

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (U.S.S.T.B)



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
(FMOS)

Année Universitaire 2022 - 2023

Mémoire N° _____

THEME

**LA SURVIE À 4 ANS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DANS LE
SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE PR BOCAR SIDY SALL DE KATI**

MEMOIRE

Présenté et soutenu le 06 / 04 / 2023

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto - Stomatologie

Par: Dr Mariam Cheick TRAORE

Pour obtenir le Diplôme d'Etudes spécialisées en Cardiologie (D.E.S)

JURY

PRESIDENT : Pr Ichaka MENTA

MEMBRE : Pr Youssouf CAMARA

DIRECTEUR : Pr Coumba A THIAM

Codirecteur : Pr Boubacar SONFO

REMERCIEMENTS

A Dieu le tout Puissant, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux

A nos chers maitres, enseignants et seniors :

Pr DIALLO Boubakar Abdoulaye

Pr SANOGO Kassoum

Pr TOURE Mamadou

Pr DIARRA Mamadou

Pr SONFO Boubacar

Pr MENTA Ichaka

Pr DIAKITE Mamadou

Pr COULIUBALY Souleymane

Pr SIDIBE Noumou

Pr DIALL Ilo Bella

Pr SAKO Mariam

Pr CAMARA Youssouf

Pr SIDIBE Samba

Pr KONATE Massama

Pr THIAM Coumba A

Pr KEITA Asmao

Pr BA Hamidou

Merci pour l'enseignement reçu.

A mon Président du jury : Pr Ichaka MENTA

À mon Directeur de mémoire : Pr Coumba A THIAM

À mon Co-directeur : Pr Boubacar SONFO

Au membre du jury : Pr Youssouf CAMARA

Votre rigueur scientifique, vos soucis de transmettre vos connaissances fait qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Trouvez ici chers Maîtres l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

À tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHME, CHU Point G, CHU Kati, pour votre collaboration. À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

DÉDICACES

A mon Papa Feu Cheick Bougadary TRAORE

Que ton âme repose en paix j'aurais voulu que tu vois ce jour mais tout ce que Dieu fait est bon, la mort n'arrête pas l'amour ce travail est le tien.

A ma Maman Fanta KEITA

Très chère maman, que dire si ce n'est merci, mille fois merci. Merci d'avoir été la chaque fois que j'en ai eu besoin.

A mon Mari, mes enfants et ma belle famille

Merci pour vos encouragements.

A mes sœurs Fifi et Adam et à mon frère Mohamed

Merci pour vos encouragements puisse le Bon Dieu nous garder toujours unis et nous permettre d'honorer toujours nos parents.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DEDICACES

ABRÉVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION

I.GENERALITES

INSUFFISANCECARDIAQUECHRONIQUE

A. Définition et classification

1. Définition
2. Classification

B. Epidémiologie

1. Prévalence et incidence
2. Mortalité
3. Impact sur la qualité de vie
4. Problème de santé publique

C. Etiologies

D. Physiopathologie

E. Diagnostic

1. Symptômes et signes
2. Diagnostic paraclinique
3. Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque

F. Facteurs pronostiques. G. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

1. Règles hygiéno-diététiques et éducation thérapeutique
2. Traitement médicamenteux et dispositifs non chirurgicaux

H. Facteurs de décompensation

II.MATERIELS ET METHODES

1-Type d'étude

2-Population de l'étude

a-Critères d'inclusion

b-Critères d'exclusion

3-Etude des dossiers

4-Saisie et traitement des données

5-Ethique

III. RESULTATS

1-Aspects sociodémographiques

2 – Aspects cliniques et paracliniques

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V.CONCLUSION

RECOMMANDATIONS

RESUME

BIBLIOGRAPHIE

ABRÉVIATIONS

ADH : Anti Diuretic Hormone

ARA II : Antagoniste du récepteur d'angiotensine II

ARNI: Angiotensin receptor neprilysin inhibitor

BNP: Brain Natriuretic Peptide

CCR : Capacité cardiorespiratoire

ESC : Européen Society of Cardiology

ETP : Education thérapeutique du patient

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

HAS : Haute autorité de santé

HTA : Hypertension artérielle

IC : Insuffisance cardiaque

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

IMC : Indice de Masse Corporelle

NFS : Numération Formule Sanguine

NO : Monoxyde d'azote

NTproBNP : Extrémité N-Terminal du pro Brain Natriuretic Peptide

OMS : Mondiale de la Santé

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

ACFA : Arythmie complète par fibrillation atriale

DAI : Défibrillateur automatique implantable

CAV : Canal atrioventriculaire

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque [7]

Figure 2: Mécanismes d'adaptation dans l'insuffisance cardiaque : cercle vicieux.

Figure 3: cercle vicieux du déconditionnement physique [7]

Figure 4: Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC [7]

Figure 5 : courbe de survie à 4ans.

Figure 6: courbe de survie par rapport par l'anémie.

Figure 7 : courbe de survie par rapport à l'antécédent d'IC.

Figure 8 : courbe de survie par rapport au nombre de réhospitalisation.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Définition de l'IC selon la FEVG d'après l'ESC [7]

Tableau II : Signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque [28]

Tableau III : Répartition des patients selon les données sociodémographiques.

Tableau IV : Répartition des patients selon les FDRCV.

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Tableau VII : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques.

Tableau IX : Répartition des patients selon les anomalies ECG.

Tableau X : Répartition des patients selon l'anémie

Tableau XI : Répartition des patients selon la fonction rénale.

Tableau XII : Répartition des patients selon la FEVG

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'HTAP.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique.

Tableau XV : Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement.

Tableau XVII : Répartition des patients selon décès intra hospitalier.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Tableau XIX : Répartition des patients selon le nombre de réhospitalisation

Tableau XX : Répartition des patients selon les causes de réhospitalisation.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la survie à 4ans.

Tableau XXII : Moyenne de la survie à 4 ans et l'anémie.

Tableau XXIII : Moyenne de la survie à 4 ans et l'antécédent d'IC.

Tableau XXIV: Moyenne de la survie à 4 ans et le nombre de réhospitalisation.

INTRODUCTION :

Evolution ultime de toute cardiopathie, l'insuffisance cardiaque (IC) est un réel problème de santé publique de nos jours. Elle affecte 1 à 2% de la population adulte dans les pays développés et représente la troisième cause de mortalité cardiovasculaire en France [1]. Son incidence s'accroît avec le vieillissement de la population et les avancées dans la prise en charge des pathologies prédisposant à long terme à l'IC [1].

L'Afrique subsaharienne, en pleine transition épidémiologique, n'est pas en marge. Les maladies cardio-vasculaires (MCV) y représentent la deuxième cause de mortalité soit 43% [2]. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime qu'en 2025, la morbi-mortalité des MCV dans cette région aura doublée avec une population cible relativement jeune et un impact socioéconomique attendu [3]. Parmi ces MCV, l'IC occupe une place importante. Une étude multicentrique d'évaluation menée en 2006 montre que l'IC au stade IV de la NYHA occupait la deuxième place des urgences cardio-vasculaires après l'hypertension artérielle avec 27,5% des cas [4].

Malgré les nombreux progrès thérapeutiques (médicamenteux et non médicamenteux), elle demeure une pathologie grave avec une mortalité à un an pouvant atteindre 40% après une hospitalisation [5].

Ainsi à Abidjan avec un suivi moyen de $12,6 \pm 8$ mois, l'IC était responsable de 19% de décès dont 14% à moins d'un an et 5% à 29 mois des premiers symptômes [62]. Au BF, la mortalité hospitalière liée à cette affection était de 7,1% et de 16,7% au cours d'un suivi moyen de $8,85 \pm 7,09$ mois. [63]

Au Mali, la létalité hospitalière de l'IC selon Sountoura était de 13,7% [64], et 32,09% selon Touré [61]. A notre connaissance aucune étude n'a encore abordé la survie à long terme de cette affection dans notre pays, d'où l'intérêt de ce travail avec comme :

Objectif général :

Étudier la survie à 4 ans de l'insuffisant cardiaque dans le service de cardiologie du CHU de KATI

Objectifs spécifiques :

- 1- Déterminer la prévalence hospitalière de l'IC ;
- 2- Décrire les caractéristiques épidémiocliniques ;
- 3- Identifier les principales étiologies de l'IC ;
- 4- Déterminer la survie à 4 ans ;
- 5- Identifier les facteurs influençant la survie de l'IC.

I- GÉNÉRALITÉS :

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

A. Définition et classification

1. Définition

L'insuffisance cardiaque est définie comme une anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur conduisant à une incapacité à assurer un apport en oxygène adapté aux besoins métaboliques des différents organes [1].

D'après la Société Européenne de Cardiologie (ESC), l'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes et des signes cliniques secondaires à une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle, qui se traduit par une diminution du débit cardiaque et/ou une élévation des pressions de remplissage au repos ou à l'effort [7].

2. Classification

Une nouvelle classification basée sur la fraction d'éjection a été proposée par l'ESC en 2022 [7] distinguant (tableau 1) :

- L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (FEVG \leq 40%)
- L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection modérément réduite définie par une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) entre 41 et 49 %,
- L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (FEVG \geq 50%).

| Type of HF | HFrEF | HFmrEF | HFpEF |
|-----------------|-------|-----------------------------------|---|
| CRITERIA | 1 | Symptoms \pm Signs ^a | Symptoms \pm Signs ^a |
| | 2 | LVEF \leq 40% | LVEF 41–49% ^b |
| | 3 | – | – |
| | | | Objective evidence of cardiac structural and/or functional abnormalities consistent with the presence of LV diastolic dysfunction/raised LV filling pressures, including raised natriuretic peptides ^c |

Tableau I: Définition de l'IC selon la FEVG d'après l'ESC [7]

Il existe plusieurs autres façons de classer une insuffisance cardiaque : tout d'abord en fonction du côté du cœur atteint (insuffisance cardiaque gauche ou droite), et également selon que l'anomalie intéresse l'éjection ventriculaire (dysfonction systolique) ou le remplissage (on parle alors de dysfonction diastolique ou encore d'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée).

La classification NYHA (New York Heart Association) est fréquemment utilisée pour quantifier et surveiller le retentissement fonctionnel de l'insuffisance cardiaque pour un même individu :

B. Epidémiologie :

1. Prévalence et incidence :

L'insuffisance cardiaque est une affection fréquente dont la prévalence dans les pays développés est évaluée, selon la Société européenne de cardiologie, entre 1 et 2 % soit plus de 23 millions de personnes dans le monde et 15 millions de personnes en Europe. D'après l'enquête Handicap-Santé, son estimation atteint en France 2,3 % de la population adulte soit environ 1 130 000 personnes [8].

Dans plusieurs pays africains anglophones, elle représente 3 à 7 % des admissions selon des données provenant de statistiques d'hospitalisation [9].

Aussi une étude portant sur 7 pays d'Afrique francophone en 2006 rapporte une proportion de 27,5% de patients hospitalisés en urgence pour une poussée d'insuffisance cardiaque en classe 4 de la NYHA [10].

Au Mali dans les études menées en milieu hospitalier au CHU POINT G en 2004, l'insuffisance cardiaque représentait le premier motif d'admission dans les services de cardiologie, avec un taux de 41,3% de l'ensemble des atteintes cardiaques observées selon DIALLO et al [11].

N'GUISSAN N retrouvait une prévalence de l'insuffisance cardiaque avec trouble du rythme à 22,29% au CHU Point G en 2010[12].

2. Mortalité :

Malgré l'amélioration de la prise en charge thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste de mauvais pronostic (la moitié des patients décède dans les 4 ans suivant le diagnostic) [13].

3. Impact sur la qualité de vie

Limiter le retentissement de la maladie sur la vie quotidienne des patients et privilégier leur maintien à domicile est un des enjeux majeurs pour les patients insuffisants cardiaques car ils

sont aujourd'hui, encore 300 000 à 400 000 à éprouver des difficultés à mener une vie normale à cause de leur pathologie [14,15].

L'insuffisance cardiaque est une pathologie grave qui impacte sévèrement l'état psychologique et fonctionnelle des patients dont 56% qualifient leur état de santé comme « mauvais » ou « très mauvais » (versus 9 % pour les individus sans IC) [16, 17].

De même, 50% d'entre eux se considèrent lourdement limités « dans les activités habituelles de la vie quotidienne » (versus 10 % pour les adultes sans IC) [17].

L'impact sur la vie professionnelle est également considérable divisant par deux le taux d'actifs occupés chez les patients insuffisants cardiaques (25-59 ans : 39,0 %, versus 78,0 % pour les individus sans IC) [17].

4. Problème de santé publique

L'IC représente un enjeu économique important puisque les dépenses liées à l'insuffisance cardiaque représentent plus de 1 % des dépenses médicales totales [18]

Il y a environ chaque année 3,5 millions de consultations et 150 000 hospitalisations pour insuffisance cardiaque. Elle représente la première cause d'hospitalisation des plus de 60-65 ans [19,20].

La durée moyenne de séjour est de 11 jours [19].

Le coût annuel des hospitalisations représente 63 % des dépenses de santé des patients en affection de longue durée (ALD) pour insuffisance cardiaque, soit plus d'un milliard d'euros [21].

Tout cela doit nous encourager à optimiser le traitement de nos patients, et à renforcer les mesures de prévention [19].

C. Etiologies

L'IC correspond à l'évolution naturelle de la plupart des pathologies cardiaques. Les 2 principales étiologies dans les pays occidentaux sont la cardiopathie ischémique et l'hypertension artérielle.

Il existe de nombreuses autres causes telles que les valvulopathies, les cardiomyopathies rythmiques, les cardiomyopathies toxiques (notamment alcoolique), les cardiomyopathies carencielle (avitaminose B1 ou béribéri), ou les cardiopathies de surcharge (hémochromatose et amylose), les cardiopathies congénitales et les cardiomyopathies du péri partum. [22].

D. Physiopathologie

Il existe schématiquement deux grands types d'insuffisance cardiaque selon le trouble qui prédomine (figure 1) [22, 23, 24] :

□ L'insuffisance cardiaque a fraction d'éjection diminuée par altération de la contraction myocardique (ou défaut d'inotropisme ou de raccourcissement), par nécrose des myocytes (cardiopathie ischémique), atteinte primitive (cardiomyopathie dilatée idiopathique) ou d'origine toxique (alcool, anthracyclines) qui se traduit le plus souvent par une dilatation du VG avec pour conséquence une éjection insuffisante du VG.

Soit insuffisance cardiaque a fraction d'éjection préservée par défaut de compliance de la chambre ventriculaire correspondant à un trouble de la relaxation du muscle du VG par épaissement (cardiomyopathie hypertrophique ou hypertrophie lié à une augmentation de la post charge : rétrécissement aortique, hypertension artérielle) ou perte de l'élasticité (fibrose) ayant comme conséquence une diminution du remplissage du VG. Soit association de ces deux mécanismes comme dans la cardiopathie ischémique et toute cardiopathie par surcharge mécanique au terme de son évolution où la fibrose myocardique occasionne un défaut de compliance.

Mécanismes compensateurs et leurs limites :

L'IC se développe lorsque le fonctionnement des cellules myocardiques baisse en deçà d'un seuil critique. Cela entraîne la stimulation des systèmes neuro-hormonaux et hémodynamiques, afin d'accroître la force contractile du myocarde sain et ainsi préserver la fonction cardiaque.

Réponse neuro-hormonale :

● Au niveau cardiaque :

Quand la baisse du débit cardiaque est menaçante, il en résulte en l'espace de quelques secondes, une intense stimulation des voies efférentes sympathiques et, réciproquement, une inhibition simultanée des voies parasympathiques.

Cette tachycardie, va dans un premier temps, augmenter le débit cardiaque, compensant ainsi la diminution du volume d'éjection systolique. Si elle est trop importante, la diminution de la durée de la diastole et donc du remplissage ventriculaire va avoir un effet néfaste sur le débit cardiaque.

● Au niveau périphérique :

La stimulation sympathique va entraîner une vasoconstriction périphérique permettant de maintenir une pression artérielle correcte avec redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau et les coronaires.

L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) participe à cette vasoconstriction. Elle est secondaire d'une part à l'action des catécholamines sur la sécrétion de rénine et, d'autre part, à la baisse de la pression dans les artéioles afférentes du glomérule, qui entraîne une sécrétion de rénine.

La rénine entraîne la production d'angiotensine II qui est un puissant vasoconstricteur.

L'angiotensine II va entraîner la production d'aldostérone responsable de la rétention hydrosodée et donc d'une augmentation de la volémie.

L'augmentation de la volémie ne se traduit pas toujours par une augmentation de la volémie efficace et donc la rénine reste haute. L'activation du SRAA va par la suite entraîner une augmentation des pressions de remplissage, ce qui va majorer les signes congestifs.

Enfin, l'aldostérone a une action pro-fibrosante au niveau du myocarde. Cette fibrose peut être responsable de mort subite par trouble du rythme ventriculaire.

Réponse hémodynamique :

• Dilatation ventriculaire :

Une baisse de la capacité du ventricule à se vidanger durant la systole augmente la tension pariétale du myocarde sain pendant la diastole ; le ventricule répond à cette augmentation par un accroissement de la puissance des contractions en jouant sur la dilatation (loi de Frank-Starling).

Si la dilatation est trop importante, la force de contraction va au contraire diminuer (déconnexion des ponts d'actine-myosine).

• Hypertrophie ventriculaire :

Elle tend à faire baisser la tension pariétale augmentée par la dilatation ventriculaire, en augmentant l'épaisseur du myocarde. Cette baisse de la tension pariétale, donc de la postcharge, favorise l'éjection.

Physiopathologie des signes cliniques :

Les signes généraux :

La baisse du débit cardiaque va entraîner :

- Asthénie
- Altération de l'état général
- Hypotension

- Bas débit cérébral
- Oligurie etc...

Les signes congestifs :

Ils sont secondaires à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire en amont du ventricule défaillant.

- A gauche :

L'augmentation de la pression télé diastolique du ventricule gauche est responsable d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire se traduisant par la dyspnée d'effort et de décubitus (orthopnée).

- A droite ; elle est responsable de :

- Turgescence jugulaire, hépatomégalie avec reflux hépto-jugulaire, OMI.
- Foie cardiaque avec cytolyse
- Ascite ± épanchement pleural réalisant alors un tableau d'anasarque.

Cas particulier de l'œdème aigu pulmonaire (OAP) :

Il est dû à l'irruption brutale de liquide plasmatique dans les alvéoles pulmonaires provenant des capillaires pulmonaires. Normalement, la pression capillaire pulmonaire est contre balancée par la pression oncotique du plasma, qui évite la transsudation dans les alvéoles.

L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire au-delà de 28 mmHg (c'est-à-dire au-delà de la pression oncotique du plasma) est responsable d'un transsudat du plasma, d'abord dans le tissu interstitiel (œdème interstitiel), puis dans les alvéoles (œdème alvéolaire).

La présence de liquide dans les alvéoles va gêner les échanges gazeux alvéolo-capillaires :

- L'oxygène va diffuser difficilement de l'alvéole vers le sang capillaire, ce qui va se traduire par une hypoxémie. L'hypoxémie entraîne une hyperventilation réflexe, d'où en particulier la polypnée. Cette hypoxémie peut être partiellement ou totalement corrigée par l'augmentation de la pression partielle alvéolaire en oxygène (en pratique par l'oxygénothérapie).
- Le gaz carbonique, malgré la présence de liquide alvéolaire, diffuse normalement, mais, du fait de l'hyperventilation réflexe liée à l'hypoxémie, l'épuration en gaz carbonique va augmenter, se traduisant par une hypocapnie. Si l'OAP est massif ou se prolonge, du fait de l'épuisement des muscles respiratoires (variable selon le terrain), va se produire alors une hypoventilation alvéolaire responsable d'une hypercapnie.
- Un œdème pulmonaire hypercapnique est grave car les mécanismes compensateurs de l'hypoxémie sont dépassés.

- L'association hypoxémie corrigée par l'oxygène et hypocapnie $PO_2 + PCO_2 < 120$ mmHg définit l'effet shunt.
- Les signes cliniques (toux, expectoration mousseuse, râles crépitants) et radiologiques traduisent la présence de liquide dans les alvéoles.
- L'acidose métabolique est fréquente (en général compensée par l'hyperventilation) et secondaire à un certain degré de métabolisme anaérobie dû à l'hypoxie tissulaire (acidose lactique en rapport avec l'hypoxémie et/ou la chute du débit cardiaque).

Physiopathologie de l'IC

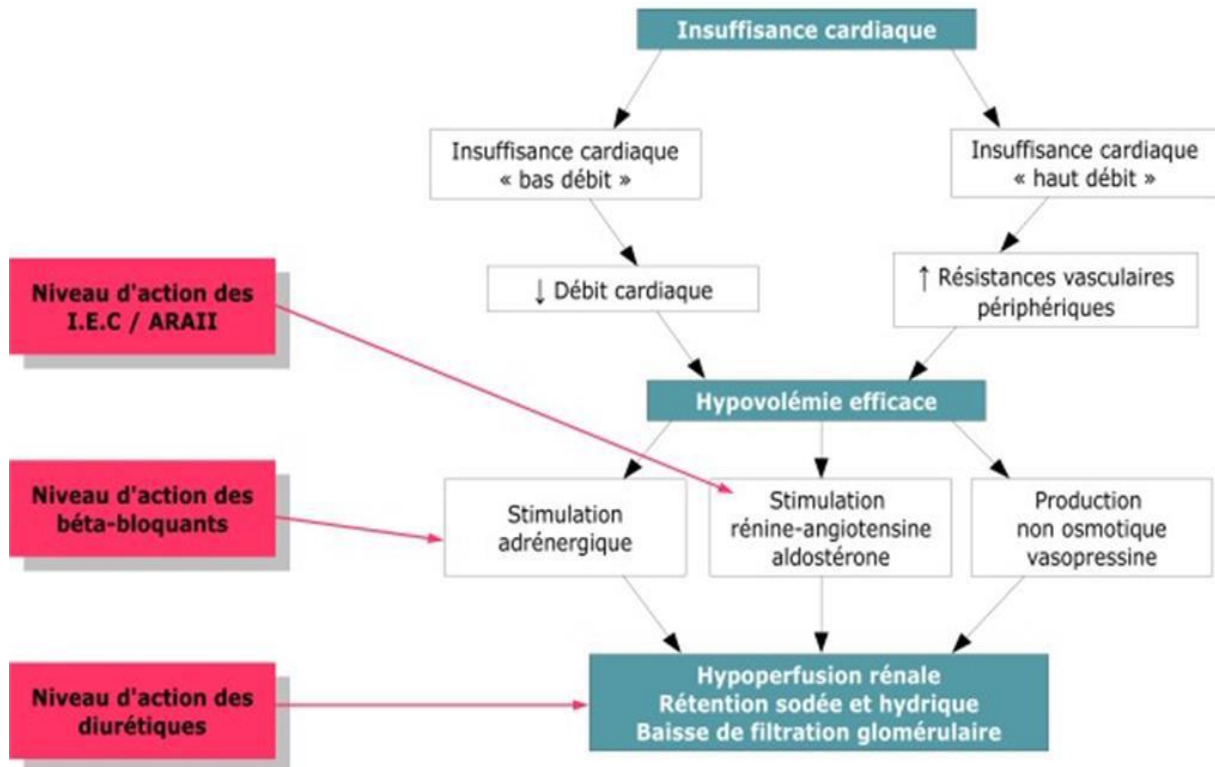


Figure 1: Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque [7]

Ces mécanismes de compensation et d'adaptation sont à l'origine d'un cercle vicieux (figure 2). Ils vont devenir délétères avec le temps et aggraver la maladie, à l'origine des décompensations

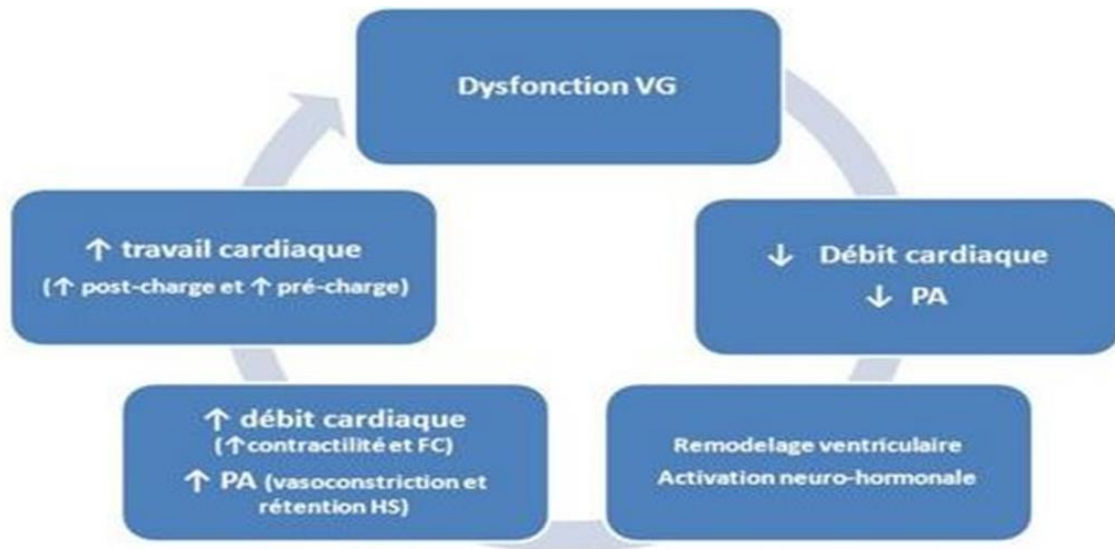


Figure 2: Mécanismes d'adaptation dans l'insuffisance cardiaque : cercle vicieux [7]

E. Diagnostic

1. Symptômes et signes

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque peut être difficile, surtout au stade débutant. Il doit être évoqué devant des symptômes et des signes physiques évocateurs (tableau 2) survenant à l'effort ou au repos tel que la dyspnée (maitre symptôme) et la fatigue qui contribuent à l'intolérance à l'exercice physique (figure 3).

| Symptômes | Signes |
|--|---|
| Typiques - Dyspnée - Orthopnée - Dyspnée paroxystique nocturne - Tolérance à l'effort diminuée - Fatigue, dyspnée - Œdèmes des chevilles | Plus spécifiques - Elévation de la pression jugulaire - Reflux hépato-jugulaire - Déplacement latéral de l'apex - Présence de B3 à l'auscultation (rythme de galop) |
| Moins typiques - Toux nocturne - Sifflements - Prise pondérale >2 kg/semaine - Perte pondérale (en cas d'IC avancée) - Sensation de ballonnement - Inappétence - Confusion (particulièrement chez les personnes âgées) - Dépression - Palpitation - Syncope | Moins spécifiques - Prise de poids (>2 kg/semaine) - Perte de poids (IC avancée) - Œdèmes périphériques (chevilles, scrotum, sacral) - Crépitation pulmonaire, diminution du murmure poumons - Tachycardie >120 /bpm - Pouls irrégulier - Tachypnée - Souffle cardiaque - Extrémités froides - Hépatomégalie, ascite |

Tableau II : Signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque [28]

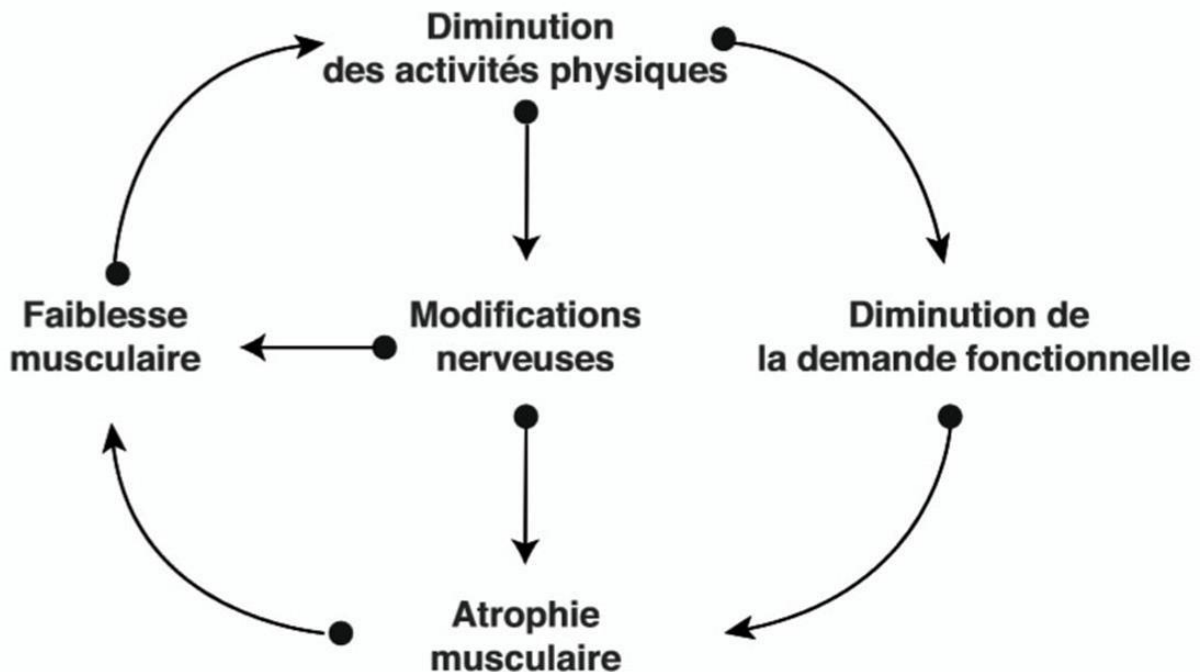


Figure 3: cercle vicieux du déconditionnement physique

La sévérité des symptômes est basée sur la classification fonctionnelle NYHA (New York Heart Association) qui a été utilisée pour décrire la gravité des symptômes et l'intolérance à l'exercice physique :

- **Classe I** : pas de symptômes, pas de limitation des activités physiques ordinaires ;
- **Classe II** : symptômes pour des efforts importants, limitation légère des activités physiques ;
- **Classe III** : symptômes à l'effort, limitation marquée des activités physiques ;
- **Classe IV** : symptômes au repos, limitation sévère des activités physiques.

2. Diagnostic paraclinique

Les investigations initiales nécessaires pour le diagnostic de l'IC sont la mesure des peptides natriurétiques, l'électrocardiogramme, la radiographie du thorax et l'échocardiographie :

BNP (brain natriuretic peptide) ou du NTproBNP (N-Terminal proBNP) : Leur dosage peut être réalisé en première intention en ambulatoire comme test de diagnostic initial lorsque l'échocardiographie n'est pas disponible tout de suite. Cette démarche est surtout profitable pour le médecin généraliste et lorsque l'accès au spécialiste est difficile. Leur mesure est intéressante dans le diagnostic de l'IC (aigue et chronique) par leurs valeurs prédictives négatives élevées (0.94–0.98) ; leurs valeurs prédictives positives sont plus faibles (0.44–0.57) [25, 26]. Leur usage est donc recommandé pour écarter une IC mais pas pour établir le diagnostic.

L'ECG est un examen simple et rapide. Lorsqu'il est normal il est nécessaire de revoir le diagnostic d'insuffisance cardiaque. En effet, un ECG normal a une valeur prédictive négative de 90 % [27]. Un ECG anormal augmente la probabilité du diagnostic de l'IC mais a une faible spécificité.

La radiographie de thorax possède une bonne valeur prédictive positive lorsqu'elle met en évidence une cardiomégalie.

L'échocardiographie est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic et classer l'insuffisance cardiaque [28].

Elle permet aussi d'évaluer les diamètres et volumes ventriculaires gauches, d'apprécier le débit cardiaque, et d'étudier les structures valvulaires, les cavités droites avec estimation des pressions pulmonaires, et le péricarde [22].

3. Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque [33].

Selon les recommandations de l'ESC 2021, la démarche diagnostique est schématisée dans la figure 4 :

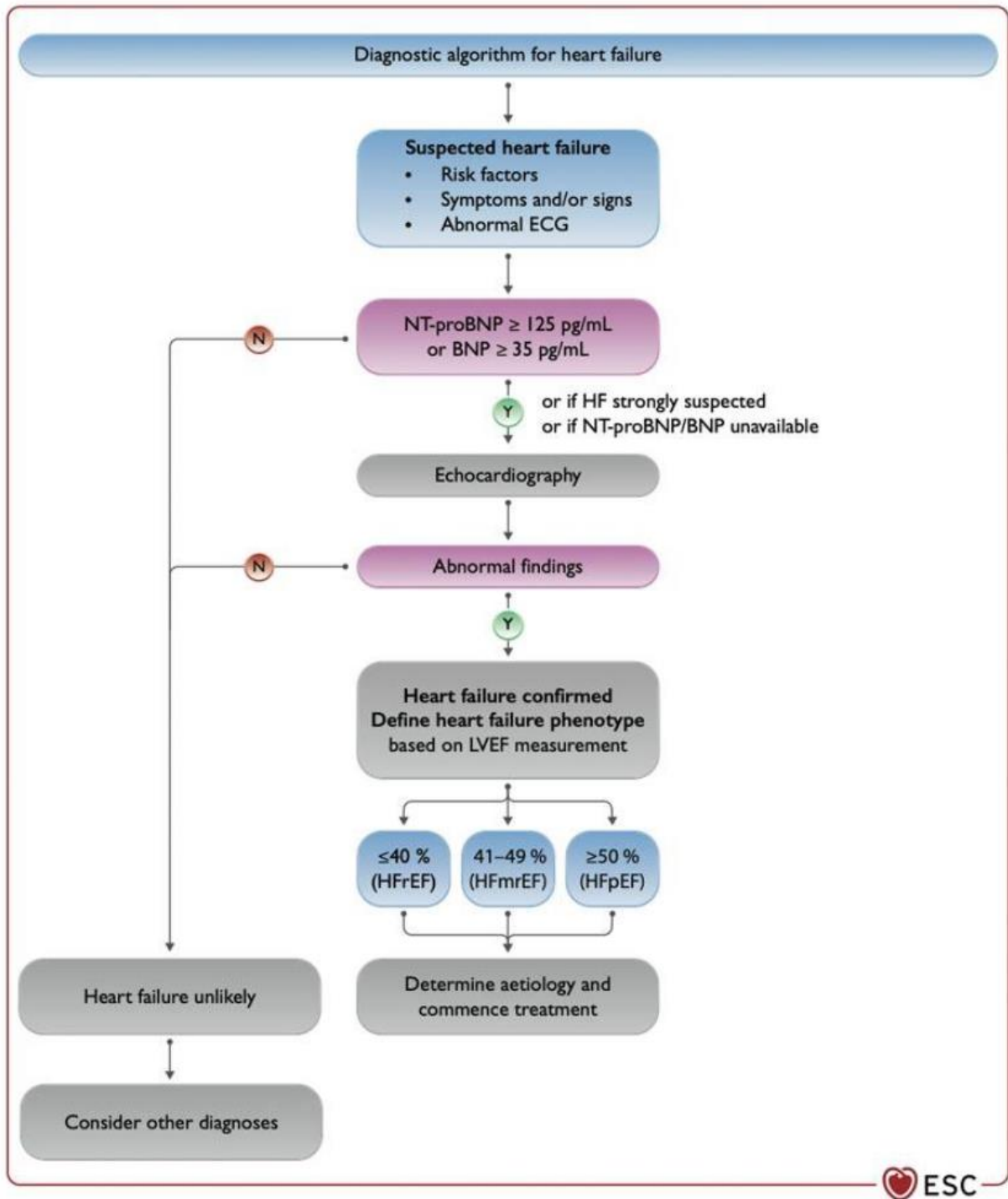


Figure 4: Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC [7]

La démarche diagnostique repose, d'abord, sur une suspicion clinique qui nécessite le recueil:

1- des antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires : âge, tabagisme, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, mais aussi sédentarité, obésité, insuffisance rénale chronique, accident ischémique familiaux au premier degré, maladie coronaire, exposition à des substances cardio-toxiques (drogues, chimiothérapie, irradiation...) ou utilisation de diurétiques. En effet, l'IC est rare chez un patient sans antécédents médicaux pertinents ou facteurs de risque cardio vasculaire, alors que certaines pathologies, comme l'infarctus du myocarde, amplifient inexorablement la probabilité d'IC chez un individu développant des symptômes et des signes adéquats.

2- de l'examen clinique : symptômes et signes cliniques (tableau 2)

3- de l'ECG : recherche de toute anomalie.

Si l'un de ces éléments est présent, la suspicion clinique doit être confirmée par:

Un dosage de peptides natriurétiques (BNP ou NTproBNP). Un taux de BNP ou NTproBNP dans les normes permet d'exclure une IC avec une haute valeur prédictive négative

En cas de valeur supérieure aux normes (BNP > 35 pg/ml, NTproBNP > 125 pg/ml) ou en l'absence de dosage, la réalisation :

4- d'une échographie cardiaque qui :

Confirmera ou non le diagnostic Permettra de classer le patient en fonction de sa fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) (tableau 1).

F. Facteurs pronostiques.

De nombreux facteurs pronostiques de décès et/ou d'hospitalisation ont été identifiés et utilisés pour la stratification du risque chez les patients insuffisants cardiaques. Ils sont résumés dans le tableau 3 [29].

Les facteurs pronostiques puissants sont l'âge [30], le sexe masculin [31, 32], la pression artérielle [33, 34], la classe fonctionnelle NYHA, la FEVG [35], le diabète associé à l'étiologie ischémique [36], l'hyponatrémie, l'hypocholestérolémie [29, 37], l'insuffisance rénale [38, 39], la concentration plasmatique du peptide natriurétique (BNP et NTproBNP) [40] et les données de l'épreuve d'effort métabolique (diminution du Pic de VO₂ et augmentation de la pente VE/VCO₂) [41].

G. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

Le but du traitement chez les patients souffrant d'une IC est de soulager les symptômes, d'améliorer la capacité fonctionnelle et la qualité de vie, de prévenir les hospitalisations et d'améliorer la survie.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque stable associe le traitement de son étiologie le cas échéant, un traitement non médicamenteux (éducation thérapeutique, règles hygiéno-diététiques et réadaptation cardiaque), le traitement de facteurs pouvant favoriser une décompensation, le dépistage et la prise en charge des comorbidités, ainsi qu'un traitement médicamenteux.

1. Règles hygiéno-diététiques et éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique fait partie des impératifs indispensables de la prise en charge multidisciplinaire de l'insuffisant cardiaque permettant de maximiser sa prise en charge éducative et thérapeutique et d'assurer la bonne observance thérapeutique. Selon l'OMS-Europe [42], l'éducation thérapeutique du patient est : « un processus continu, intégré dans les

soins, et centré sur le patient. Elle comprend des activités organisées de sensibilisation, d'information, d'apprentissage et d'accompagnement psychosocial concernant la maladie, le traitement prescrit, les soins, l'hospitalisation et les autres institutions de soins concernées, et les comportements de santé et de maladie du patient. Elle vise à aider le patient et ses proches à comprendre la maladie et le traitement, à coopérer avec les soignants, à vivre le plus sainement possible et à maintenir ou améliorer la qualité de vie. L'éducation devrait rendre le patient capable d'acquérir et de maintenir les ressources nécessaires pour gérer d'une manière optimale sa vie avec la maladie ».

Les principaux éléments d'information et d'éducation que chaque patient doit assimiler ont été répertoriés par la société européenne de cardiologie (ESC) et repris par la Task force française qui a mis en place un programme structuré multi professionnel sur l'éducation thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque [43].

L'observance thérapeutique est l'un des facteurs pronostiques majeurs dans l'insuffisance cardiaque. La mauvaise observance est responsable d'une majoration des symptômes et des complications de l'IC, et représente la première cause d'hospitalisation sur décompensation cardiaque chez l'insuffisant cardiaque [44, 45]. La mauvaise adhésion au traitement est considérée comme un facteur de mauvais pronostic indépendant [46].

Certains auteurs comme Dunbar [47] affirment « qu'il s'agit d'un problème des plus sérieux auquel la pratique médicale et les instances de santé sont confrontées ».

2. Traitement médicamenteux et dispositifs non chirurgicaux (algorithme Figure 5)

Selon la haute autorité de santé (HAS), le traitement de première ligne classique comprend toujours :

- Un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), ou, en cas d'intolérance, un antagoniste des récepteurs de type 2 de l'angiotensine (sartans),

- Et un bêtabloquant indiqué dans l'IC (bisoprolol, carvédilol, métoprolol ou névibolol), sauf contre-indications,

- Associé à un diurétique de l'anse en cas de rétention hydro sodée.

- Chez les patients insuffisamment améliorés par le traitement de première intention, introduction d'un Anti Aldostérone (Spironolactone ou Eplérénone).

Selon les nouvelles recommandations de l'ESC 2021, la seconde ligne de prise en charge, pour les patients qui restent symptomatiques sous traitement de première ligne optimal, fait intervenir des médicaments récents et une technique de stimulation cardiaque :

La prise en charge thérapeutique est simplifiée avec, en première ligne, tous les traitements prouvés comme diminuant la mortalité ou les hospitalisations (IEC-ARA2 ou Sacubitril-Valsartan, bêta-bloquants, anti-aldostérone et dapagliflozine/emplagliflozine) associés au traitement diurétique chez les patients symptomatiques NYHA II-IV. Celles-ci doivent être introduites le plus rapidement possible, selon la tolérance.

En seconde intention, on retrouve les mesures de prévention primaire de la mort subite (défibrillateur automatique implantable) avec ou sans fonction de resynchronisation (selon la largeur du QRS \geq ou $<$ 130 ms). A noter que le grade de recommandation du défibrillateur et de la resynchronisation a diminué dans cette nouvelle édition !

Un algorithme de synthèse est également proposé pour préciser la prise en charge de l'HFREF chez tous les patients ainsi que dans les sous populations spécifiques et jusqu'à l'insuffisance cardiaque avancé

Si les symptômes persistent, l'indication de la Digoxine peut être envisagée chez les patients en rythme sinusal avec une IC symptomatique pour réduire le risque d'hospitalisation. Il faut néanmoins discuter l'éventualité d'une transplantation cardiaque dans le cadre d'une prise en charge de l'IC terminale [28].

Tout le long de ce processus, il faut apprécier l'utilité d'implanter un défibrillateur à ces patients à haut risque de mort subite [28]. Le défibrillateur automatique implantable (DAI) est indiqué en prévention primaire pour diminuer le risque de mort subite et la mortalité toutes causes confondues chez les patients souffrant d'une IC symptomatique (NYHA classe II-III) avec une FEVG $\leq 35\%$ malgré au moins trois mois de traitement médical optimal et en bon état physique et avec une maladie coronarienne ou une cardiomyopathie dilatée [26].

En prévention secondaire, le DAI est recommandé chez les survivants d'un arrêt cardiaque (mort subite), chez les patients atteints d'arythmies ventriculaires symptomatiques soutenue ou ayant présenté une syncope avec stimulation ventriculaire (SVP) positive. Il permet chez ces patients une réduction du risque de la mortalité totale et de mort subite.

La life vest (défibrillateur portable) peut être proposée aux patients IC à risque de mort subite pour une période limitée en attendant l'implantation d'un DAI.

AUTRES INTERVENTIONS THERAPEUTIQUES

- Coronarographie avec angioplastie et stent ou pontage aorto-coronarien chez les patients avec indice clinique ou paraclinique de maladie coronarienne.
- Chirurgie valvulaire chez les patients IC avec valvulopathie péjorant l'IC, en particulier la sténose aortique, la régurgitation mitrale et la régurgitation aortique significatives.

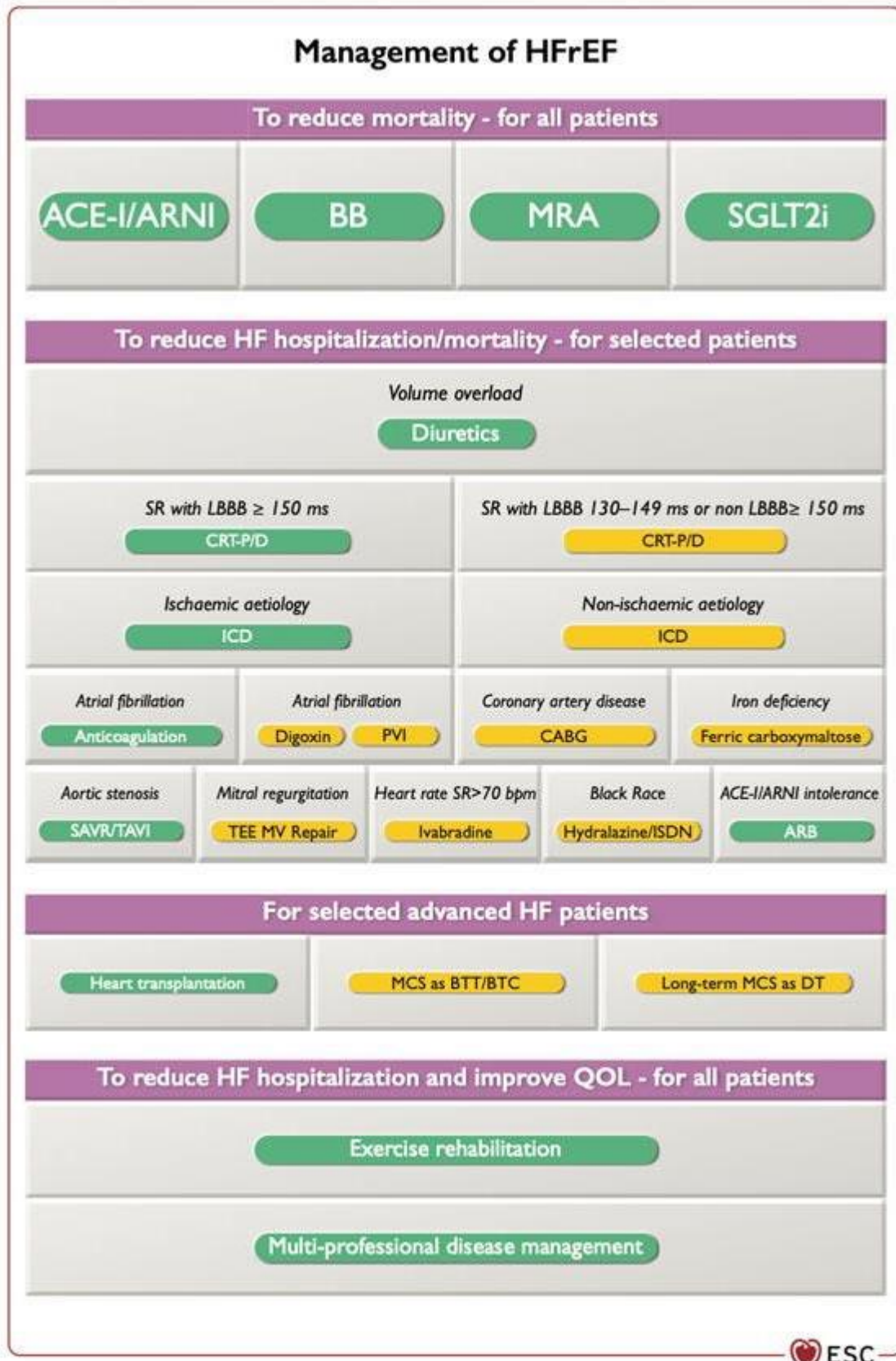


Figure 5: Prise en charge de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC [7]

H. Facteurs de décompensation

Il est fondamental d'identifier et de prendre en charge ces facteurs afin de prévenir des décompensations.

Les principaux sont la non-observance du traitement, l'écart du régime hyposodé, une infection (notamment pulmonaire), une poussée hypertensive, une ischémie myocardique, des troubles du rythme ou de la conduction, l'introduction récente d'un traitement inotrope négatif, d'un AINS, une anémie, l'aggravation d'une insuffisance rénale, une grossesse, ou une embolie pulmonaire.

II- MATERIELS ET METHODES :

1-Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique. Elle avait concerné 182 dossiers de patients insuffisants cardiaques admis au service de cardiologie du CHU de KATI entre Janvier 2015 et Décembre 2018, soit 4 ans.

2-Population de l'étude :

a-Critères d'inclusion :

- Tout patient admis pour IC durant la période d'étude ;
- Quel que soit l'âge et le sexe.

b-Critères de non inclusion :

- Tout patient admis pour une autre pathologie cardiovasculaire que l'insuffisance cardiaque ;
- Tout patient admis pour une affection non cardio-vasculaire.

3-Etude des dossiers :

Les données ont été recueillies de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux des patients.

Les variables étudiées étaient :

- Les données sociodémographiques (âge, sexe, profession) ;
- Les antécédents : médicaux, chirurgicaux, gynéco-obstétricaux ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, obésité, hypercholestérolémie, tabagisme) ;
- Cliniques : signes fonctionnels (dyspnée de stade I – IV) signes physique, le délai de prise en charge, le nombre d'hospitalisations pour IC ;
- Paracliniques : biologiques (ProBNP, fonction insuffisance rénale, hémogramme, TSHs, FT4), électrocardiographiques, échocardiographiques (diamètre des cavités cardiaques, cinétique, fraction d'éjection systolique du VG, pression de remplissage du VG, étude des valves, PAPs, péricarde, TAPSE) ;
- Comorbidités ;
- Les facteurs de décompensation cardiaque (surinfection broncho-pulmonaire, écart de traitement, poussée hypertensive, anémie, trouble du rythme supraventriculaire, syndrome coronarien aigu).

4-Saisie et traitement des données :

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux et complétés par appels téléphoniques des patients ou leurs familles.

Les données ont été portées sur le logiciel Microsoft Word 2013 et l'analyse des données grâce aux logiciels SPSS 20.0.

Le test statistique utilisé était celui de χ^2 de Log Rank; la valeur $P \leq 0,05$ a été considérée comme significative.

5-Ethique :

La confidentialité était primordiale et de rigueur.

III- LES RÉSULTATS :

1-Aspects sociodémographiques

La prévalence :

Sur **490** Patients hospitalisés ou suivis dans le service, 182 patients présentaient une insuffisance cardiaque, soit une prévalence de 37, 1%.

Tableau III : Répartition des patients selon les données sociodémographiques.

| Données Sociodémographiques | | Effectifs (n=182) | Pourcentage |
|------------------------------------|----------|--------------------------|--------------------|
| Classe âge (année) | 10 -32 | 39 | 21,4 |
| | 33 - 55 | 47 | 25,8 |
| | 56 - 78 | 76 | 41,8 |
| | ≥ 79 | 20 | 11,0 |
| Sexe | Masculin | 82 | 45,1 |
| | Féminin | 100 | 54,9 |
| Résidence | Urbaine | 100 | 54,9 |
| | Rurale | 82 | 45,1 |

La classe modale avec plus du tiers de l'effectif était la tranche d'âge de 56-78ans.

La prédominance était féminine avec 54,9%, soit un sex-ratio de 0,82.

La majorité (54,9%) des patients résidait dans le milieu urbain.

2 – Aspects cliniques et paracliniques

Tableau IV : Répartition des patients selon les FDRCV

| FDRCV | Effectifs | Pourcentage |
|--------------|------------------|--------------------|
| Age ≥ 60 ans | 87 | 47,8 |
| HTA | 83 | 45,6 |
| Sédentarité | 44 | 24,4 |
| Tabac | 30 | 16,5 |
| Obésité | 30 | 16,5 |
| Diabète | 8 | 4,4 |
| Alcool | 7 | 3,8 |
| Dyslipidémie | 2 | 1,1 |

L'âge ≥ 60 ans était retrouvé chez 47,8% et l'HTA chez 45,6% de nos patients.

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents.

| Antécédents | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------|------------------|--------------------|
| Cardiopathie ischémique | 4 | 2,2 |
| Valvulopathie | 4 | 2,2 |
| Angine à répétition | 2 | 1,1 |
| Hyperthyroïdie | 1 | 0,5 |
| BAV3 | 1 | 0,5 |
| CAV partiel | 1 | 0,5 |
| ACFA | 1 | 0,5 |

La cardiopathie ischémique était retrouvée chez 2,2% de nos patients.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

| Signes fonctionnels | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------------|------------------|--------------------|
| Dyspnée stade 3 | 46 | 25,3 |
| Dyspnée stade 4 | 136 | 74,7 |
| Douleur thoracique | 52 | 28,6 |
| Palpitations | 59 | 32,4 |
| Toux | 124 | 68,1 |

La dyspnée était le signe fonctionnel prééminent (100%) dont 74,7% étaient de stade IV.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes physiques.

| Signes physiques | Effectifs | Pourcentage |
|------------------------------------|------------------|--------------------|
| Tachycardie | 151 | 83,0 |
| Bradycardie | 5 | 2,5 |
| Bruit de galop | 58 | 31,9 |
| Souffle systolique au foyer mitral | 53 | 26,6 |
| TSVJ | 121 | 66,5 |
| Hépatomégalie | 116 | 63,7 |
| RHJ | 116 | 63,7 |
| OMI | 99 | 54,4 |
| Râles crépitants | 95 | 52,2 |

La tachycardie était le signe physique le plus fréquent avec **83,0%** des cas, suivie de la TSVJ **66,5%** des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque.

| Type d'insuffisance cardiaque | Effectifs (n=182) | Pourcentage |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------|
| Gauche | 50 | 27,5 |
| Droite | 1 | 0,5 |
| Globale | 131 | 72,5 |

L'insuffisance cardiaque globale était le mode d'expression dominant dans plus de la moitié des cas, **72,5%**.

Tableau IX : Répartition des patients selon les anomalies ECG.

| Anomalies ECG | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------------------------|------------------|--------------------|
| HVG | 68 | 37,4 |
| ACFA | 26 | 14,3 |
| BBGC | 15 | 7,5 |
| ESV | 11 | 5,5 |
| BBDC | 10 | 5,0 |
| Sus décalage ST permanent | 6 | 3,0 |
| Sus décalage ST non permanent | 5 | 2,5 |
| BAV1 | 4 | 2,0 |
| BAV3 | 2 | 1,0 |
| TV | 2 | 1,0 |

L'HVG et l'ACFA étaient les principales anomalies électriques avec respectivement **37,4%** et **14,3%**.

Tableau X : Répartition des patients selon l'anémie.

| Anémie | Effectifs | Pourcentage |
|----------------|------------------|--------------------|
| Anémie légère | 28 | 15,4 |
| Anémie modérée | 26 | 14,3 |
| Anémie sévère | 6 | 3,3 |

Anémie était légère et modérée respectivement 15,4% et 14,3%.

Tableau XI : Répartition des patients selon la fonction rénale.

| La fonction rénale | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------|------------------|--------------------|
| Fonction rénale normale | 57 | 31,3 |
| Légère altération | 32 | 17,6 |
| Altération modérée | 37 | 20,3 |
| Altération sévère | 9 | 4,9 |

La fonction rénale était modérément altérée chez 20,3% de nos patients.

Tableau XII : Répartition des patients selon la FEVG

| FEVG | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------|------------------|--------------------|
| Réduite | 95 | 52,2 |
| Modérément réduite | 33 | 18,1 |
| Préservée | 31 | 17,0 |

La FEVG était réduite chez 52,2% de nos patients.

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'HTAP.

| HTAP | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------------|------------------|--------------------|
| Pas d'HTAP | 23 | 12,6 |
| HTAP minime à modérée | 44 | 24,2 |
| Assez importante à importante | 52 | 28,6 |

L'HTAP était importante chez 28,6% de nos patients.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique.

| Diagnostic étiologiques | Effectifs n=182 | Pourcentage |
|--------------------------------|------------------------|--------------------|
| CMD | 51 | 28 |
| Cardiopathie hypertensive | 50 | 27,5 |
| Cardiopathie ischémique | 29 | 15,9 |
| Valvulopathie | 17 | 9,3 |
| Trouble du rythme | 13 | 7,1 |
| Cœur pulmonaire chronique | 5 | 2,7 |
| CMH | 3 | 1,6 |
| Embolie pulmonaire | 2 | 1,1 |
| Trouble de la conduction | 2 | 1,1 |
| Péricardite | 2 | 1,1 |
| Autres | 8 | 4,4 |

La CMD était l'étiologie la plus retrouvée avec 28% des cas.

Autres (CAV partiel, cardiomyopathie, syndrome cardio-rénale)

Tableau XV : Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

| Délai moyen de prise en charge | Effectifs n=182 | Pourcentage |
|---------------------------------------|------------------------|--------------------|
| ≤ 16 jours | 99 | 54,4 |
| > 16 jours | 83 | 45,6 |

Le délai de prise en charge des patients était ≤ 16 jours avec un délai moyen 28,8 jours ; un minimum de 1 et un maximum de 210 jours.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement

| Traitements | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------|------------------|--------------------|
| Furosémide | 180 | 98,9 |
| Régime désodé | 178 | 97,8 |
| IEC | 175 | 96,1 |
| Bêta-bloquant | 168 | 92,3 |
| AAP | 164 | 90,1 |
| Héparine | 45 | 24,2 |
| Anti aldostérone | 30 | 16,5 |
| AVK | 29 | 15,9 |
| Digoxine | 20 | 10,9 |
| Dérivé nitré | 13 | 7,1 |
| ARA II | 7 | 3,8 |
| AVK | 6 | 3,3 |

Le traitement était celui de l'insuffisance cardiaque classique.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la mortalité intra hospitalière.

| Mortalité intra hospitalière | Effectifs | Pourcentage |
|---|------------------|--------------------|
| Mortalité au cours de la 1ere hospitalisation (n=182) | 27 | 14,8 |
| Mortalité au cours des réhospitalisations (n=155) | 62 | 40 |
| Mortalité hospitalière totale (n=182) | 89 | 48% |

La mortalité hospitalière était de 14,8% pour la première hospitalisation et 40% au cours des réhospitalisations.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

| Durée d'hospitalisation | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------------------|------------------|--------------------|
| ≤ 7 jours | 105 | 57,7 |
| 8 - 16 jours | 56 | 30,8 |
| > 16jours | 21 | 11,5 |

La durée d'hospitalisation était ≤ 7 jours avec une durée moyenne de 8,8 jours, un minimum de 0 et un maximum de 47 jours.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le nombre de réhospitalisation.

| Nombre de réhospitalisation | Effectifs | Pourcentage |
|------------------------------------|------------------|--------------------|
| 1 | 96 | 52,7 |
| 2 | 59 | 32,4 |
| ≥ 3 | 27 | 14,8 |

La majorité de nos patients était réhospitalisée une fois soit 52,7%.

Tableau XX : Répartition des patients selon les causes de réhospitalisation

| Cause de réhospitalisation | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------------------|------------------|--------------------|
| Inobservance thérapeutique | 79 | 43,4 |
| Infection | 13 | 7,1 |
| Autres | 6 | 5,6 |

Parmi les causes de réhospitalisation, l'inobservance thérapeutique était la plus fréquente avec 79 cas, soit 43,4% suivie de l'infection 13 cas (7,1%).

Autres (Embolie pulmonaire, Anémie,)

Tableau XXI : Répartition des patients selon la survie à 4ans.

| Survie à 4ans | Effectifs n=155 | Pourcentage |
|----------------------|------------------------|--------------------|
| Vivant | 40 | 25,8 |
| Décès | 94 | 60,6 |
| Perdu de vue | 21 | 13,5 |

La majorité de nos patients décédait au bout de 4 ans et seuls 25,8% avaient survécu.

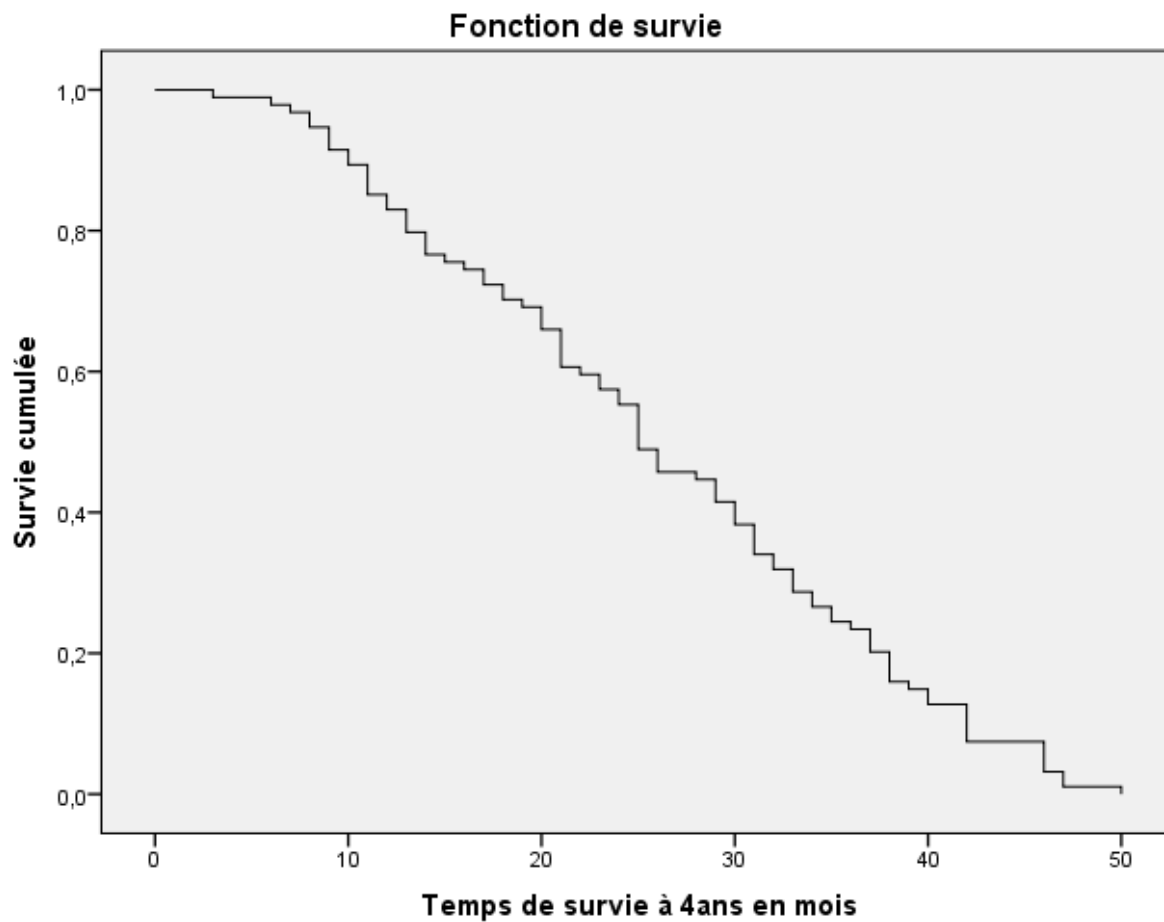


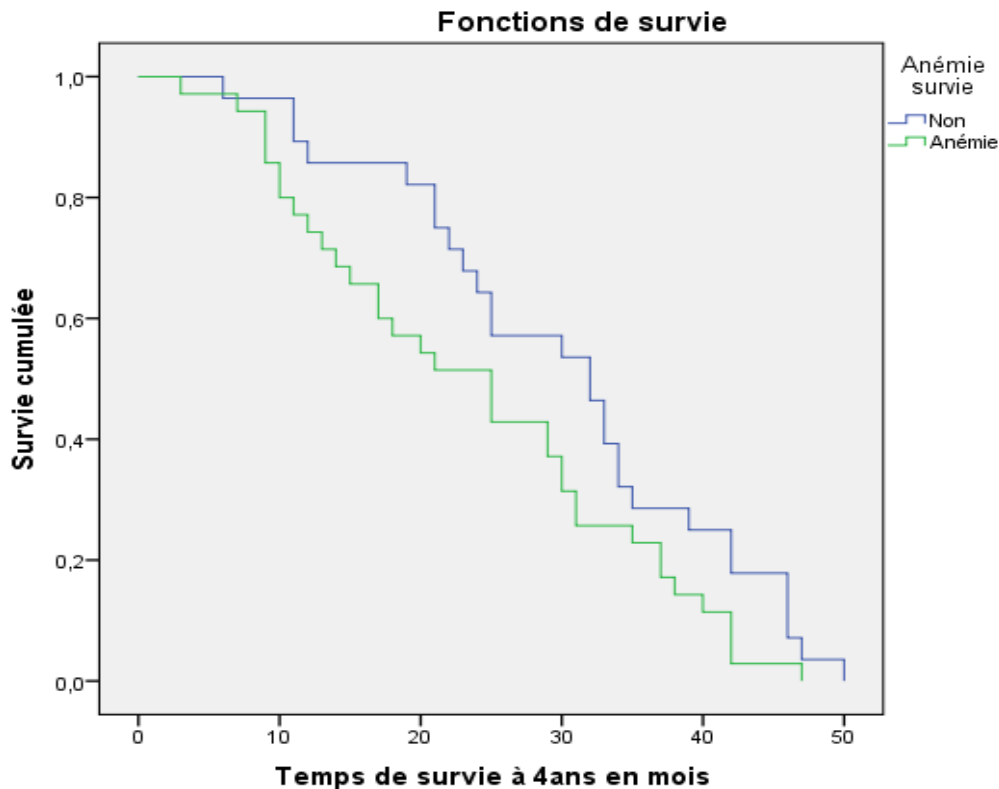
Figure 5 : courbe de survie à 4ans.

3-Résultats analytiques

Tableau XXII : Moyenne de la survie à 4ans et l'anémie.

| Anémie et survie | Moyenne | | |
|------------------|------------|------------|--------------------------------|
| | Estimation | Ecart type | Intervalle de confiance à 95 % |
| Non | 30,036 | 2,304 | [25,520 - 34,551] |
| Anémie | 23,714 | 2,091 | [19,616 - 27,813] |
| Global | 26,524 | 1,587 | [23,413 - 29,634] |

La survie augmentait en absence d'anémie avec une moyenne estimée à 30,036 mois
 P= 0,055



Log Rank: khi 2 = 3,672 ddl= 1 P= 0,055

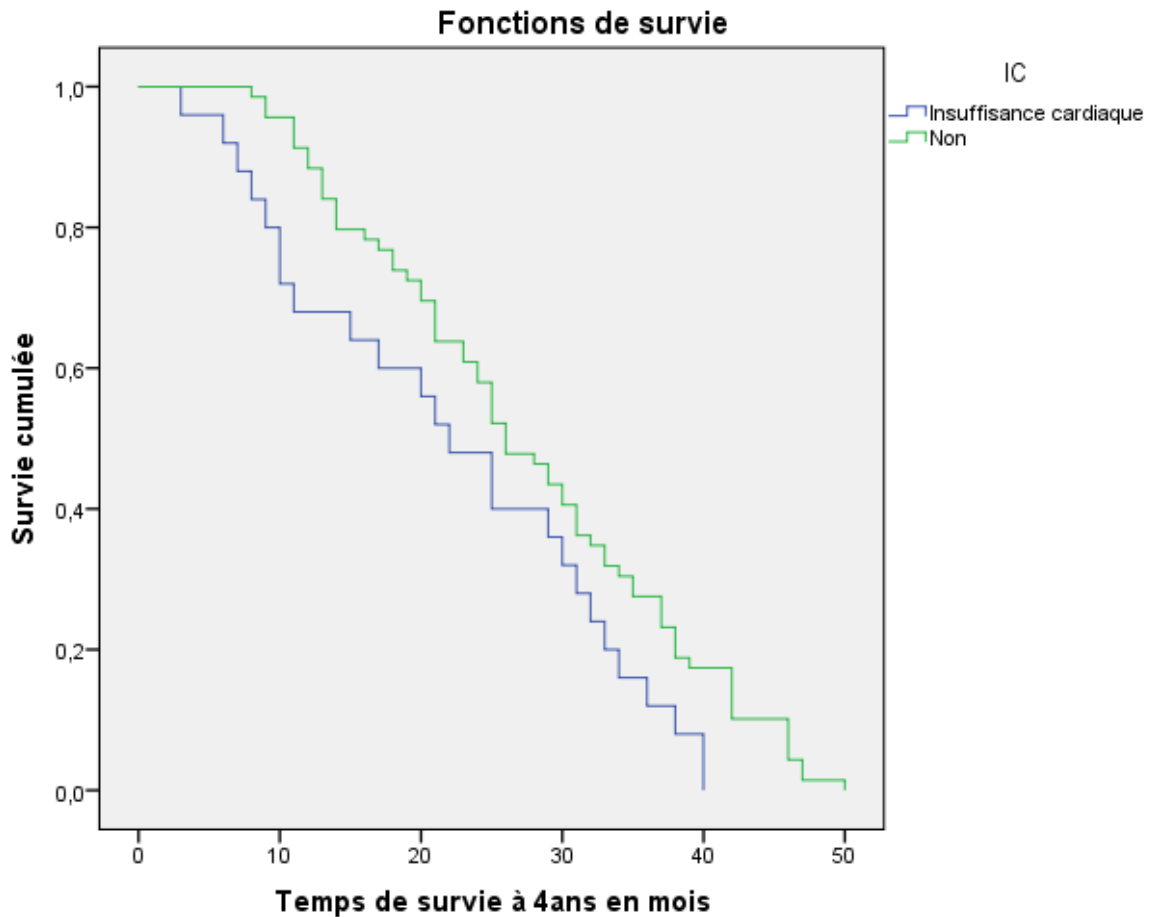
Il y' avait différence statistique entre les deux.

Figure 6: courbe de survie par rapport à l'anémie.

Tableau XXIII : Moyenne de la survie à 4ans et l'antécédent d'IC.

| ANTCD d'IC et survie | Moyenne | | |
|----------------------|------------|------------|-------------------------------|
| | Estimation | Ecart type | Intervalle de confiance à 95% |
| ANTCD d'IC | 22,080 | 2,371 | [17,434 - 26,726] |
| Non | 27,406 | 1,394 | [24,673 - 30,139] |
| Global | 25,989 | 1,220 | [23,598 - 28,381] |

L'antécédent d'IC diminuait la survie avec une moyenne estimée à 22,080 mois. P= 0, 03.



Log Rank: khi 2 = 4,328 ddl= 1 P= 0, 03

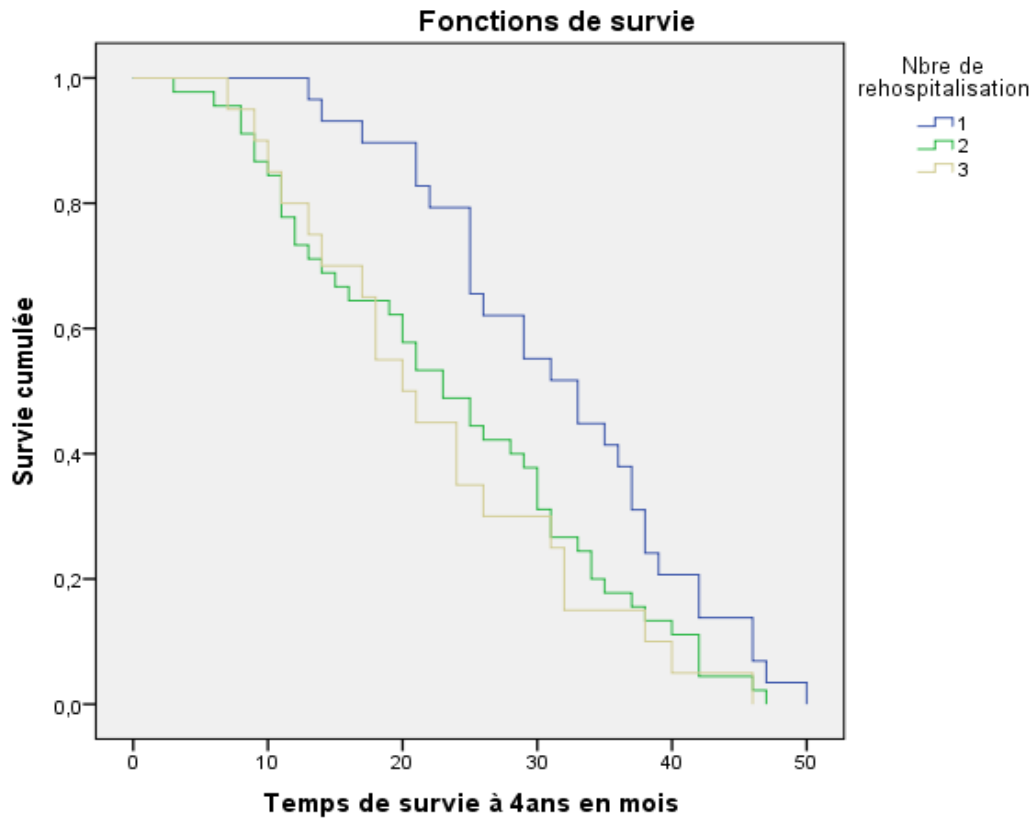
Il y' avait différence statistique entre les deux.

Figure 7 : courbe de survie par rapport à l'antécédent d'IC

Tableau XXIV : Moyenne de la survie à 4 ans et le nombre de réhospitalisation.

| Nombre réhospitalisation | Moyenne | | |
|--------------------------|------------|------------|-------------------------------|
| | Estimation | Ecart type | Intervalle de confiance à 95% |
| 1 | 31,793 | 1,870 | [28,127 - 35,459] |
| 2 | 23,778 | 1,801 | [20,249 - 27,307] |
| 3 | 22,550 | 2,471 | [17,706 - 27,394] |
| Global | 25,989 | 1,220 | [23,598 - 28,381] |

La survie augmentait à 1 réhospitalisation avec une moyenne estimée à 31,793 mois contre une moyenne de 22,550 mois pour 3 réhospitalisation. P= 0, 02



Log Rank: khi 2 = 7,623 ddl= 2 P= 0, 02

Il y' avait une différence statistique entre la survie et le nombre de réhospitalisation.

Figure 8 : courbe de survie par rapport au nombre de réhospitalisation.

IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique. Elle avait concerné 182 dossiers de patients insuffisants cardiaques admis au service de cardiologie du CHU de KATI entre Janvier 2015 et Décembre 2018, soit 4 ans. Notre objectif principal était d'étudier la survie à 4 ans de l'insuffisant cardiaque dans le service de cardiologie du CHU de KATI.

Nous avons analysé les aspects sociodémographiques, cliniques, paracliniques thérapeutiques et évolutifs.

Limites et difficultés de l'étude :

Les principales limites de notre étude étaient imputables aux manques de données dans les dossiers et L'irrégularité dans le suivi médical. Malgré ces insuffisances nous sommes parvenus à des résultats.

Ainsi pendant la période d'étude, sur 490 patients hospitalisés ou suivis dans le service, 182 patients présentaient une insuffisance cardiaque, soit une prévalence hospitalière de 37,1%. Ce taux est non loin de celui retrouvé par Machihudé.P 25,6% [49].

Par contre il est inférieur à celui de Kologo [50] et de Bivigou [51] avec respectivement 44,4% et 49,7%.

L'âge moyen dans notre série était de 54 ± 35 ans avec des extrêmes de 10 et 100 ans. La classe modale avec plus du tiers de l'effectif était la tranche d'âge de 56-78 ans. Ce résultat était proche des 52 ± 34 ans de Hawa Mali [48] et des $52,2 \pm 16,7$ ans de Machihudé.P [49].

Notre étude nous rapportait une prédominance féminine avec 54,9% de l'effectif, soit un sex-ratio=0,82. Cette prédominance féminine était retrouvée chez Hawa 65,8% [48], chez IKAMA. MS 56,1% [52]. Notre résultat est différent de celui observé chez Kologo 53,8% avec un sex-ratio de 1,16 en faveur des hommes [50] et chez Bivigou avec un sex ratio de 1,9 en faveur des hommes [51]. La prédominance féminine de l'HTA, des valvulopathies, des cardiomyopathies et la part exclusive féminine de la CMPP pourraient expliquer la prédominance féminine des IC dans notre étude.

Les FDR cardiovasculaires étaient dominés par l'âge ≥ 60 ans et l'HTA avec respectivement 47,8% et 45,6%, en conformité avec la littérature africaine [48, 51]

Dans notre série le délai moyen prise en charge des patients était de $28,8 \pm 33$ jours. Ce retard, également souligné dans l'étude de Pio M [53], était probablement lié aux contraintes financières limitant l'accès aux soins dans nos régions.

Sur le plan fonctionnel, la dyspnée était présente chez tous nos patients. Elle était de stade IV ou III respectivement chez 74,7 % et 25,3%. Ce mode de présentation est souvent rapporté par d'autres auteurs Pio M et Kheyi J [53, 54] en Afrique sub-saharienne et rend compte du retard de prise en charge des patients.

L'insuffisance cardiaque globale, avec une proportion de 61,8%, était l'expression clinique principale de l'insuffisance cardiaque dans notre série.

L'anomalie électrique était dominée par l'HVG et ACFA avec 37,4% et 14,3% respectifs. Nos résultats sont superposables à ceux observés par N'GUISSAN [12] où les troubles du rythme et l'HVG occupaient les premières places des anomalies électriques.

L'échographie cardiaque révélait une fonction systolique du ventricule gauche réduite dans 52,2% et modérément réduite dans 18,1%. Ce degré d'altération indique un stade avancé de la maladie en rapport très probablement avec le retard diagnostique.

La cardiomyopathie dilatée (28%) et la cardiopathie hypertensive (27,5%) étaient les étiologies les plus trouvées. Même constat fait par d'autres études en Afrique subsaharienne [55,53], contrairement chez Kheyi J au Maghreb [54] et chez Gabet A en Europe [56] où la cardiopathie ischémique prédomine. Ceci pourrait s'expliquer par la différence de poids des facteurs de risque cardiovasculaire entre les continents.

Dans notre étude, en plus du régime hyposodé, le traitement de nos patients était composé à 98,9% de diurétique, 96,1% d'IEC et de Bêta-bloquant à 92,3. Tout comme au Maroc où les IEC et les diurétiques étaient les plus utilisés [57].

La mortalité intra hospitalière globale était de 48% dont 14,8% à la première hospitalisation et 40% au cours des réhospitalisations. Dans la série de Bivigou [51] la mortalité hospitalière était de 10,3%. Ce taux varie dans les différentes séries hospitalières africaines avec 11,86% à Lomé [58], et 10,1% à Kano au Nigéria [55]. Il reste néanmoins supérieur à ceux des pays à revenus plus élevés et aux meilleurs plateaux techniques tels que le Maroc (6,1%) [54] et la France (7,5%) [56]. De nombreux facteurs, parmi lesquels le retard de prise en charge, l'inobservance thérapeutique et l'absence de traitement approprié de certaines étiologie (chirurgie valvulaire, angioplastie, DAI, resynchronisation) pourraient expliquer cette surmortalité de l'IC dans nos régions.

La durée d'hospitalisation moyenne était de $8,8 \pm 7,2$ jours avec des extrêmes de 0 et 47 jours. Même constat fait par Hawa J.B au Mali, chez qui cette durée moyenne était de 7 jours [48].

Trente-deux virgule quatre de nos patients étaient réhospitalisés au moins deux fois au cours d'un suivi moyen de $25,99 \pm 11,83$ mois. Danchin en France [59] trouvait un taux de réhospitalisation de 9% à 30 jours et de 22% à 1an. L'inobservance thérapeutique était la cause la plus fréquente de réhospitalisation soit 43,4%. Bivigou [51] trouvait un écart de traitement chez 51,6% de ces patients. Le recours à la médecine traditionnelle, le niveau d'éducation thérapeutique, jugé bas pourraient expliquer ces écarts de traitement.

Au cours d'un suivi de 4 ans le taux de survie était de 25,8%, la mortalité était de 60,6% et les perdus de vue était 13,5%. Baragou S trouvait une mortalité à un an pouvant atteindre 40% après une hospitalisation [5]. Les facteurs influençant significativement cette mortalité étaient un antécédent d'insuffisance cardiaque (χ^2 de Rank soit un $p=0,03$), l'anémie (χ^2 de Rank soit un $p=0,05$) et nombre de réhospitalisation (χ^2 de Rank soit un $p=0,02$).

Nous n'avons pas trouvé de données sur la survie dans la revue africaine.

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque demeure un véritable problème de santé publique dans notre pays avec morbi-mortalité élevée. La prévalence ne cesse d'augmenter du fait du vieillissement de la population, d'où la nécessité d'une meilleure prise en charge des FDRCV.

Le diagnostic est rendu facile grâce à l'échocardiographie Doppler. Ainsi dans notre étude le taux de survie à 4 ans dépassait difficilement les 25%. Sa forte mortalité était significativement liée à la présence d'un antécédent d'insuffisance cardiaque, d'une anémie et d'une réhospitalisation.

RECOMMANDATIONS :

A la lumière de ces résultats nous recommandons :

 **Aux autorités sanitaires :**

- Elaborer une politique nationale de lutte contre les maladies cardiovasculaires ;
- Rehausser le plateau technique de hôpitaux en général et en particulier les services de cardiologies ;
- Prises-en charge de nouvelles thérapeutiques de l'IC par l'assurance maladie.

 **Au personnel soignant :**

- Prévenir et faire la prise en charge correct des facteurs de risque associés aux pathologies cardiovasculaires,
- Promouvoir l'éducation thérapeutique ;
- Adresser le plus tôt possible les patients aux spécialistes dès le début des complications.

 **A la SOMACAR :**

- L'élaboration d'un référentiel de prise en charge de l'IC ;
- Organiser des journées dédiées à l'IC.
- Faire un plaidoyer auprès de nos autorités pour l'amélioration du plateau technique de tous les services de cardiologies.

RÉSUMÉ :

Titre: La survie à 4 ans de l'insuffisance cardiaques dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Pr Bocar Sidy Sall de KATI

Auteur: TRAORE Mariam Cheick

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique. Elle avait concerné 182 dossiers de patients insuffisants cardiaques admis au service de cardiologie du CHU de KATI entre Janvier 2015 et Décembre 2018, soit 4 ans. Pendant la période d'étude, sur 490 patients hospitalisés ou suivis dans le service, 182 patients présentaient une insuffisance cardiaque, soit une prévalence hospitalière de 37, 1%.

La classe modale avec plus du tiers de l'effectif était la tranche d'âge de 56-78 ans, il existait une prédominance féminine 54,9% des patients.

L'âge ≥ 60 ans et l'HTA étaient les principaux facteurs de risque cardiovasculaires avec respectivement 47,8 et 45,6%. La durée d'hospitalisation moyenne était de $8,8 \pm 7,2$ jours.

La mortalité intra hospitalière était de 14,8% à la première hospitalisation et 34,1% en incluant les réhospitalisations, La majorité de nos patients était réhospitalisée au moins deux fois soit 32, 4%et la cause était l'inobservance thérapeutique chez 43,4% de nos patients. Au cours d'un suivi de 4 ans le taux de survie était de 25,8%, la mortalité de 60,6% et les perdus de vue 13,5%. Les facteurs influençant significativement cette mortalité étaient un antécédent d'insuffisance cardiaque (χ^2 de Rank soit un $p=0,03$), l'anémie (χ^2 de Rank soit un $p=0,05$) et nombre de réhospitalisation (χ^2 de Rank soit un $p=0,02$).

Mots clés : Insuffisance cardiaque, survie, 4ans.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Gabet A, Lamarche-Vadel A, Chin F.** Mortalité due à l'insuffisance cardiaque en France: évolutions 2000-2010. *Bull Epidemiol Hebd.* 2014; (21-22): 386-394.
- 2. Rutten F, Valk M, Mosterd A, Hoes A.** Mode and place of death of patients with heart failure from primary care: real life practice data. *Exercer.* 2009; 85(supp1): 42S-43S.
- 3. Mbewu A, Mbanya JC.** In: *disease and mortality in Sub-Saharan Africa*, 2nd edition. Washington (DC): World Bank. 2006;Chapter 21.
- 4. N'Cho-Mottoh M P B, Boka B, Yayehd K.** Évaluation de la compliance chez l'insuffisant cardiaque noir africain. *Med Sante Trop.* 2015; 25(4): 373-376.
- 5. Baragou S, Pio M, Afassinou M.** Cout de l'hospitalisation des insuffisances cardiaques en Afrique sub-saharienne: cas du Togo. *J Home.* 2012; 14 (1).
- 6. Amah G, Lévy B I.** Particularités de l'hypertension artérielle du sujet noir-africain. *STV.* 2007; 19(10): 519-525.
- 7. Ponikowski P, AJ, et al.** 2021 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), *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 27, 14 August 2021, Pages 2129–2200.
- 8. L'état de santé de la population en France**, Rapport 2017, Drees, Santé publique, France (<http://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/esp2017.pdf>, consulté le 23 juillet 2022).
- 9. Mayosi BM** Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-saharan Africa. *Heart* 2007; 93:1176-83
- 10. Bertrand E, Muna WF, Diouf SM.** Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006 ; 99 :1159-65.
- 11. DIALLO. B, Sanogo K, Diakité S, Diarra M.B, Touré M.K.** L'insuffisance cardiaque au service de cardiologie du CHU POINT G. *Mali Médical* 2004, T XIX ; N°2, P : 15-17.
- 12. N'GUISSAN N.** Insuffisance cardiaque et troubles du rythme supraventriculaire chez le sujet âgée. Thèse, Med, Bamako, 2010 ; N°588
- 13. Collège National des Enseignants de Cardiologie et de la Société Française de Cardiologie.** Elevation Masson, 2010.

14. **Franzin-Garrec M.** L'insuffisance cardiaque. Une maladie chronique en augmentation alarmante. Soins 2013; 774:25.
15. L'insuffisance cardiaque et les Français : décryptage de l'étude de perception « Le Coeur des Français » Dossier de presse 10 mars 2016, Novartis.
16. **HAS**, Note méthodologique et de synthèse documentaire, Comment organiser la sortie des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque? Avril 2015.
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201506/note_methodo_synthese_documentaire_ic_web.pdf, consulté le 28 juillet 2022).
17. **De Peretti, et al.** Prévalence et statut fonctionnel des cardiopathies ischémiques et de l'insuffisance cardiaque dans la population adulte en France : apports des enquêtes déclaratives « Handicap-Santé » BEH 2014; (9-10):172-81.
18. **Cautela J**, Nouvelles recommandations dans l'Insuffisance Cardiaque Aigue
http://www.divine-id.com/pdfs/urgences-cardiovasculaires2016/DIMANCHE/9H30_Cautela.pdf, consulté le 28 Septembre 2022).
19. **Delahaye, F., Mercusot, A., & Sediq-Sarwari, R.** Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque en Europe: épidémie du 21 e siècle? MT cardio 2006, 2(1) : 62-72.
20. **Galinier M, et al.** Parcours de Soins. Dossier insuffisance cardiaque, encore trop d'hospitalisations pourtant évitables. État des lieux en France en 2013. Le Concours Médical 2013; 135(6):443-7.21
21. **CNAM** Caisse Nationale d'Assurance Maladie, Caractéristiques et trajet de soins des insuffisants cardiaques du Régime Général. Point de repère 2012 ; 38 : 1-14.
22. **Collège National des Enseignants de Cardiologie et de la Société Française de Cardiologie.** Elsevier Masson, 2012.
23. **Jondeau G.** Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies. Arch Mal CoeurVais 2006;99:138.
24. **Seronde M F**, insuffisance ventriculaire gauche étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, Besancon-cardio.org.(<http://www.besanconcardio.org/cours/21-insuff-ventricule.php#02>, consulté le 29 Septembre 2022).

- 25. Maisel A, Mueller C, Adams K, et al.** State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 824–839.
- 26. Zaphiriou A, Robb S, Murray-Thomas T et al.** The diagnostic accuracy of plasma BNP and NTproBNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: results of the UK natriuretic peptide study. *Eur J Heart Fail* 2005; 7:537–541.
- 27. Rihal CS, Davis KB, Ward Kennedy J, Gersh BJ.** The utility of clinical, electrocardiographic, and roentgenographic variables in the prediction of left ventricular function. *Am J Cardiol.* 1995;75(4):220-223.
- 28. Pr Jean-Noel Trochu.** INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE. *Rev Prat.* 2012;vol 62:1433-42.
- 29. Hebbar E,** Comparaison des facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque systolique : impact de l'étiologie de la cardiopathie, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine, Université Lille 2, 2014.
- 30. Levine SK, Sachs GA, Jin L, Meltzer D.** A prognostic model for 1-year mortality in older adults after hospital discharge. *Am J Med.* 2007;120(5):455-60.
- 31. Adams KF, Dunlap SH, Sueta CA, Clarke SW, Patterson JH, Blauwet MB, et al.** Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28(7):1781-8.
- 32. Ghali JK, Krause-Steinrauf HJ, Adams KF, Khan SS, Rosenberg YD, Yancy CW, et al.** Gender differences in advanced heart failure: insights from the BEST study. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42(12):2128-34.
- 33. Desai RV, Banach M, Ahmed MI, Mujib M, Aban I, Love TE, et al.** Impact of baseline systolic blood pressure on long-term outcomes in patients with advanced chronic systolic heart failure (insights from the BEST trial). *Am J Cardiol.* 2010; 106(2):221-7.
- 34. Jindrich S, Ondrej L, Viktor M, Zbynek P, Tomas P, Ladislav D, et al.** The profile and prognosis of patients hospitalized with heart failure. The value of discharge blood pressure and cholesterol. *Int Heart J.* 2008; 49(6):691-705.

- 35. O'Connor CM, Whellan DJ, Wojdyla D, Leifer E, Clare RM, Ellis SJ, et al.** Factors related to morbidity and mortality in patients with chronic heart failure with systolic dysfunction: the HF-ACTION predictiverisk score model. *CircHeart Fail.* 2012; 5(1):63-71.
- 36. Brophy JM, Dagenais GR, McSherry F, Williford W, Yusuf S.** A multivariate model for predicting mortality in patients with heart failure and systolic dysfunction. *Am J Med.* 2004;116(5):300-4.
- 37. Rauchhaus M, Clark AL, Doehner W, Davos C, Bolger A, Sharma R, et al.** The relationship between cholesterol and survival in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42(11):1933-40.
- 38. Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW.** The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(3):681-9.39
- 39. Mahon NG, Blackstone EH, Francis GS, Starling RC, Young JB, Lauer MS.** The prognostic value of estimated creatinine clearance alongside functional capacity in ambulatory patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2002 ;40(6) :1106-1.
- 40. Masson S, Latini R, Anand IS, Vago T, Angelici L, Barlera S, et al.** Direct comparison of B-type natriuretic peptide (BNP) and amino-terminal proBNP in a large population of patients with chronic and symptomatic heart failure: the Valsartan Heart Failure (Val-HeFT) data. *Clin Chem.* 2006;52(8):1528-38.
- 41. Tabe T J Y, Meurin P, Beauvais F, Cohen-solal A,** L'essentiel sur la VO2 en cardiologie, *Réalités Cardiologiques # 294_Juin 2013*(<http://www.realitescardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/07/05.pdf>, consulté le 22 juin 2022).
- 42. OMS. Rapport de l'OMS-Europe,** Therapeutic Patient Education – Continuing Education Programmes for Health Care Providers in the field of Chronic Disease, 1996 Publié en, traduit en français en 1998.
- 43. Jourdain P, Juillière Y.** Therapeutic education in patients with chronic heart failure: proposal for a multiprofessional structured programme, by a French Task Force under the auspices of the French Society of Cardiology. *Arch Cardiovasc Dis* 2011;104(3):189-201

44. Tsuyuki RT, McKelvie RS, Arnold JMO, Álvaro Avezum J, Barretto

ACP, Carvalho ACC, et al. Acute Precipitants of Congestive Heart Failure Exacerbations. Arch Intern Med. 22 oct 2001;161(19):2337-42.

45. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R, Ferlinz J. Precipitating Factors Leading to Decompensation of Heart Failure: Traits Among Urban Blacks. Arch Intern Med. 1 sept 1988;148(9):2013-6.

46. Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, Dickstein K, Francis DP, Jaarsma T, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Eur J Heart Fail. Avr 2011;13(4):347-57.

47. Dunbar J : Predictors of patient adherence : Patient characteristics. In S.A. Shumaker. The Handbook of Health Behavior Change. Springer PubCo, New-York 1990.

48. Hawa JB. Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, Thèse Med, 2018 .N°18M152.

49. Machihudé.P. , Yaovi Afassinou, Soulemane Pessinaba, Soudougou Baragou, Jacques N'Djao, et al. Epidémiologie et étiologies des insuffisances cardiaques à Lomé. Pan African Medical Journal 1937- 8688.

50. Jonas Koudougou Kologo1 et al. Insuffisance Cardiaque et Anémie dans le Service de Cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO: Aspects Épidémiologiques, Thérapeutiques et Pronostiques. Health Sci. Dis: Vol 23 (2) February 2022 pp 143-147. |Google Scholar.

51. Elsa Ayo Bivigou1, Mahutondji Christian Allognon. Létalité de l'insuffisance cardiaque au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville (CHUL) et facteurs associés Pan African Medical Journal. 2018; 31:27 doi:10.11604/pamj.2018.31.27.13259

52. IKAMA. MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla BF, Dilou-Bassemouka L, et al. Insuffisance Cardiaque du sujet âgé à Brazzaville : aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. Med Trop 2008 Jun;68(3):257-60.

53. Pio M, Afassinou Y, Pessinaba S. Epidemiology and etiology of heart failure in Lome. Pan Afr Med J. 2014; 18: 183. PubMed

54. Kheyi J, Benelmakki A, Bouzelmat H. Epidemiology and management of heart failure in a Moroccan center. Pan Afr Med J. 2016; 24:85.

- 55. Karaye KM, Sani MU.** Factors associated with poor prognosis among patients admitted with heart failure in a Nigerian tertiary medical centre: a cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2008; 8:16.
- 56. Gabet A, Lamarche-Vadel A, Chin F.** Mortalité due à l'insuffisance cardiaque en France : évolutions 2000-2010. *Bull Epidémiol Hebd.* 2014; (21-22): 386-394.
- 57. BENYASS A. et Al.** Regard sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Maroc, *Médecine du Magreb-* Juin 2011 n°187 ; P35 - 41.
- 58. Damorou F, Baragou S, Pio M et al.** Hospital-based morbidity and mortality from cardiovascular diseases in tropical areas: example of a hospital in Lomé (Togo). *Pan Afr Med J.* 2014; 17:62. **PubMed | Google Scholar**
- 59. Danchin N, Juillièrè Y.** First hospitalization for heart failure in France in 2009: Patient characteristics and 30-day follow-up. *Arch Cardiovasc Dis.* 2013 Nov;106(11):570-85.
- 60. N'Cho-Mottoh M P B, Boka B, Yayehd K.** Évaluation de la compliance chez l'insuffisant cardiaque noir africain. *Med Sante Trop.* 2015; 25(4): 373-376. **PubMed | Google Scholar**
- 61. Touré K.** Insuffisance cardiaque aigüe au service de cardiologie du CHU-PG. *Mémoire DES cardiologie FMOS* 2016; 57 : 87.
- 62. GNABA Loa Ambroise et al.** L'Insuffisance cardiaque (IC) à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan : aspects clinico-électrocardiographiques et échocardiographiques. *EDUCI* 2019. *Rev int sc méd Abj -RISM-*2019;21,3:206-211.
- 63. Y Kanbiré et al.** Evaluation de la prise en charge médicale de l'insuffisance cardiaque à l'hôpital national Blaise CONPAORE. *Ann cardiol Angeiol (Paris)* (2017), <http://doi.org/10.1016/j.ancard.2018.04.006>.
- 64. Sountoura M.** Aspects épidémiologique, thérapeutique et évolutif de l'insuffisance cardiaque aigüe au service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati. Thèse med, 2018 .N°19M324.