évolutives.

## **2.4. Paramètres étudiés**

Nos critères de définition de l'insuffisance cardiaque étaient ceux de l'ESC :

- des symptômes (ex : dyspnée, œdème des chevilles, fatigue) ;
- parfois associés à des signes cliniques (ex : tachycardie, crépitants, turgescence jugulaire) ;
- causés par une anomalie de structure et/ou de fonction du cœur entraînant un débit cardiaque insuffisant et/ou des pressions intracardiaques augmentées à l'effort ou au repos.

### **2.4.1. Données de l'interrogatoire**

À l'interrogatoire, nous avons recherché :

- l'âge : supérieur ou égal à 60 ans ;
- le genre : masculin ou féminin ;
- la situation matrimoniale : marié (e), divorcé (e), célibataire, veuf (ve) ;
- le niveau socio-économique.

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

- Le bas niveau socio-économique regroupe les patients sans aide extérieure, c'est-à-dire incapables de prendre en charge le coût du traitement.
- Le niveau socio-économique moyen est constitué de patients avec aide extérieure, qui peuvent couvrir leurs frais médicaux avec cependant des difficultés et un retard.
- Le bon niveau socio-économique regroupe les patients qui n'ont aucune difficulté de prise en charge ou ceux dont les frais du traitement sont couverts par une assurance.
- Le niveau de scolarisation : nous avons pris la scolarisation comme l'action d'être scolarisé dans une école.

- L'origine géographique, la prise en charge, les antécédents d'hospitalisation,
- Le mode d'entrée dans le service, le motif principal d'hospitalisation.
- Les facteurs de risque cardiovasculaire (âge, tabagisme, obésité, sédentarité, hypertension artérielle (HTA), diabète, dyslipidémie).
- La définition de l'HTA selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), repose sur la mesure de la pression artérielle réalisée par un professionnel de santé après quelques minutes de repos avec un brassard adapté et aux deux bras. **L'HTA est définie par une PAS  $\geq 140$  mmHg et/ou une PAD  $\geq 90$  mmHg [90].**
- Le diabète est défini par une glycémie à jeun (sang veineux)  $\geq 1,26$  g/l à deux reprises ou glycémie au hasard  $\geq 2$  g/l + symptômes [79].
- La dyslipidémie est définie par l'association ou non d'un taux cholestérol total (CT)  $\geq 2,00$  g/l, d'un taux de cholestérol LDL supérieur à 1,3 g/l, d'un taux de triglycérides (TG) supérieur à 1,5 g/l, d'un taux de cholestérol HDL inférieur à 0,45 g/l.

Les autres données de l'interrogatoire comprenaient les antécédents cardiovasculaires à savoir les maladies coronariennes, les troubles de la conduction, les troubles du rythme cardiaque, l'insuffisance cardiaque, l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'embolie pulmonaire (EP), la syncope ou lipothymie, la cardiopathie congénitale, la valvulopathie. Enfin, nous nous sommes intéressés au mode de vie à la recherche d'une sédentarité et d'une consommation de tabac, d'alcool, de café, de thé.

#### **2.4.2. Les données cliniques**

Nous avons cherché à mettre en évidence :

- les signes fonctionnels à type de dyspnée de repos, toux, palpitation, douleur thoracique

- les signes généraux tels que l'état des muqueuses, les mollets, les œdèmes des membres inférieurs (OMI)
- les constantes dont le poids, la taille, la fréquence cardiaque (FC), la fréquence respiratoire (FR), la température, la tension artérielle (TA).
- les signes physiques dont une hépatomégalie, une turgescence spontanée des veines jugulaires (TSVJ), un reflux hépato-jugulaire (RHJ), un bruit de galop, un souffle cardiaque, des signes pulmonaires (râles crépitants).

### **2.4.3. Les données paracliniques**

#### **➤ La biologie**

Parmi les paramètres que nous avons relevés figuraient :

- l'hémogramme avec les valeurs des globules blancs (GB), des globules rouges (GR), des plaquettes, de l'hémoglobine (Hb), du volume globulaire moyen (VGM), de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).
- les valeurs de l'INR spontané, et/ou sous AVK
- la mesure de la fonction rénale avec le taux de créatinine
- l'ionogramme sanguin à la recherche de troubles de la natrémie et de la kaliémie
- les indicateurs de cytolysé hépatique (transaminases)
- le bilan lipidique dont les taux de cholestérol total, HDL, LDL, TG
- la glycémie à jeun
- La troponine

#### **➤ Radiographie du thorax**

Elle a été réalisée afin de rechercher principalement une cardiomégalie, des signes d'œdème pulmonaire, de pleurésie ou d'affection pleuro-parenchymateuses.

### ➤ **Électrocardiogramme (ECG)**

Il fallait déterminer si le rythme était sinusal ou pas, la fréquence cardiaque, la présence ou non de troubles de la repolarisation, de troubles du rythme ou de la conduction cardiaque, signes d'hypertrophie cavitaire.

### ➤ **Échocardiographie cardiaque**

Nous avons étudié certains paramètres pour rechercher l'étiologie de l'insuffisance cardiaque, dont ceux appréciant les dimensions des cavités cardiaques, l'état des valves, d'éventuels troubles de la cinétique ou de la fonction du ventricule gauche.

Nous avons retenu une FEVG < 40 % pour parler de dysfonctionnement systolique du VG, alors qu'une FEVG > 50 % traduisait une insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection préservée. Une insuffisance cardiaque à FE intermédiaire était comprise entre 40 et 50 % [91].

#### **2.4.4. Les facteurs de décompensation**

Nous avons recherché les facteurs de décompensation comme cités ci-dessous :

- un syndrome coronarien aigu (SCA) ou ses étiologies
- des troubles du rythme (TDR) ventriculaire ou supra-ventriculaire
- des troubles de la conduction (TDC)
- un contexte infectieux à savoir une pneumopathie, une endocardite, un sepsis
- une non-observance thérapeutique soit par ignorance soit par manque de moyens financiers
- une prise de toxiques : alcool
- une iatrogénie par prise de corticoïdes, d'AINS, de médicaments inotropes négatifs, d'une chimiothérapie cardiotoxique
- au niveau de la sphère pulmonaire : une exacerbation de BPCO ou une EP
- une situation de stress ou en période péri-opératoire

- une cause mécanique : dissection aortique, thrombose de valve ou fuite valvulaire aiguë
- une cause métabolique ou hormonale telle qu'une acidocétose ou une dysthyroïdie

Enfin pour terminer, après tous les éléments recueillis, nous avons essayé de classer l'étiologie de l'IC parmi : cardiopathie ischémique, valvulopathie, HTA, cœur pulmonaire, péricardite avec épanchement ou constrictive, embolie pulmonaire, BAV complet, fibrillation atriale.

#### **2.4.5. Prise en charge thérapeutique**

Dans ce chapitre, nous avons recensé le traitement reçu par les patients à l'admission puis à la sortie d'hospitalisation.

#### **2.4.6. Évolution**

Dans cette dernière partie, nous avons précisé :

- durée d'hospitalisation ;
- évolution favorable avec mise en exeat ;
- complications ;
- transferts ;
- la létalité en hospitalisation.

### **2.5. Analyse statistique**

La saisie des données a été faite sur le logiciel Sphinx.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide des logiciels Sphinx et Microsoft Excel 2013.

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

L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du Chi<sup>2</sup> de Pearson. La comparaison des moyennes a été faite avec le test d'analyse de la variance avec un seuil de significativité  $p < 0,05$ .

## **2.6. Aspects éthiques**

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relative au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.

Nous avons veillé à ce que la confidentialité des participants à l'étude soit assurée en utilisant des numéros d'identification personnels sur le logiciel de collecte de données au lieu des noms.

Tous les dossiers de l'étude seront gardés confidentiels.

### 3. RÉSULTATS

#### 3.1. Étude descriptive

##### 3.1.1. Description de l'échantillon

Au total nous avons obtenu 498 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque durant la période d'étude. Parmi eux, 166 étaient âgés au moins de 60 ans soit 33 % et 92 répondaient aux critères d'inclusion, soit 55 % comme illustré sur le diagramme ci-dessous.

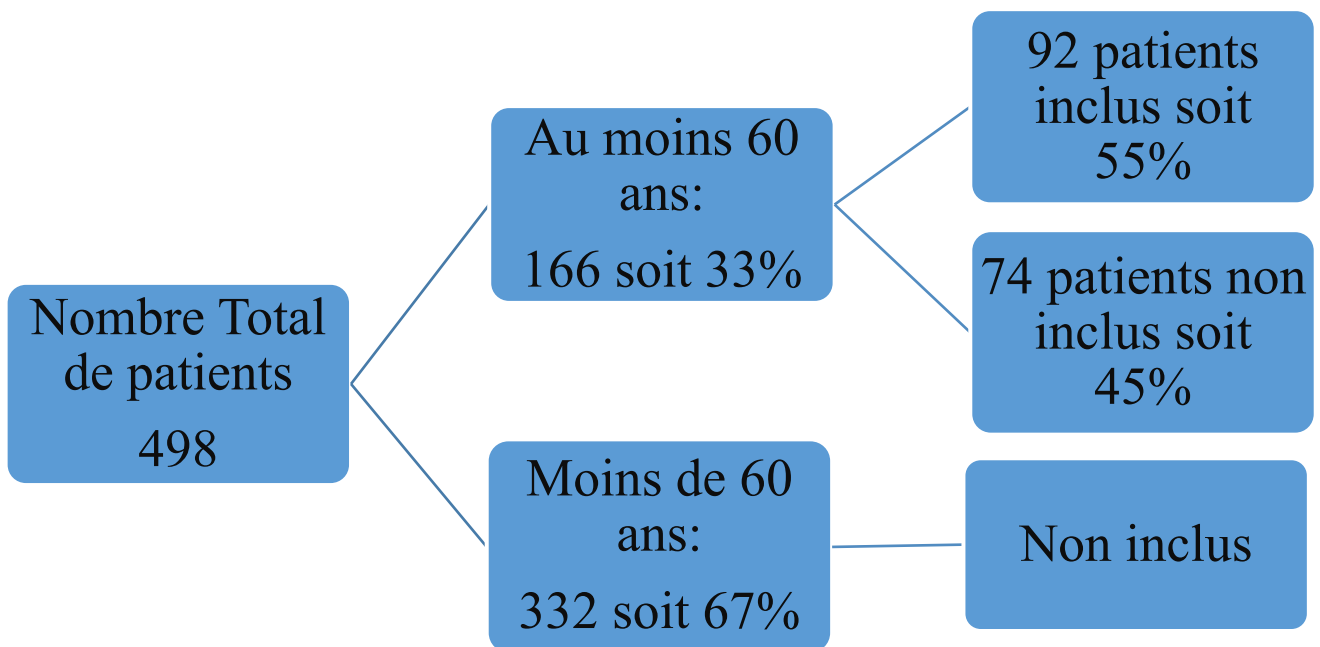
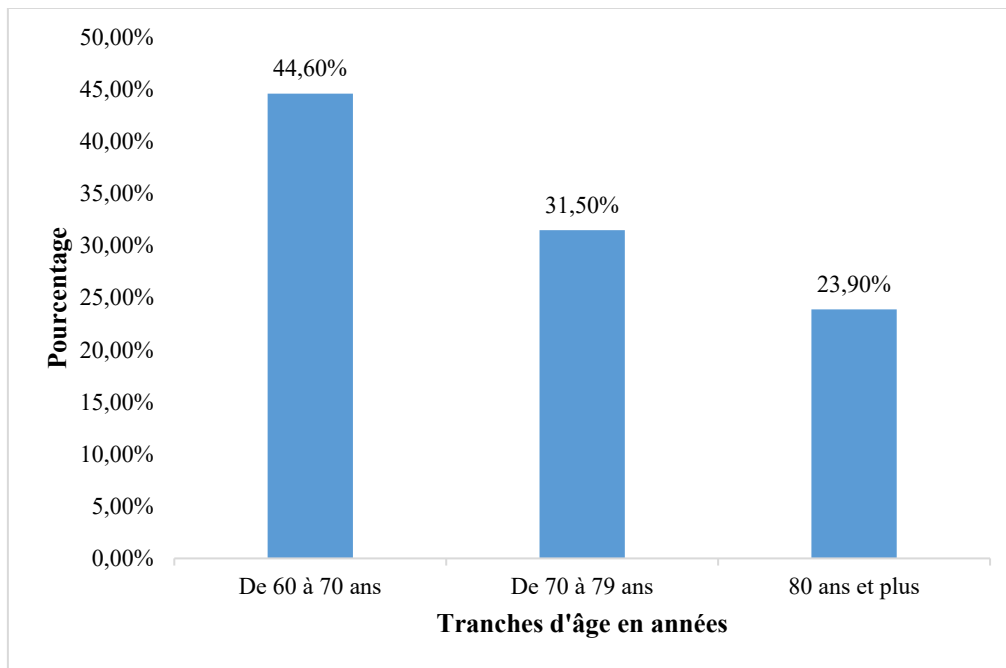


Figure 6 : Diagramme de flux durant la période d'étude

#### 3.1.2. Données épidémiologiques et sociodémographiques

##### 3.1.2.1. Âge

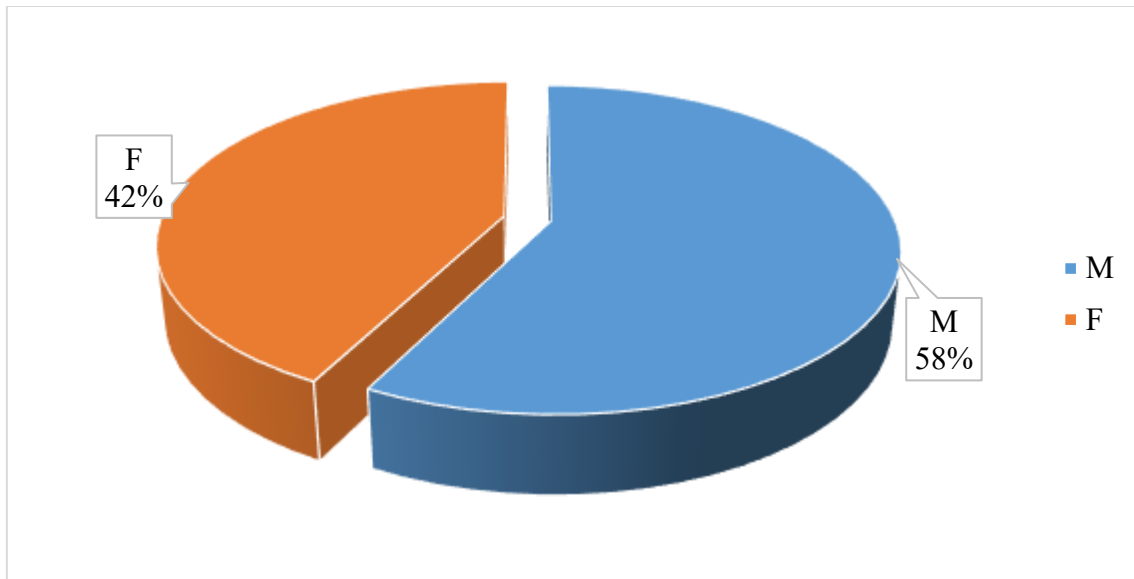
La moyenne d'âge dans notre étude était de 72,16 ans  $\pm$  9,19 ans avec des extrêmes de 60 et 97 ans. La tranche d'âge la plus fréquemment observée était celle comprise entre 60 à 70 ans avec une fréquence de 44,6 % comme l'indique la figure 7.



**Figure 7 : Répartition des patients en fonction des différentes classes d'âge  
( $n = 92$ )**

### 3.1.2.2. Genre

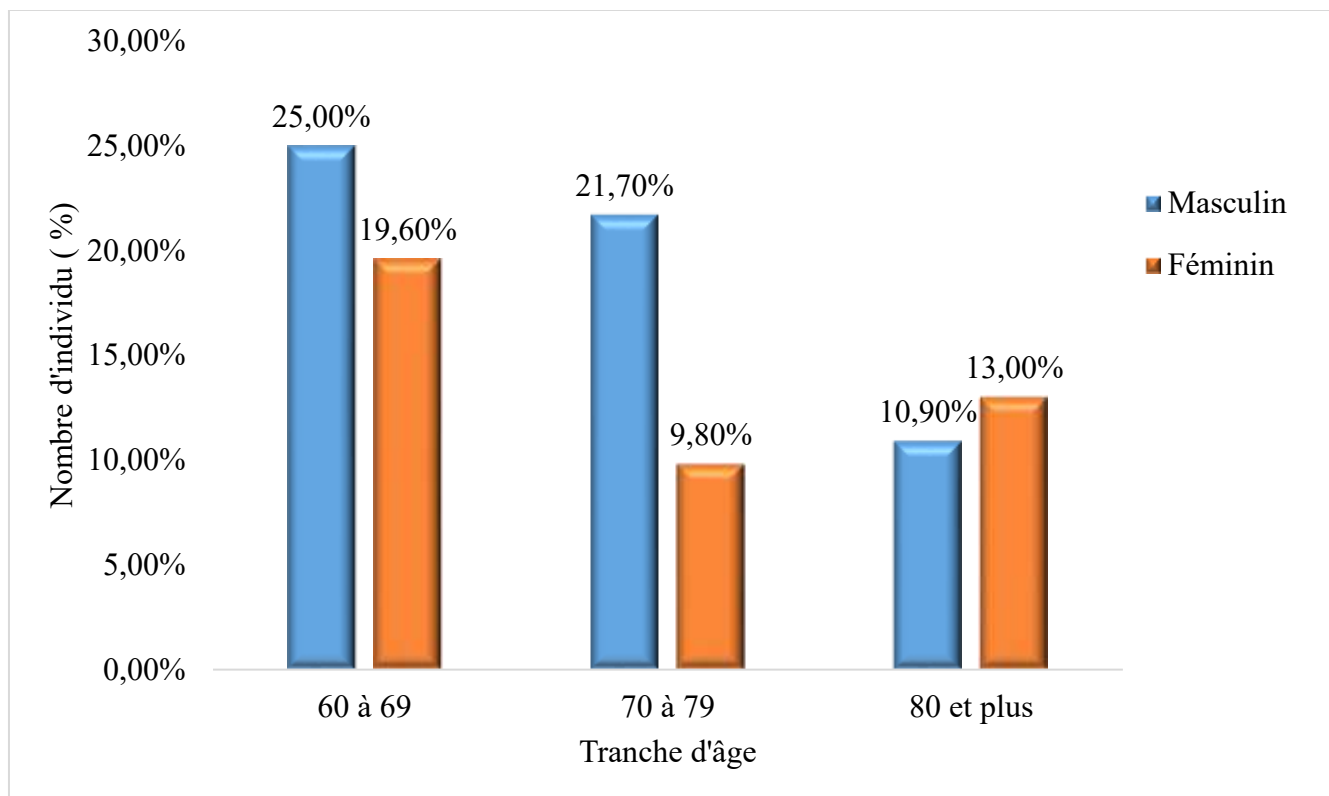
Dans notre série, la majorité des patients étaient composée du sexe masculin avec 53 hommes soit 58 % et 39 femmes 42 %. Le sex-ratio était de 1,36. La figure 8 montre la répartition selon le genre.



**Figure 8 : Répartition des patients selon le genre ( $n = 92$ )**

### 3.1.2.3. Âge et genre

La fréquence de l'insuffisance cardiaque était plus élevée chez les hommes pour les tranches d'âge de 60 à 69 et 70 à 79 ans. Cependant, on a noté une prédominance féminine importante à partir de 80, comme l'illustre la figure 9 ci-dessous.



**Figure 91 : Répartition des patients selon les tranches d'âge et le genre  
( $n = 92$ )**

#### 3.1.2.4. Profession

Dans notre étude, la profession n'a pas été précisée chez 76,1 % des patients. Les ménagères et les cultivateurs étaient les professions les plus représentées avec des fréquences respectives de 10,9 % et 4,3 %. Le tableau XV ci-dessous représente la répartition des patients selon la profession.

**Tableau XV : Répartition des patients en fonction de leur activité professionnelle**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
Non précisée	70	76,10%
Ménagère	10	10,90%
Cultivateur	4	4,30%
Enseignant	2	2,20%
Commerçant	1	1,10%
Actionnaire sonacos	1	1,10%
Agent senelec	1	1,10%
Menuisier	1	1,10%
Gendarme	1	1,10%
Marabout	1	1,10%
Total	92	100,00%

### 3.1.2.5. Origine géographique

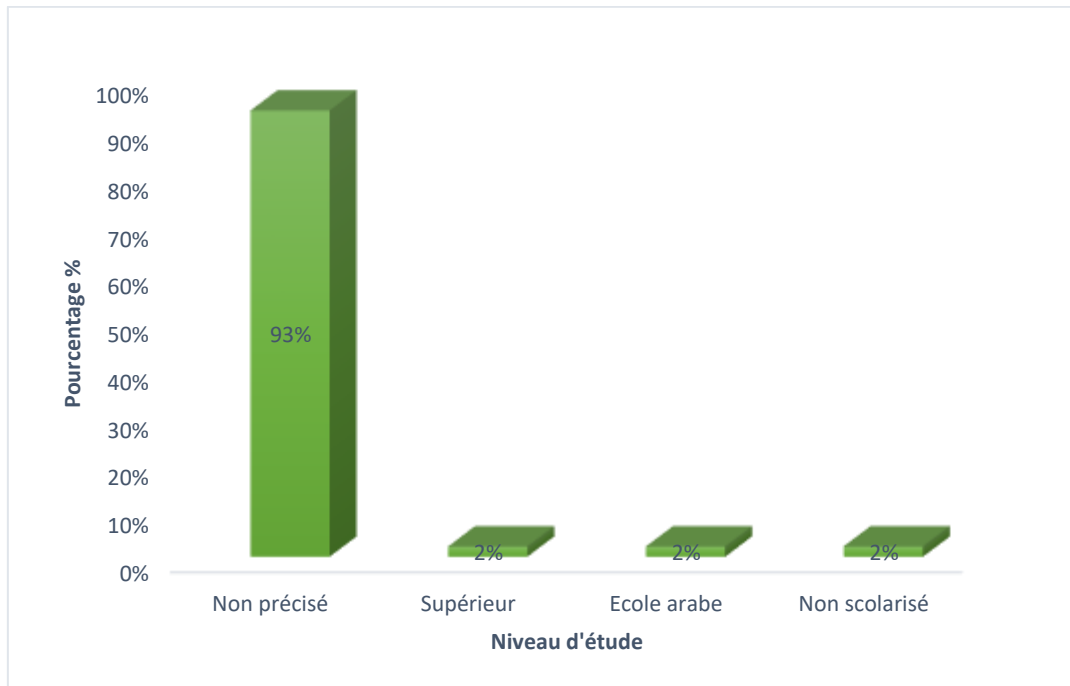
La grande majorité des patients, soit 84,8 %, venaient de la région de Ziguinchor avec une répartition comme suit : Ziguinchor 60,9 %, Bignona 18,5 % et Oussouye 5,4 %. En outre, 5,4 % des patients étaient originaires de la Guinée-Bissau, comme le montre le tableau XVI ci-dessous.

**Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de leurs origines géographiques**

<b>Origine géographique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
Ziguinchor	56	60,9 %
Bignona	17	18,5 %
Oussouye	5	5,4 %
Sédhiou	6	6,5 %
Kolda	3	3,3 %
Guinée-Bissau	5	5,4 %
Total	92	100 %

### 3.1.2.6. Niveau de scolarité

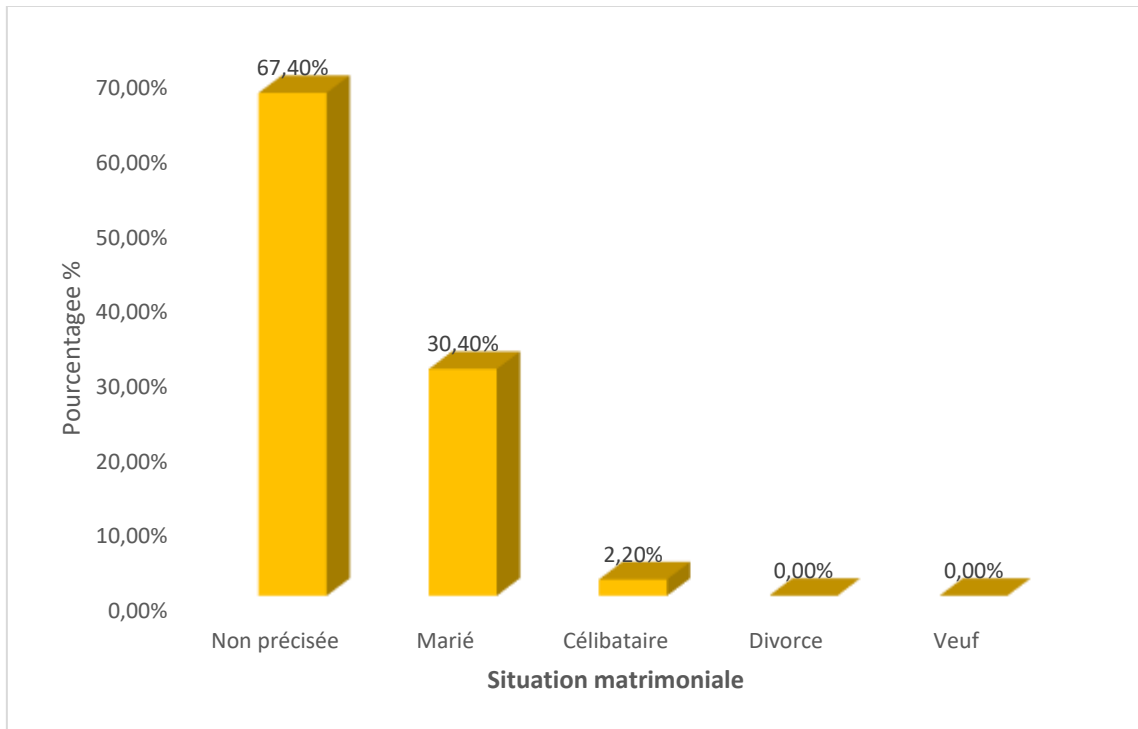
Dans notre série, le niveau de scolarité des patients n'a pas été précisé chez 93,5 %. Nous avons 2,2 % de patients non scolarisés, 2,2 % de patients ayant fait les études supérieures et 2,2 % des patients ayant fait les études coraniques comme le montre la figure 10 ci-dessous.



**Figure 10 : Répartition des patients en fonction du niveau d'étude**

### 3.1.2.7. Situation matrimoniale

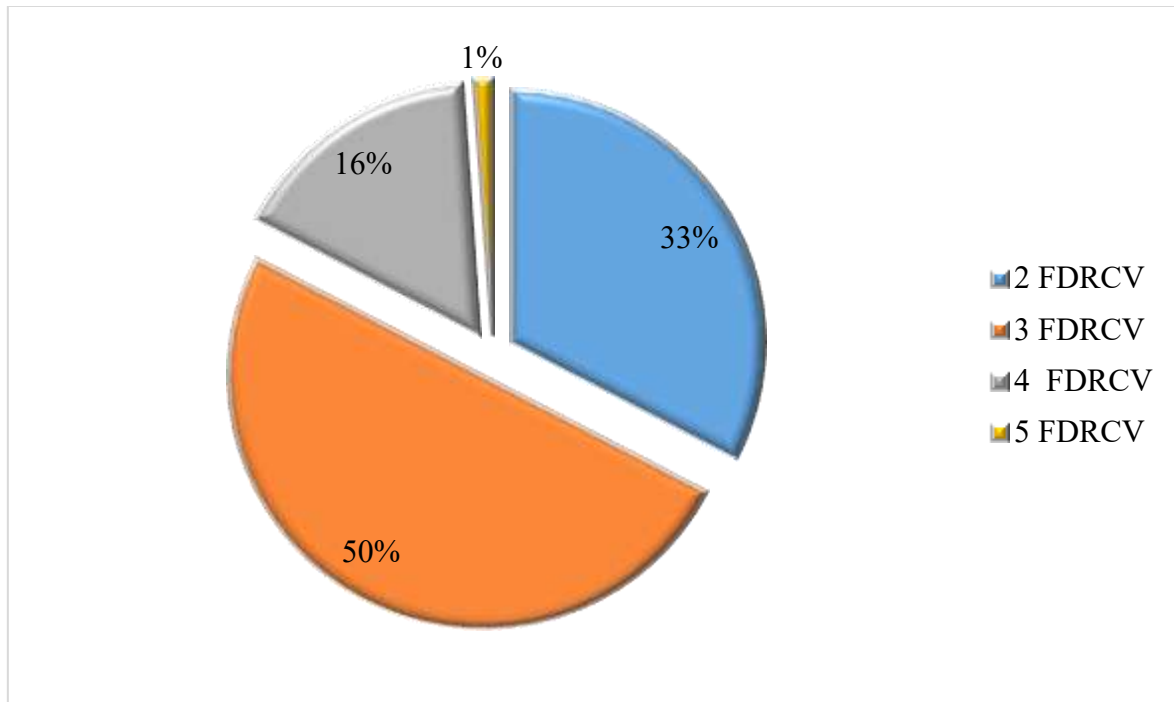
La situation matrimoniale a été précisée chez 32,6 % des patients. Les mariés étaient les plus représentés, soit une fréquence de 30,4 %. La figure 11 ci-dessous résume la répartition des patients selon le statut matrimonial.



**Figure 11 : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

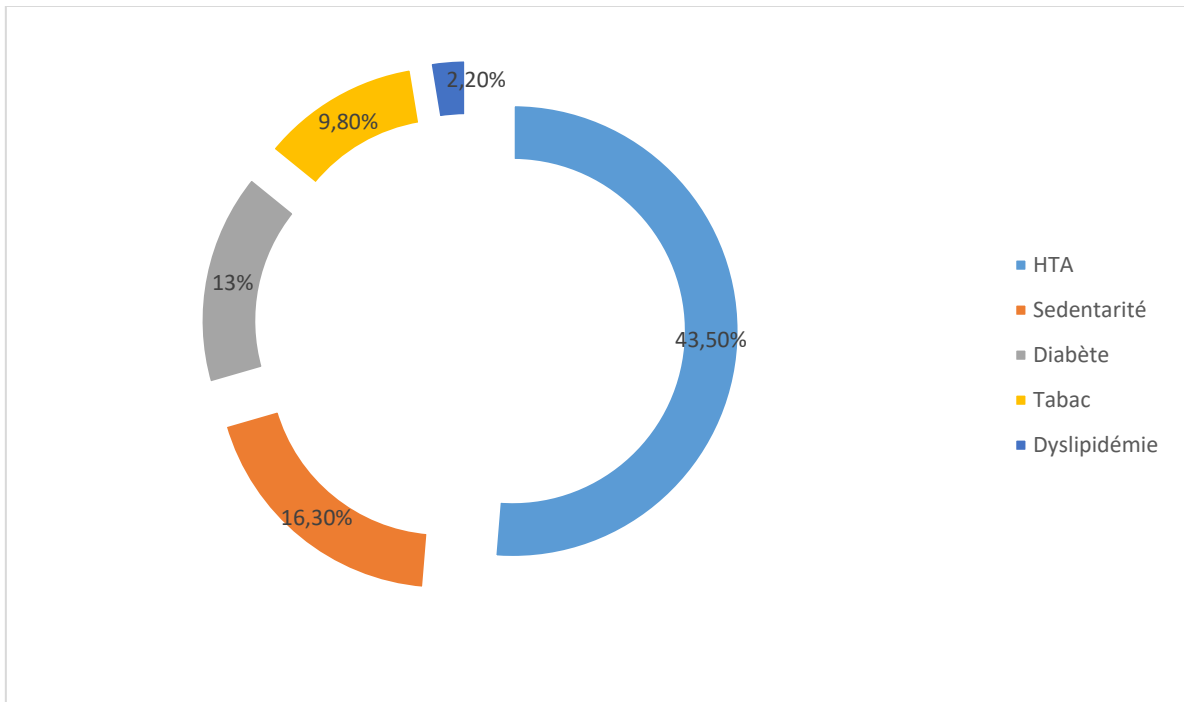
### **3.1.3. Facteurs de risque cardiovasculaire**

Dans notre étude, plusieurs facteurs de risque étaient retrouvés en même temps. Seul 1 % des patients avaient un seul facteur de risque, 33 % avaient deux facteurs de risque. La figure 12 montre la répartition de la population en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire.

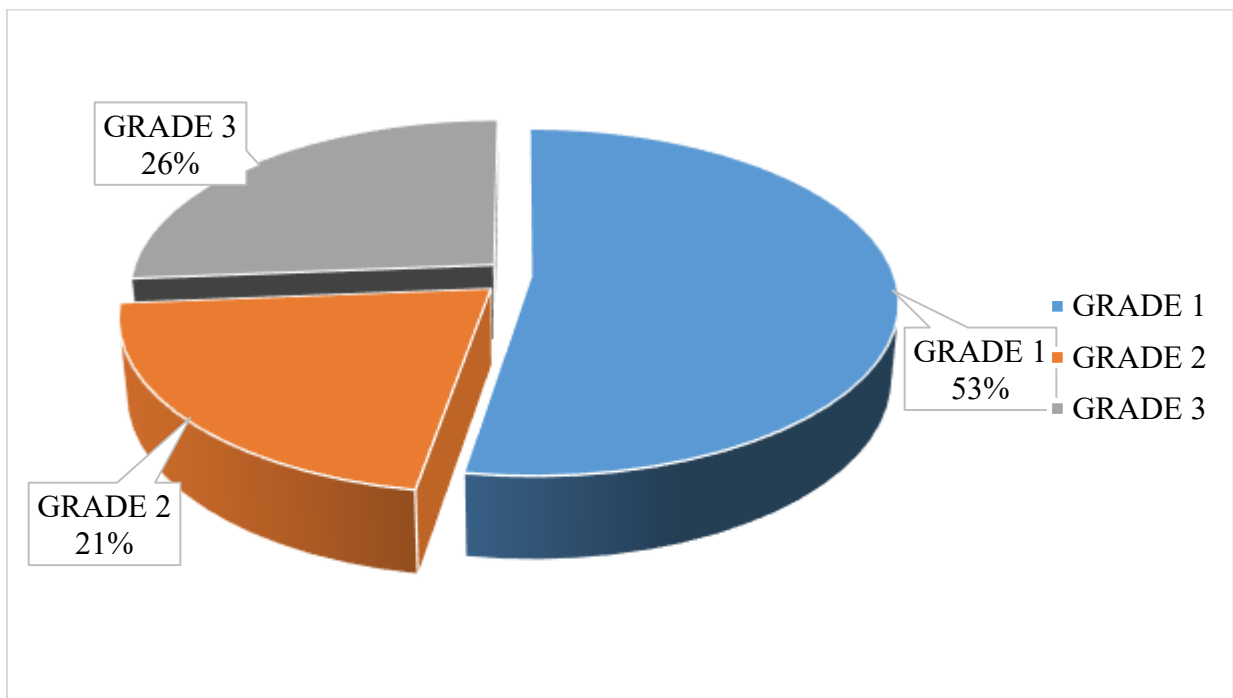


**Figure 12 : Répartition des patients en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire ( $n = 92$ )**

En dehors de l'âge qui était le facteur de risque cardiovasculaire commun à tous les patients, l'HTA était plus fréquemment retrouvé, soit chez 43,5 % des patients. Parmi ces patients hypertendus, 20 présentaient une hypertension de grade 1 (53 %), 8 étaient classés en grade 2 (21 %) et 10 étaient de grade 3 (26 %).



**Figure 13 : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables**



**Figure 14 : Répartition selon le grade d'HTA**

### 3.1.4. Antécédents

Les antécédents cardiovasculaires étaient connus chez 42 patients, soit 45,7 %. Ils étaient inconnus chez 13 patients, soit 14,1 %. Enfin, 37 patients, soit 40,2 %, n'avaient pas rapporté d'antécédents.

L'insuffisance cardiaque était l'antécédent le plus retrouvé dans notre étude, soit 48 %, suivie de l'infarctus du myocarde, soit 21 % des patients ; 10 % des patients ont comme antécédent un AVC ; 7 % ont eu une embolie pulmonaire.

Le tableau XVII résume les différents antécédents.

**Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de leurs antécédents**

<b>Antécédent</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
IC	20	48%
IDM	9	21%
AVC	4	10%
EP	3	7%
Valvulopathie	2	5%
TDR	1	2%
Tuberculose	1	2%
BPCO	1	2%
Mastectomie	1	2%
Total	42	100%

### 3.1.5. Données cliniques

#### 3.1.5.1. Signes fonctionnels

La dyspnée était le symptôme le plus fréquent, touchant 91,3 % des patients. Les stades 3 et 4 de la dyspnée selon la NYHA étaient prédominants, concernant respectivement 52,4 % et 39,3 % des patients.

Cependant, la toux et la douleur thoracique étaient aussi des symptômes fonctionnels courants et étaient présentes respectivement chez 50 % et 20,7 % des patients.

En ce qui concerne les palpitations, il n'y avait pas de patient ayant signalé ce symptôme au cours de leur consultation médicale.

#### 3.1.5.2. Constantes

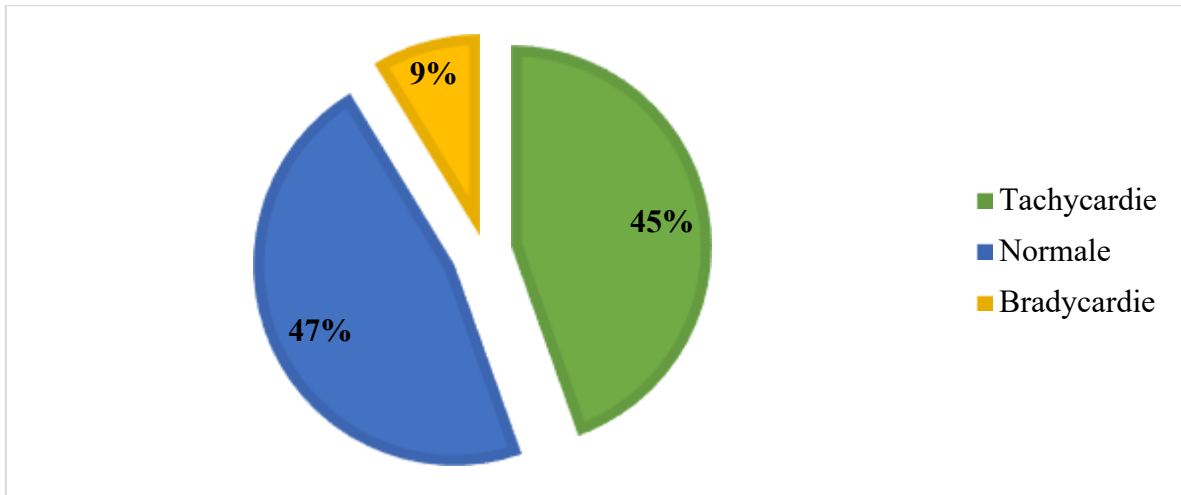
- La pression artérielle moyenne était de 133,3 mmHg  $\pm$  36,1 pour la systolique et de 83,4 mmHg  $\pm$  19,4 pour la diastolique. Les extrêmes étaient de 80 et 230 mmHg pour la systolique et de 50 et 130 mmHg pour la diastolique.

**Tableau XVIII : Résultats de la pression artérielle**

Paramètres étudiés	PAS en mmHg	PAD en mmHg
Moyenne	133,3	83,4
Écart-type	36,1	19,4
Médiane	130	80
Minima	80	50
Maxima	230	130

- La fréquence cardiaque moyenne était de 98,99  $\pm$  26,84 battements par minute avec des extrêmes de 46 et 240 battements par minute. Une

tachycardie était observée chez 41 patients, tandis qu'une bradycardie était notée chez 8 patients.



**Figure 15 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque**

- La fréquence respiratoire moyenne était de  $25,83 \pm 4,35$  cycles par minute avec des extrêmes de 20 et 38 cycles par minutes. Environ 35 patients, soit 43 %, ont présenté une polypnée.

### **3.1.5.3. Signes physiques et généraux**

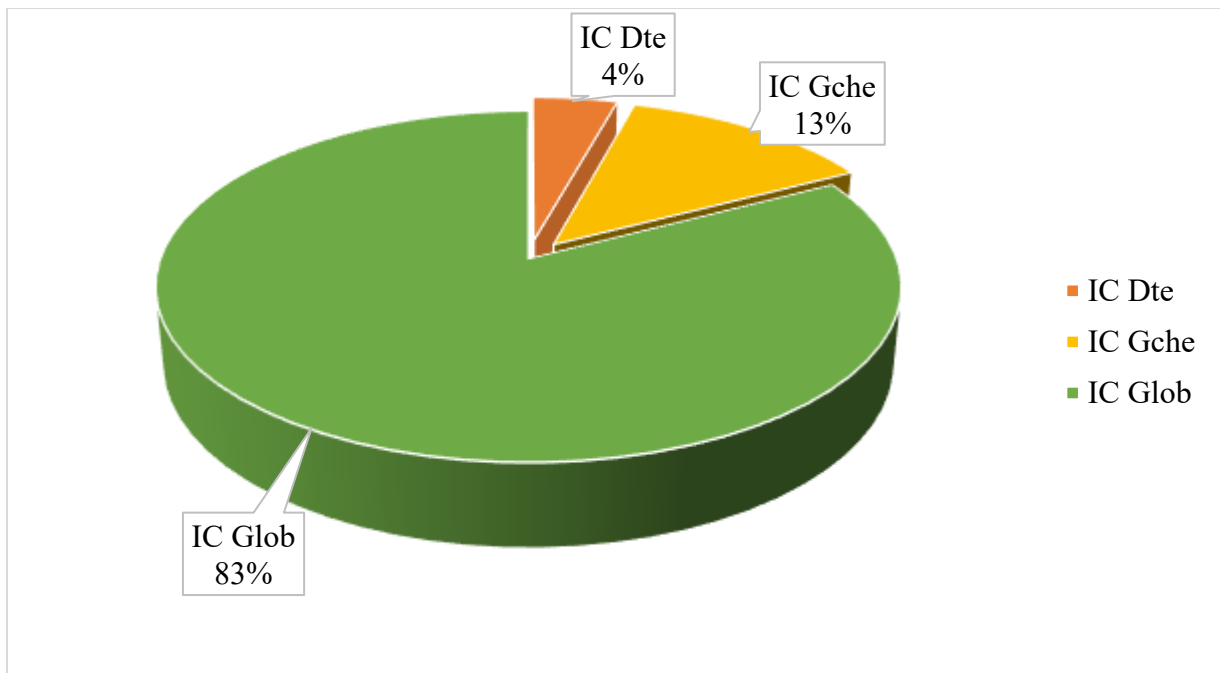
L'OMI était le signe le plus représenté et était présent chez 74 patients, soit 80,4 % des patients. Par ailleurs, nous avons aussi noté la présence de tachycardie et de TSVJ avec des fréquences respectives de 31,5 % et 27,2 %.

Le tableau XIX ci-dessous montre la répartition des patients selon les signes physiques et généraux.

**Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes physiques et généraux**

<b>Signes physiques et généraux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
OMI	74	80,4 %
Tachycardie	29	31,5 %
TSVJ	25	27,2 %
Anémie clinique	23	25 %
OAP	20	21,7 %
Souffle cardiaque	19	20,7 %
Assourdissement des bruits du cœur	11	12 %
HPM	10	10,9 %
RHJ	9	9,8 %
Déshydratation	6	6,6 %
Signe de HARZER	4	4,3 %
Ascite	3	3,3 %
Bruit de galop	2	2,2 %
Épanchement pleural	1	1,1 %
Ictères	1	1,1 %

En somme, dans notre série, 83 % présentaient des signes d'insuffisance cardiaque globale, 13 % montraient des manifestations d'insuffisance cardiaque gauche et 4 % étaient associés à une insuffisance cardiaque droite, comme illustré dans la figure 16 ci-dessous.



**Figure 16 : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque**

### 3.1.6. Examens complémentaires

#### 3.1.6.1. Biologie

- ✓ La troponine n'a été dosée que chez 4 patients, la valeur était élevée chez la moitié des patients, 84,45 ng/ml et 0,074 ng/ml. La valeur était revenue normale pour le reste.
- ✓ L'urée sanguine a été évaluée chez 86 patients. La moyenne était de 0,52 g/l  $\pm$  0,34g/l, avec des valeurs extrêmes de 0,10 et 1,69 g/l. Trente-trois patients présentaient une azotémie supérieure à la normale, soit 38 % des cas.
- ✓ La créatininémie a été dosée chez 91 patients. La moyenne était de 17,77 mg/l  $\pm$  18,95 mg/l, avec des valeurs extrêmes de 5 et 147 mg/l. Seize patients avaient une créatininémie supérieure à la normale, représentant 18 %.
- ✓ La glycémie à jeun a été dosée chez 29 patients, avec une moyenne de 1,15 g/l  $\pm$  0,33 g/l et des valeurs allant de 0,73 à 2,20 g/l. Six patients présentaient une hyperglycémie, soit 21 % des cas.

- ✓ L'hémoglobine glyquée a été dosée chez 9 patients, avec une moyenne de  $8,56 \pm 2,44$  % et des valeurs extrêmes de 5,8 et 14 %. Elle était élevée chez 7 patients, soit 78 % des cas.
- ✓ Concernant l'hémogramme réalisé chez 90 patients, la moyenne de l'hémoglobine était de  $11,44 \pm 2,26$  g/dl, avec des valeurs extrêmes de 4,8 et 18,2 g/dl. Une anémie a été constatée chez 50 % des patients.
- ✓ La CRP a été mesurée chez 76 patients, avec 34 retours normaux (CRP < 6) et une élévation chez les 42 patients restants (> 6, avec des valeurs extrêmes de 12 et 192).
- ✓ L'ionogramme sanguin a été effectué chez 89 patients. La moyenne de la natrémie était de  $138,17 \pm 5,73$  mEq/l, avec des valeurs extrêmes de 122 et 153 mEq/l. Pour la kaliémie, la moyenne était de  $3,99 \pm 0,91$  mEq/l, avec des valeurs extrêmes de 1,70 et 6,20 mEq/l. Parmi ces 89 patients, 19 présentaient une hyponatrémie (22 %), 5 cas d'hypernatrémie (6 %), 28 cas d'hypokaliémie (32 %) et 20 cas d'hyperkaliémie (23 %).
- ✓ Le bilan lipidique a été réalisé chez 36 patients, révélant les résultats suivants :
  - Cholestérol total : la moyenne du taux de cholestérol total était de  $1,49 \text{ g/l} \pm 0,45$  avec des valeurs extrêmes de 0,51 et 2,34 g/l. Une hypercholestérolémie a été observée chez 2 patients, représentant 6 % des cas.
  - LDL cholestérol : la moyenne du taux de LDL cholestérol était de  $0,93 \text{ g/l} \pm 0,36$  g/l, avec des valeurs extrêmes de 0,14 et 1,90 g/l. Un taux élevé de LDL cholestérol a été constaté chez 8 patients, soit 22 %.
  - HDL cholestérol : la moyenne du taux de HDL cholestérol était de  $0,39 \text{ g/l} \pm 0,19$  avec des valeurs extrêmes de 0,11 et 0,89 g/l. Une hypoHDLémie a été observée chez 19 patients, soit 53 % des cas.

- Triglycérides : le taux moyen était de  $0,97 \text{ g/l} \pm 0,46$  avec des valeurs extrêmes de 0,13 et 2,40 g/l. Une hypertriglycéridémie a été notée chez 5 patients, représentant 14 % des cas.
- ✓ L'uricémie a été mesurée chez 20 patients, révélant une moyenne de  $80,75 \text{ mg/l} \pm 35,23$  avec des valeurs extrêmes de 11 et 142 mg/l. Une hyperuricémie a été observée chez 10 patients, soit 67 % des cas.
- ✓ Aucun patient n'avait bénéficié d'un dosage des BNP et pro-BNP.

### 3.1.6.2. Électrocardiogramme

Dans notre série d'étude, l'ECG avait montré un rythme sinusal dans 57,6 % des cas. Nous avons aussi retrouvé une tachycardie et une extrasystole avec des fréquences respectives de 28,3 % et 21,7 % des patients. Parmi les tachycardies, 16 patients avaient une TACFA soit 62 % et 10 patients présentaient une tachycardie sinusale soit 38 %.

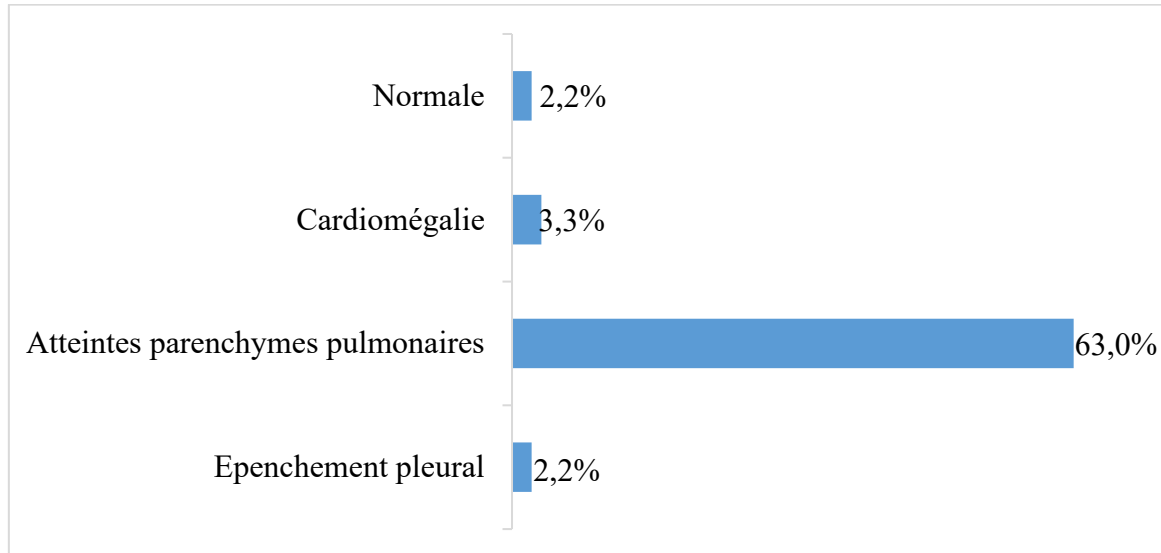
Le tableau XX ci-dessous représente les différents signes retrouvés à l'ECG.

**Tableau XX : Répartition selon les signes à l'ECG**

Signes à l'ECG	Effectif	Fréquence
Rythme sinusal	53	57,60 %
Tachycardie	26	28,30 %
Extrasystole	20	21,70 %
Lésion sous-épicaudique	19	20,70 %
FA	16	62%
HVG	12	13,00 %
HAG	10	10,90 %
HAD	7	7,60 %
BBG	7	7,60 %
BBD	6	6,50 %
Bradycardie	3	3,30 %
HVD	2	2,20 %
Lésion sous endocardique	1	1,10 %
BAV	1	1,10 %

### 3.1.6.3. Radiographie du thorax

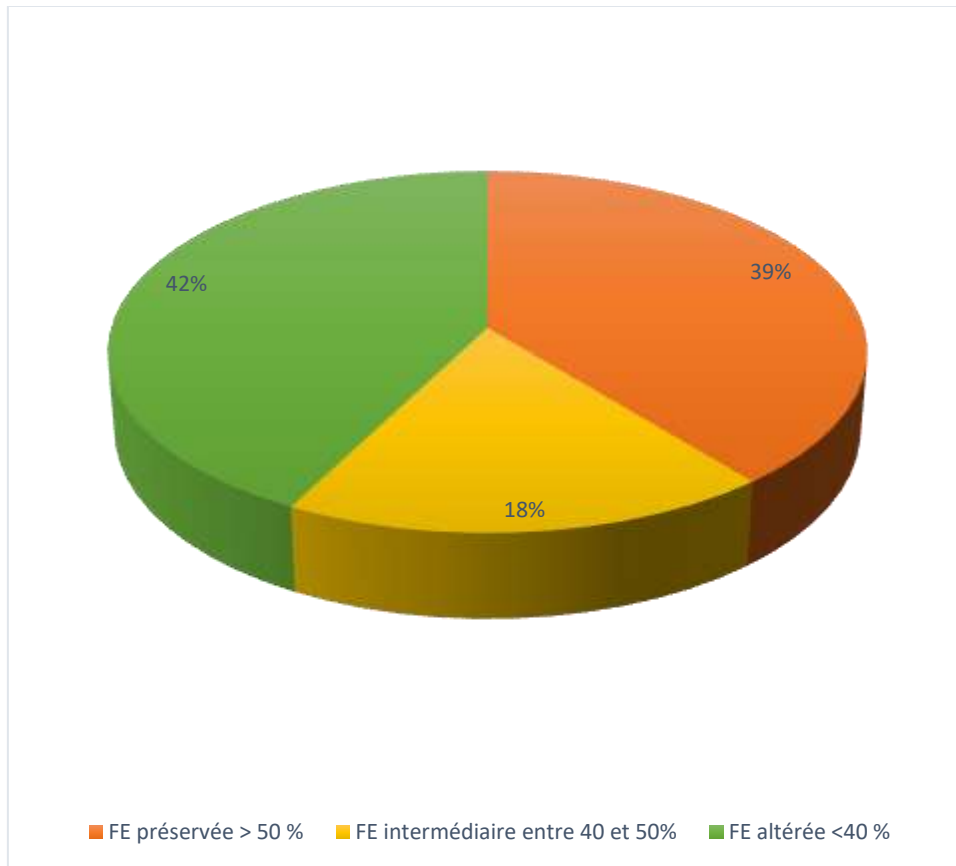
À la radiographie du thorax, nous avons retrouvé une atteinte du parenchyme pulmonaire dans 63 % des cas. La figure 17 ci-dessous représente les différents signes retrouvés à la radiographie du thorax.



**Figure 17 : Répartition selon les signes à la radiographie du thorax**

### 3.1.6.4. Échographie cardiaque

La mesure de la FEVG a été réalisée chez 71 patients par méthode de Simpson. La moyenne était de 41,9 %  $\pm$  15,25 % avec des extrêmes de 7 % et 77 %. La FE est altérée chez 39 patients soit 42 % ; préservée chez 36 patients soit 39 % et 17 patients ont une FE intermédiaire soit 18 % comme illustré sur la figure 18 ci-dessous.



**Figure 18 : Répartition des patients selon la FEVG**

La pression de remplissage était normale chez 23,9 % des patients et élevée chez 34,8 % des patients. L'hypokinésie et l'HTAP étaient retrouvées respectivement chez 34,8 % et 29,3 % des patients. Le tableau XXI ci-dessous montre les signes retrouvés à l'échographie cardiaque.

**Tableau XXI : Répartition selon les signes à l'échographie cardiaque**

Signes échographie cardiaque	Effectif	Fréquence
Altération FEVG	56	60,9 %
Hypokinésie globale	32	34,8 %
P° remplissage élevée	32	34,8 %
HTAP	27	29,3 %
P° remplissage normale	22	23,9 %
Hypokinésie segmentaire	17	18,5 %
Valvulopathie significative	9	9,8 %
Hypertrophie ventriculaire	8	8,7 %
Épanchement péricardique	5	5,4 %
Dyskinésie	3	3,3 %
Akinésie	2	2,2 %
Thrombus	1	1,1 %

### 3.1.7. Facteurs de décompensation

Les facteurs décompensants les plus retrouvés étaient dominés par les infections notées chez 50 % des patients et il s'agissait majoritairement des pneumopathies. Le tableau XXII ci-dessous montre les différents facteurs de décompensation.

**Tableau XXII : Facteurs de décompensation**

Facteurs de décompensation	Effectif	Fréquence	
Écart de régime	32	37,2 %	
Inobservance traitement	14	22,6 %	
SCA	12	13,3 %	
Trouble du rythme (14,1 %)	- Ventriculaire	4	4,7 %
	- Supraventriculaire	8	9,4 %
Trouble de la conduction	- Pneumopathie	1	1,1 %
	- Endocardite	44	47,8 %
Infections (50 %)	- Endocardite	1	1,1 %
	- Sepsis	1	1,1 %
Éthylisme	4	4,3 %	
Exacerbation BPCO	2	2,2 %	
Dysthyroïdie	1	1,1 %	

### 3.1.8. Étiologie ou diagnostic retenu

La CMD hypokinétique et la cardiopathie ischémique étaient les étiologies les plus retrouvées avec des fréquences respectives de 32,6 % et 30,4 %. Le reste des diagnostics et étiologies est illustré sur le tableau XXIII ci-dessous.

**Tableau XXIII : Répartition selon les étiologies**

Étiologie	Effectif	Fréquence
CMD hypokinétique	30	32,60%
Cardiopathie ischémique	28	30,40%
HTA	16	17,40%
Fibrillation atriale	16	17,40%
Cœur pulmonaire	5	5,40%
Valvulopathie	4	4,30%
CM non dilatée	4	4,30%
CM restrictive	4	4,30%
Cardiothyroïse	1	1,10%
CMH	1	1,10%
Total	92	100%

### 3.1.9. Traitement

Dans notre série d'étude, le traitement non médicamenteux utilisé était l'oxygénothérapie et le régime hyposodé avec des fréquences respectives de 32,6 % et 34,8 %. Le traitement médical était dominé par les diurétiques de l'anse, les IEC et les diurétiques anti-aldostérones avec des fréquences respectives de 94,4 %, 73,9 % et 72,8 %. Le tableau XXIV ci-dessous montre le traitement utilisé.

**Tableau XXIV : La répartition des patients selon le traitement administré**

Traitements	Effectif	Pourcentage
Diurétique l'anse	87	94,60 %
IEC	68	73,90 %
Diurétique anti-aldostérone	67	72,80 %
HBPM	40	43,50 %
Régime hyposodé	32	34,80 %
Oxygène	30	32,60 %
AVK	29	31,50 %
AAP	27	29,30 %
Digoxine	26	28,30 %
Statines	20	21,70 %
IC	14	15,20 %
Bêtabloquant	8	8,70 %
Diurétiques thiazidique	7	7,60 %
Dérivés nitrés	5	5,40 %
ARA 2	3	3,30 %
Dobutamine	3	3,30 %
Dopamine	1	1,10 %

### 3.1.10. Évolution

L'évolution a été favorable chez 79 patients (85,9 %). Treize décès ont été enregistrés, soit 14,1 %. Parmi les patients décédés, quatre étaient admis en réanimation.

### ❖ Complications

Nous avons noté que seuls 7,6 % des patients avaient eu des complications en cours d'hospitalisation, dont 5,4 % de complications rythmiques et 2,2 % de

complications hémodynamiques. Aucun patient n'a présenté de complications thromboemboliques.

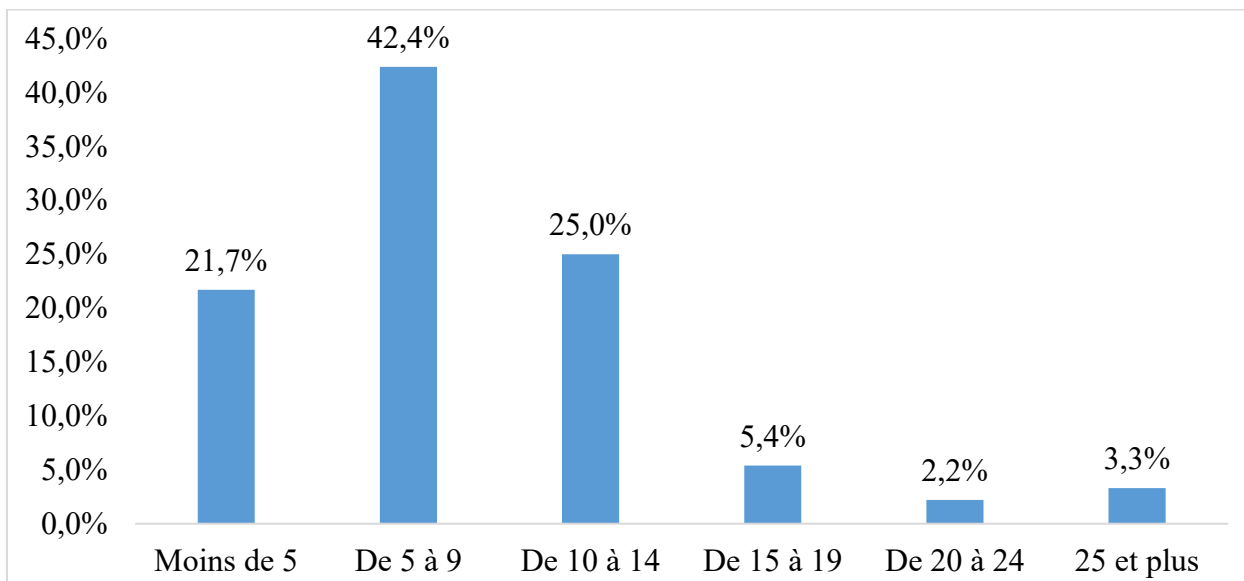
### 3.1.11. Hospitalisation

#### 3.1.11.1. Réadmission

Dans notre série, nous avons noté la réadmission de 36,1 % des patients. Seul 1 patient avait plusieurs réadmissions ( $n = 5$ ).

#### 3.1.11.2. Durée d'hospitalisation

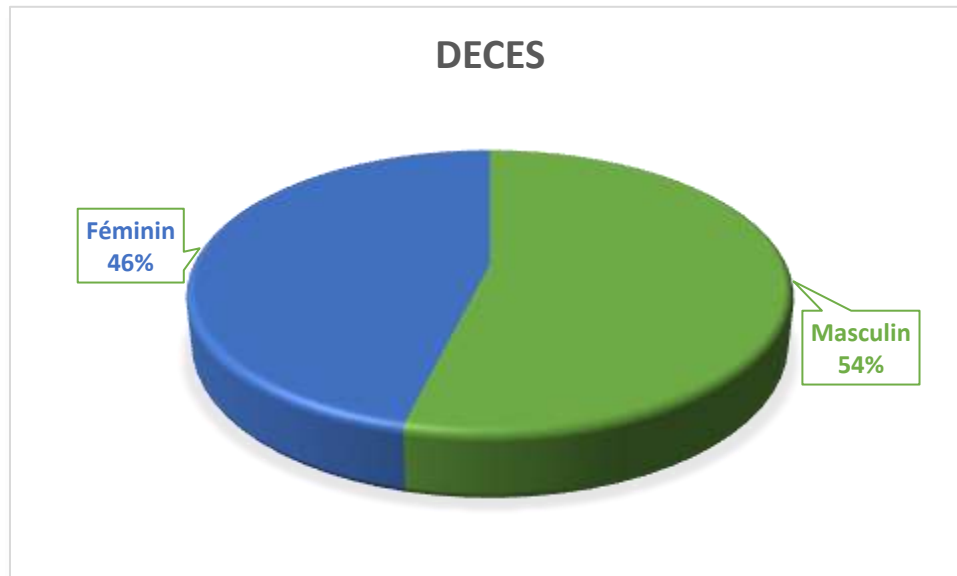
La durée d'hospitalisation moyenne était de 8,8 jours  $\pm$  5,71 jours avec des extrêmes de 1 et 32 jours. Chez 42,4 % des patients la durée d'hospitalisation était comprise entre 5 et 10 jours. Seuls 3,3 % des patients ont passé plus de 25 jours d'hospitalisation comme l'indique la figure 19 ci-dessous.



**Figure 19 : La répartition des patients selon le nombre de jours d'hospitalisation**

### 3.1.11.3. Décès

Nous avons enregistré un total de 13 décès dans notre série d'étude, soit 14 % de létalité intra-hospitalière. Cela concernait 7 hommes et 6 femmes comme le



montre la figure 20 ci-dessous.

**Figure 20 : Nombre de décès en fonction du genre**

## 3.2. Étude analytique

### 3.2.1. Âge et mortalité

La relation entre l'âge avancé et la mortalité n'est pas significative dans notre étude ( $p = 0,123$ ). Le nombre le plus important de décès était survenu dans la tranche d'âge de 70 à 79 (7,6 %), suivie de celle allant de 60 à 69 (5,4 %). Un cas de décès était survenu chez les 80 ans et plus.

**Tableau XXV : Association entre âge et mortalité**

Tranches d'âge	Décédés ( $n = 13$ )	Non décédés ( $n = 79$ )	<i>P</i>
60 à 69	5 (12,2 %)	36 (87,8 %)	
70 à 79	7 (36,8 %)	22 (63,2 %)	0,123
80 et plus	1 (4,5 %)	21 (95,5 %)	

### 3.2.2. Genre et mortalité

La relation n'est pas significative entre le genre et la mortalité ( $p = 0,767$ ). Le tableau XXVI ci-dessous montre les résultats.

**Tableau XXVI : Association entre le genre et la mortalité**

Genre	Décédés ( $n = 13$ )	Non décédés ( $n = 79$ )	<i>P</i>
Masculin	7 (53,8 %)	46 (58,2 %)	
Féminin	6 (46,2 %)	33 (41,8 %)	0,767

### 3.2.3. Pression artérielle et décès

Les valeurs de la pression artérielle n'avaient pas d'impact statistique sur la mortalité ( $p = 0,503$ ).

**Tableau XXVII : Association entre la pression artérielle et la mortalité**

Pression artérielle	Décédé ( $n = 13$ )	Non décédé ( $n = 79$ )	<i>P</i>
Hypertension	4 (31 %)	33 (42 %)	
Normale	8 (62 %)	42 (53 %)	0,503
Hypotension	1 (7 %)	4 (5 %)	

### 3.2.4. Créatininémie et décès

L'élévation de la créatininémie n'est pas un facteur de mauvais pronostic dans notre cohorte ( $p = 0,375$ ).

**Tableau XXVIII : Association entre créatininémie et mortalité**

Créatininémie	Décédé ( $n = 13$ )	Non décédé ( $n = 79$ )	<i>P</i>
Élevée	7 (54 %)	28 (36 %)	
Normale	6 (46 %)	44 (57 %)	0,375
Basse	0 (0 %)	5 (7 %)	

### 3.2.5. Anémie et décès

Il n'y a pas de corrélation entre l'anémie et la mortalité ( $p = 0,521$ ).

**Tableau XIX : Association entre anémie et mortalité**

Taux d'hémoglobine	Décédé ( $n = 13$ )	Non décédé ( $n = 77$ )	<i>P</i>
Normal	5 (38 %)	37 (48 %)	
Anémie	8 (62 %)	40 (52 %)	0,521

### 3.2.6. Association entre infection et mortalité

L'infection est un facteur de mauvais pronostic dans notre étude ( $p = 0,023$ ).

**Tableau XXX : Association entre infection et mortalité**

Contexte infectieux	Décédé ( $n = 10$ )	Non décédé ( $n = 36$ )	<i>P</i>
Pneumopathie	8 (80 %)	36 (100 %)	
Endocardite	1 (10 %)	0	0,023
Sepsis	1 (10 %)	0	

### 3.2.7. Association entre FEVG altérée et mortalité

L'altération de la FEVG n'a pas d'impact défavorable sur le pronostic de nos patients ( $p = 0,49$ ).

## **4. DISCUSSION**

### **4.1. Caractéristiques générales de l'étude**

#### **4.1.1. Âge**

La moyenne d'âge dans notre étude était de 72,16 ans  $\pm$  9,19, presque similaire à celle retrouvée par Matta R. [92] (72 ans  $\pm$  9,19); Peikert et al. [93] (71,7 ans  $\pm$  9,6) et par une étude européenne (EHFS II) [94] qui avait 70 ans de moyenne.

Par contre, Montalto et al. [95]; Obata et al. [96]; Danielsen et al. [97] ont trouvé un âge moyen plus élevé avec respectivement 80 ans; 84,7 ans et 77 ans  $\pm$  5,9.

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 60 à 69 et 70 à 79 ans avec respectivement une fréquence de 44,6 % et 31,5 %.

Ces résultats confirment la prévalence élevée de l'IC chez le sujet âgé. En Afrique on note une augmentation de l'espérance de vie avec une proportion de plus en plus importante de personnes âgées. Le déclin des pathologies infectieuses et l'émergence des facteurs de risque cardiovasculaire, notamment dans cette frange de la population, expliquent la prévalence élevée de l'IC chez le sujet âgé.

#### **4.1.2. Genre**

Dans notre étude, nous avons observé une prédominance masculine à 57 % avec un sex-ratio de 1,36. D'autres études retrouvent des résultats similaires notamment à Dakar [101], à Bamako [102] et à Rabat [103] avec respectivement 1,3; 1,26 et 2,5.

Cependant, l'étude de Coulibaly et al. [104] au Mali avait une prédominance féminine avec 50,7 % des cas, soit un sex-ratio H/F de 0,52.

Des différences dans la méthodologie de collecte de données, les critères d'inclusion et les périodes d'étude peuvent contribuer aux divergences observées. Il est admis que le genre masculin a un risque cardiovasculaire plus élevé par rapport à la femme qui est protégée par les œstrogènes jusqu'à la ménopause.

#### **4.1.3. Origine géographique**

Il ressort de notre étude que la majorité des patients provenaient de Ziguinchor (60,9 %), ce qui s'explique par le fait que le service de cardiologie de l'hôpital de la Paix est l'un des deux grands centres cardiologiques publics de Ziguinchor et son accessibilité facile sur le plan géographique.

#### **4.1.4. Situation matrimoniale**

Les mariés représentaient 30,4 % des patients, ce résultat est en deçà de celui trouvé par Traoré [105] à Bamako avec 79,9 %.

Les normes culturelles et sociales partagées dans nos régions font que le mariage est souvent considéré comme un aspect important de la vie dans de nombreuses sociétés.

#### **4.1.5. Réadmission**

Nous avons constaté un taux important de réadmission, environ 1/3 des patients était réhospitalisé, soit 36,1 %. Ce taux est bien plus élevé que celui retrouvé par Matta R. à Dakar (26 %) [101] et Millogo à Ouagadougou (24 %) [106] mais inférieur aux observations de Varlot à Nice (59,9 %) [107] et de Sadiq et al. en Tanzanie (38,5 %) [108].

Ceci nous rappelle que la réadmission pour IC est élevée, et des efforts doivent être faits pour réduire la décompensation de l'IC en mettant l'accent sur l'éducation thérapeutique, notamment l'observance du traitement, un traitement médicamenteux adéquat, une meilleure continuité du suivi clinique, le contrôle des comorbidités et la modification du mode de vie en particulier dans cette frange de population âgée.

#### **4.1.6. Facteurs de risque cardiovasculaire**

Tous les patients ont présenté au moins un facteur de risque cardiovasculaire.

L'hypertension artérielle (HTA) constituait le principal facteur de risque, affectant près de la moitié des patients (43,5 %) des patients conformes aux résultats de plusieurs auteurs dont Matta R. à Dakar (61 %) [101] ; Kheyi et al. au Maroc (46 %) [103] et Ellenga et al. au Congo (43,9 %) [109]. Le risque relatif d'être insuffisant cardiaque chez les patients hypertendus est de 2,1 et 3,4 respectivement chez les hommes et les femmes selon Mosterd et al. [76].

La fréquence du diabète était de 13 % dans notre étude. Cette fréquence varie en fonction des auteurs : Yassine et al. (24,3 %) [110], Rosano et al. (25 %) [111], Ola et al. (58 %) [112].

L'association HTA et diabète augmente fortement le risque de survenue d'événements cardio-vasculaire indésirables.

#### **4.1.7. Données cliniques**

La dyspnée, symptôme le plus fréquent (91,3 %), était le principal motif d'hospitalisation, en concordance avec d'autres études réalisées en Afrique comme ceux de Matta R. [101], de Pio et al. [3] et de Kingue et al. [113] avec respectivement 90%, 75,1% et 95,2%.

Les stades 3 et 4 de la dyspnée selon NIHA étaient prédominants avec respectivement 52,4 % et 39,3 % des patients compatibles avec les résultats de Kingue et al. à Yaoundé [113].

La toux (50 %) et la douleur thoracique (20,7 %) étaient aussi des symptômes fonctionnels courants. Ceci indique la nécessité d'une évaluation complète des symptômes lors de la prise en charge des patients. L'examen clinique avait conclu à une IC globale chez 83 % des patients. Notre résultat était supérieur à celui obtenu par Dakouo et al. (66,1 %) [114], Christian et al. (70 %) [115].

La prévalence élevée de l'IC peut s'expliquer par un retard de consultation, un manque de moyens financiers, des moyens de prise en charge limités, voire absents. Ceci entraîne des délais d'hospitalisation longs et un retard diagnostique.

#### **4.1.8. Examens complémentaires**

À la biologie, il ressort que le taux moyen d'hémoglobine était de  $11,44 \pm 2,26$  g/dl. Ce taux est inférieur à celui retrouvé par Dieynaba SY à Ziguinchor ( $12,51 \pm 1,68$  g/dl) [116] et Klip et al. ( $13,7 \pm 1,2$  g/dl) [117].

L'anémie était constatée chez 50 % des patients, 32 % avaient une hypokaliémie et 22 % avaient une hyponatrémie. Kheyi et al. [103] avaient rapporté des taux plus bas : anémie (21 %), hypokaliémie (4 %), hyponatrémie (6 %). Nous avons constaté aussi des anomalies du bilan lipidique, des marqueurs d'atteinte rénale dans notre étude.

Ceci nous rappelle la nécessité d'une gestion globale des facteurs de risque cardiovasculaire et des comorbidités au risque d'aggraver le tableau clinique et engager le pronostic vital.

Une cardiomégalie était présente chez 3,3 % des patients ayant bénéficié d'une radiographie du thorax témoigne de l'important retentissement des cardiopathies sur le cœur. L'étude de Ouédraogo et al. (Burkina-Faso) [118] avait objectivé 94,6 % de cardiomégalie. Cela pourrait indiquer une différence dans la présentation clinique ou dans le stade de l'insuffisance cardiaque au moment de la radiographie.

La mesure de la FEVG a été réalisée chez soixante-onze patients par méthode de Simpson pour confirmer le diagnostic positif, étiologique et évaluer le retentissement. La FEVG était altérée chez 42 % des patients et préservée chez 58 %. Ce chiffre se rapproche de celui obtenu par Nimaga H. à Bamako (43,4 %) [119]. Cependant, N'Cho-Mottoh et al. [120] en Côte d'Ivoire avaient rapporté une proportion d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée plus élevée (63,6 %).

Ces divergences pourraient être attribuées à plusieurs facteurs, tels que des différences dans les critères de sélection des patients, la diversité des étiologies et les méthodologies d'évaluation de la fraction d'éjection.

#### **4.1.9. Étiologie**

Parmi les étiologies retrouvées, la cardiomyopathie hypokinétique et la cardiopathie ischémique étaient plus fréquentes avec respectivement 32,6 % et 30,4 %. Diémé K. (Dakar) [121] avait retrouvé la même prédominance, mais à des proportions plus importantes. À noter que plusieurs auteurs ont obtenu une prédominance de la cardiopathie ischémique, notamment Pouye D. (24,7 %) [122], Matta R. (49 %) [101].

La prévalence des cardiopathies ischémiques est en forte augmentation en Afrique et notamment en Afrique sub-saharienne. Cette observation pourrait s'expliquer par un diagnostic tardif, un accès limité aux soins et une mauvaise gestion des facteurs de risque cardio-vasculaires tels que l'HTA, le diabète, l'obésité, le tabac et la sédentarité souvent liés à l'urbanisation et aux changements de mode de vie.

#### **4.1.10. Facteurs de décompensation**

Les facteurs de décompensation les plus retrouvés étaient dominés par les infections notées chez 50 % des patients. Cloppet-Fontaine a obtenu une fréquence plus élevée de 71 % [123].

L'écart de régime était présent chez 37,2 % des patients.

Cependant, les facteurs de décompensation les plus retrouvés dans l'étude de Barry et al. à Conakry étaient : la rupture thérapeutique (40 %) et l'écart du régime (23 %) [124].

Cette forte prévalence des infections pourrait s'expliquer par le fait que les personnes âgées ont une susceptibilité accrue aux pathologies infectieuses. Ceci est dû en partie à l'immunosénescence mais surtout à la polyopathie qui représente un meilleur facteur prédictif de l'altération de l'immunité. Un autre facteur majeur impliqué dans la survenue des infections est la dénutrition protéino-énergétique et les carences en micronutriments fréquent dans cette population.

#### **4.1.11. Traitement**

Les mesures hygiéno-diététiques étaient préconisées chez tous les patients (conseils alimentaires, régime hyposodé, conseils en rapport avec le terrain du malade) [125]. Dans notre étude, les diurétiques de l'anse étaient majoritairement prescrits à une fréquence de 94,4 %. Ce constat était fait par Kambiré et al. avec une fréquence de 88,1 % [126].

Les IEC et les diurétiques anti-aldostérones étaient utilisés à des fréquences respectives de 73,9 % et 72,8 %.

Les diurétiques restent les médicaments les plus utilisés dans l'IC compte tenu de leur efficacité dans la rétention hydrosodée, de leur rapidité d'action, leur faible coût et leur disponibilité.

#### **4.1.12. Évolution**

L'évolution a été favorable chez 79 patients (85,9 %). Pouye à Ziguinchor [122], Traoré et al. à Bamako [127] avaient retrouvé des fréquences élevées respectivement de 91,4 % et 92,1 %.

Treize décès ont été enregistrés, soit 14,1 %. Ce chiffre est supérieur à ceux obtenus par Coulibaly (6,2 %) [104] et Kheyi (6,1 %) [103]. Par contre, il est inférieur à ceux retrouvés par Bakou (15,56 %) [128] et l'étude de Lubumbashi (18 %) [129].

Cette forte létalité classe l'IC parmi les principales causes de décès d'origine cardiovasculaire en Afrique. Des facteurs comme la pauvreté, les difficultés d'accès aux soins, l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, l'insuffisance rénale, et le manque d'observance du traitement aggravent cette létalité.

La durée d'hospitalisation moyenne dans notre cohorte était de  $8,8 \pm 5,71$  jours, proche de celle retrouvée par Ndiaye M. (10,9 jours) [125]. Elle est plus longue à Lubumbashi (Congo) où elle est de 23 jours [129]. Cependant, cette durée peut varier en fonction de divers facteurs comme la cause sous-jacente, les facteurs de risque, la gravité de la maladie et les protocoles de traitement locaux.

#### **4.1.13. Données analytiques**

Il n'y avait pas de lien significatif entre l'âge avancé et la mortalité dans notre cohorte ( $p = 0,123$ ), où la tranche d'âge la plus touchée était celle de 60 à 69 ans. Ce qui est similaire aux résultats de Matta R. [101] et d'Ozierański et al. [130]. Ces résultats sont différents de ceux retrouvés par d'autres auteurs tels que Chan et al. [61] et le groupe MAGGIC [131].

La relation n'était pas significative entre le genre et la mortalité ( $p = 0,767$ ). En revanche, Ozierański et al. [130] avaient retrouvé un lien significatif avec le genre masculin ( $p = 0,0003$ ).

La pression artérielle, l'anémie, la créatininémie n'avaient pas influencé le pronostic de nos patients.

Cependant l'infection était un facteur de mauvais pronostic dans notre étude ( $p = 0,023$ ). Ce constat est fait par Bivigou et al. [132] et aussi par une étude américaine [133]. Ceci pourrait s'expliquer par la baisse de l'immunité induite par l'IC et l'aggravation de la cardiopathie par l'infection. Le retard diagnostique du fait des atypies sémiologiques du sujet âgé. De nombreux symptômes et signes cliniques sont communs (dyspnée, crépitants, douleur thoracique).

L'altération de la FEVG n'a pas d'impact défavorable sur le pronostic de nos patients ( $p = 0,49$ ).

#### **4.2. Limites**

Notre étude présente des limites méthodologiques.

Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective avec des informations recueillies à partir des comptes rendus. Nous n'avons donc pas réalisé d'évaluation clinique des patients, et les comptes rendus ne contenaient parfois pas toutes les données nécessaires (notamment le poids, la taille, l'évaluation de l'autonomie, les causes de décès...). Nous ne disposons pas de données fondamentales pour l'évaluation gériatrique, notamment des données concernant l'autonomie et l'état nutritionnel qui ont pourtant une valeur pronostique importante.

Ensuite, certains signes n'étaient pas sémiologiquement bien décrits. Certains bilans sanguins manquaient chez un grand nombre de patients, ce qui pourrait être intéressante afin de mieux étudier les facteurs pronostiques.

Enfin, aucun de nos patients n'a eu à réaliser le dosage de BNP et Nt pro-BNP.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

# CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique, complexe, fréquente et évolutive qui revêt plusieurs aspects diagnostiques ; ses nombreuses étiologies, dont les manifestations symptomatiques peuvent être trompeuses. Elle 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.

Dans nos pays en développement, on observe un changement épidémiologique en faveur des maladies non transmissibles, faisant de l'insuffisance cardiaque un fléau au coût très élevé. L'incidence de l'IC augmente avec l'âge du fait de l'amélioration de la prise en charge de certaines cardiopathies, notamment les cardiopathies ischémiques. Le sujet âgé est plus vulnérable du fait de l'immunosénescence, de la présence de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire et des comorbidités.

Son diagnostic précoce joue un rôle essentiel dans la réduction de sa morbidité.

Le traitement a pour objectifs de soulager les symptômes, mais aussi de diminuer la fréquence des épisodes de décompensation et des hospitalisations et de prolonger la survie. À côté du traitement médicamenteux, une prise de conscience apparaît sur le rôle primordial de l'éducation thérapeutique du patient, comme avec d'autres maladies chroniques.

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. Malgré cela, les énormes progrès thérapeutiques, le pronostic demeure sombre et est grevé d'une mortalité élevée.

La prévalence de l'IC est élevée chez les sujets âgés et les données disponibles concernant l'IC du sujet âgé sont peu nombreuses en Afrique et au Sénégal en particulier. Aucune étude n'a été réalisée à Ziguinchor.

C'est fort de ce constat que nous avons réalisé ce travail dont l'objectif général était d'étudier les caractéristiques de l'IC chez les sujets âgés de 60 ans et plus admis au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient les suivants :

- décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'IC à l'HPZ ;
- identifier les facteurs de décompensation de l'IC ;
- décrire la prise en charge et l'évolution de l'IC à l'HPZ ;
- déterminer les facteurs influençant le pronostic.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons réalisé une étude transversale, descriptive et analytique au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor de du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2024.

Nous avons inclus dans cette étude les patients âgés de 60 ans et plus, hospitalisés pour insuffisance cardiaque confirmée par les données cliniques et paracliniques. Pendant la période de notre étude allant du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2024, 92 patients soit 55% des patients hospitalisés pour IC étaient âgés de 60 ans et plus au service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nos résultats étaient les suivants :

❖ **Au plan épidémiologique :**

L'âge moyen était de  $72,16 \pm 9,19$  ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle de 60 à 69 ans représentant 44,6 % des patients. Il y'avait dans notre série plus d'hommes que de femmes avec un sex-ratio de 1,36. L'essentiel de nos patients provenait du département de Ziguinchor 56 (60,9 %;  $n = 56$ ), suivi de Bignona 17 (18,5 % ;  $n = 17$ ). La majorité des patients n'avait pas précisé leur profession (76,10 %) de même que leur niveau d'étude (93,5 %) et leur situation matrimoniale (67,4 %).

Le tiers de nos patients étaient ré-hospitalisés pour insuffisance cardiaque (36,1 %). En dehors de l'âge, l'HTA était le facteur de risque modifiable le plus

fréquent (43,5 %), suivie de la sédentarité (16,3%). Nous comptons 13 % de patients diabétiques.

Les antécédents cardiovasculaires étaient connus chez 42 patients, soit 45,7 %. Parmi eux, 48 % avaient présenté une IC comme antécédent, 21 % avaient présenté un IDM.

#### ❖ **Au plan clinique :**

Concernant les constantes, nous avons une fréquence cardiaque moyenne de  $98,99 \pm 26,84$  battements par minute avec des extrêmes de 46 et 240 battements par minute. Une tachycardie était observée chez 41 patients. La pression artérielle moyenne systolique et diastolique était respectivement de  $133,3 \pm 36,1$  mmHg et  $83,4 \pm 19,4$  mmHg.

Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée à 91,3 %, suivie de la toux à 50 %. Quant aux signes physiques, l'OMI et la tachycardie étaient plus fréquents avec respectivement 80,4 % et 31,5 %. Les autres signes étaient représentés par la TSVJ (27,2 %), l'anémie clinique (25 %), l'OAP (21,7 %), le souffle cardiaque (20,7 %). L'insuffisance cardiaque globale était la forme clinique la plus rencontrée avec 83 % des cas, suivie de l'insuffisance cardiaque gauche avec 13 % des cas et l'insuffisance cardiaque droite avec 4 % des cas.

#### ❖ **Au plan paraclinique :**

À la biologie, 16 patients avaient une élévation de la créatininémie et 45 patients avaient une anémie. Les troubles ioniques les plus retrouvés étaient l'hypokaliémie (32 %) et l'hyponatrémie (22 %). Le bilan lipidique a été réalisé chez 36 patients, dont 2 présentaient une hypercholestérolémie (6 %), 8 (22 %) avaient des taux de LDL élevés et 5 (14 %) présentaient des taux de triglycérides élevés. Aucun patient n'a bénéficié du dosage de BNP et NT pro-BNP.

La radiographie du thorax a montré une cardiomégalie dans 3,3 % des cas.

L'ECG avait inscrit un rythme sinusal dans 57,6 % des cas. Les anomalies les plus retrouvées étaient une tachycardie et une extrasystole avec des fréquences respectives de 28,3 % et 21,7 % des patients. Les troubles de la repolarisation à

type de lésion sous épigardique étaient présents dans 20,7% des cas. L'hypertrophie ventriculaire gauche était présente chez 13 % des patients.

L'échocardiographie transthoracique retrouvait les principales anomalies suivantes :

- une altération de la FEVG < 40 % dans 42 % des cas avec une FEVG moyenne de  $41,9 \pm 15,25$  % ;
- des troubles de la cinétique ventriculaire gauche à type d'hypocinésie globale dans 34,8 % des cas ;
- des pressions de remplissage élevées dans 34,8 % des cas.

#### ❖ Facteurs de décompensation :

Les principaux facteurs de décompensation retrouvés étaient les infections (50 %), l'écart de régime (37,2 %) et l'inobservance thérapeutique (22,6 %).

#### ❖ Pathologie sous-jacente :

La CMD hypokinétique et la cardiopathie ischémique étaient les étiologies les plus retrouvées avec des fréquences respectives de 32,6 % et 30,4 %. La cardiopathie hypertensive et la fibrillation atriale représentaient chacun 17,40 %.

#### ❖ Au plan thérapeutique :

La prise en charge de nos patients reposait essentiellement sur les mesures hygiéno-diététiques et les médicaments. Le traitement médical était dominé par les diurétiques de l'anse (94,4 %), les IEC (73,9 %) et les diurétiques anti-aldostérones (72,8 %). Seuls 34,80 % des patients étaient mis sous régime hyposodé. L'oxygénothérapie était nécessaire chez 32,60 % des patients.

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

#### ❖ Au plan évolutif :

La durée d'hospitalisation moyenne était de  $8,8 \pm 5,71$  jours dans notre cohorte. L'évolution a été favorable chez 79 patients (85,9 %). Les complications retrouvées étaient rythmiques (5,4 %) et hémodynamiques (2,2 %).

Nous avons enregistré un taux de létalité intra-hospitalière de 14 %. Parmi les causes de décès, 7,7 % étaient imputables chacun à un collapsus, un OAP et un trouble du rythme. Cependant, 76,9 % n'étaient pas précisées.

L'infection était un facteur de mauvais pronostic dans notre étude ( $p = 0,023$ ).

# RECOMMANDATIONS

À l'issue de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

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

- Adopter d'une meilleure hygiène de vie afin de prévenir les facteurs de risque cardiovasculaire et de prévenir la survenue des maladies cardiovasculaires.
- Respecter les rendez-vous ainsi que les conseils et prescriptions des soignants.
- Consulter dans les plus brefs délais au moindre symptôme en particulier la dyspnée.
- Prêter une attention particulière aux personnes âgées de 60 ans et plus en particulier la prise médicamenteuse.
- Encourager la vaccination des patients insuffisants cardiaques notamment des personnes âgées.

## ❖ À l'endroit du corps médical

- Renseigner correctement les dossiers médicaux
- Améliorer le système d'archivage
- Assurer une bonne éducation thérapeutique des malades hypertendus et insuffisants cardiaques
- Prendre en charge de manière optimale tous les facteurs de risque cardiovasculaire
- Diagnostiquer précocement l'IC avant l'évolution vers un stade d'IC globale
- Faire un bilan biologique complet des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque
- Rechercher systématiquement les facteurs de décompensation.

- Traiter de manière optimale l'insuffisance cardiaque notamment l'adjonction systématique des bêtabloquants et des glyfozines dans le but d'améliorer le pronostic de l'IC
- Faire des campagnes de sensibilisation sur l'insuffisance cardiaque et les facteurs de risque cardiovasculaire.
- Assurer une prise en charge optimale des facteurs de risque cardiovasculaires.
- Encourager activement les patients insuffisants cardiaques à se faire vacciner (grippe, pneumocoque, méningocoque, Covid-19, etc.) conformément aux recommandations nationales et internationales afin d'améliorer leur qualité de vie et de réduire les risques de complications médicales graves.

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

- Renforcer les programmes nationaux de lutte contre les maladies cardiovasculaires sources d'insuffisance cardiaque.
- Améliorer l'accessibilité aux soins par une subvention ou réduction des coûts de prise en charge des malades.
- Encourager la création des mutuelles de santé et des autres programmes d'assistance sociale.
- Proposer des formations médicales continue du personnel médical sur la prise en charge de l'IC
- Doter les hôpitaux des moyens d'exploration cardiovasculaire adéquats tels que le dosage des BNP et NT pro-BNP dans les laboratoires et à des coûts accessibles.
- Créer des unités d'éducation thérapeutique et former du personnel au sein des hôpitaux.
- Mener des campagnes de sensibilisation sur les facteurs de risque cardiovasculaire
- Mettre en place un système informatisé dans les hôpitaux afin de mieux préserver les données et faciliter certaines études.

# **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Berthelot E, Nouhaud C, Lafuente-Lafuente C, Assayag P, Hittinger L.** Insuffisance cardiaque chez les sujets âgés de plus de 80 ans. *Presse Médicale*. 1 févr 2019;48(2):143-53.
2. **Ndiaye M.** Insuffisance cardiaque de l'adulte au service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutifs et itinéraire thérapeutique. UASZ, Thèse Méd., Ziguinchor, 2025 ; n° 159, 171 p.
3. **Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW.** Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail*. août 2020;22(8):1342-56.
4. **Pio M, Afassinou Y, Pessinaba S, Baragou S, N'djao J, Atta B, et al.** Épidémiologie et étiologies des insuffisances cardiaques à Lomé. *Pan Afr Med J*. 25 juin 2014;18:183.
5. **Khan MS, Shahid I, Bennis A, Rakisheva A, Metra M, Butler J.** Global epidemiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 26 juin 2024.
6. **Bloomfield GS, Barasa FA, Doll JA, Velazquez EJ.** Heart failure in sub-Saharan Africa. *Curr Cardiol Rev*. mai 2013;9(2):157-73.
7. **Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, Ekra A, Kane A, Kingue S, et al.** Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. *Arch Mal Coeur Vaiss*. déc 2006;99(12):1159-65.
8. **Affangla DA, Ba F, Ba D, 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) [Internet]. In 2019 [cité 31 août 2024]. Disponible sur : <https://www.semanticscholar.org/paper/Epid%C3%A9miologie-et-%C3%A9tiologie-de-l%E2%80%99insuffisance-chez-Affangla-Ba/4b619fc7972dcf2cc82aee38c52e98c0e474a3ba#related-papers>
9. **Mayosi BM.** Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart*. 1 oct 2007;93(10):1176-83.

10. **Ntusi NB, Mayosi BM.** Epidemiology of heart failure in sub-Saharan Africa. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* févr 2009;7(2):169-80.
11. **Jouini S, Manai H, Slimani O, Hedhli H, Hebaieb F, Mezghanni M, et al.** Profil épidémiologique et pronostic de l'insuffisance cardiaque aiguë: expérience du service d'accueil des urgences de l'hôpital Charles Nicole de Tunis de 2013 à 2014. *Pan Afr Med J.* 24 juill 2019;33:251.
12. **Kengne AP, Dzudie A, Sobngwi E.** Heart failure in sub-Saharan Africa: A literature review with emphasis on individuals with diabetes. *Vasc Health Risk Manag.* févr 2008;4(1):123-30.
13. **Isnard R.** Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2001;1(50):30-7.
14. **Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al.** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 14 juill 2016;37(27):2129-200.
15. **Seguin P, Arnouat M, Launey Y.** Le sujet âgé en réanimation. *Anesth Réanimation.* 1 nov 2019;5(6):510-20.
16. **Aghezzaf S, Coisne A.** Définition de l'insuffisance cardiaque systolique : le point de vue du cardiologue. *Rev Med Interne.* nov 2021;42(11):753-5.
17. **Orso F, Fabbri G, Maggioni AP.** Epidemiology of Heart Failure. *Handb Exp Pharmacol.* 2017;243:15-33.
18. **Cowie MR.** Annotated references in epidemiology. *Eur J Heart Fail.* mars 1999;1(1):101-7.
19. **Writing Group Members, Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, et al.** Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 26 janv 2016;133(4):e38-360.

20. **Dharmarajan K, Rich MW.** Epidemiology, Pathophysiology, and Prognosis of Heart Failure in Older Adults. *Heart Fail Clin.* oct 2007;3(4):381-7
21. **Bahrami H, Kronmal R, Bluemke DA, Olson J, Shea S, Liu K, et al.** Differences in the incidence of congestive heart failure by ethnicity: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Arch Intern Med.* 27 oct 2008;168(19):2138-45.
22. **Dharmarajan K, Rich MW.** Epidemiology, Pathophysiology, and Prognosis of Heart Failure in Older Adults. *Heart Fail Clin.* oct 2007;3(4):381-7.
23. **Sliwa K, Stewart S, Viljoen C, Allie S, Hahnle J, Damasceno A, et al.** Generating Important Insights into the Spectrum and Outcomes of Acute Heart Failure Across the African Continent: The Sub-Saharan Africa Survey of Heart Failure (THESUS-HF II) [Internet] *Global Heart.* 9 janv 2025 [cité 20 nov 2025]; Disponible sur : <https://globalheartjournal.com/articles/10.5334/gh.1449>
24. **Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla B, Dilou-Bassemouka L, Mongo-Ngamani S, et al.** Insuffisance cardiaque du sujet âgé à Brazzaville : aspects cliniques, étiologiques et évolutifs [Internet]. In 2008 [cité 21 sept 2024]. Disponible sur : <https://www.semanticscholar.org/paper/INSUFFISANCE-CARDIAQUE-DU-SUJET-%C3%82G%C3%89-%C3%80-BRAZZAVILLE-%3A-Ikama-Kimbally-Kaky/60d25bbfb134093580514ce0866a3d7754933413>
25. **Cruveilhier J.** A du texte. *Traité d'anatomie descriptive. Tome 3 / par J. Cruveilhier,...* [Internet]. 1834 [cité 22 sept 2024]. Disponible sur : <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k76450h>
26. **Garcier JM, Trogrlic S, Boyer L, Crochet PD.** Anatomie du cœur et des artères coronaires. *J Radiol.* 1 oct 2004;85(10, Part 2):1758-63.
27. **Futura.** Cœur : qu'est-ce que c'est ? [Internet] 2011 *Futura santé.* [cité 20 nov 2025]. Disponible sur : <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-coeur-6849/>

28. **Sy D.** Étude de l'observance thérapeutique chez les patients vivant avec une insuffisance cardiaque suivis en ambulatoire au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor. UASZ, Thèse Méd., Ziguinchor, 2024 ; n° 109, 204 p
29. **Taouli SA.** Analyse de la Variabilité de L'intervalle QT et de sa Corrélation avec le Rythme Cardiaque du Signal Electrocardiogramme ECG. Université Abou Bekr Belkaid, Thèse Méd., Tlemcen, 2012 ; 220 p
30. **Jacquat D, Morin A.** Éducation thérapeutique du patient. Propositions pour une mise en œuvre rapide et pérenne. *Hegel*. 2011;3(3):52-7.
31. **Castaigne A, Scherrer-Crosbie M.** Cardiologie le livre de l'interne. Librairie Thot, Marielle : Médecine Sciences, 2011 ; 493 p
32. **Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al.** Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail*. août 2002;4(4):531-9.
33. **Pouye D.** 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. UASZ, Thèse Méd., Ziguinchor, 2022 ; n° 52, 202 p.
34. **Rogers C, Bush N.** Heart Failure: Pathophysiology, Diagnosis, Medical Treatment Guidelines, and Nursing Management. *Nurs Clin North Am*. déc 2015;50(4):787-99.
35. **Pouchelon JL.** Physiopathologie et traitement de l'insuffisance cardiaque [Internet] EM-Consulte. [cité 6 oct 2024]. *Vétérinaire*. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/173973/physiopathologie-et-traitement-de-l-insuffisance-c>
36. **Le Moniteur des Pharmacies.** L'insuffisance cardiaque [Internet] n° 2536 du 15/05/2004 [cité 6 oct 2024]. Disponible sur : <https://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/le-moniteur-des-pharmacies/article/n-2536/l-insuffisance-cardiaque.html>

37. **Bustany P, Chaumet-Riffaud P.** Internat, nouveau programme Tome 17: Pharmacologie. Heures de France; 1993. 282 p.
38. **Groupe de réflexion sur la recherche cardiovasculaire (GRRC).** Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux. 3<sup>e</sup> édition, John Libbey Eurotext, 2019 ; 544 p.
39. **McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.** 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 21 sept 2021;42(36):3599-726.
40. **Maddox TM, Januzzi JL, Allen LA, Breathett K, Brouse S, Butler J, et al.** 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Treatment of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. J Am Coll Cardiol. 16 avr 2024;83(15):1444-88.
41. **Grashkoska Civkaroska S, Grossen C, Meyer P, Perone N.** Prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique. Nouveautés et implications pour le médecin de premier recours. Rev Med Suisse. 28 sept 2022;797:1798-801.
42. **Snipelisky D, Chaudhry SP, Stewart GC.** The Many Faces of Heart Failure. Card Electrophysiol Clin. mars 2019;11(1):11-20.
43. **Berthelot E, Eliahou L, Jagu A, Damy T, Hanon O, Hulot JS, et al.** Peptides natriurétiques dans le diagnostic et le suivi de l'insuffisance cardiaque. Rev Prat. 2024;74(2);185-93.
44. **Logeart D.** Insuffisance cardiaque et dosage du BNP en pratique clinique. Spectra Biologie. 2007;26:37-41.
45. **Belmin J, Lafuente-Lafuente C, Hittinger L.** L'insuffisance cardiaque du sujet âgé, un défi pour le système de santé et un modèle pour la prise en charge des maladies chroniques. Press Méd. 2019;48(2):118-119.
46. **Sar A.** L'insuffisance cardiaque aiguë : pronostic, stratification des risques dans la prise en charge initiale. Université Denis Diderot–Paris VII, Thèse Méd., Paris, 2009.

47. **Seronde MF.** Facteurs diagnostiques et pronostiques dans l'insuffisance cardiaque aiguë [Internet] [phdthesis]. Université de Franche-Comté; 2013 [cité 30 oct 2024]. Disponible sur : <https://theses.hal.science/tel-01372785>
48. **Appleton CP, Hatle LK, Popp RL.** Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* août 1988;12(2):426-40.
49. **Tanai E, Frantz S.** Pathophysiology of Heart Failure. *Compr Physiol.* 15 déc 2015;6(1):187-214.
50. **Komajda M, Forette F, Aupetit JF, Bénétos A, Berrut G, Emeriau JP, et al.** Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé. *Arch Mal Coeur Vaiss.* août 2004;97(7-8):803-22.
51. **Tropicale AS ; APIDPM Santé tropicale.** Présentation clinique et mortalité de l'insuffisance cardiaque aiguë au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec : Étude préliminaire prospective [Internet]. [cité 3 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.santetropicale.com/manelec/fr/https%3A%2F%2Fwww%2Esantetropicale%2Ecom%2Fmanelec%2Ffr%2Fresume%5Foa%2Easp%3Fid%5Farticle%3D3361>
52. **Locca D, Jeanrenaud X, Girod G, Monney P, De Palma R, Schwitter J, et al.** Rôle de l'IRM cardiaque dans le dépistage des cardiomyopathies de l'adulte. *Rev Med Suisse.* 14 oct 2009;221(37):2051-7.
53. **Pennell DJ.** Cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 9 févr 2010;121(5):692-705.
54. **Cohen Solal A.** Prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique [Internet]. *Réalités Cardiologiques.* 2013 [cité 3 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.realites-cardiologiques.com/2013/10/18/prise-en-charge-de-linsuffisance-cardiaque-chronique -quels-parametres-surveiller />

55. **Scribd**. Prise en Charge de L'insuffisance de la phase aiguë [Internet]. Insuffisance cardiaque | Hypertension artérielle. [cité 3 nov 2024]. Disponible sur : <https://fr.scribd.com/document/659375218/04>
56. **Société française de cardiologie**. Éducation thérapeutique du patient atteint d'insuffisance cardiaque chronique [Internet]. 2011 [cité 3 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.sfcadio.fr/publication/education-therapeutique-du-patient-atteint-dinsuffisance-cardiaque-chronique-2011>
57. **Haute Autorité de santé**. Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques [Internet]. [cité 3 nov 2024]. Disponible sur : [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_601290/fr/structuration-d-un-programme-d-education-therapeutique-du-patient-dans-le-champ-des-maladies-chroniques](https://www.has-sante.fr/jcms/c_601290/fr/structuration-d-un-programme-d-education-therapeutique-du-patient-dans-le-champ-des-maladies-chroniques)
58. **Good CB, McDermott L, McCloskey B**. Diet and serum potassium in patients on ACE inhibitors. *JAMA*. 16 août 1995;274(7):538.
59. **Schaeffer F, Krempf M**. Régime sans sel : le retour ! *Cahiers de nutrition et de diététique*. 2004;39(2):159-163.
60. **de Gevigney G, Fol S, Delahaye F**. Données physiopathologiques et implications thérapeutiques au cours de l'insuffisance cardiaque gauche. *Rev Med Interne*. 2005;26(11):874-884.
61. **Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al**. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2019 Feb;21(2):137-155.
62. **Lam PH, Dooley DJ, Fonarow GC, Butler J, Bhatt DL, Filippatos GS, et al**. Similar clinical benefits from below-target and target dose enalapril in patients with heart failure in the SOLVD Treatment trial. *Eur J Heart Fail*. févr 2018;20(2):359-69.

63. **Docherty KF, Vaduganathan M, Solomon SD, McMurray JJV.** Sacubitril/Valsartan: Neprilysin Inhibition 5 Years After PARADIGM-HF. *JACC Heart Fail.* oct 2020;8(10):800-10.
64. **Lechat P.** Essais cliniques des traitements  $\beta$ -bloquants dans l'insuffisance cardiaque : histoire synthèse et perspectives. *Therapies.* 1 sept 2004;59(5):517-26.
65. **Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al.** Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation.* 10 oct 2000;102(15):1788-94.
66. **McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al.** Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 21 nov 2019;381(21):1995-2008.
67. **Butler J, Anker SD, Filippatos G, Khan MS, Ferreira JP, Pocock SJ, et al.** Empagliflozin and health-related quality of life outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction: the EMPEROR-Reduced trial. *Eur Heart J.* 31 mars 2021;42(13):1203-12.
68. **Chan M, Tsuyuki R.** Heart failure in the elderly. *Curr Opin Cardiol.* mars 2013;28(2):234-41.
69. **Tartière J.** Traitement médical de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Réanimation.* mars 2004;13(2):136-46.
70. **Berney Lamielle M, Burri H.** Place de la resynchronisation dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. *Rev Med Suisse.* 4 mars 2009;193(9):504-8.
71. **Isnard R, Hammoudi N, Legrand L, Pousset F.** Que retenir des dernières recommandations européennes sur l'insuffisance cardiaque chronique et aiguë ? *Press Méd.* 2017;46(7-oP1):758-765.
72. **Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al.** Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 22 mars 2001;344(12):873-80.

73. **Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, Giudici MC, Worley SJ, Saxon LA, et al.** Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 15 oct 2003;42(8):1454-9.
74. **McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al.** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* juill 2012;33(14):1787-847.
75. **Banner NR, Bonser RS, Clark AL, Clark S, Cowburn PJ, Gardner RS, et al.** UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. *Heart Br Card Soc.* sept 2011;97(18):1520-7.
76. **Taylor RS, Long L, Mordi IR, Madsen MT, Davies EJ, Dalal H, et al.** Exercise-Based Rehabilitation for Heart Failure: Cochrane Systematic Review, Meta-Analysis, and Trial Sequential Analysis. *JACC Heart Fail.* août 2019;7(8):691-705.
77. **Scalvini S, Grossetti F, Paganoni AM, La Rovere MT, Pedretti RF, Frigerio M.** Impact of in-hospital cardiac rehabilitation on mortality and readmissions in heart failure: a population study in Lombardy, Italy, from 2005 to 2012. *Eur J Prev Cardiol.* mai 2019;26(8):808-17.
78. **Bjarnason-Wehrens B, Nebel R, Jensen K, Hackbusch M, Grilli M, Gielen S, et al.** Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with reduced left ventricular ejection fraction: The Cardiac Rehabilitation Outcome Study in Heart Failure (CROS-HF): A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* juin 2020;27(9):929-52.

79. **Société française de cardiologie.** Insuffisance cardiaque de l'adulte [Internet]. Chapitre 18 - Item 234 : [cité 6 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.sfcardio.fr/page/chapitre-18-item-234-insuffisance-cardiaque-de-ladulte#traitementchro>
80. **Mbaye A, Pessinaba S, Bodian M, Mouhamadou BN, Mbaye F, Kane A, et al.** Atrial fibrillation, frequency, etiologic factors, evolution and treatment in a cardiology department in Dakar, Senegal. *Pan Afr Med J.* 2010;6:16.
81. **Ärztezeitung SS.** Prévention et prise en charge des maladies chroniques: une approche applicable en Suisse [Internet]. 2009 [cité 6 nov 2024]. Disponible sur : <https://saez.swisshealthweb.ch/fr/article/doi/bms.2009.14484>
82. **Mosterd A, Hoes AW.** Clinical epidemiology of heart failure. *Heart Br Card Soc.* sept 2007;93(9):1137-46.
83. **Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ.** More « malignant » than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail.* juin 2001;3(3):315-22.
84. **Fédération française des diabétiques.** Types de diabète, qu'est-ce que le diabète ? [Internet]. [cité 6 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete>
85. **Belmin J.** Approche gériatrique de l'insuffisance cardiaque chronique [Internet]. *Réalités Cardiologiques* 2011 [cité 6 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.realites-cardiologiques.com/2011/11/08/approche-geriatrique-de-linsuffisance-cardiaque-chronique/>
86. **Oxenham H, Sharpe N.** Cardiovascular aging and heart failure. *Eur J Heart Fail.* août 2003;5(4):427-34.
87. **Swinne CJ, Shapiro EP, Jamart J, Fleg JL.** Age-associated changes in left ventricular outflow tract geometry in normal subjects. *Am J Cardiol.* 1 nov 1996;78(9):1070-3.
88. **Abassade P, Rabenirina F, Garcon P, Antakly Y, Cador R.** L'anémie dans l'insuffisance cardiaque. *Ann Cardiol Angéiologie.* 1 nov 2009;58(5):289-92.

89. **Komajda M.** Diabète et insuffisance cardiaque : données épidémiologiques et implications thérapeutiques. Bull Académie Natl Médecine. 1 mai 2018;202(5):909-17.
90. **Chivite D, Franco J, Formiga F.** Insuficiencia cardíaca crónica en el paciente anciano. Rev Esp Geriatria Gerontol. 1 sept 2015;50(5):237-46.
91. **Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** Ziguinchor [Internet]. Carte : Point (-16.2724609 12.5634929) [cité 6 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.ansd.sn/taxonomy/term/18>
92. **Au Senegal.** Découpage administratif de la région de Ziguinchor. [Internet]. Collectivités locales de la région de Ziguinchor et population 2023 [cité 6 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.au-senegal.com/decoupage-administratif-de-la-region-de-ziguinchor,041.html>
93. **Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** « Un centre d'excellence dans un Système statistique national fort » [Internet]. [cité 6 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.ansd.sn/>
94. **Researchgate.** Carte de localisation de la ville de Ziguinchor. [Internet]. Download Scientific Diagram [cité 6 nov 2024]. Disponible sur : [https://www.researchgate.net/figure/Carte-de-localisation-de-la-ville-de-Ziguinchor\\_fig1\\_317253693](https://www.researchgate.net/figure/Carte-de-localisation-de-la-ville-de-Ziguinchor_fig1_317253693)
95. **Société française de cardiologie.** Chapitre 4 - Item 224 : Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant [Internet]. [cité 17 nov 2024]. Disponible sur : <https://www.sfcardio.fr/page/chapitre-4-item-224-hypertension-arterielle-de-ladulte-et-de-lenfant>
96. **Isnard R, Hammoudi N, Legrand L, Pousset F.** Que retenir des dernières recommandations européennes sur l'insuffisance cardiaque chronique et aiguë ? Presse Médicale. 1 juill 2017;46(7, Part 1):758-65.
97. **Mohamed Yahya EHH.** Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé à propos de 18 cas colligés à Saint Louis. UCAD, Thèse Méd., Dakar, 2016 ; n° 172, 119 p

98. **Peikert A, Martinez FA, Vaduganathan M, Claggett BL, Kulac IJ, Desai AS, et al.** Efficacy and Safety of Dapagliflozin in Heart Failure With Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction According to Age: The DELIVER Trial. *Circ Heart Fail.* oct 2022;15(10):e010080.
99. **Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al.** EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 1 nov 2006;27(22):2725-36.
100. **Montalto M, D'Ignazio F, Camilli S, Di Francesco S, Fedele M, Landi F, et al.** Heart Failure in Older Patients: An Update. *J Clin Med.* janv 2025;14(6):1982.
101. **Obata H, Izumi T, Yamashita M, Mitsuma W, Suzuki K, Noto S, et al.** Characteristics of Elderly Patients with Heart Failure and Impact on Activities of Daily Living: A Registry Report from Super-Aged Society. *J Card Fail.* 1 nov 2021;27(11):1203-13.
102. **Danielsen R, Thorgeirsson G, Einarsson H, Ólafsson Ö, Aspelund T, Harris TB, et al.** Prevalence of heart failure in the elderly and future projections: the AGES-Reykjavík study. *Scand Cardiovasc J SCJ.* août 2017;51(4):183-9.
103. **Koffi MN, Adoubi AK, Sall F, Gnaba LA, Diby F, Dakoi SA, et al.** Optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque à l'institut de cardiologie d'Abidjan. *Ann Cardiol Angéiologie.* févr 2025;74(1):101854-101854.
104. **Affangla DA, Diedhiou AL, Akanni SC, Faty K, Aw F, Dione JMA, et al.** Morbi-mortalité liée à l'insuffisance cardiaque à Thiès (Sénégal). *Dakar Med [Internet].* 11 déc 2023 [cité 25 mai 2025];67(1). Disponible sur : <http://dakarmedical.org/dkmed/index.php/dakarmed/article/view/86>
105. **Damorou F, Pessinaba S, Zarami S, Tsambang DWL, Ehlo KS, Yayehd K, et al.** Heart Failure at the Prefectoral Hospital Center of Kpalimé. *West Afr J Med.* 4 déc 2023;40(12 Suppl 1):S12.

106. **Matta R.** Insuffisance cardiaque du sujet âgé de 60 ans et plus : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs A propos de 138 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec. UCAD, Thèse Méd., Dakar, 2020 ; n° 192, 169 p.
107. **Doumbia CT, Maiga AK, Fofana D, Sonfo B, Diallo S, Daffe S, et al.** Aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque au Service de Cardiologie du CHU de Kati. PAMJ Clin Med [Internet]. 1 mai 2021 [cité 26 mai 2025];6(1). Disponible sur : <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com//content/article/6/1/full>
108. **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. 27 mai 2016;24:85.
109. **Coulibaly HJB.** Étude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez 1 adulte à 1 hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. USTTB, Thèse Méd., Bamako, 2018 ; 93 p.
110. **Traoré A.** Étude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les insuffisants cardiaques dans le service de cardiologie du CHU-GT. USTTB, Thèse Méd., Bamako, 2023 ; 94 p.
111. **Millogo GRC, Thiam tall A, Seghda TAA, Kambiré Y, Nongkouni E, Dabiré YE, et al.** Contribution du test de marche de six minutes et des taux de NT-proBNP à l'admission et la sortie dans l'évaluation pronostique de l'insuffisance cardiaque classe II-III de la NYHA. Ann Cardiol Angéiologie. 1 nov 2023;72(5):101639.
112. **Varlot J, Popovic B, Soudant M, Thilly N, Agrinier N.** Facteurs pronostiques de réadmission et de mortalité après une première hospitalisation pour insuffisance cardiaque : résultats de la cohorte EPICAL 2. Rev D'Épidémiologie Santé Publique. 1 mai 2023;71:101741.

113. **Sadiq AM, Chamba NG, Sadiq AM, Shao ER, Temu GA.** Clinical Characteristics and Factors Associated with Heart Failure Readmission at a Tertiary Hospital in North-Eastern Tanzania. *Cardiol Res Pract.* 2020;2020(1):2562593.
114. **Ellenga Mbolla BF, Ongagna Gneole C, Kouala-Landa C, Mongo Ngamami S, Ondze Kafata I, Ikama S, et al.** Causes de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie du CHU de Brazzaville (République du Congo). *Ann Univ Mar Ngouabi.* 2021;51-7.
115. **Rabab Y, Tidiane NSC, Madjiguene KM, Niang MW, Aïssatou F, Khadidiatou D, et al.** Coronarographie et étiologies de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée au Sénégal. *Ann Cardiol Angéiologie.* 1 févr 2025;74(1):101860.
116. **Rosano GM, Vitale C, Seferovic P.** Heart Failure in Patients with Diabetes Mellitus. *Card Fail Rev.* avr 2017;3(1):52-5.
117. **Ola BA, Adewuya AO, Ajayi OE, Akintomide AO, Oginni OO, Ologun YA.** Relationship between depression and quality of life in Nigerian outpatients with heart failure. *J Psychosom Res.* déc 2006;61(6):797-800.
118. **Kingue S, Dzudie A, Menanga A, Akono M, Ouankou M, Muna W.** Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'Hôpital Général de Yaoundé. *Ann Cardiol Angéiologie.* 1 sept 2005;54(5):276-83.
119. **Dakouo MR, Diarra B, Samaké S, Camara H, Ba HO, Sidibé N, et al.** L'Insuffisance Cardiaque du Patient du Troisième Age à Bamako : Présentation Clinique, Thérapeutique et Évolution. *Health Res. Afr:* 2024;2(7):31-35.

120. **Christian AM, Cajole NA, Fadilath YC, Latifa BB, Jamila M, Armel K, et al.** Aspects Cliniques, Paracliniques, Thérapeutiques et Évolutifs de l'Insuffisance Cardiaque Aiguë à Libreville. Health Sci Dis [Internet]. 28 mars 2024 [cité 27 mai 2025];25(4). Disponible sur : <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/5465>
121. **Klip IT, Postmus D, Voors AA, Brouwers FPJ, Gansevoort RT, Bakker SJL, et al.** Hemoglobin levels and new-onset heart failure in the community. Am Heart J. janv 2015;169(1):94-101.e2.
122. **Ouédraogo EWM, Ouédraogo S, Bamouni J, Banda A, Kientega H, Ouédraogo T, et al.** Heart failure with altered ejection fraction in rural Africa: clinical and para clinical features in Ouahigouya (Burkina Faso). Health Sci Dis [Internet]. 2022 [cité 27 mai 2025];23(1). Disponible sur : <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3245>
123. **Nimaga H.** Insuffisance cardiaque chez la femme dans le service de cardiologie du CHU-GT. USTTB, Thèse Méd., Bamako, 2023 ; n° 297, 102 p.
124. **N'Cho-Mottoh MPB, Boka B, Yayehd K, Iklo C, Traoré F, Bamba-Kamagate D, et al.** Assessment of treatment adherence among black Africans with heart failure. Med Sante Trop. 2015;25(4):373-6.
125. **Diémé K.** Évaluation de la connaissance de la maladie chez 100 patients suivis pour une insuffisance cardiaque chronique au service de cardiologie de l'hôpital Général de Grand Yoff de Dakar (Sénégal). UCAD, Thèse Méd., Dakar, 2015 ; n° 143, 197 p.
126. **Cloppet-Fontaine A.** Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques chez les sujets âgés. Université Paris Descartes, Thèse Méd., Paris, 2013 ; n° 67, 45 p.

127. **Barry IS, Baldé EY, Camara A, Samoura A, Koïvogui K, Koïvogui D, et al.** Épidémiologie et facteurs de mauvais pronostic de l'insuffisance cardiaque au service de cardiologie de l'Hôpital National Ignace Deen en Guinée. [Internet]. [cité 28 mai 2025]. Disponible sur : <https://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/2013-08-10-06-44-55/annee-2020/n-162-oct-nov-dec-2020/375-epidemiologie-et-facteurs-de-mauvais-pronostic-de-l-insuffisance-cardiaque-au-service-de-cardiologie-de-l-hopital-national-ignace-deen-en-guinee>
128. **Kambiré Y, Konaté L, Diallo I, Millogo GRC, Kologo KJ, Tougouma JB, et al.** Évaluation de la prise en charge médicale de l'insuffisance cardiaque à l'Hôpital national Blaise Compaoré. *Ann Cardiol Angéiologie*. 1 févr 2019;68(1):22-7.
129. **Dakouo MR, Traoré A, Diarra B, Ba HO, Sidibé N, Camara H, et al.** Les Facteurs de Risque Cardiovasculaire dans un Groupe de Patients en Insuffisance Cardiaque à Bamako: Cardiovascular Risk Factors in a Group of Patients with Heart Failure in Bamako. *Health Sci. Dis: Vol 25; (6), Jun 2024*, pp 71-75.
130. **Bakou G.** Prise en charge et profil étiologique de l'insuffisance cardiaque au service de cardiologie de l'Hôpital général de Grand Yoff : étude transversale, descriptive à propos de 103 cas. UCAD, Thèse Méd., Dakar, 2018 ; n° 141, 203 p.
131. **Kibikiabo P.** Étude épidémiologique et clinique de l'insuffisance cardiaque, cas de l'hôpital SNCC de Lubumbashi [Internet]. Mémoire Online [cité 28 mai 2025]. Disponible sur : <https://www.memoireonline.com/09/13/7323/Etude-epidemiologique-et-clinique-de-linsuffisance-cardiaque-cas-de-lhpital-SNCC-de-Lubum.html>
132. **Ozierański K, Balsam P, Tymińska A, Peller M, Kapłon-Cieślicka A, Marchel M, et al.** Heart failure in elderly patients: differences in clinical characteristics and predictors of 1-year outcome in the Polish ESC-HF Long-Term Registry. *Pol Arch Med Wewn*. 11 août 2016;126(7-8):502-13.

133. **Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC).** The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. Eur Heart J. juill 2012;33(14):1750-7.
134. **Bivigou EA, Allognon MC, Ndoume F, Mipinda JB, Nzengue EE.** Létalité de l'insuffisance cardiaque au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville (CHUL) et facteurs associés. Pan Afr Med J. 13 sept 2018;31:27.
135. **Cardio-online.** Les complications cardiaques fréquentes chez les plus de 50 ans hospitalisés pour une infection à VRS [Internet]. [cité 29 mai 2025]. Disponible sur : <https://www.cardio-online.fr/Actualites/Depeches/Les-complications-cardiaques-frequentes-chez-les-plus-de-50-ans-hospitalises-pour-une-infection-a-VRS>

# ANNEXES

# FICHE D'ENQUÊTE

## I-Information générale

### -État civil :

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

### -Facteurs de risque cardiovasculaire :

Aucun  Inconnu  Oui (Préciser) :

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

Si oui Type :  D1  D2 /ancienneté.....

Traitement :  Insuline  ADO  Régime

Complications :

. Micro angiopathies :  néphropathie  Rétinopathie  neuropathie

. Macro angiopathie :  AVC  AOMI  Maladie cardiaque

- HTA :  Oui  Non

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

Complications : .....

- **Tabac** : -oui -non

Si oui : fumeur actuel : ..... / Nombre de paquets-années :.....

Ancien fumeur :..... /sevré depuis ?

- **Dyslipidémie** :  Oui  Non

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

Non

- **Sédentarité** :  Oui  Non

- **Obésité** :  oui  non

## **-Antécédents cardiovasculaires :**

Aucun  Inconnu  Oui (Préciser)

- Coronariens

Angor stable :

Angor instable  : type : / Traitement :

Infarctus du myocarde  : -territoire : -année :

Antécédents de cardiopathie autres qu'ischémique :

- Vasculaires :

AOMI  -AIT  -AVC  -Autres :

- Trouble de la conduction :  Trouble du rythme :

- Insuffisance Cardiaque :  Embolie pulmonaire :

- Syncope, lipothymie :  Cardiopathie congénitale :

- Valvulopathie :  Autres :

## II-Clinique

- **Signes fonctionnels :**

Délai consultation (par rapport au début des symptômes) :

-Dyspnée :  oui :       non :

-Toux :  oui :       non :

-Palpitations :  oui :       non :

-Douleur thoracique :  oui       non :

- **Signes généraux :**

-**Muqueuses** :  Normocolorées       Pales       Anictériques     

Ictériques

-**Mollets** :  Souples       Tendus

-**Œdèmes des membres inférieurs** :  Présents       Absents

- **Constantes** : -FR : .....cpm      -FC : .....bpm      -PAS .....mmHg

-T°= .....C      -PAD.....mmHg

- **Mensurations** : -Taille : .....m      -Poids : .....kg      -IMC : .....kg/m<sup>2</sup>

- **Signes physiques**

RHJ :       TSVJ :       HPM :       OMI :       Autres :

-Souffle cardiaque :  oui :       non      -type :

-Bruit de galop :  oui       non

-Frottement péricardique :  oui       non

-Assourdissement des bruits du cœur :  oui       non

-Souffle vasculaire :  oui       non      -topographie :

-Pouls périphériques abolis :  oui       non

Au total :

IC Gauche

ICD

IC Globale

### **III-Examens complémentaires :**

- **ECG :**

- Rythme :  sinusal       non sinusal      -si non : type :.....
- Tachycardie
- Hypertrophie cavitaire :  
 HAD       HVD       HAG       HVG
- Onde Q de nécrose :  non       oui
- Lésion sous-épicaudique :  oui       non      Si oui, territoire :.....
- Lésion sous endocardique :  non       oui      Si oui, territoire :.....
- Onde T d'ischémie :  Sous endocardique       Sous-épicaudique
- trouble de la conduction :  BBD       BBG       BAV
- Extrasystole :  oui       non      Type :.....
- Autres :.....

- **Radiographie du thorax :**

- ICT :
- Atteinte du parenchyme pulmonaire :
- Épanchement pleural ?
- Normale :

- **Biologie :**

- Troponine :.....
- Urée :.....      -créatininémie :.....
- HbA1c :.....      -GAJ :.....
- Hb :.....
- CRP :.....      -Uricémie :.....
- Na<sup>+</sup> :.....      -K<sup>+</sup> :.....      -Cl<sup>-</sup> :.....
- Cholestérol T :.....      -HDL :.....      -LDL :.....      -Tg :.....

- **Échocardiographie :**

- FEVG :
- Trouble de la cinétique :  oui       non  
 hypokinésie globale       hypokinésie segmentaire  
 akinésie       dyskinésie
- Pression de remplissage :  normal       élevé

HTAP :  oui  non  
 Thrombus :  oui  non Siège :.....  
 Anévrisme :  oui  non Topographie :.....  
 Épanchement péricardique :  oui  non  
 Valvulopathie significative :  oui  non  
 Diamètre télédiastolique du VG (DTVG) : .....  
 Hypertrophie ventriculaire

## **IV-Facteurs de décompensation**

- SCA :  Oui  Non
- Trouble du rythme :  Oui  Non  
 Si Oui :  ventriculaire  supraventriculaire
- Trouble de la conduction :  Oui  Non
- Contexte infectieux :  Pneumopathie  Endocardite  Sepsis  Autre
- Non-observance médicamenteuse :  Oui  Non  
 Cause :  Ignorance  Manque de moyens financiers
- Prise de toxiques :  Alcool  Autre
- Iatrogénie :  Corticoïdes  AINS  Inotropes négatifs  Chimiothérapie  
 cardiotoxique
- Sphère pulmonaire :  Exacerbation BPCO  Embolie pulmonaire
- Stress / Peropératoire :  oui  non
- Cause mécanique :  dissection aortique  Thrombose de valve  Fuite  
 valvulaire aiguë

- Cause métabolique ou hormonale :  Acidocétose  Dysthyroïdie

➤ **Étiologie de l'insuffisance cardiaque retenue ou diagnostic de sortie :**

Cardiopathie ischémique :  Valvulopathie :   
 HTA :   
 Cœur pulmonaire :  Embolie pulmonaire :   
 BAV complet :  Fibrillation atriale :   
 Péricardite avec épanchement ou chronique constrictive :   
 Autre (préciser) :

**V- Prise en charge de l'insuffisance cardiaque :**

Oxygène :  oui  non IC :  oui  non  
 Régime hyposodé :  oui  non Bêtabloquants :  oui  
 non  
 Diurétiques de l'anse :  oui  non Diurétiques thiazidiques :  oui  
 non  
 IEC :  oui  non ARA 2 :  oui  non  
 AVK :  oui  non Statines :  oui  non  
 Anti-aggrégant plaquettaire :  oui  non  
 Dérivés nitrés :  oui  non Antialdostérone :  oui  non

Anticoagulants :  oui     non    Anti-aggrégant plaquettaire :  oui  
 non

Digoxine :  oui     non    Dobutamine :  oui     non

Dopamine :  oui     non    Adrénaline :  oui     non

Choc électrique externe :  oui     non    Autre (à préciser)

## **VI- Évolution**

Amélioration :  oui     non

Complications :     thrombo-emboliques     rythmiques

hémodynamiques     autres

Passage en USI :  oui     non

Nombre de réadmissions :

Décès :  oui     non

Si oui, cause : .....

Durée de l'hospitalisation :

## ***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

# **INSUFFISANCE CARDIAQUE DU SUJET ÂGÉ DE 60 ANS ET PLUS : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR (À PROPOS D'UNE ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 92 CAS)**

## **RÉSUMÉ**

### **INTRODUCTION**

L'IC est une pathologie grave qui revêt un grand polymorphisme clinique et au pronostic sombre en particulier chez le sujet âgé. Elle constitue une priorité de santé publique. C'est dans ce contexte que nous avons mené une étude afin de décrire les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de l'IC du sujet âgé de 60 ans et plus au service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

### **MÉTHODOLOGIE**

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique menée à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor entre le 1<sup>er</sup> janvier 2020 et le 31 décembre 2024. Nous avons inclus tous les patients âgés d'au moins 60 ans des deux sexes hospitalisés pour IC et confirmés au plan paraclinique. Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête préétablie. Elles ont été saisies avec le logiciel Sphinx version 5.1.0.2. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel Sphinx et Microsoft Excel 2013.

### **RESULTATS**

Nous avons inclus 92 patients dans l'étude. L'âge moyen était de 72,16 ans  $\pm$  9,19 ans avec une prédominance masculine avec un sex-ratio =1,36. Le tiers de nos patients étaient ré-hospitalisés pour insuffisance cardiaque (36,1 %). L'HTA (43,5 %) était le facteur de risque modifiable le plus fréquent suivie de la sédentarité (16,3 %). Au plan clinique, la dyspnée était le principal mode de révélation de l'insuffisance cardiaque chez 91,3 % des cas. L'insuffisance cardiaque globale était la forme la plus rencontrée avec 83 % des cas, suivie de l'insuffisance cardiaque gauche avec 13 % des cas et l'insuffisance cardiaque droite avec 4 % des cas. La FEVG était altérée chez 42 % des patients. Les principaux facteurs de décompensation retrouvés étaient les infections (50 %), l'écart de régime (37,2 %) et l'inobservance thérapeutique (22,6 %). La CMD hypokinétique et la cardiopathie ischémique étaient les étiologies les plus retrouvées avec des fréquences respectives de 32,6 % et 30,4 %. La cardiopathie hypertensive et la fibrillation atriale représentaient chacun 17,40 %. Le traitement était dominé par les diurétiques de l'anse (94,4 %), les IEC (73,9 %) et les diurétiques anti-aldostérones (72,8 %). Seuls 34,80 % des patients étaient mis sous régime hyposodé. L'oxygénothérapie était nécessaire chez 32,60 % des patients. L'évolution a été favorable chez 79 patients (85,9 %). Nous avons enregistré un taux de létalité intra-hospitalière de 14 %. L'infection était un facteur de mauvais pronostic dans notre étude ( $p = 0,023$ ).

### **CONCLUSION**

Notre étude montre que l'IC est fréquente chez le sujet âgé avec une morbi-mortalité élevé. Les étiologies étaient dominées par les CMD hypokinétiques et la cardiopathie ischémique. Le taux de létalité reste important d'où l'intérêt d'un traitement optimal et d'une prise en charge précoce des facteurs de risque cardio-vasculaire.

**Mots clés :** insuffisance cardiaque, sujet âgé, hôpital de la Paix, Ziguinchor