

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix – travail – patrie

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR**

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

**FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES
SCIENCES BIOMÉDICALES**



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace – Work – Fatherland

**MINISTRY OF HIGHER
EDUCATION**

THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I

**FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES**

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

Evaluation échocardiographique de la fonction ventriculaire droite chez les patients en insuffisance cardiaque chronique suivis dans deux Hôpitaux de Référence au Cameroun

Mémoire rédigé en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie
par:

OUMMOUL KOULSOUMI DEWA

Matricule 20S1367

Directeur :

Pr HAMADOU Bâ

Maître de Conférences Agrégé
de Cardiologie

Co-directeurs :

Pr NGANOU-GNINDJIO Chris Nadège

Maître de Conférences Agrégée
de Cardiologie

Dr OWONA Amalia

Maître-Assistant de Cardiologie

Année académique 2023-2024

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix – travail – patrie

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES
SCIENCES BIOMÉDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace – Work – Fatherland

MINISTRY OF HIGHER
EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

Evaluation échocardiographique de la fonction ventriculaire droite chez des patients en insuffisance cardiaque chronique suivis dans deux Hôpitaux de Référence au Cameroun

Mémoire rédigé en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie

par:

OUMMOUL KOULSOUMI DEWA

Matricule 20S1367

Évalué à Yaoundé le 24 Septembre 2024 par un jury composé de :

Président :	Pr NGANOU-GNINDJIO Chris Nadège
Rapporteur :	Pr HAMADOU Bâ
Membres :	Dr MBEDE Maggy
	Dr NDOBO KOE Valérie

SOMMAIRE

DEDICACE	iv
REMERCIEMENTS	v
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	vii
LISTE DES FIGURES.....	xxiii
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xxiv
CHAPITRE I : INTRODUCTION	1
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE	5
CHAPITRE III : METHODOLOGIE.....	24
CHAPITRE IV : RESULTATS.....	37
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	50
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	57
REFERENCES.....	61
ANNEXES	68

DEDICACE

A mes chers parents :

Mme FADIMATOU et Mr Amadou DEWA.

REMERCIEMENTS

Ce modeste travail a vu le jour grâce aux efforts, à la disponibilité, à la compréhension et la collaboration de plusieurs personnes que nous souhaiterions remercier. Il s'agit de :

- Professeur HAMADOU Bâ, vous nous avez fait l'honneur d'accepter de diriger et d'encadrer ce travail. Nous vous remercions de votre patience, rigueur et pédagogie. Nous garderons vos enseignements à vie. Recevez notre sincère gratitude.
- Professeur NGANOU-GNINDJIO Chris-Nadège, votre disponibilité, votre rigueur et vos conseils ont été d'une importance inestimable dans la réalisation de ce travail. Trouvez en cette modeste phrase l'expression de notre reconnaissance.
- Docteur OWONA Amalia, vous n'avez cessé de nous encourager, orienter et conseiller. Veuillez recevoir à travers ces mots notre reconnaissance.
- Nos maîtres, le Professeur KINGUE Samuel, le Professeur MENANGA Alain, le Professeur BOOMBHI Jérôme, le Professeur KUATE Liliane, le Professeur NDONGO Sylvie, les Docteurs NDOBO-KOE Valérie, MINTOM Pierre, EBENE Guillaume merci pour votre encadrement, votre disponibilité et vos conseils durant notre formation.
- Président du jury ainsi que tous les membres du jury pour avoir accepté d'examiner ce travail de recherche.
- Madame les Doyens honoraire et actuel de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, les Professeurs ZE MINKANDE et NGO UM Esther Juliette épouse MEKA, nous vous remercions pour votre dévouement aussi bien pendant les heures de cours que pendant les stages hospitaliers
- Le personnel administratif, enseignant et d'appui de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I et des hôpitaux universitaires qui n'a ménagé aucun effort pour faire de nous des médecins qui participeront à l'émergence du Cameroun.
- Monsieur OTEMA Aurélien et Madame FAOUZYA, majors des services d'exploration de cardiologie à l'Hôpital Général de Yaoundé et l'Hôpital Général de Garoua respectivement.
- Mon époux, Monsieur IBRAHIMA MOHAMADOU parce que c'était toi, parce que c'était moi. Je te remercie de me soutenir autant.
- Mes oncles, merci de votre soutien, vos conseils et encouragements permanents.
- Toute ma famille, merci de votre encouragement.

- Mes camarades les Docteurs DJANTIO Hilaire, DANWE Dieudonne, OBAMA Joel, BEKOE Johane, TCHOUANLONG Andy, KINGUE Tatiana, NDOUMBE Raoul, KEMNANG Honore, ESSOH Claude, EKOUME Doris.
- Mes aînés académiques les Docteurs NSANGO Théophile, NGNEMBI Abdou, NGA TCHOUMI, KOM Boris, DONYO Fabiola, NANDJIP Gisèle, et NGOWA Franck.
- Mes cadets les Docteurs ESSAMA Lafortune ; IMBEY Levy, BELE Antoine, FANLE Flora, FOTSO Franc, NYANGONO Laure, YOWO Laetitia, NDIFON Blondelle, BAYECK Barbara, MEYENG Stéphanie, HAMZA Moustapha, MBALA Sonia.
- Aux Docteurs Amadou JINGUI, LADE Viché, Hadja INNA et HADIDJA Maigari merci pour le soutien moral que vous avez témoigné à mon égard, et les critiques constructives à l'endroit de mon travail.
- A tous les patients qui ont accepté de participer à ce travail, je vous remercie de votre patience.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr NGO UM Esther Juliette épouse MEKA

Vice-Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche : Dr VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division Administrative et Financière : Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

Chef de Service Financier : Mme NGAMALI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

Chef de Service Adjoint Financier: Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes, des Programmes d'enseignement et de la Recherche : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes, des Programmes d'enseignement et de la Recherche : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance: Dr MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE
Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA
Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr DOHBIT Julius
SAMA

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne: Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO
Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale: Pr ONGOLO
ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet : Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côte (2012-2015)

Pr ZE MINKANDE Jacqueline (2015-2024)

5. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
1	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
14	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
15	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
16	FOUDA Pierre Joseph	MC	Chirurgie/Urologie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	AMENGLE Albert Ludovic	MA	Anesthésie-Réanimation
21	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
22	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
23	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
24	KONA NGONDO François Stéphan	MA	Anesthésie-Réanimation
25	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
26	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
27	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
28	NWAHA MAKON Axel Stéphan	MA	Urologie
29	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
30	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale

31	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
32	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
33	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
34	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
35	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
36	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
37	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES			
49	SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro- Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie

57	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
58	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
59	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastroentérologie
60	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
61	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
62	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
63	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
64	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
65	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépto-Gastro-Entérologie
68	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
69	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
71	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
73	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
74	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
75	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
76	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
77	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
78	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
79	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
80	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
81	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
82	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
83	DEHAYEM YEFOU Mesmin	CC	Médecine Interne/Endocrinologie

84	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
85	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
86	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBENA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
87	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
88	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
89	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
90	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
91	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
92	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
93	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
94	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
95	NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
96	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
98	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
99	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
100	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
101	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
102	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
103	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
104	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	CC	Radiothérapie
105	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
106	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
107	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
108	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie-Obstétrique
109	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie-Obstétrique
110	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie-Obstétrique

111	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie-Obstétrique
112	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie-Obstétrique
113	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie-Obstétrique
114	NKWABONG Elie	P	Gynécologie-Obstétrique
115	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie-Obstétrique
116	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie-Obstétrique
117	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie-Obstétrique
118	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie-Obstétrique
119	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie-Obstétrique
120	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie-Obstétrique
121	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie-Obstétrique
122	EBONG Clifford EBONTANE	MA	Gynécologie-Obstétrique
123	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie-Obstétrique
124	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie-Obstétrique
125	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie-Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie-Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie-Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie-Obstétrique
129	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie-Obstétrique
130	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie-Obstétrique
DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
131	DJOMOU François (CD)	P	ORL
132	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
133	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
134	NDJOLO Alexis	P	ORL
135	NJOCK Richard	P	ORL
136	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
137	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
138	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
139	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
140	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie

141	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
142	NGABA Olive	MC	ORL
143	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophtalmologie
144	ANDJOCK NKOOU Yves Christian	MA	ORL
145	ATANGA Léonel Christophe	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophtalmologie
150	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA- BELL	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
151	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			
154	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	P	Pédiatrie
155	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
156	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
157	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
158	CHELO David	P	Pédiatrie
159	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
160	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
161	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
162	NGO UM KINJEL Suzanne épouse SAP	MCA	Pédiatrie
163	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
164	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
165	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
166	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
167	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
168	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
169	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
170	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie

DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
171	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/Virologie
172	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
173	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
174	MBANYA Dora	P	Hématologie
175	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/Virologie
176	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
177	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
178	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie médicale
179	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie médicale
180	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie médicale
181	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
182	BOUM II YAP	CC	Microbiologie médicale
183	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
184	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
185	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
186	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
187	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie médicale
188	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique/Hématologie
189	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
190	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
191	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé Publique/Epidémiologie
192	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
193	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
194	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
195	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
196	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique/Biostatistiques
197	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie

198	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
199	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
200	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	CC	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
201	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
202	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
203	NKENGFAK NEMBONGWE Germaine Sylvie	CC	Nutrition
204	ONDOUA MBENGONO Laura Julienne	CC	Psychologie Clinique
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Economie de la Santé
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
208	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	MC	Anatomie Pathologie
209	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
210	BISSOU MAHOP Josué	MC	Médecine de Sport
211	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
212	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
213	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
214	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine Légale
215	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
216	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
217	NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)	P	Biologie Moléculaire
218	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
219	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
220	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
221	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie

222	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE			
223	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie
224	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
225	TSALA Emery David	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE			
229	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
232	BENGONDO MESSANGA Charles (CD)	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie pédiatrique
237	NDJOH NDJOH Jules Julien	CC	Parodontologie/Implantologie
238	NOKAM TAGUEMNE Marie Elvire	CC	Médecine dentaire
239	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
240	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie dentaire
241	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie bucco-dentaire
242	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
243	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie bucco-dentaire
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
244	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
245	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie organique

246	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
247	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
248	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
249	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	Physiologie et Pharmacologie
250	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
251	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
252	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
253	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
254	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
255	NNANGA NGA (CD)	P	Pharmacie Galénique
256	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO MENDIM	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
257	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
258	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
259	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
260	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
261	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

SERMENT D'HIPPOCRATE

Selon la déclaration de Genève (Amendée en 2017)

En qualité de membre de la profession médicale ;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je considérerai la santé et le bien-être de mon patient comme ma priorité ;

Je respecterai l'autonomie et la dignité de mon patient ;

Je veillerai au respect absolu de la vie humaine ;

Je ne permettrai pas que des considérations d'âge, de maladie ou d'infirmité, de croyance, d'origine ethnique, de genre, de nationalité, d'affiliation politique, de race, d'orientation sexuelle, de statut social ou tout autre facteur s'interposent entre mon devoir et mon patient ;

Je respecterai les secrets qui me seront confiés, même après la mort de mon patient ;

J'exercerai ma profession avec conscience et dignité, dans le respect des bonnes pratiques médicales ;

Je perpétuerai l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;

Je témoignerai à mes professeurs, à mes collègues et à mes étudiants le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;

Je partagerai mes connaissances médicales au bénéfice du patient et pour les progrès des soins de santé ;

Je veillerai à ma propre santé, à mon bien-être et au maintien de ma formation afin de prodiguer des soins irréprochables ;

Je n'utiliserai pas mes connaissances médicales pour enfreindre les droits humains et les libertés civiques, même sous la contrainte ;

Je fais ces promesses sur mon honneur, solennellement, librement.

RESUME

INTRODUCTION : l'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie tributaire d'une forte morbi-mortalité. Dans son évolution, elle peut entraîner une dysfonction ventriculaire droite. Cette dysfonction ventriculaire droite évaluée à l'échographie Doppler cardiaque est l'un des paramètres pronostique important dans l'IC, mais peu utilisé dans notre contexte. Le but de ce travail était d'évaluer à l'aide de l'échographie Doppler cardiaque transthoracique la fonction ventriculaire droite chez les patients atteints d'IC.

MÉTHODOLOGIE : nous avons mené une étude longitudinale descriptive et analytique dans les Unités de Cardiologie de l'Hôpital Général de Yaoundé et de l'Hôpital Général de Garoua pour la période allant d'Août 2023 à Juillet 2024. Nous avons inclus les patients suivis ou nouvellement d'insuffisance cardiaque chronique et stables sur le plan hémodynamique. Les paramètres mesurés pour évaluer la fonction systolique du ventricule droit étaient l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE), la vélocité de l'onde S' tricuspide, l'index de Tei et la fraction de raccourcissement de surface du VD. Pour la fonction diastolique du VD, nous avons utilisé les rapports E/A, E/E' tricuspide et le temps de décélération tricuspide. Les paramètres à 6 mois de suivi étaient la survenue de décès ou de décompensation cardiaque. Ces données étaient analysées par le logiciel SPSS version 23.0.

RESULTATS : Nous avons recruté au total 82 patients avec un sex-ratio de 1,05 et un âge moyen $60,63 \pm 15$ ans. L'hypertension artérielle (74,4%) était le principal facteur de risque cardiovasculaire retrouvé. Le stade II de la dyspnée était le plus représenté (61%). La cardiopathie hypertensive (52,4 %) dominait le tableau des étiologies de l'insuffisance cardiaque. La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) moyenne était de $37,25 \pm 13,78$ %. La dysfonction systolique du ventricule droit était observée chez 76,8% des patients. Le paramètre le plus altéré était l'index de Tei dans 64,6% des cas. La fonction diastolique du VD était altérée chez 54,9% des patients. A 6 mois de suivi, 11 (13,4%) patients sont décédés parmi lesquels 9 (81,8%) avec dysfonction systolique du VD ; 9 (12,2%) patients étaient perdus de vue, 62 (75,6%) patients étaient vivants. Cinquante-un (69,9%) patients avaient présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque. La dysfonction systolique du VD était associée à une FEVG $< 40\%$ ($p=0,043$) et au risque de survenue de décompensation cardiaque ($p=0,045$).

CONCLUSION : La dysfonction ventriculaire droite est fréquente chez les patients atteints d'IC. Elle est associée au risque de survenue de décompensation cardiaque dans notre contexte.

Mots Clés : Insuffisance cardiaque, Ventricule droit, Echographie Doppler cardiaque, Yaoundé.

SUMMARY

INTRODUCTION: Heart failure (HF) is a disease with high morbidity and mortality. Right ventricular dysfunction assessed by cardiac ultrasound is one of the important prognostic parameter in HF, but not usually evaluated in our context. The aim of this work was to evaluate right ventricular (RV) function in patients with HF using transthoracic cardiac ultrasound.

METHODOLOGY: we conducted a cross-sectional, descriptive and analytic work in the Cardiology Units of the General Hospitals of Yaoundé and Garoua from August 2023 to July 2024. We included any heart failure patient diagnosed according to the ESC 2021 criteria. Parameters used to assess right ventricular systolic function were tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), tricuspid S wave velocity, Tei index, and RV surface fractionnal shortening. To assess the right ventricular diastolic function, we used E/Et and E/E't at the tricuspid valve and annulus. The 6-month follow-up parameters were the occurrence of death or cardiac decompensation. This data were analyzed by SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) software version 23.0.

RESULTS: We included 82 patients with a sex ratio (M/F) of 1.05 and a mean age of 60.63 ± 15 years. Hypertension (74.4%), were the main cardiovascular risk factors. NYHA stage II of dyspnoe was the most represented (61%) followed by stage III (32%). Hypertension (52.4%), ischemic heart disease (25.6%) and dilated cardiomyopathy (12.2%) were the main etiologies of HF. The mean left ventricular ejection fraction (LVEF) was $37.25 \pm 13.78\%$. Right ventricular systolic dysfunction was observed in 76.8% of patients. The most impaired parameter was the Tei index in 64.6% of cases, followed by RV surface fractionnal shortening in 51.2% and TAPSE 43.9%. Diastolic function was impaired in 54.9% of patients. At 6 months of follow-up, 11 (13.4%) patients died, 9 (12.2%) patients were lost to follow-up, 62 (75.6%) patients were alive and 51 (69.9%) patients had presented at least one episode of cardiac decompensation. $LVEF < 40\%$ ($p=0,043$) and the occurrence of cardiac decompensation ($p=0,045$) were associated with right ventricular systolic dysfunction.

CONCLUSION: Right ventricular dysfunction is common in patients with HF. It is associated with the occurrence of episode of cardiac decompensation in our context.

Key words: Heart failure, Right ventricle, cardiac ultrasound, Yaoundé.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : classification de l'IC selon la FEVG	7
Tableau II : classification fonctionnelle de l'IC selon la NYHA	7
Tableau III : classification INTERMACS de l'IC	8
Tableau IV: répartition de la population en fonction de la tranche d'âge.....	39
Tableau V : répartition de la population d'étude en fonction de leur caractéristique socio-démographique	39
Tableau VI : distribution de la population en fonction de leur caractéristique clinique	40
Tableau VII : distribution de la population en fonction de leurs paramètres hémodynamiques..	40
Tableau VIII : distribution de la population en fonction de l'étiologie de l'IC	41
Tableau IX : répartition de la population en fonction de leur caractéristique thérapeutique	41
Tableau X : répartition de la population d'étude en fonction des paramètres à l'électrocardiogramme de repos	42
Tableau XI : classification de l'insuffisance cardiaque selon la fonction systolique et la fonction diastolique du ventricule gauche.	43
Tableau XII : mensurations des cavités gauches à l'échographie Döppler cardiaque	43
Tableau XIII : mensurations des cavités cardiaques droites à l'échographie Döppler cardiaque	44
Tableau XIV : données relatives aux pressions et résistances pulmonaires	44
Tableau XV : paramètres échocardiographiques de la fonction systolique du VD	45
Tableau XVI : distribution de la population en fonction du stade de dysfonction diastolique du ventricule droit	45
Tableau XVII : distribution de la population en fonction du type de dysfonction ventriculaire droite.....	46
Tableau XVIII : distribution des patients selon leurs paramètres de suivi au début de 6 mois ..	46
Tableau XIX : facteurs de décompensation cardiaque	47
Tableau XX : distribution de la population en fonction de la cause de décès.....	47
Tableau XXI : recherche des facteurs associés à la dysfonction systolique du VD.....	48
Tableau XXII : analyse multivariée des facteurs associés dysfonction systolique du VD	50
Tableau XXIII : association entre la dysfonction systolique du VD et le pronostic des patients	50

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : illustration de l'activation neuro-hormonale dans l'IC.....	13
Figure 2 : mesure de la surface de l'oreillette droite en coupe apicale, 4 cavités	29
Figure 3 : mesure des diamètres proximal et distal de la chambre de chasse du VD en parasternal grand axe et petit axe.....	30
Figure 4 : mesure des diamètres du VD en coupe apicale, 4 cavités	30
Figure 5 : mesure de l'épaisseur du VD en coupe sous costale	31
Figure 6 : estimation de la PAPs par le flux d'IT en coupe apicale, 4 cavités.....	31
Figure 7 : estimation de la PAPs à l'aide du flux d'IT en coupe parasternal petit axe	32
Figure 8 : évaluation de la fraction de raccourcissement du VD en coupe apicale, 4 cavités	33
Figure 9 : mesure de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide en coupe apicale, 4 cavités.....	33
Figure 10 : évaluation de la vélocité maximale de l'onde S systolique du VD et de l'index de performance myocardique.....	34
Figure 11 : diagramme de flux des patients	38

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

ADH :	Hormone antidiurétique
ARA :	Antagoniste récepteur de l'angiotensine
ARM :	Antagoniste récepteur minéralocorticoïde
ATP:	Adénosine triphosphate
BB:	Beta bloquant
BNP:	Brain natriuretic peptide
BPCO :	Bronchopneumopathie chronique obstructive
DFG :	Débit de filtration glomérulaire
DTDVG :	Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
ECG:	Electrocardiogramme
ESC:	European Society of cardiology
FA :	Fibrillation auriculaire
FAN :	Facteur atrial natriurétique
FEVG :	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HFmEF:	Heart failure with mildly reduced ejection fraction
HFpEF:	Heart failure with preserved ejection fraction
HFrfEF:	Heart failure with reduced ejection fraction
HGY :	Hôpital Général de Yaoundé
HGG :	Hôpital Général de Garoua
HTA :	Hypertension artérielle
HTAP :	Hypertension artérielle pulmonaire
IC :	Insuffisance cardiaque
ICA :	Insuffisance cardiaque aigüe
ICD :	Insuffisance cardiaque droite
ICG :	Insuffisance cardiaque gauche
IDM :	Infarctus du myocarde
IEC :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : Indice de masse corporelle

INTERMACS: Interagency Registry for Mechanically Assisted circulatory Support

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

IVD : Insuffisance ventriculaire droite

IVG : Insuffisance ventriculaire gauche

LVD : Left Ventricular Assisted Device

MRC : Maladie rénale chronique

NYHA : New york heart association

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

OMS : Organisation mondiale de la santé

PA : Pression artérielle

PAS : Pression artérielle systolique

SGLTi : Sodium glucose co-transporter inhibitors

SMIG: Salaire minimal garanti

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone

TAPSE : Tricuspid annular plane systolic excursion

VD : Ventricule droit

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VES : Volume d'éjection systolique

VG : Ventricule gauche

CHAPITRE I : INTRODUCTION

INTRODUCTION

I.1 Contexte et justification

L'insuffisance cardiaque est un problème majeur de santé publique dans le monde dont la prévalence ne cesse d'augmenter[1–3]. On estime à près de 64 millions le nombre de patients atteints d'insuffisance cardiaque dans le monde en 2017[4]. Malgré des progrès significatifs en terme de thérapie et de prévention au cours des dernières décennies, la morbi-mortalité des patients atteints d'insuffisance cardiaque reste élevée et leur qualité de vie médiocre. Cette mortalité avoisine le taux de 67% à 5ans[5].

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique complexe caractérisé par des symptômes typiques pouvant être associés à des signes congestifs gauches et/ou droits liés à une dysfonction cardiaque par atteinte structurelle et/ou fonctionnelle du myocarde entraînant une diminution du débit cardiaque et/ou une augmentation des pressions de remplissage au repos et/ou à l'effort [6,7]. Les mécanismes impliqués dans sa genèse sont nombreux à l'origine d'une dysfonction systolique et/ou diastolique du ventricule gauche.

Le ventricule droit en n'est pas épargné. Il a longtemps été considéré comme une cavité cardiaque non indispensable à la fonction cardiaque[8]. Cependant, au cours des deux dernières décennies, des études ont révélé que la dysfonction ventriculaire droite est un facteur prédictif significatif de mortalité chez les patients insuffisants cardiaques [9–12]. Bien que la principale cause de dysfonction du ventricule droit soit une hypertension pulmonaire induite par une dysfonction du ventricule gauche, il existe néanmoins d'autres causes de dysfonction du ventricule droit notamment : un infarctus du ventricule droit, une cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit, une cardiopathie congénitale ou une valvulopathie droite[8].

Toutefois, la mesure de la fonction ventriculaire droite reste difficile en échographie Döppler cardiaque au vu de sa morphologie complexe ne permettant pas une bonne modélisation géométrique. Ainsi une approche multiparamétrique échocardiographique tend à donner un accès à une meilleure description de la fonction globale du ventricule droit[9].

Cette étude aura pour but d'évaluer la fonction ventriculaire droite à l'échographie Döppler cardiaque et son rôle pronostic chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque à l'Hôpital Général de Garoua et à l'Hôpital Général de Yaoundé.

I.2. Question de recherche

Quelles sont les anomalies de la fonction ventriculaire droite retrouvées à l'échographie Doppler Cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque ?

I.3. Hypothèse de recherche

Les patients atteints d'insuffisance cardiaque présentent des anomalies de la fonction ventriculaire droite décelables à l'échographie Doppler cardiaque transthoracique.

I.4. Objectifs de recherche

I.4.1. Objectif général

Evaluer à l'échographie Doppler cardiaque transthoracique, la fonction ventriculaire droite des patients suivis pour insuffisance cardiaque dans deux Hôpitaux de Référence au Cameroun.

I.4.2. Objectifs spécifiques

1. Déterminer la prévalence de la dysfonction systolique du VD.
2. Déterminer la dysfonction diastolique du VD.
3. Rechercher les facteurs associés à la dysfonction ventriculaire droite.
4. Etudier le rôle pronostique de la dysfonction ventriculaire droite chez ces patients.

I.5. Définitions des termes opérationnels [17]

- **Insuffisance cardiaque** : elle est classée en trois en fonction de la FEVG :
 - Insuffisance cardiaque à FEVG réduite : signes et/ou symptômes de l'IC associés à une $FEVG \leq 40\%$;
 - Insuffisance cardiaque à FEVG modérément réduite : signes et/ou symptômes de l'IC associés à une $FEVG 41-49\%$;
 - Insuffisance cardiaque à FEVG préservée : signes et/ou symptômes de l'IC associés à une $FEVG \geq 50\%$, une évidence d'une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle compatible avec la présence d'une dysfonction diastolique du VG/ élévation des pressions de remplissage incluant une élévation des peptides natriurétiques.

- **IC aiguë** : installation rapide des signes et/ou symptômes de l'IC avec un tableau clinique suffisamment sévère pour nécessiter une prise en charge médicale en urgence avec initiation ou intensification subséquente du traitement, incluant une thérapie intraveineuse.
- **IC chronique** quant à elle, décrit des patients connus pour avoir une IC ou qui ont des symptômes et/ou signes de l'IC d'installation progressive.
- **Insuffisance cardiaque gauche** : signes et symptômes en rapport avec une atteinte du VG.
- **Insuffisance cardiaque droite** : signes et symptômes en rapport avec une atteinte du VD.
- **Insuffisance cardiaque globale** : signes et symptômes en rapport avec une atteinte des deux cavités cardiaques.
- **Dysfonction diastolique du ventricule droit** : présence de l'une des anomalies des paramètres suivants à l'échographie Doppler cardiaque:
 - Rapport Et/At < 0,8 (trouble de la relaxation) ;
 - Rapport E/A entre 0,8 et 2,1 associé à un rapport Et/e't > 6 (profil type pseudo-normal) ;
 - Rapport E/A > 2,1 avec TDE < 120 ms (profil type restrictif).
- **Dysfonction systolique du ventricule droit** : altération à l'échographie Doppler cardiaque d'un des éléments suivants: Fraction de Raccourcissement du VD; TAPSE; S tricuspidien; Indice de Tei.
- **Dysfonction systolo-diastolique du VD** : altération à l'échographie Doppler cardiaque des paramètres de fonction systolique et diastolique du VD.
- **Pronostic** : appréciation de l'évolution d'une maladie et de son issue. Dans notre étude, nous évaluerons deux paramètres principaux : le nombre d'épisode de décompensation cardiaque et la survenue de décès au cours d'un suivi de 6mois.
- **Décès d'origine cardiovasculaire** a été défini comme un décès causé par une décompensation de l'insuffisance cardiaque, une arythmie ou une ischémie cardiaque avec instabilité hémodynamique, un accident vasculaire cérébral, une maladie vasculaire ou une embolie pulmonaire.
- **Décompensation cardiaque** : installation rapide des signes et/ou symptômes de l'IC nécessitant une intensification subséquente du traitement.
- **Observance thérapeutique** : adhérence thérapeutique évaluée à l'aide du score de Morisky. Score ≥ 8 : bonne adhésion 6 à 7 : adhésion moyenne < 6 : faible adhésion

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE

II.1. RAPPELS DES CONNAISSANCES

II.1.1 Généralités

II.1.1.1 Définitions

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes typiques (dyspnée, OMI, asthénie) qui peuvent être associés à des signes congestifs gauches (crépitations) ou droits (turgescence jugulaire, œdèmes périphériques) liés à une dysfonction cardiaque. Cette dysfonction cardiaque peut être causée par une atteinte structurelle du myocarde ou fonctionnelle entraînant une diminution du débit cardiaque et/ou une augmentation des pressions de remplissage au repos et/ou à l'effort[17].

II.1.1.2. Epidémiologie

Dans les pays développés, l'incidence globale de l'IC augmente en raison du vieillissement de la population. En Europe par exemple, elle est d'environ 5/1000 chez l'adulte, avec une prévalence située entre 1 et 2 % [18,19]. Cette prévalence augmente avec l'âge. Elle est d'environ 1% chez les personnes âgées de moins de 55 ans et de plus de 10% chez les personnes de 70 ans et plus[20].

Au Cameroun, la prévalence hospitalière de l'IC est d'environ 30% d'après une étude réalisée par Kingue et al, sur 167 patients admis au service de Cardiologie de l'Hôpital Général de Yaoundé[16].

Bien que le pronostic des patients atteints d'IC soit considérablement amélioré depuis la publication des premiers essais thérapeutiques il y a quelques décennies, la mortalité reste cependant élevée et la qualité de vie des patients médiocre. On estime le taux de mortalité à 1 mois, 1an, 2ans, et 5 ans après le diagnostic d'IC à 14%, 37%, 49% et 65% respectivement[20].

Au Cameroun il a été retrouvé une prévalence de la mortalité intra hospitalière de 18,45% en 2015 et 16.4% en 2018 avec un âge moyen de décès à 67 ans.

II.1.1.3. Classification de l'insuffisance cardiaque

Plusieurs éléments cliniques et échocardiographiques permettent de classer l'insuffisance cardiaque.

a) Classification de l'IC en fonction de la FEVG[17]

Traditionnellement, l'IC est subdivisée en phénotype distinct basé sur la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).

Tableau I : Classification de l'IC selon la FEVG

Classification	IC à FEVG réduite	IC à FEVG modérément réduite	IC à FEVG préservée
Critères 1	Signes et/ou symptômes	Signes et/ou symptômes	Signes et/ou symptômes
2	FEVG \leq 40%	FEVG 41-49%	FEVG \geq 50%
3	-	-	Anomalies structurelle et/ou fonctionnelle en faveur d'une dysfonction diastolique du VG ou de PRVG majorées (parmi lesquelles une élévation des BNP.

Source: 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, European heart journal P. 3613

b) Classification de l'IC selon la sévérité du tableau clinique

La sévérité de l'IC est définie par deux classifications cliniques : la classification de la NYHA et la classification INTERMACS.

Tableau II : Classification fonctionnelle de l'IC selon la NYHA

Stade I	Aucun signe fonctionnel dans la vie courante
Stade II	Dyspnée survenant pour des efforts importants et habituels (marche rapide ou en côte, montée > 2 escaliers) entraînant une limitation modeste de l'activité physique
Stade III	Dyspnée présente pour des efforts minimes de la vie courante entraînant une réduction marquée de l'activité physique
Stade IV	Dyspnée permanente de repos, orthopnée, empêchant toute activité

Source: 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, European heart journal P. 3614

La classification INTERMACS quant elle, a été développée pour les patients ayant une IC avancée traitée en ambulatoire ou nécessitant des traitements spécifiques tels que : MCS devices (Mechanical circulatory support), transplantation cardiaque ou des LV assist device (LVAD).

Tableau III : Classification INTERMACS de l'IC

Profile
Profile 1. Critical cardiogenic shock Patient with life-threatening hypotension despite rapidly escalating inotropic support, critical organ hypoperfusion, often confirmed by worsening acidosis and/or lactate levels. "Crash and burn."
Profile 2. Progressive decline Patient with declining function despite i.v. inotropic support, may be manifest by worsening renal function, nutritional depletion, inability to restore volume balance. "Sliding on inotropes." Also describes declining status in patients unable to tolerate inotropic therapy.
Profile 3. Stable on inotrope or inotrope-dependent Patient with stable blood pressure, organ function, nutrition, and symptoms on continuous i.v. inotropic support (or a temporary circulatory support device or both) but demonstrating repeated failure to wean from support due to recurrent symptomatic hypotension or renal dysfunction. "Dependent stability."
Profile 4. Frequent Flyer Patient can be stabilized close to normal volume status but experiences daily symptoms of congestion at rest or during activities of daily living. Doses of diuretics generally fluctuate at very high levels. More intensive management and surveillance strategies should be considered, which may in some cases reveal poor compliance that would compromise outcomes with any therapy. Some patients may shuttle between 4 and 5.
Profile 5. Housebound Comfortable at rest and with activities of daily living but unable to engage in any other activity, living predominantly within the house. Patients are comfortable at rest without congestive symptoms, but may have underlying refractory elevated volume status, often with renal dysfunction. If underlying nutritional status and organ function are marginal, patients may be more at risk than INTERMACS 4, and require definitive intervention.
Profile 6. Exertion limited Patient without evidence of fluid overload, comfortable at rest and with activities of daily living and minor activities outside the home but fatigues after the first few minutes of any meaningful activity. Attribution to cardiac limitation requires careful measurement of peak oxygen consumption, in some cases with haemodynamic monitoring, to confirm severity of cardiac impairment. "Walking wounded."
Profile 7. Advanced NYHA class III symptoms Patient without current or recent episodes of unstable fluid balance, living comfortably with meaningful activity limited to mild physical exertion.

Source: 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, European heart journal P. 36

c) Classification de l'IC selon la durée d'évolution

On distingue classiquement selon la durée d'évolution des symptômes :

- L'IC aigue fait référence à une installation rapide ou rapidement progressive des signes et/ou symptômes de l'IC. Le tableau clinique est suffisamment sévère pour nécessiter une prise en charge médicale en urgence avec initiation ou intensification subséquente du traitement, incluant une thérapie intraveineuse.
- L'IC chronique quant à elle, décrit des patients connus pour avoir une IC ou qui ont des symptômes et/ou signes de l'IC d'installation progressive. Si l'IC se détériore progressivement l'épisode peut être décrite comme une IC décompensée.

d) Classification de l'IC en fonction du mode de décompensation

- Décompensation aigue d'une IC
- Œdème aigu du poumon
- Insuffisance ventriculaire droite isolée
- Choc cardiogénique

e) Classification de l'IC en fonction de l'atteinte ventriculaire

- Insuffisance ventriculaire gauche (IVG) lorsque l'anomalie de l'IC atteint le VG.
- Insuffisance ventriculaire droite (IVD) lorsqu'elle atteint le VD.
- Insuffisance cardiaque globale lorsque les deux cavités sont atteintes.

II.1.1.4. Etiologies de l'insuffisance cardiaque

- Hypertension artérielle
- Cardiopathies ischémiques
- Cardiomyopathies par atteinte directe du myocarde
- Valvulopathies
- Trouble du rythme et de la conduction cardiaque
- Cardiopathie congénitales
- Maladies péricardiques et endo-myocardiques
- Péricardite constrictive ; Fibrose endo-myocardique.

II.1.1.5 Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque[21–23]

L'insuffisance cardiaque (IC) est définie par l'incapacité du muscle cardiaque à assurer un débit sanguin systémique normal avec un régime de pression de remplissage normal.

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique du ventricule gauche (VES) par la fréquence cardiaque (FC). Le VES étant sous la dépendance de trois (03) facteurs :

- La précharge: elle est assimilable au volume télédiastolique, plus elle augmente, plus les fibres myocardiques sont étirées avant leur contraction, plus la force de contraction est grande : c'est la loi de Frank-Starling.
- La contractilité myocardique ou inotropisme : elle représente la force de contraction du myocarde indépendamment de ses conditions de charge. Elle est sous la dépendance du système sympathique β -adrénergique.
- La post-charge : elle est représentée par l'obstacle à l'éjection du ventricule, assimilable à la tension pariétale, elle dépend surtout des résistances artérielles (systémiques pour le ventricule gauche, pulmonaires pour le ventricule droit).

Les différentes étiologies de l'IC agissent sur les facteurs déterminants le débit cardiaque pour entraîner une dysfonction systolique ou diastolique du VG.

a) L'insuffisance cardiaque à FEVG préservée

Les guidelines actuelles définissent une HFpEF par une FEVG > 50% associée aux signes cliniques d'IC et à des anomalies structurelles ou fonctionnelles du VG en rapport avec une dysfonction diastolique et/ou une élévation des pressions de remplissage du VG. La compréhension des mécanismes physiopathologiques impliquées dans la survenue de l'HFpEF est limitée.

Bien que l'on pensait que le dysfonctionnement diastolique était le seul mécanisme responsable du développement de l'IC avec une FE préservée, des études suggèrent que d'autres mécanismes extracardiaques pourraient être impliqués, tels qu'une rigidité vasculaire accrue et une altération de la fonction rénale. La relaxation myocardique est un processus dépendant de l'adénosine triphosphate (ATP) qui est régulé par l'absorption du calcium cytoplasmique dans le réticulum sarcoplasmique par et extrusion de calcium par les canaux calciques situés au niveau du sarcolemme.

Toute anomalie à l'origine de la réduction de la concentration cellulaire d'ATP notamment en cas d'ischémie myocardique, peuvent interférer avec ces processus et conduire à une altération de la relaxation myocardique.

Egalement, le remodelage ventriculaire, l'hypertrophie ou la fibrose myocardique, responsables de l'altération structurelle du VG vont entraîner une élévation des pressions de remplissage du VG en fin de diastole avec pour conséquence une augmentation des pressions capillaires pulmonaires à l'origine de la dyspnée. Il est important de noter que la dysfonction diastolique peut survenir seule ou en association avec une dysfonction systolique chez les patients atteints d'IC. Cette altération de la fonction diastolique est retrouvée dans :

- Les hypertrophies ventriculaires gauches, par exemple rétrécissement aortique, cardiopathie hypertensive, cardiomyopathie hypertrophique.
- Les augmentations de la rigidité intrinsèque du myocarde (cardiomyopathies restrictives).
- Mais aussi comme première altération dans beaucoup de cardiopathies (infarctus, rejet de greffe).

b) L'insuffisance cardiaque à FEVG altérée

L'élément précurseur de l'IC endommage le muscle cardiaque avec pour conséquence une perte de myocytes fonctionnels et une perturbation de la capacité du myocarde à générer une force, empêchant ainsi le cœur de se contracter normalement.

Elle peut être d'apparition brusque ou progressive. Quelle que soit la nature de l'événement initiateur, la conséquence reste la même : une altération de l'activité de pompe du cœur.

L'altération de la fonction pompe du cœur sera à l'origine de la baisse du débit cardiaque en aval et d'une augmentation des pressions de remplissage (diastolique) intraventriculaires en amont. Ces pressions seront transmises au niveau à l'oreillette gauche, aux veines pulmonaires, aux capillaires pulmonaires et aux cavités droites à l'origine des signes congestifs pulmonaires et systémiques.

Ce dysfonctionnement cardiaque va entraîner une mise en place des mécanismes compensateurs par l'organisme, bénéfiques à court terme mais délétères à long terme.

c) **Les mécanismes compensateurs**

- **Le remodelage ventriculaire :** à travers la loi de Frank-Starling et de Laplace, permet une augmentation du volume d'éjection systolique et une baisse de la tension pariétale et donc réduire la post-charge.
- **L'action neuro-hormonale :**
 - **Activation du système nerveux sympathique :** elle augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme. Elle entraîne aussi une vasoconstriction périphérique permettant de maintenir un débit cardiaque adéquat.
 - **Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone :** elle a pour conséquence une sécrétion de l'angiotensine II, puissant vasoconstricteur et une augmentation de la volémie.
 - **Action du système arginine-vasopressine-endothéline :** elle augmente la volémie par réabsorption d'eau au niveau rénal par action de la vasopressine et entraîne une vasoconstriction périphérique par action de l'endothéline.
 - **Action des peptides natriurétiques :** produits par le cœur et libérés dans la circulation lors de l'étirement des myocytes, donc typiquement en cas d'IC. Ils ont des effets vasodilatateurs et natriurétiques et donc bénéfique dans l'IC.
 - **Action des autres systèmes hormonaux endothéliaux aux effets vasodilatateurs :** la bradykinine sécrétée par l'endothélium respiratoire et l'adrénomédulline sécrétée par l'endothélium vasculaire ont des effets vasodilatateurs et natriurétiques bénéfiques.

La stimulation neurohormonale implique ainsi de multiples voies aux effets antagonistes, interagissant et s'autoréglant, dont l'équilibre se rompt progressivement au cours de l'IC, induisant un remodelage délétère du tissu cardiovasculaire et une rétention hydrosodée. Ces divers systèmes hormonaux sont autant de cibles pharmacologiques établies ou potentielles.

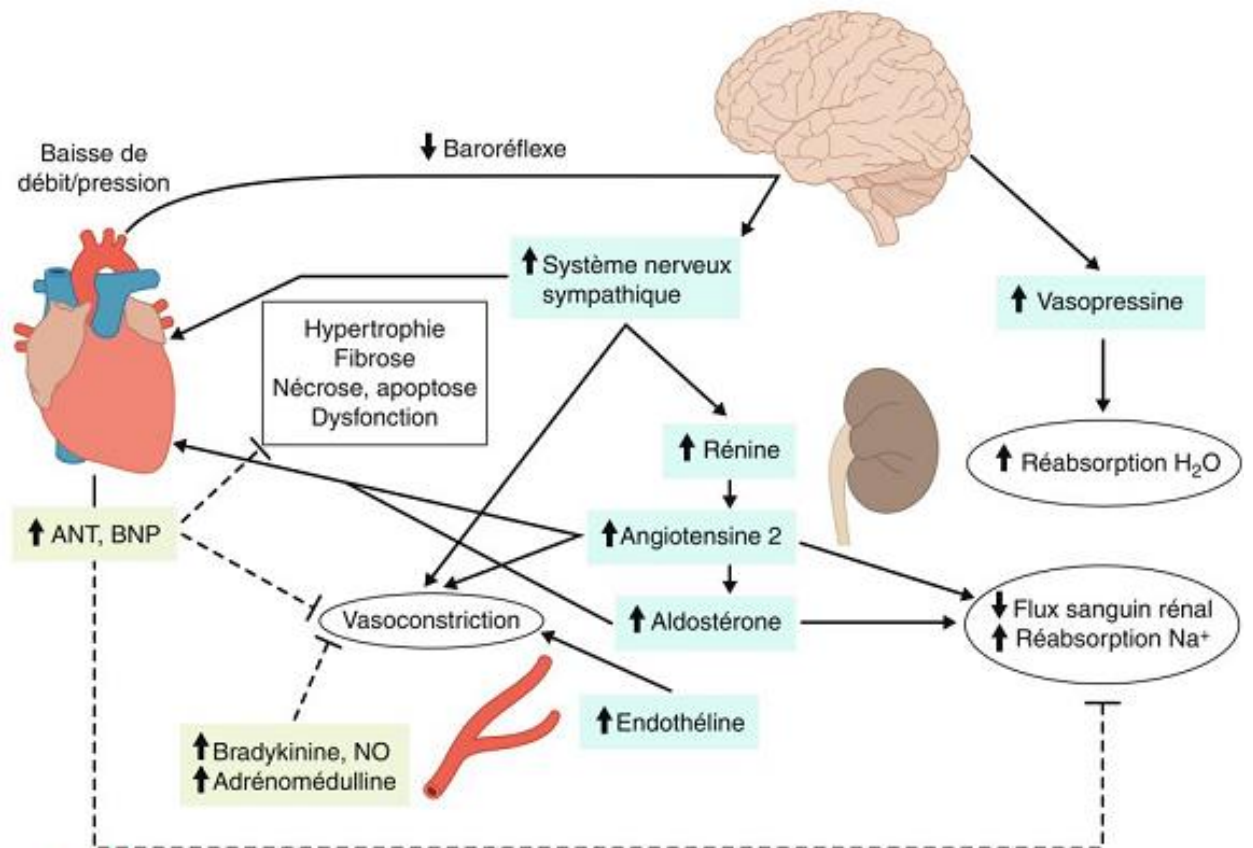


FIG. 7.6 Schématisation de l'activation neurohormonale dans l'insuffisance cardiaque.
ANP : Atrial Natriuretic Peptide ; BNP : Brain Natriuretic Peptide ; NO : monoxyde d'azote. Dessins : Eléonore Lamoglia.

Figure 1 : Illustration de l'activation neuro-hormonale dans l'IC

Source : *Cardiologie et maladies cardiovasculaire, Société Française de cardiologie P957 2020*

II.1.2. Diagnostic

II.1.2.1. Clinique

a) Insuffisance cardiaque gauche

- Signes fonctionnels :

- **Dyspnée :** maître symptôme de l'IC gauche, gradée selon la classification de la NYHA, dyspnée paroxystique nocturne correspond à un accès dyspnéique aigu nocturne le plus souvent.
- **Toux sèche,** quinteuse, pouvant être hémoptoïque, survient le plus souvent à l'effort ou au décubitus.

- **Fatigabilité à l'effort** : traduit un bas débit cardiaque à l'effort.
- **Examen cardiaque** :
 - Choc de pointe dévié, étalé une diminution, frémissement au niveau de l'aire cardiaque peut être ressenti en cas de cardiopathie valvulaire.
 - Auscultation cardiaque retrouve une tachycardie quasi constante, régulière ou non, bruit de galop Il protodiastolique (B3) ou présystolique (B4) ou galop de sommation et survient donc avant le premier. L'auscultation peut révéler aussi un souffle organique traduisant une valvulopathie sténosante, fuyante ou mixte, une CMH obstructive.
- **Examen pulmonaire** :
 - Râles crépitants plus ou moins étendus au niveau des deux champs pulmonaires selon la sévérité.
 - Syndrome d'épanchement pleural possible.

b) Insuffisance cardiaque droite

- **Signes fonctionnels** :
 - **L'hépatalgie d'effort** est inconstante, souvent tardive, peut irradier vers le dos ou vers l'omoplate droite. À un stade terminal, elle devient permanente et s'accompagne de troubles digestifs.
- **Signes physiques** :
 - Hépatomégalie est caractérisée, à la palpation, par un foie sensible, douloureux, tendu, lisse et qui déborde le rebord costal.
 - Reflux hépatojugulaire recherché en position demi-assise, par une pression prolongée de l'aire hépatique, qui entraîne une turgescence veineuse jugulaire ample et progressive disparaissant après relâchement de la compression hépatique.
 - Turgescence spontanée des veines jugulaires peut exister, persistant à l'inspiration.
 - Œdèmes des membres inférieurs habituellement mous, indolores, déclives et bilatéraux prenant le godet.
 - Ascite voire anasarque peuvent être présente dans les formes très évoluées.
 - Subictère conjonctival peut apparaître, témoignant d'une cholestase hépatique.
 - Galop droit et palpation du VD dans le creux épigastrique (signe de Harzer).
 - Eclat de deuxième bruit au foyer pulmonaire traduisant l'HTAP.

À un stade avancé de l'IC peut observer :

- Une fonte musculaire marquée et un tableau de cachexie cardiaque secondaire au bas débit périphérique et au déconditionnement,
- Une dyspnée de Cheynes-Stokes avec apnée du sommeil centrale,
- Des signes périphériques de choc (marbrures, froideur des extrémités, oligurie).

c) Insuffisance cardiaque globale :

Elle associe les signes d'ICG et d'ICD

II.1.2.2 Paraclinique :

a) Electrocardiogramme :

Quasiment jamais normal en cas d'insuffisance cardiaque. Il est d'un intérêt étiologique mettant en exergue les signes électriques en rapport avec la cardiopathie initiale.

b) Echographie Doppler cardiaque :

Les recommandations européennes insistent sur la place centrale de l'examen échocardiographique dans la prise en charge diagnostique, pronostique et aussi thérapeutique des patients ayant des signes et des symptômes évocateurs d'une IC. Plusieurs travaux ont démontré qu'un patient IC, suivi en échocardiographie, a un meilleur pronostic.

c) Radiographie du thorax :

Elle permet d'évaluer la silhouette cardiaque, le médiastin et le parenchyme pulmonaire à la recherche des signes évocateurs d'une IC (cardiomégalie, surcharge vasculaire pulmonaire...).

d) Imagerie par Résonance Magnétique cardiaque (IRM):

L'IRM cardiaque est l'examen de 1^{ère} ligne chez les patients nécessitant une confirmation du niveau de fonction et/ou une caractérisation tissulaire pour affiner l'étiologie de la cardiopathie. Comparativement à l'échocardiographie, l'IRM est indépendante de la fenêtre acoustique et la résolution spatiale en fait l'examen de référence avec une excellente reproductibilité pour la quantification de la FEVG et des volumes. En plus de préciser le niveau de fonction VG, une évaluation précise de la fonction VD globale et segmentaire apporte une valeur diagnostique et pronostique additionnelle indéniable.

e) Scanner cardiaque :

Le scanner cardiaque permet d'exclure une origine coronarienne d'une IC mais aussi évaluer sa progression à tous les stades de la maladie (contrôle de pontages ou suivi des greffés). Il permet la quantification des fonctions ventriculaires gauche et droit en cas de mauvaise fenêtre acoustique à l'échocardiographie.

f) Coronarographie :

Elle permet d'étudier le réseau coronaire, elle est réalisée en cas de suspicion d'étiologie ischémique de l'IC.

g) Biologie :

- Dosage du BNP et du NT-pro-BNP : intérêts à la fois diagnostique et pronostique
- Fonction rénale : elle peut être altérée en cas d'IC par hypo-perfusion rénale.
- Troponines : élévation modérée dans les décompensations d'IC
- Anomalies du bilan hépatique (cytolyse, cholestase) : observées en cas de foie cardiaque avec parfois troubles de l'hémostase (TP spontanément bas) par insuffisance hépatocellulaire au stade terminal.
- Anomalie de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement et à une insuffisance rénale associée favorisée par le bas débit rénal.
- Numération formule sanguine – plaquettes et bilan ferrique : les études ont démontré l'intérêt de dépister une anémie, même modérée chez les patients IC, ce d'autant plus qu'il existe aujourd'hui une thérapeutique adaptée par apport de fer.
- Bilan des facteurs de risque cardiovasculaire nécessaire pour le suivi des patients IC.

II.1.3. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque :

II.1.3.1 Buts :

- Réduction des symptômes et amélioration de la qualité de vie.
- Réduction du nombre et de la durée des hospitalisations.
- Réduction de la mortalité.
- Ralentissement de la progression de la maladie.

II.1.3.2 Traitement curatif :

a) Mesures générales

- **Education du patient:**

Les patients IC chroniques et leurs proches doivent recevoir des conseils d'ordre général sur la maladie, le traitement et ses effets secondaires, l'importance d'une bonne observance du traitement médical, afin d'améliorer la compliance et d'éviter les décompensations.

- **Mesures hygiéno-diététiques :**

Un régime hyposodé modérée au long cours (< 6 g/jour) est une recommandation majeure. Le régime doit être adapté à la sévérité du syndrome. Un régime sans sel strict sera prescrit pour les patients en poussée évolutive. Une restriction hydrique (750cc/j) est conseillée lors d'insuffisance cardiaque sévère. Il faut alors instruire les patients à se peser quotidiennement pour déceler précocement une rétention volémique. Il faut souligner la nécessité d'une alimentation équilibrée et l'arrêt de l'alcool et du tabac. L'équilibre tensionnel et l'amélioration du profil glucidolipidique sont fondamentaux.

Un entraînement physique régulier d'intensité moyenne est fortement conseillé en dehors des épisodes aigus. Des données récentes suggèrent que l'entraînement physique, après établissement d'un traitement médicamenteux optimal, augmente la capacité physique et la qualité de vie au mieux que le traitement médicamenteux seul.

b) Traitement médicamenteux :

Les classes thérapeutiques ayant montré un bénéfice dans la mortalité et la morbidité chez les patients atteints d'IC sont :

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) / Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) ou l'association Sacubitril -Valsartan (ARA II + inhibiteur de la neprilysine)
- Bêtabloquants
- Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes
- Inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2)

Les autres traitements en fonction des indications particulières: diurétiques, digitaliques, anti-arythmique, anticoagulants, inotropes positifs, inhibiteur du canal If, combinaison hydralazine et isosorbide dinitrate.

c) Traitement électrique :

- **Resynchronisation cardiaque :** indiquée chez les patients en IC symptomatique malgré 3 mois de traitement médical optimal, avec une dysfonction systolique VG sévère ($FEVG \leq 35\%$) et un asynchronisme défini uniquement par l'ECG avec une durée des QRS supérieurs ou égaux à 130 ms sur l'ECG de surface et une espérance de vie de plus d'un an.
- **Défibrillateur automatique implantable:** placé en prévention primaire ou secondaire, permet de réduire la mortalité totale de 28 % et la mortalité rythmique de 50 %. Cette réduction de la mortalité n'est significative que chez les patients dont la $FEVG \leq 35\%$.

d) Traitement chirurgical

Il dépend de l'étiologie de l'IC : valvulopathies, cardiopathies congénitales, pontages...

e) Autres traitements :

- **Assistances vasculaires :** autorisent la survie de certains candidats en attente de greffe, pendant plusieurs mois, voire plusieurs années. Certains de ces dispositifs peuvent également être proposés en alternative à la greffe, pour des patients trop âgés ou qui ne peuvent être candidats à une transplantation.
- **Transplantation cardiaque :** traitement de référence de l'IC terminale, évolutive malgré un traitement médical optimal.
- **Greffe cellulaire :** remuscle le cœur

II.1.3.3 Traitement préventif de l'IC :

a) Prévention primaire :

Elle passe par la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires et le traitement adéquat des angines.

b) Prévention secondaire :

Une fois l'insuffisance cardiaque diagnostiquée, le premier objectif du traitement sera la prise en charge étiologique afin de prévenir l'évolution de la maladie.

I.4. DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE

I.4.1. Rappels anatomiques [10,22,23]

✓ Configuration externe :

Le ventricule droit (VD) est la chambre cardiaque la plus située antérieure. Il se trouve immédiatement derrière le sternum. En l'absence de transposition des gros vaisseaux, le VD est délimité par l'anneau de la valvule tricuspide et par la valve pulmonaire. Il est de forme triangulaire pyramidale avec trois parois: antérieure, latérale, inférieure et trois sections : basale, médiane et apicale. Sa configuration complexe en forme de croissant rend son évaluation échocardiographique difficile. Chez l'adulte, le VD est de volume plus grand que le VG, alors que sa masse est environ un sixième celle du VG. La vascularisation du VD varie en fonction de la prédominance du système coronaire. Le système dominant droit est celui que l'on retrouve chez 80% de la population, le coronarien droit.

✓ Configuration interne :

Le VD dans sa configuration interne est constitué de trois parties : la chambre d'admission, le myocarde apical trabéculé et la chambre de chasse. Trois bandes musculaires proéminentes sont présentes dans le VD : la bande pariétale, la bande septomarginale et la bande modératrice. La paroi du VD est principalement composée de couches musculaires superficielles et profondes. Les fibres de la couche superficielle sont disposées de façon circonférentielle et celles de la couche profonde sont disposées de façon longitudinale.

I.4.2. Rappels physiopathologiques :

La fonction principale du VD est de recevoir le retour veineux systémique et de l'envoyer dans l'artère pulmonaire pour assurer l'hématose au niveau des capillaires pulmonaires. Elle subit à cet effet une contraction séquentielle, commençant par la contraction de la chambre d'admission, puis le myocarde trabéculé et se terminant par la contraction de l'infundibulum. Cette contraction se fait dans les sens longitudinal, transversal et radial.

De nombreux facteurs influencent le remplissage du VD : la volémie, la relaxation ventriculaire, compliance ventriculaire, remplissage du VG et contrainte péricardique. La période de remplissage est également un déterminant important de la précharge ventriculaire et de sa fonction.

Sur le plan mécanique, les mécanismes contribuant à la dysfonction du VD sont : une augmentation de la précharge et/ou de la postcharge, une altération de la contractilité et/ou de l'effet lusitrope du VD. Ces quatre mécanismes coexistent fréquemment. À la fois isolés et de concert, ces mécanismes conduisent à une dysfonction ventriculaire droite aiguë ou chronique.

I.4.3. Etiologies des dysfonction ventriculaires droites

La cause la plus fréquente de dysfonctionnement chronique du VD est une insuffisance cardiaque gauche à travers une hypertension pulmonaire (HTP). Les autres causes de dysfonctionnement du VD sont : ischémie myocardique du VD, pathologie pulmonaire (BPCO, EP...), valvulopathies du cœur droit, cardiopathies congénitales, dysplasie arythmogène du VD.

I.4.3. Diagnostic de la dysfonction ventriculaire droite

Le diagnostic de la dysfonction ventriculaire droite est clinique devant les signes d'IVD et confirmé par la paraclinique. C'est le cas de l'échographie Doppler cardiaque à travers les paramètres de fonction systolique (TAPSE, SAT, FR, index de TEI, accélération myocardique isovolumétrique, le rapport dp/dt , le strain...) et diastolique (rapport E_t/A_t , E_t/E' , TDE). Toutes fois l'IRM cardiaque reste l'examen de référence.

I.4.4. Traitement de la dysfonction ventriculaire droite

Il existe peu de médicaments efficaces dans l'insuffisance cardiaque droite hormis ceux à visée étiologique (hypertension artérielle pulmonaire, embolie, ...). La plupart des thérapies médicamenteuses proposées sont à visée étiologique. Par exemple, les thérapies courantes contre l'hypertension artérielle pulmonaire du groupe 1 (vasodilatateurs pulmonaires, inhibiteurs de la prolifération cellulaire, facteurs anti-thrombotiques) ont amélioré la qualité de vie et la survie chez beaucoup de patients atteints d'une HTAP sévère. En phase aiguë, il faut penser à optimiser la précharge et la postcharge, à traiter la cause sous-jacente de l'IC, à instaurer un traitement inotrope (ayant peu d'effets sur la dysfonction ventriculaire droite, hormis lorsque celle-ci est la conséquence d'une dysfonction gauche) et penser à un système d'assistance ventriculaire dans le pire des cas (RVAD, ECMO, voire transplantation).

I.5. LES FACTEURS PRONOSTIC DE L'IC : [24–27]

I.5.1. Facteurs cliniques :

De nombreux marqueurs cliniques simples représentent des facteurs pronostiques majeurs. Parmi ces facteurs :

- La sévérité fonctionnelle évaluée par la classification de la NYHA reste un des marqueurs pronostiques les plus puissants. La mortalité à 1 an des patients en stade IV est proche de 50 % quand elle est inférieure à 10 % chez des patients en stade II.
- Une hospitalisation récente pour IC ou des hospitalisations répétées ou la nécessité d'un recours aux inotropes pendant l'hospitalisation sont associées à un risque plus élevé de mortalité.
- La fréquence cardiaque élevée, une pression artérielle basse sont également associées à un mauvais pronostic.
- L'impossibilité d'augmenter les posologies des traitements ou la nécessité de les baisser sont également associées à une augmentation du risque.
- Enfin, l'âge représente évidemment un facteur pronostique majeur, de même que l'origine ischémique.

I. 5.2. Comorbidités et facteurs sociaux :

Les principales comorbidités associées au mauvais pronostic dans l'IC sont :

- Le diabète
- L'insuffisance rénale
- La bronchopneumopathie chronique obstructive
- La dépression source de mauvaise observance au même titre que l'isolement, le niveau social et le niveau d'éducation.

I. 5.3. Facteurs hémodynamiques :

- La FEVG est probablement un des facteurs pronostiques les plus importants. L'amélioration de la FEVG en réponse au traitement est associée à une amélioration du pronostic.
- La dilatation de l'oreillette gauche.
- L'atteinte du VD est également très importante à prendre en compte, qu'elle soit intrinsèque (infarctus du VD ou cardiomyopathie du VD) ou traduise le retentissement de la cardiopathie gauche.
- La baisse du débit cardiaque et l'augmentation des pressions de remplissage sont aussi des facteurs très pertinents, à condition d'être évalués chez un patient stabilisé à distance d'une poussée d'IC.

I.5.4. Tolérance fonctionnelle à l'effort :

L'épreuve d'effort couplée à la mesure de la consommation d'oxygène permet une mesure plus objective de la capacité fonctionnelle des patients. À côté de la consommation maximale d'oxygène, d'autres paramètres recueillis au cours de l'exercice apportent une information pronostique complémentaire :

- L'augmentation de la pression artérielle systolique
- Le rapport volume ventilé/rejet de CO₂
- La puissance circulatoire (pression artérielle systolique \times VO₂)
- Le temps de récupération

I. 5.5. Paramètres biologiques :

- L'hyponatrémie est un marqueur pronostique extrêmement puissant.
- L'atteinte rénale et hépatique traduit aussi le retentissement de l'IC sur ces organes.
- Les peptides natriurétiques, la troponine et l'acide urique sont ceux dont l'augmentation est le plus reliée à la mortalité et au risque d'hospitalisation pour IC.

II. 2 ETAT DE LA QUESTION

➤ Dans le monde

Plusieurs études ont été réalisées dans le monde portant sur l'impact pronostic de la dysfonction ventriculaire droite dans l'insuffisance cardiaque.

C'est le cas par exemple de Meyer et *al.*[11] en Amérique en 2010. Ils ont évalué sur une durée moyenne de 24 mois, l'effet d'une altération de la FEVD chez des patients présentant une insuffisance cardiaque à FEVG réduite. Ils ont trouvé qu'une FEVD altérée ($\leq 20\%$) est un facteur prédictif significatif de mortalité et de re-hospitalisations pour IC.

Kjaergaard et *al.*[28]. Au Danemark en 2007 ont étudié l'impact pronostic de la dysfonction systolique du ventricule droit chez 807 patients admis pour décompensation d'une IC. Le paramètre utilisé pour évaluer la fonction systolique du VG était le TAPSE. Les patients ont été suivis pendant une durée médiane de 4,1 ans (maximum 5,5 ans). Le taux de mortalité rapporté au cours du suivi était de 50 %. Les patients avec un TAPSE de 14 mm ou plus avaient un taux de survie plus élevée comparé à ceux avec des valeurs de TAPSE inférieures à 14 mm. Ils ont conclu suite aux résultats que l'altération de la fonction systolique du VD était associée à une mortalité accrue chez les patients admis pour IC.

➤ En Afrique

Des chercheurs en Afrique ceux sont également intéressés à l'évaluation du VD dans l'IC et son impact pronostic.

En Algérie en 2022, Menzou et *al.*[29] ont étudié la fraction de raccourcissement de surface du VD et la FEVG pour prédire le risque de mortalité et de réhospitalisation chez 139 patients atteints de cardiopathie ischémique après une durée moyenne de suivi de 12 mois. Ils ont rapporté que la FR du VD était corrélée de manière significative à la FEVG ($r = 0,23$; $P < 0,01$), à la mortalité et aux ré-hospitalisations pour IC ($r = 0,25$; $P < 0,01$).

Une autre étude plus récente réalisée en Egypte par Shaker et *al.*[30] sur 195 patients âgés de 18 à 80 ans, atteints d'IC aiguë avec une FEVG $< 50\%$ a rapporté une prévalence de la dysfonction systolique du VD de 48,7%. Les facteurs associés à la dysfonction ventriculaire droite étaient : la durée de l'IC ($p < 0.001$), la présence d'une HTA ($p=0.049$), la présence d'une cardiopathie ischémique/pontage ($p < 0.046$), la dilatation des cavités cardiaques, une FEVG réduite ($p < 0,001$) et une PAPs élevée ($p=0,001$). La mortalité cardiovasculaire et les ré-hospitalisations pour décompensation cardiaque sont survenues chez 30,5% et 23,9% des patients avec dysfonction systolique du VD, respectivement. Le critère de jugement principal et les séjours plus longs en hospitalisation étaient de façon significative plus fréquents chez les patients avec dysfonction systolique du VD comparé à ceux dont la fonction VD était normale.

➤ Au Cameroun

Une étude réalisée par Menanga et *al.*[33] au Cameroun en 2011 retrouvaient une dysfonction systolique du VD chez 81,6% des patients. Ils avaient inclus 38 patients insuffisants cardiaques ayant une altération de la fonction systolique et/ou diastolique du ventricule gauche. Les paramètres utilisés pour évaluer la fonction systolique du ventricule droit étaient le TAPSE, la vélocité de l'onde S à l'anneau tricuspide, l'index de Tei et la dp/dt du ventricule droit. Le paramètre le plus altéré était l'index de Tei (65,8%), suivi de la vélocité de l'onde S' à l'anneau tricuspide (47,4%), du TAPSE (42,1%) et du rapport dp/dt (15,8%). Le TAPSE était le paramètre de la fonction systolique ventriculaire droite associée à la baisse de la FEVG et à une anomalie de la fonction diastolique du ventricule gauche.

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1. Type d'étude

Nous avons mené une étude longitudinale descriptive et analytique avec collecte prospective des données.

III.2. Lieu de l'étude

Cette étude s'est déroulée au sein des services de médecine interne de l'Hôpital Général de Yaoundé (HGY) et de l'Hôpital Général de Garoua (HGG) disposant des Unités de Cardiologie. Ces derniers sont deux hôpitaux de première catégorie, représentant le dernier niveau de référence du système de santé Camerounais.

- L'HGY créé en 1987 par décret présidentiel est situé au quartier Ngousso dans la capitale politique du Cameroun, à proximité de l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé (HGOPY) et du centre hospitalier de recherche et d'application en chirurgie endoscopique et reproduction humaine (CHRACERH). Cet hôpital dispose d'une capacité d'accueil de 302 lits. Le service de consultations externes de cardiologie compte 5 cardiologues et environ 7 résidents de cardiologie. Il réalise environ 400 consultations cardiologiques par mois.
- L'HGG créé en 2022 par décret présidentiel est situé au quartier Djoumassi dans la ville de Garoua, capitale régionale du Nord, à proximité de l'école normale d'instituteurs de l'enseignement technique de Garoua. C'est le seul hôpital de première catégorie dans le Grand Nord du Cameroun regroupant les régions de l'Adamaoua, du Nord et de l'Extrême-Nord. Cet hôpital reçoit des patients provenant de ces trois régions ainsi que des pays voisins du Cameroun tels que le Tchad, la république centrafricaine et le Nigéria. Il a une capacité d'accueil de 290 lits. Le service de consultations externes de cardiologie dispose comme ressources humaines, un cardiologue et environ 3 résidents de cardiologie. Environ 80 consultations cardiologiques y sont faites par mois.

III.3. Durée et période de l'étude

Notre étude s'est déroulée du 01 Août 2023 au 31 Juillet 2024 soit une durée de 12 mois. La collecte des données s'est faite du 1^{er} Août 2023 au 28 Février 2024.

III.4. Population

III.4.1. Population d'étude

Population source : patients suivis au sein des services de cardiologie de l'HGY et l'HGG.

Population cible : patients âgés d'au moins 21 ans atteint d'insuffisance cardiaque suivi au sein des services de cardiologie de l'HGY et l'HGG durant notre période d'étude.

III.4.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les patients consentants :

- Atteints d'insuffisance cardiaque gauche chronique,
- Âgés d'au moins 21 ans,
- Stables sur le plan hémodynamique.

III.4.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude tout patient:

- Atteint d'insuffisance cardiaque droite isolée,
- Porteur de cardiopathie congénitale,
- Avec des données échocardiographiques incomplètes.

III.4.4. Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage consécutif, non exhaustif.

III.4.5. Taille de l'échantillon

La taille minimale de notre échantillon a été calculée par la formule de Cochran :

$$N = \frac{Z^2 \times P \times (1 - P)}{D^2}$$

N : taille de l'échantillon requise.

Z : valeur de la loi normale centrée réduite qui dépend du risque statistique admis. Nous avons choisi une marge d'erreur alpha de 5 % qui correspond à une valeur Z de 1,96.

P : proportion estimée de la population qui présente la caractéristique.

Nous avons choisi P = 95 % sur la base de l'étude de Menanga et *al* au Cameroun en 2011[31].

D : marge d'erreur tolérée ici à 5 %.

N = 67 patients

III.4.6. Matériel

Pour le recueil et l'analyse des données nous avons utilisé :

- Une fiche technique pour la collecte des données (Annexe),
- Un ordinateur portable, un modem Wifi,
- Les logiciels d'analyse et de traitement des données, un stéthoscope de marque Littman 3M,
- Un tensiomètre de marque Omron M6 Comfort,
- Un oxymètre de pouls, un scope multiparamétrique,
- Deux appareils d'ECG de marque Cardiofax S et Comen CM-600 3 et 6 pistes,
- Deux appareils d'échographie Doppler cardiaque de marque Hitachi Aloka et Général électrique Vivid T8 doté d'une sonde 2-4MHz
- Un pèse personne électronique, une toise, une calculatrice,
- Un téléphone portable,
- Du matériel didactique : formats, stylo, crayons, gommages...

III.4.7. Procédures

III.4.7.1. Considérations éthiques et administratives

Nous avons mené cette étude en accord avec les normes de la déclaration d'Helsinki, après obtention d'une clairance éthique délivrée par le comité d'éthique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales. Nous avons obtenu des autorisations de recherche auprès des administrations des Hôpitaux Généraux de Yaoundé et de Garoua.

Les participants étaient informés du but de l'étude, des avantages et inconvénients liés à l'étude grâce à une fiche d'information qui leur était remise et expliquée (Annexe 2). Ils étaient inclus après obtention d'un consentement éclairé (Annexe 3), un code leur était attribué et ils passaient dans l'anonymat. Les données recueillies étaient strictement confidentielles. La décision d'accepter ou de refuser de participer à l'étude n'affectait en rien le suivi, et les patients étaient libres de se retirer de cette étude sans la moindre contrainte.

III.4.7.2. Stratégie de recrutement

Enrôlement des patients :

Durant notre période d'étude, nous avons sillonné les services consultations externes et le laboratoire d'échographie Döppler cardiaque de nos lieux d'étude. Les patients répondant à nos critères d'inclusion ont été retenus pour l'étude après obtention de leur consentement éclairé. Les patients en décompensation ont été inclus dans l'étude après stabilisation.

Nous avons utilisé notre fiche technique (annexe 1) pour la collecte des données. Nous avons utilisé les dossiers médicaux des patients et l'interrogatoire pour le recueil des données de la première section. Par la suite, nous leur avons réalisés un examen clinique, un électrocardiogramme de repos, et une échographie Döppler cardiaque.

La fiche technique était répartie ainsi qu'il suit :

La première section comportait l'identification du patient à savoir : le code attribué, la structure hospitalière, la date du jour de collecte des données, les numéros de téléphone du patient et d'un proche, l'âge et sexe du patient, le niveau d'éducation et le revenu mensuel du patient.

La deuxième section concernait les facteurs de risque cardiovasculaires et co-morbidités des patients notamment la recherche de : HTA, diabète, dyslipidémie, tabagisme, éthylisme, maladie rénale chronique, hyperuricémie, sédentarité, anémie, AVC et des données sur l'IC : étiologie de l'IC, sa durée d'évolution, la FEVG au diagnostic, classe fonctionnelle de la NYHA.

La troisième section était consacrée aux données de l'examen physique : paramètres vitaux et anthropométriques.

La quatrième section s'intéressait aux caractéristiques paracliniques :

- **ECG** : l'analyse du rythme cardiaque, la fréquence cardiaque, l'existence d'une hypertrophie atriale ou ventriculaire, d'un bloc de branche ou d'une déviation axiale.
- **Echographie Döppler cardiaque** : les mesures ont été réalisées à l'aide du Guide pratique d'échocardiographie 2021 et selon les recommandations des sociétés européennes et américaines de cardiologie de 2015[32].

- **Pour les cavités gauches :**

Nous avons mesuré en respectant les recommandations, le diamètre du VG, le septum, la paroi postérieure en télédiastole et en télésystole, la masse du VG indexée à la surface corporelle de chaque patient, l'épaisseur pariétale relative et la FEVG par la méthode du Simpson biplan en mode bidimensionnel. Nous avons évalué la fonction diastolique du VG à l'aide des paramètres combinés de la classification d'Appleton.

- **Pour les cavités droites :**

- ✓ **Oreillette droite** : Nous avons mesuré la surface de l'oreillette droite sur une coupe apicale des quatre cavités.

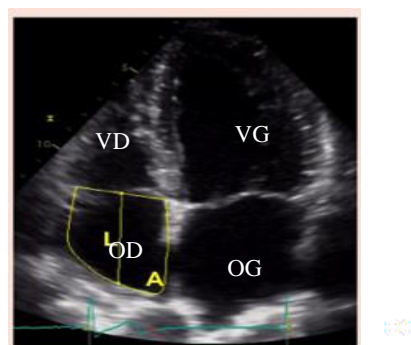


Figure 2 : mesure de la surface de l'oreillette droite en coupe apicale, 4 cavités

- ✓ **Diamètres ventriculaires droits :** la mesure du diamètre proximal de la chambre de chasse du VD était effectuée en coupe parasternale petit axe (PSPA) et en parasternale grand axe (PSGA) de la paroi antérieure du ventricule droit à l'aorte en fin de diastole. Il correspond au diamètre télé diastolique du VD (DTDVD) en PSPA. Valeur pathologique $> 36\text{mm}$.
- ✓ **Le tronc de l'artère pulmonaire:** effectuée en incidence PSPA, à mi-distance entre les sigmoïdes pulmonaires et la zone de bifurcation de l'artère pulmonaire en diastole. Valeur pathologique $> 23\text{mm}$.

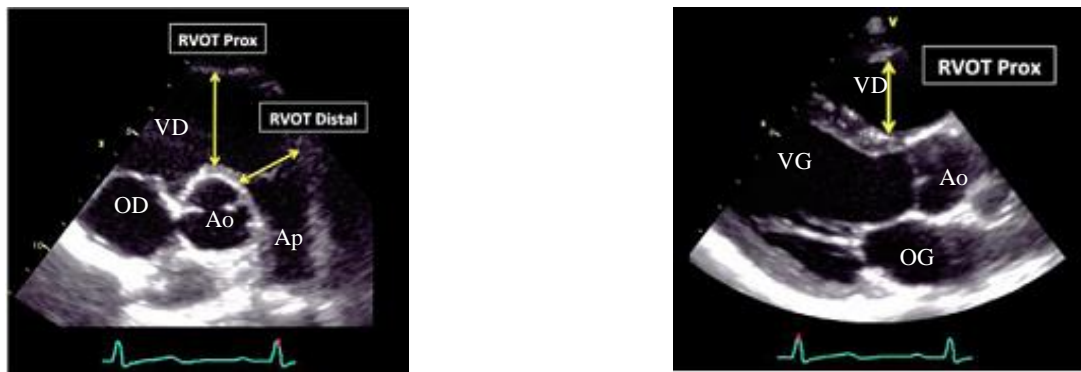


Figure 3 : mesure des diamètres proximal et distal de la chambre de chasse du VD en parasternal grand axe et petit axe

- ✓ En coupe apicale 4 cavités, centrée sur le ventricule droit, 3 mesures sont prises en fin diastole. Le diamètre basal du VD qui correspond au diamètre transversal maximal de tiers basal du VD, le diamètre médian du VD mesuré transversalement au tiers moyen du VD environ à mi-distance entre diamètre basal du VD et l'apex. Valeurs pathologiques: rapport $\text{VD}/\text{VG} > 0,6$, diamètre basal VD $> 41\text{mm}$.

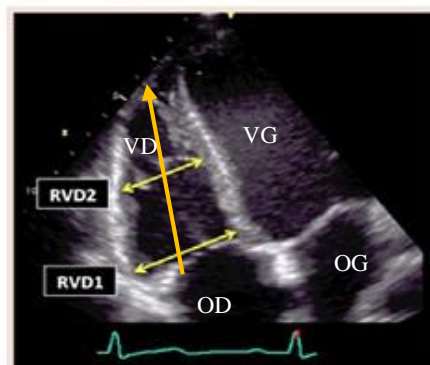


Figure 4 : mesure des diamètres basal, médian et longitudinale du VD en coupe apicale, 4 cavités

- ✓ **L'épaisseur du VD** : la mesure était effectuée en fenêtre sous costale en positionnant le curseur du mode TM au niveau basal de la paroi latérale du VD en télédiastole, en excluant les trabéculations, muscles papillaires et la graisse épicardique. Valeur pathologique > 5mm.

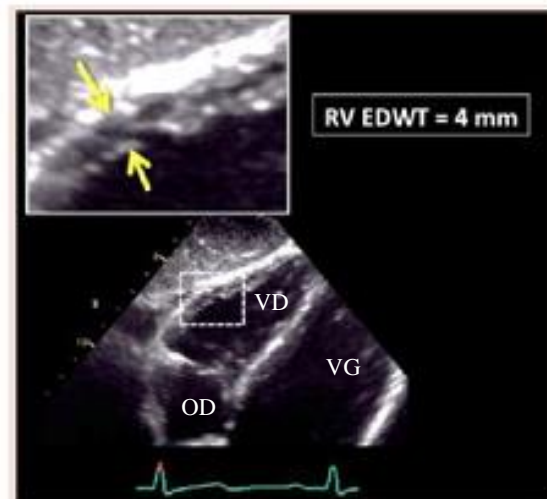


Figure 5 : mesure de l'épaisseur du VD en coupe sous costale

- ✓ **La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs)** était estimée de deux manières à l'échographie cardiaque :

Par l'équation de Bernouilli à partir du flux d'insuffisance tricuspide (IT) recueilli au doppler continu pour déduire le gradient VD-OD puis nous avons rajouter la pression dans l'OD qui elle-même était estimée à partir du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) et de sa compliance au cours du cycle respiratoire.

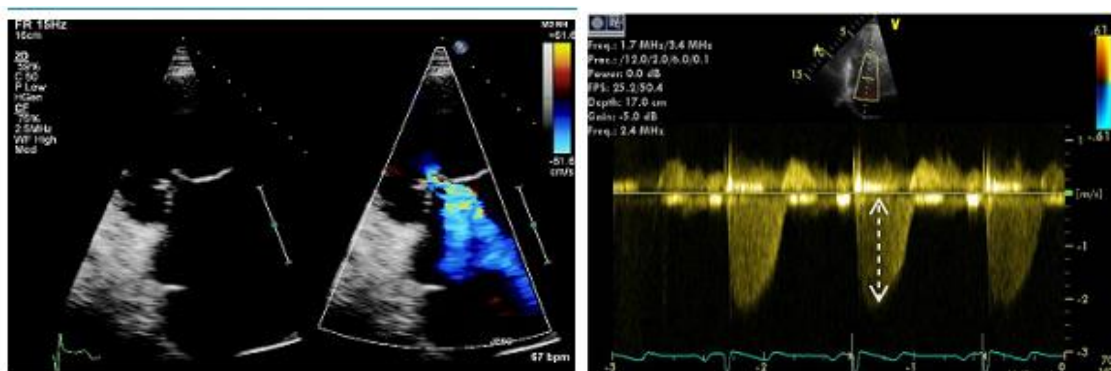


Figure 6 : estimation échocardiographique de la PAPs par le flux d'IT en coupe apicale, 4 cavités

La seconde méthode utilisait les vitesses protodiastolique et télédiastolique du flux d'insuffisance pulmonaire recueilli au doppler continu. Puis nous avons appliqué la formule $PAPs = 3PAPm (4V_{\text{protodiastolique IP+POD}}) - 2PAPd (4V_{\text{télédiastolique IP+POD}})$.

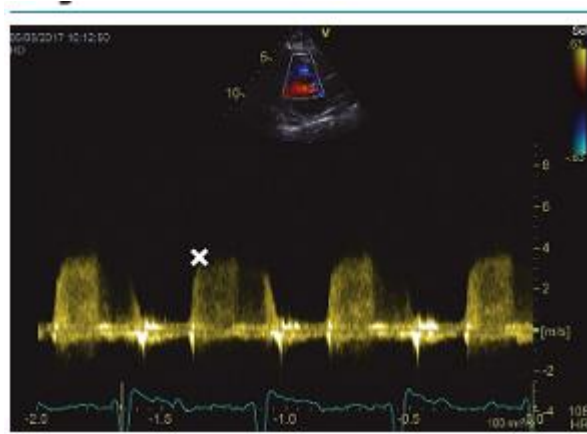


Figure 7 : estimation échocardiographique de la PAPs à l'aide du flux d'IT en coupe parasternal petit axe centré sur les gros vaisseaux

Source: *Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography* [30]

- ✓ **Les résistances artérielles pulmonaires** sont estimées en calculant le rapport (Abbas) = Vitesse du flux d'insuffisance tricuspide mesurée au doppler continu (m/s) / intégrale temps-vitesse du flux sous pulmonaire mesuré au doppler pulsé (cm). Valeur pathologique : $> 0,2$.

Fonction systolique du ventricule droit :

L'évaluation de la fonction systolique du VD était multiparamétrique. Nous avons utilisé :

- ✓ **Fraction de raccourcissement de surface** : était calculée à partir de la formule $FRVD = EDA - ESA / EDA * 100$. Valeur pathologique $< 35\%$. Les valeurs normales varient de 46 à 52 %. La mesure des surfaces télédiastolique (end diastolic area : EDA) et télé systolique (end systolic area : ESA) était effectuée en fenêtre apicale 4 cavités par contouring manuel de l'endocarde allant de l'anneau tricuspide latéral, la paroi libre du ventricule droit, l'apex, le septum interventriculaire jusqu'à l'anneau tricuspide septal, en fin de diastole et de systole. Les trabéculations, muscles papillaires et la bandelette modératrice étaient inclus dans la cavité ventriculaire.

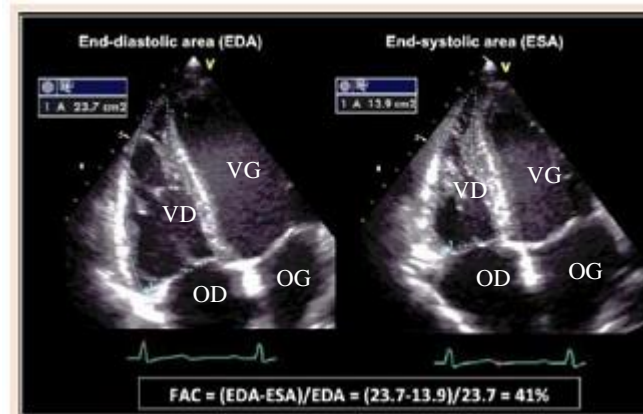


Figure 8 : évaluation de la fraction de raccourcissement du VD en coupe apicale, 4 cavités

- ✓ **Excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) :** la mesure de la distance maximale d'excursion systolique de l'anneau tricuspide était obtenue sur l'incidence apicale 4 cavités, en appliquant le mode TM au niveau de l'anneau tricuspide latéral de façon tangente à la paroi latérale du VD. Valeur pathologique < 17mm.

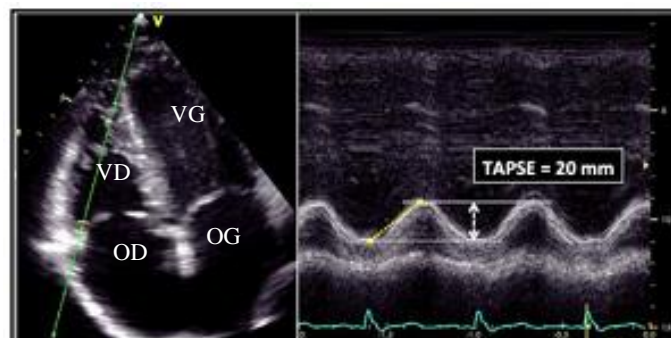


Figure 9 : mesure de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide en coupe apicale, 4 cavités

- ✓ **Vitesse systolique à l'anneau tricuspide :** mesure obtenue sur l'incidence apicale 4 cavités, en utilisant le mode Doppler tissulaire. Le curseur était placé au niveau de la jonction anneau tricuspide – paroi latérale du VD. Nous avons mesuré le pic de la vitesse de l'onde systolique S'. Valeur pathologique < 9,5 cm/s.
- ✓ **Index de Tei ou index de performance myocardique au Doppler tissulaire:** la mesure était prise en fenêtre apicale 4 cavités en appliquant le doppler tissulaire sur l'anneau tricuspide latéral. Les mesures des temps de relaxation et de contraction isovolumétriques (TRIV et TCIV), ainsi que du temps d'éjection étaient effectuées. L'indice de Tei était calculé d'après la formule : Indice de Tei=TRIV+TCIV/temps d'éjection. Valeur pathologique > 54%.

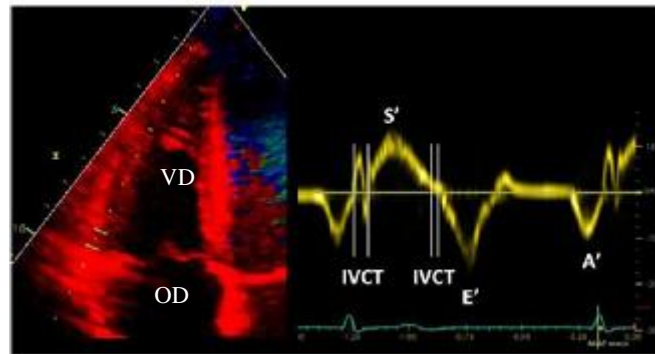


Figure 10 : évaluation de la vitesse maximale de l'onde S systolique du VD et de l'index de performance myocardique

Fonction diastolique du ventricule droit :

Pour évaluer la fonction diastolique du VD, nous avons utilisé les rapports :

- ✓ E/A tricuspide : la mesure des vitesses des ondes E et A tricuspides était effectuée après application du Doppler pulsé au-dessus de l'entonnoir tricuspide en fenêtre apicale 4 cavités. Valeur pathologique $< 0,8$ ou $> 2,1$.
- ✓ E/E' tricuspide : la mesure de l'onde E' était effectuée après application du mode Doppler tissulaire sur l'anneau tricuspide latéral en fenêtre apicale 4 cavités, et le rapport était ensuite calculé. Valeur pathologique > 6 .

Les stades de dysfonction diastolique du VD étaient classés comme suit :

- Trouble de la Relaxation : Rapport E/A $< 0,8$
- Flux Pseudo-normal : Rapport E/A entre 0,8 et 2,1 associé à un rapport $E/e' > 6$
- Flux Restrictif : Rapport E/A $> 2,1$ avec TDE < 120 ms

- A la Biologie :

NT-pro-BNP, créatininémie, le taux d'hémoglobine

Suivi des patients :

La cinquième section concernait le suivi des patients :

Le suivi des patients enrôlés à l'étude a été effectué en consultation à M1, M3, M6 et par appel téléphonique à M2, M4, M5.

- Les données recueillies au cours du suivi en consultation étaient : la survenue ou aggravation des signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque (dyspnée, fatigabilité à l'effort, hépatalgie, turgescence spontanée des veines jugulaires, hépatomégalie, râles crépitants, OMI), les paramètres vitaux (TA, FC, SO₂, FR, T°) nécessitant une modification du traitement de l'IC ou une hospitalisation et l'observance thérapeutique évaluée à l'aide du score de Morisky : Score ≥ 8 : bonne adhésion 6 à 7 : adhésion moyenne < 6 : faible adhésion.

Lors des appels téléphoniques, nous avons principalement recherché les symptômes en rapport avec une décompensation cardiaque et renforcer l'observance thérapeutique.

Les patients absents au RDV et injoignables au téléphone ont été considérés comme perdus de vue.

Les éléments de suivi étaient :

- La survenue d'un décès toute cause confondue, notifié dans le dossier du patient (lorsque le décès survient dans nos sites d'étude) ou affirmé par un membre de la famille avec présentation ou non du certificat du décès. La date du décès était enregistrée. Le décès d'origine cardiovasculaire a été défini comme un décès causé par une décompensation de l'insuffisance cardiaque, une arythmie ou une ischémie cardiaque avec instabilité hémodynamique, un accident vasculaire cérébral, une maladie vasculaire ou une embolie pulmonaire.
- La survenue d'une décompensation cardiaque ayant nécessité ou non une hospitalisation. Les causes de décompensation étaient enregistrées.

III.4.7.3. Variables étudiées

- Caractéristiques démographiques : âge, sexe.
- Comorbidités : HTA, diabète, tabagisme, éthylisme, dyslipidémie, hyperuricémie, maladie rénale chronique, VIH, cancer, embolie pulmonaire, anémie mentionnés dans le dossier du patient.
- Cardiopathie de base, FEVG, ancienneté, traitement.
- Classification fonctionnelle NYHA.
- Paramètres vitaux : pression artérielle, fréquence cardiaque, saturation en O₂

- Paramètres anthropométriques : poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), surface corporelle
- Paramètres ECG : rythme, fréquence cardiaque, axe électrique, durée de l'intervalle PR, durée du QRS, Bloc de branche, intervalle PR, intervalle QTc.

Paramètres échocardiographiques :

- Pour le ventricule gauche : Diamètres VG en diastole et systole, FEVG, Surface OG, Volumes télesytolique et télédiastolique du VG, Onde E, pic vitesse, temps de décélération, Onde A, E'm, E'l ; E/E'
 - Pour le ventricule droit : Surface OD, Diamètres basal, médian et longitudinal du VD en télédiastole, Diamètre proximal et distal de la chambre de chasse du VD, Vmax pulmonaire, ITV pulmonaire, temps d'accélération pulmonaire, résistances vasculaires pulmonaires, diamètre du tronc de l'artère pulmonaire, PAPd, PAPm, Surface VD diastole et systole, Onde E, temps de décélération, Onde A, E'l, E/E', FR surface du VD, TAPSE, SAT, accélération myocardique isovolumétrique, indice de Tei, Vmax IT, PAPS, POD, collapsibilité de la VCI, épaisseur de la paroi postérieure du VD.
- Paramètres biologiques : NT-Pro-BNP, créatininémie, taux d'hémoglobine.
 - Paramètres pronostics : décès, nombre de décompensation pour IC au bout de 6 mois.

III.4.7. Analyse statistique des données

Les données obtenues ont été recueillies sur les fiches techniques préétablies.

Le logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 26.0 a été utilisé pour l'enregistrement des données et les analyses statistiques. Les tableaux ont été réalisés à l'aide des logiciels Microsoft Word. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages et comparées à l'aide du test de Khi carré ou du test exact de Fisher dans le cas où l'un des effectifs était inférieur à 5. Pour les variables quantitatives, celles suivant la loi normale ont été exprimées en moyennes \pm écart type et comparées au moyen du test T de Student. Celles avec une distribution ne suivant pas la loi normale ont été exprimées en médiane et quartiles et comparées au moyen du test de Mann Whitney. Les facteurs associés indépendants ont été recherchés par la méthode de régression logistique multivariée. Le seuil de significativité statistique retenu était une valeur p inférieur à 0,05.

CHAPITRE IV : RESULTATS

IV.1. Diagramme de flux des patients

Notre recrutement s'est fait à l'HGY et à l'HGG. Quatre-vingt-dix-neuf (99) patients atteints d'IC ont été abordés parmi lesquels 82 ont été retenus. Dix-sept patients (17) ont été exclus pour des raisons mentionnées dans le diagramme de flux des patients ci-contre.

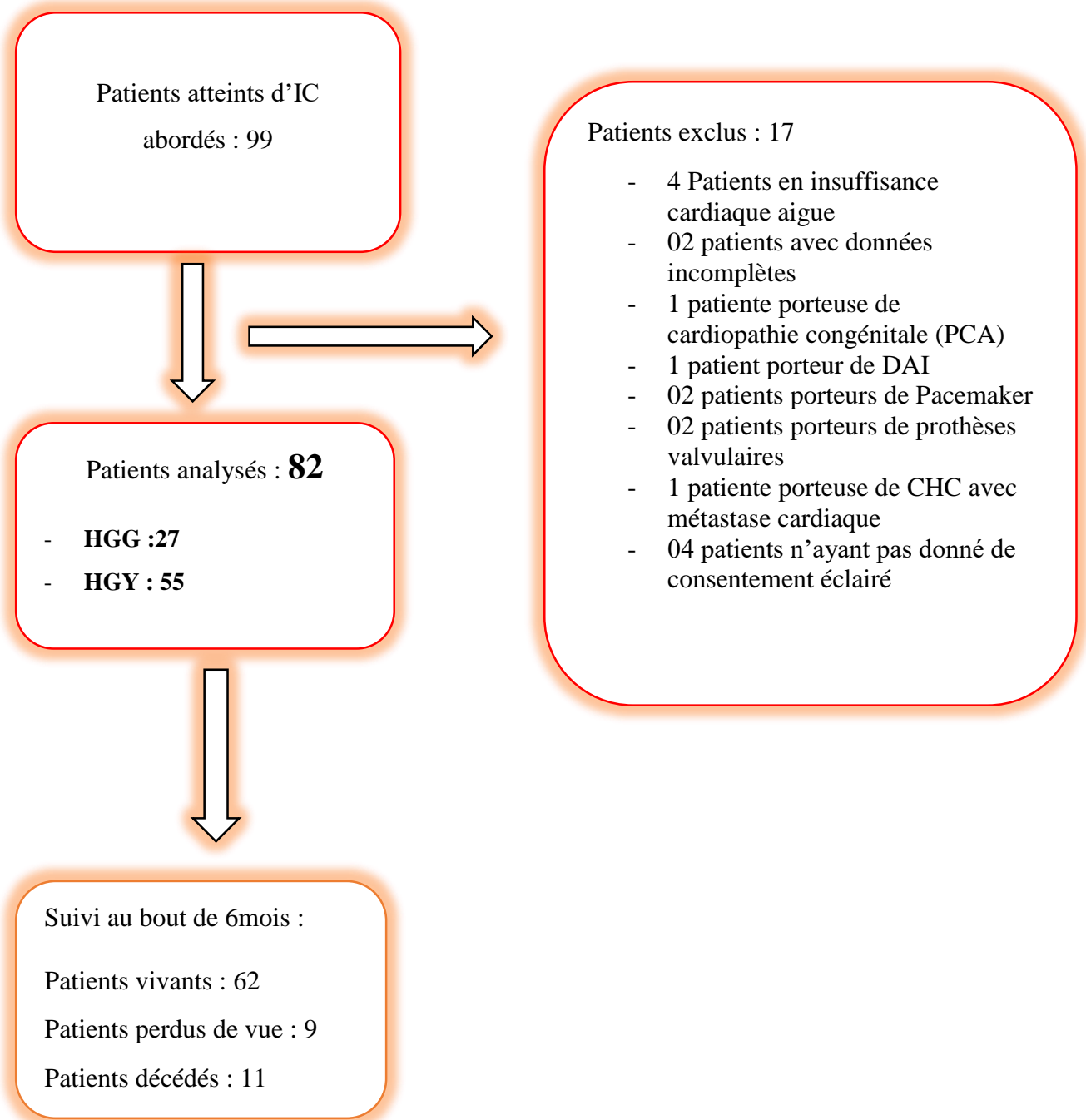


Figure 11 : diagramme de flux des patients

IV.2. Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

Notre population d'étude était constituée de 82 patients atteints d'insuffisance cardiaque. La moyenne d'âge des patients était de $60,63 \pm 15$ ans, avec des extrêmes allant de 24 à 93 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60 à 70 ans (31,7 %). Ces données sont illustrées dans le tableau suivant :

Tableau IV: répartition de la population en fonction de la tranche d'âge

Variables	Effectifs (N= 82)	Fréquences (%)
[20-30[4	4,9
[30-40[5	6,1
[40-50[7	8,5
[50-60[17	20,7
[60-70[26	31,7
[70-80[14	17,1
>80	9	11,0

Le sex-ratio était de 1,05. Vingt-deux patients n'étaient pas scolarisés et 50(61%) patients avaient un revenu mensuel inférieur au SMIG (33%). Le tableau qui suit illustre ces résultats :

Tableau V : répartition de la population d'étude en fonction de leur caractéristique socio-démographique

Variables	Effectifs (N =82)	Fréquences (%)
Sexe		
Masculin	42	51,2
Féminin	40	48,8
Niveau d'éducation		
Non scolarisé	22	26,8
Primaire	19	23,2
Secondaire	27	32,9
Supérieure	14	17,1
Revenu mensuel		
< 44000	50	61,0
≥ 44000	32	39,0

IV. 3. Caractéristiques cliniques de la population d'étude

Comme le montre le tableau VI, les principaux facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés dans notre étude étaient : l'hypertension artérielle (74,4%), la sédentarité (58,5%), le diabète (18,3%), l'obésité (17,1%) avec un IMC moyen=25.2 ±5.39 Kg/m². Sur le plan fonctionnel, le stade II de la NYHA était le plus représenté (61%) suivi du stade III (32%).

Tableau VI : distribution de la population en fonction de leur caractéristique clinique

Variables	Effectifs (N=82)	Fréquences (%)
FDRCV		
HTA	61	74,4
Sédentarité	48	58,5
Ethylisme	20	24,4
Diabète	15	18,3
Obésité	14	17,1
Dyslipidémies	11	13,4
Tabagisme	10	12,2
Maladie rénale chronique	8	9,8
Stade fonctionnel dyspnée		
NYHA I-II	50	61,0
NYHA III-IV	32	39,0

FDRCV : facteur de risque cardiovasculaire, **HTA** : hypertension artérielle, **NYHA** : *New-York Heart Association*.

Tableau VII : distribution de la population en fonction de leurs paramètres hémodynamiques.

Paramètres vitaux	Moyenne±ET
PAS(mmHg)	126,32±32,11
PAD (mmHg)	81,43±21,94
FC(bpm)	88,57±18,44

PAS : pression artérielle systolique, **PAD** : pression artérielle diastolique, **FC** : fréquence cardiaque.

IV.4. Etiologies de l'insuffisance cardiaque

La cardiopathie hypertensive (52,4 %), la cardiopathie ischémique (25,6%) et la cardiomyopathie dilatée (12,2%) dominaient le tableau des étiologies de l'IC (tableau VIII).

Tableau VIII : distribution de la population en fonction de l'étiologie de l'IC

Variables	Effectifs (N=82)	Fréquences (%)
Cardiopathie hypertensive	43	52,4
Cardiopathie ischémique	21	25,6
Cardiomyopathie dilatée	10	12,2
Valvulopathie	5	6,1
CMPP	3	3,7

CMPP : cardiomyopathie du péripartum

IV. 5. Caractéristiques thérapeutiques de la population d'étude

Les diurétiques constituaient la classe thérapeutique la plus prescrite (89%) suivi par les bêta-bloquants (83,1%) et les inhibiteurs du SRAA (73,2%). Les nouvelles classes thérapeutiques de l'IC quant à elles étaient faiblement prescrits : SGLT2i 27,7%, Sacubitril-Valsartan 16,9%.

Tableau IX : répartition de la population en fonction des caractéristiques thérapeutiques

Variables	Effectifs (N=82)	Fréquences (%)
Medicaments		
Diurétiques	74	89,0
Bêta-bloquants	69	83,1
IEC/ARAI	60	73,2
Anti-aldostérone	42	50,6
SGLT2i	23	27,7
Sacubitril-valsartan	14	16,9
Observance thérapeutique		
Bonne	52	64,4
Moyenne	19	23,2
Faible	11	13,4

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARAI : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, SGLT2i : Sodium-Glucose co-transporter 2 inhibitors

IV.6. Paramètres à l'électrocardiogramme de repos

L'électrocardiogramme réalisé à nos patients s'inscrivait en rythme sinusal chez 85,4%. L'hypertrophie ventriculaire gauche était présente chez 46,3% des patients. Le branchement gauche complet était le principal trouble de conduction enregistré (6,1%).

Tableau X : répartition de la population d'étude en fonction des paramètres à l'électrocardiogramme de repos

Variables	Effectifs (N=82)	Fréquences (%)
Rythme		
Sinusal	70	85,4
Non sinusal	12	14,6
Indices de surcharge		
Hypertrophie atriale gauche	36	43,9
Hypertrophie atriale droite	8	9,8
Hypertrophie ventriculaire gauche	38	46,3
Hypertrophie ventriculaire droite	2	2,4
Trouble de la conduction		
BAV/BSA	9	
Bloc de branche gauche	5	6,1
Bloc de branche droit	2	2,4

BAV/BSA : bloc atrio-ventriculaire/ bloc sino-atrial

IV.7. Paramètres à l'échographie Doppler cardiaque transthoracique

IV. 7. 1. Classification de l'insuffisance cardiaque

La FEVG était réduite chez 61% de notre population d'étude avec une moyenne de $37,25 \pm 13,78$ %. La dysfonction diastolique du VG était présente chez 72% de nos patients. La médiane d'évolution de l'IC était de 5 mois avec les extrêmes allant de 3 à 240 mois. Le tableau qui suit regroupe ces données.

Tableau XI : classification de l'insuffisance cardiaque selon la fonction systolique et la fonction diastolique du ventricule gauche.

Variables	Effectifs (N=82)	Fréquences (%)
Fonction systolique		
FEVG au Simpson BP		
≤ 40	50	61
[41-49]	13	15,9
≥ 50	19	23,1
Fonction diastolique		
Dysfonction diastolique grade I	27	38,6
Dysfonction diastolique grade II	18	25,7
Dysfonction diastolique grade III	14	20
Fonction diastolique normale	11	15,7

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, **BP** : biplan, **ET** : écart-type

IV. 7. 1. Mensurations des cavités gauches à l'échographie Doppler cardiaque

Les mensurations du ventricule gauche de notre série d'étude sont les suivantes :

Tableau XII : mensurations des cavités gauches à l'échographie Doppler cardiaque

Variables	Moyenne ±ET	Minimum	Maximum
Ventricule gauche			
DTDVG (mm)	59,15±12,36	33	99
DTSVG (mm)	47,54±13,16	22	59
SIVd (mm)	8,3±2,33	5	16
PPVGd (mm)	8,59±2,27	4	18
EPR	0.32±0,1	0.14	0.6
Masse VGi (g/m²)	127,5±46,93	36	279
Volume TDVG (mL)	156,03±78,34	64	290
Volume TSVG (mL)	99,79±46,60	43	79
DC (mL/min)	3,34±2,10	1,16	7,69
Oreillette gauche			
SOG (cm²)	24,86±7,68	17	49
VOG (mL/m²)	49,91 ±24,03	20	125

DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche, **DTSVG** : diamètre télésystolique du ventricule gauche ; **VOG** : volume de l'oreillette gauche, **FEVG** : fraction d'éjection du ventricule gauche, **DC** : débit cardiaque

IV. 7. 3. Paramètres à l'échographie Döppler cardiaque du ventricule droit

➤ Mensurations des cavités cardiaques droites à l'échographie Döppler cardiaque

Les mensurations du ventricule droit mettaient en évidence une dilatation ventriculaire droite en prenant en compte le diamètre basal dans 41,5% des cas, avec une moyenne de $38,5 \pm 10,33$ mm. La chambre de chasse du ventricule droit était mesurée à $33,81 \pm 6,64$ mm en moyenne. Le tableau qui ci-contre présente ces données.

Tableau XIII : mensurations des cavités cardiaques droites à l'échographie Döppler cardiaque

Variables	Moyenne±ET	Minimum	Maximum
Diamètre basal VD	$38,48 \pm 10,33$	20	65
CCVD proximale en PSGA	$33,81 \pm 6,64$	23	57
CCVD proximale en PSPA	$33,17 \pm 7,39$	20	58
CCVD distale en PSPA	$25,22 \pm 5,19$	15,7	40
Tronc de l'AP	$24,14 \pm 4,61$	14,5	37
Epaisseur du VD en basal	$4,11 \pm 0,94$	2	7
Rapport VD/VG	$0,79 \pm 0,21$	0,43	1,39
Surface OD	$20,86 \pm 7,42$	9	46

CCVD : chambre de chasse du ventricule droit, VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche, OD : oreillette droite, AP : artère pulmonaire, PSGA : parasternale petit axe, PSPA : parasternale petit axe, ET: écart-type

➤ Données relatives aux pressions et résistances pulmonaires

La PAPs était majorée chez 53 patients (64,7%) avec une moyenne de $49,18 \pm 17,64$ mmHg. Les résistances pulmonaires étaient élevées chez 42 patients (51,2%) avec une médiane de 1,41 (intervalle interquartile : 0,8-2,5) Unités Wood ; des extrêmes de 0 et 5,6 (Tableau XI).

Tableau XIV : données relatives aux pressions et résistances pulmonaires

Variables	Moyenne±ET	Minimum	Maximum
PAPs	$49,18 \pm 17,64$	18,5	82
Résistances pulmonaires	0.18	0	5,6

PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique, ET: écart-type

➤ Analyse de la fonction systolique du ventricule droit

Une altération d'au moins un des paramètres de la fonction systolique du ventricule droit a été retrouvé chez 63 patients (76.8%). L'index de Tei était le paramètre le plus altéré (64,6%) suivi par la fraction de raccourcissement du VD (51,2%), le TAPSE (43,9%) et enfin la SAT (39%). La tableau ci-dessous illustre ces résultats.

Tableau XV : paramètres échocardiographiques de la fonction systolique du VD

Variables	Moyenne±ET	Minimum	Maximum	Proportion des patients ayant des valeurs anormales
TAPSE (mm)	17,67±5,51	7	35	43,9%
SAT (cm/s)	10,64±3,21	5	25	39%
FR VD (%)	32,73±15,23	4	67	51,2%
Index de TEI	60,28±19,70	22	98	64,6%

TAPSE : *tricuspid annular plane systolic excursion*, **SAT** : Vitesse de l'onde S' à l'anneau tricuspide, **FR VD** : fraction de raccourcissement du ventricule droit, **TRIV** : temps de relaxation isovolumétrique.

➤ Analyse de la fonction diastolique du ventricule droit

Une dysfonction diastolique du VD était retrouvée chez 45 (54,9%) patients. Il s'agissait d'un trouble de la relaxation chez 25 (30,5%) patients, d'un flux pseudo normal chez 15 (18,3%) patients et d'un profil restrictif chez 5 (6,1%) des patients. Seuls 24 (29,3%) de nos patients avaient un profil tricuspide normal. Le tableau qui ci-après présente ces données.

Tableau XVI : distribution de la population selon la fonction diastolique du ventricule droit

Variables	Effectifs (N=82)	Fréquences (%)
Trouble de la relaxation	25	30,5
Profil pseudo-normal	15	18,3
Profil restrictif	5	6,1
Profil normal	37	45,1

➤ **Analyse de la fonction systolo-diastolique ventriculaire droite**

La dysfonction globale du ventricule droit était présente chez 35 (42,7%) des patients étudiés comme l'illustre le tableau qui suit :

Tableau XVII : distribution de la population en fonction du type de dysfonction ventriculaire droite.

Variables	Effectifs (N=82)	Fréquences (%)
Dysfonction diastolique du VD	45	54,9
Dysfonction systolique du VD	63	76,8
Dysfonction systolo-diastolique du VD	35	42,7

VD : ventricule droit

IV. 7. 4. Paramètres des patients à 6 mois de suivi

A 6 mois de suivi, 11 (13,4%) patients sont décédés. Nous avons enregistré 9 (12,2%) patients perdus de vue et 62 (75,6%) patients étaient vivants. Le tableau qui ci-contre présente ces données.

Tableau XVIII : distribution des patients selon leurs paramètres de survie à 6 mois

Variables	Effectifs	Fréquences (%)
Survie à 6 mois		
Décès	11	13,4
Vivants	62	75,6
Perdus de vue	9	11,0
Nombre de decompensation/ 6mois		
Aucune	30	37,0
1	26	32,1
2	19	23,5
≥ 3	6	7,4

Cinquante-un (69,9%) patients avaient présenté au moins une décompensation cardiaque au cours de suivi. Les principaux facteurs de décompensation retrouvés étaient : une infection (41%), un écart thérapeutique (37%), une anémie (11%), un trouble du rythme cardiaque (4,1%). Le tableau qui suit présente ces résultats.

Tableau XIX : facteurs de décompensation cardiaque

Variables	Effectifs (N=73)	Fréquences (%)
Infection	30	41,0
Ecart thérapeutique	27	37,0
Anémie	8	11,0
Trouble du rythme	3	4,1
Autres	5	6,9

Les causes de décès répertoriées étaient : le choc cardiogénique réfractaire aux inotropes, le trouble du rythme grave avec instabilité hémodynamique, l'embolie pulmonaire grave, le SCA du VD, l'AVC, l'hémorragie digestive. Les causes de décès étaient inconnues chez deux patients. Ces résultats sont présentés dans le tableau ci-après :

Tableau XX : distribution de la population en fonction de la cause de décès

Variables	Effectifs (N=11)	Fréquences (%)
Décès d'origine cardiovasculaire		
Choc cardiogénique	3	27,0
Embolie pulmonaire	2	18,0
Trouble du rythme	1	9,0
Syndrome coronaire aigu	1	9,0
Accident vasculaire cérébral	1	9,0
Décès d'origine non cardiovasculaire		
Hémorragie digestive	1	9,0
Inconnue	2	18,0

IV.8. Facteurs associés à la dysfonction ventriculaire droite

Recherche des facteurs associés à la dysfonction systolique du ventricule droit

En analyse univariée, une FEVG basse, une dysfonction diastolique du VG et une PAPS élevée exposaient plus les patients au risque d'avoir une dysfonction systolique du VD (Tableau XXI).

Tableau XXI : recherche des facteurs associés à la dysfonction systolique du VD

	Dysfonction systolique VD		OR (IC 95%)	P value
	Non n (%)	Oui n (%)		
	N=19	N=63		
Sexe				0,596
Masculin	13 (68,4)	29 (46)		
Féminin	6 (31,6)	34 (54)	1,28 (0,52-3,17)	
Age	63,31±14,14	59,17±16,35	0,98 (0,95-1,01)	0,254
Ancienneté de l'IC**	5 (2-6)	3,5 (2-5,5)	1,01 (0,99-1,02)	0,853
FEVG				
< 40%	1 (5,3)	49 (77,8)	2,99 (1,15-7,72)	0,022
≥ 40%	18 (94,7)	14 (22,2)		
Dysfonction diastolique VG				0,027
Grade I	12 (63,2)	15 (23,8)		
Grade II/III	7 (36,8)	48 (76,2)	2,67 (1,66-4,19)	
PAPS (mmHg)				0,040
<40	9 (47,4)	20 (31,7)		
≥40	10 (52,6)	43 (68,3)	2,50 (1,59-3,82)	
Résistances pulmonaires (UW)				0,20
< 2	6 (20,7)	18 (34,0)		
≥ 2	23 (79,3)	35 (66,0)	1,97 (0,68-5,71)	
Diamètre basal VD (mm)				0,156
< 41	7 (36,8)	27(43,9)		
≥ 41	12 (63,2)	36 (57,1)	2,01 (0,76-5,36)	
Observance thérapeutique				0,505
Bonne	17 (58,6)	46 (66,0)		
Mauvaise	2 (41,4)	28 (34,0)	0,73 (0,29-1,85)	

IC : insuffisance cardiaque, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique, UW : unité Wood, VD : ventricule droit, **Médiane (quartiles), OR : odds ratio ; IC : Intervalle de confiance.

Recherche des facteurs associés à la dysfonction diastolique du ventricule droit

Comme l'illustre le tableau ci-contre, aucun facteur n'a été retrouvé associé à la dysfonction diastolique du VD lors de l'analyse univariée.

	Dysfonction diastolique		OR (IC 95%)	P value
	Non n (%)	Oui n (%)		
	37	45		
Sexe				0,666
Masculin	19 (53,4)	23 (51,1)		
Féminin	18 (51,6)	22 (48,9)	0,83 (0,35-1,97)	
Age	59,18±16,06	61,95±15,32	1,01 (0,98-1,04)	0,426
Ancienneté IC	3,5 (2-5)	5 (2-6)	1,00 (0,98-1,01)	0,608
FEVG				0,714
< 40%	23 (62,2)	27 (60)	0,84 (0,34-2,09)	
≥ 40%	14 (37,8)	16 (40)		
Dysfonction diastolique VG				0,891
Grade I	9 (24)	18 (40)		
Grade II/III	28 (41,0)	27 (60)	1,06 (0,44-2,57)	
PAPS				0,924
<40	12 (32,4)	17 (37,8)		
≥40	25 (67,6)	28 (62,2)	1,05 (0,42-2,59)	
Résistances pulmonaires (UW)				0,840
< 2	11 (29,7)	13 (28,9)		
≥ 2	26 (70,3)	32 (71,1)	1,10 (0,43-2,86)	
Dilatation VD				0,734
< 41	17 (45,9)	17 (37,8)		
≥ 41	20 (54,1)	28 (62,2)	1,17 (0,48-2,86)	
Observance				0,427
Thérapeutique				
Bonne	29 (78,4)	21 (46,7)		
Mauvaise	6 (21,6)	24 (53,3)	0,69 (0,28-1,71)	

IC : insuffisance cardiaque, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique, UW : unité Wood, VD : ventricule droit, **Médiane (quartiles), OR : odds ratio ; IC : Intervalle de confiance.

IV.9. Association entre la dysfonction systolique du ventricule droit et le pronostic des patients

Lors de l'analyse par la méthode de régression logistique, l'altération de la FEVG était le seul facteur indépendant associée au risque de survenue d'une dysfonction systolique du VD.

Tableau XXII : analyse multivariée des facteurs associés dysfonction systolique du VD

Variables	OR ajusté (IC)	<i>p value</i> ajustée
FEVG		
< 40%	2,72 (1,03-7,16)	0,043
≥ 40%		
Dysfonction diastolique VG		
Grade I		
Grade II/III	1,6 (0,94-2,71)	0,51
PAPs (mmHg)		
< 40		
≥ 40	1,17 (0,53-2,76)	0,37

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, **PAPS** : pression artérielle pulmonaire systolique

IV.10. Association entre la dysfonction systolique du VD et le pronostic des patients

Sur le plan pronostic, 11 patients sont décédés parmi lesquels 9 avec une dysfonction systolique du VD. Cependant aucune association n'a été retrouvé entre la survenue de décès et la dysfonction systolique du VD. Toutefois, la présence d'une dysfonction systolique du VD exposait deux fois plus les patients au risque de survenue d'une décompensation cardiaque [$p = 0,045$; OR = 2,54 ; IC= (1,32-4,28)].

Tableau XXIII : association entre la dysfonction systolique du VD et le pronostic des patients

Pronostic	Dysfonction systolique du VD		OR (IC)	<i>p value</i>
	Non N=19	Oui N=63		
Pronostic vital				0,670
Décès	2 (10,5)	9 (14, 3)		
Vivant	10 (52,6)	52 (82,5)		
Perdu de vue	7 (36,8)	2 (3,2)		
Décompensation				
0	15 (78,9)	16 (25,4)	2,54(1,32-4,28)	0,045
≥1	4 (21,1)	47 (74,6)		

Le but de notre travail était d'évaluer à l'échographie Doppler cardiaque transthoracique, la fonction ventriculaire droite des patients atteints d'insuffisance cardiaque suivis à l'Hôpital Général de Yaoundé et à l'Hôpital Général de Garoua.

V.1. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques de la population d'étude

V.1.1. Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

Notre population d'étude était constituée de 82 patients atteints d'insuffisance cardiaque avec une prédominance masculine soit un sex-ratio de 1,05. Ce ratio se rapproche de celui retrouvé par plusieurs auteurs au Cameroun[28,31,32].

La moyenne d'âge de nos patients était de $60,63 \pm 15$ ans. Menanga et *al.*[31] au Cameroun en 2010 avaient rapporté une moyenne d'âge de 60 ± 14 ans. Cependant, Nieminen et *al.*[33] en Europe avaient retrouvé une moyenne d'âge de 70 ± 19 ans. Ces données suggèrent que la population atteinte d'insuffisance cardiaque dans notre contexte est relativement jeune par rapport à celle des pays développés. Ceci pourrait être expliqué d'une part, par un accès limité des patients aux soins de santé dans notre contexte entraînant un diagnostic tardif et d'autre part ; par une meilleure prise en charge des cardiopathies dans les pays développés.

Un quart (26,8%) de notre population d'étude n'était pas scolarisé. Ogah et *al.* Au Nigéria et Nganou et *al.* au Cameroun avaient rapporté des résultats similaires[34,35].

Plus de la moitié (61%) de nos patients avaient un revenu mensuel inférieur au SMIG. Ce résultat est supérieur à celui Tantchou et *al.* [36] en 2011 avaient rapporté un taux de revenu mensuel faible chez 43% de leurs patients. Ce taux de revenu mensuel faible pourrait constituer pour les patients, une limite à l'accès et à la compliance au traitement.

V.1.2. Caractéristiques cliniques de la population d'étude

Concernant les comorbidités, L'hypertension artérielle était la comorbidité la plus rencontrée, présente chez 74,4% des participants. Elle est suivie de la sédentarité retrouvée dans 58,5% des cas et du diabète affectant 18,3% des patients. Nos résultats sont concordants avec les données publiées en Afrique rapportant l'hypertension artérielle comme le principal facteur de risque cardiovasculaire associé à l'IC [28,32,37]. Elle demeure la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente de l'adulte africain.

Sur le plan fonctionnel et selon la sévérité, la dyspnée au stade II de la NYHA a été retrouvé chez plus de la moitié de nos patients (61%). Dzudié et *al.*[31] avaient rapporté des résultats similaires avec une fréquence de 55.7%. Par contre, Lemogoun et *al.*[32] avaient plutôt retrouvé une prédominance du stade IV de la dyspnée dans leur étude. Elle était présente chez 69% de leurs patients. Cette différence est due probablement au fait que la majorité de nos patients étaient stables sur le plan clinique au moment de leur inclusion dans l'étude.

La cardiopathie hypertensive était la principale cause de l'insuffisance cardiaque, retrouvée chez 52,4 % des patients. Nos données sont concordantes avec les données publiées en Afrique sub-saharienne et au Cameroun, présentant la cardiopathie hypertensive comme principale étiologie de l'insuffisance cardiaque. L'hypertension artérielle considérée comme pathologie quasi-silencieuse, son évolution dans notre milieu se fait inéluctablement vers les complications telles que l'insuffisance cardiaque, la maladie rénale chronique. A contrario dans les pays développés, la cardiopathie ischémique reste au premier rang des étiologies de l'insuffisance cardiaque.

Sur le plan thérapeutique, les diurétiques constituaient la classe thérapeutique la plus prescrite (89%), suivi des bêta-bloquants (83,1%) et les inhibiteurs du SRAA (73,2%). Ces résultats sont comparables à ceux obtenus de Kingue et *al.*[16]. en 2005 l'HGY de même que Nganou et *al.*[35] à l'HCY. Les nouvelles classes thérapeutiques de l'IC telles que les SGLT2i et ARNI étaient peu utilisées dans notre série. Elles sont prescrites chez 27,7% et 16,9% de nos patients, respectivement. Ce faible taux de prescription de ces molécules pourrait s'expliquer par : l'absence d'assurance maladie, le bas niveau socio-économique de nos patients dont plus de la moitié (61%) avait un revenu mensuel inférieur au SMIG et parfois par la présence de comorbidités qui contre-indiquent leur prescription. Pourtant, leur efficacité sur la réduction de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires chez les patients IC a été démontrée par des méta-analyses telles que *EMPEROR REDUCED/EMPEROR PRESERVED*, *PARAGON-HF*[17].

V.2. Caractéristiques paracliniques de la population d'étude

V.2.1. Données de l'électrocardiogramme

La fibrillation auriculaire était le principal trouble du rythme identifié dans notre série (14,6%) un peu moins que les chiffres rapportés par Boombhi et *al.* qui avaient retrouvé une prévalence de 27,6%[37].

V.2.2. Paramètres à l'échographie Doppler cardiaque du ventricule gauche

Les mensurations du VG mettent en évidence une dilatation VG chez plus de la moitié (61%) des patients. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans notre contexte, le diagnostic de l'IC est fait à un stade avancé de la maladie. La FEVG était altérée chez 61% de nos patients avec une valeur moyenne de $37,25 \pm 13,78\%$. Nieminen et al[33] dans l'étude *EuroHeart Failure Survey II* ont rapporté une valeur moyenne de la FEVG de 38%. Cette similitude résulte du fait que l'IC à FEVG réduite constitue la classe d'IC la plus fréquente. Elle compte pour 60 % de tous les phénotypes de l'IC d'après l'*ESC long-terme Registry*[39]. L'altération de la fonction diastolique était présente chez 86,5% de nos patients. En effet les phénomènes de remodelage du muscle cardiaque dans l'IC sont à l'origine du trouble de la compliance/relaxation du ventricule gauche entraînant une dysfonction diastolique du VG. Aussi l'altération de la FEVG entraîne une élévation des pressions de remplissage dans le VG et en conséquence une dysfonction diastolique du VG.

V.2.3. Paramètres du ventricule droit à l'échographie Doppler cardiaque

✓ Mensurations et les pressions pulmonaires :

A l'analyse du ventricule droit, nous avons retrouvé qu'il était dilaté chez 39% des patients avec une moyenne de $38,5 \pm 10,33\text{mm}$. Ces résultats concordent avec ceux de Shaker et al.[30] en Egypte qui avaient rapporté une valeur moyenne du diamètre basal du VD de $36.9 \pm 5.6\text{mm}$ dans leur série. Cependant, Melenovsky et al.[40] aux Etats Unis avaient rapporté une valeur supérieure aux notre soit $41 \pm 8\text{mm}$. Cette discordance dans nos données pourrait s'expliquer par le fait que Melenovsky et al n'avaient inclus que les patients atteints d'IC à FEVG préservé dans leur étude. Quant à la PAPs, elle était majorée chez 53 patients (64,7%) avec une moyenne de $49,18 \pm 17,64 \text{ mmHg}$. Elle constitue l'une des causes de dysfonction ventriculaire droite VD. En effet une élévation de la PAPs va entraîner une augmentation de la post-charge du VD, une hypertrophie puis une dilatation du VD et à l'extrême une altération de la fonction systolique voire diastolique du VD[30].

✓ Fonction systolique du ventricule droit :

Globalement, une altération d'au moins un des paramètres de la fonction systolique du ventricule droit avait été retrouvé chez 63 (76.8%) des participants. L'index de Tei était le paramètre le plus altéré retrouvé chez 64,6% des patients.

Nos résultats se rapprochent de ceux de Menanga et *al*[31] qui avaient retrouvé dans une étude similaire que la fonction systolique du VD était altérée dans 81,6% des cas et l'index de Tei était altéré avec un taux de 65,8%. Shaker et *al*[30] en Egypte avaient retrouvé une prévalence de la dysfonction systolique du VD de 48,7% dans leur série. La TAPSE était plutôt le paramètre le plus altérée avec une proportion de 43,9%. La valeur moyenne de la TAPSE dans leur étude était de $16,7 \pm 4,7$ mm. Dans la nôtre, elle était de $17,67 \pm 5,51$ mm. Cette discordance pourrait s'expliquer par le fait que Shaker et *al* avaient inclus uniquement les patients en insuffisance cardiaque aigue dans leur étude. En effet, une élévation rapide des pressions de remplissage du VG, transmise aux veines pulmonaires puis à l'artère pulmonaire et enfin au VD pourrait entraîner une dysfonction aigue du VD avant que ne puisse s'installer les mécanismes compensateurs.

L'onde S' à l'anneau tricuspide était abaissé chez 39% de nos patients. Sa valeur moyenne était de $10,64 \pm 3,21$ cm/s. Meluzin et *al.* avaient rapporté dans leur série une moyenne de 10,8 cm/s[31]. Ces résultats pourraient s'expliquer par la similitude dans nos critères d'inclusion.

S'agissant de la fraction de raccourcissement du VD, il était altéré chez 51,2% des patients. C'est un paramètre qui permet d'évaluer la fonction systolique globale du VD. Sa valeur moyenne était de $32,73 \pm 15,23\%$ dans notre étude. Nos chiffres sont proches de ceux retrouvés par Menzou et *al*[42]. en Algérie qui avaient rapportés une valeur moyenne de la fraction de raccourcissement du VD de $38,8 \pm 7,7\%$.

✓ **Fonction diastolique du ventricule droit :**

La dysfonction diastolique du ventricule droit était présente chez 54,9% patients. Sumin et *al*[43]. avaient retrouvé une dysfonction diastolique chez 46% de leurs patients. Cette différence est due au fait qu'ils avaient inclus dans leur étude, des patients avec une FEVG > 40%. Par contre dans notre série, tous phénotypes d'IC étaient inclus.

V.3. Facteurs associés à la dysfonction ventriculaire droite

En analyse univariée, l'altération de la FEVG [$p=0,022$; OR=2,99 ; IC = (1,15-7,72)], la dysfonction diastolique du VG [$p=0,027$; OR =2,67 ; IC= (1,66-4,19)] ainsi qu'une PAPS ≥ 40 mmHg [$p=0,04$; OR=2,99 ; IC=(1,15-7,72)] exposaient les patients au risque d'avoir une dysfonction systolique du VD.

Lors de l'analyse multivariée, seule les patients avec une FEVG réduite étaient exposés au risque d'avoir une dysfonction systolique du VD [$p=0,043$; $OR=2,72$; $IC = (1,03-7,16)$]. Des études similaires ont également rapporté l'existence d'une corrélation entre la dysfonction ventriculaire droite et l'altération de la FEVG[43,44,46]. Aucun facteur associé à la dysfonction diastolique du VD n'a été identifié chez nos patients.

V.4. Paramètres des patients à 6 mois de suivi

A 6 mois de suivi, le taux de mortalité enregistré était de 13,4%. Aucune association significative n'a été retrouvée entre la survenue de décès et la dysfonction systolique du VD ($p=0,67$), pourtant elle a été décrite dans la littérature[9,11,22,25,28,29,41].

En effet, Shaker et *al.*[30], ont rapporté un taux de mortalité de 38,4% chez 174 patients IC atteints de dysfonction systolique du VD suivi pendant 48 mois ($p=0,025$). Dans le même ordre d'idée, Meyer et *al.*[11] ont trouvé un taux de mortalité de 40% dans une population d'étude constitué de 271 patients ayant une FEVD < 20% ($p < 0.0001$) après une durée moyenne de suivi de 24 mois. Kjaergaard et *al.*[28] quant eux ont enregistré 50% de mortalité après une période de suivi de 4,1ans chez 817 patients avec une altération de la fonction systolique du VD [42]. Ceci montre que la dysfonction systolique du VD pourrait constituer un facteur de progression des patients en IC vers le décès. La différence entre nos résultats et ceux des auteurs sus-cités serait due à la taille restreinte de notre échantillon à la courte durée de suivi ne nous permettant pas de mettre en évidence cette association.

Dans notre étude, la présence d'une dysfonction systolique du VD exposait deux fois plus au risque de survenue d'une décompensation cardiaque [$p = 0,045$; $OR = 2,54$; $IC= (1,32-4,28)$]. Les résultats similaires ont été rapportés dans la littérature [28,30]. L'infection constituait le principal facteur de décompensation retrouvé dans notre étude, suivie par l'écart thérapeutique dans 41% et 37% des cas respectivement. Ces résultats soulignent l'importance de l'éducation thérapeutique dans le but de renforcer l'observance thérapeutique et les stratégies de prévention primaire des infections chez les patients atteints d'IC.

Les limites de notre étude :

Malgré les résultats sus-mentionnés, notre étude présentent des limites qui mériteraient d'être énumérées. Premièrement la taille d'échantillon relativement faible ainsi que la courte durée de suivi des patients ne nous ont pas permis de suivre un plus grand nombre de patients, de déterminer d'autres facteurs associés à la dysfonction ventriculaire droite et d'établir un lien de causalité entre la dysfonction ventriculaire droite et la survenue de décès. Deuxièmement, nous n'avons pas pu utiliser l'examen gold standard pour l'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit qu'est l'imagerie par résonnance magnétique cardiaque à cause des limites financières.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Au terme de cette étude dont l'objectif était l'évaluation à l'échographie Doppler cardiaque de la fonction ventriculaire droite, nous pouvons formuler les conclusions suivantes :

- Deux-tiers (76.8%) des patients atteints d'IC à l'Hôpital Général de Yaoundé et à l'Hôpital Général de Garoua ont une altération d'au moins un des paramètres de la dysfonction systolique du VD. Ceci montre que l'altération de la fonction systolique du VD est fréquente au cours de l'IC chez ces patients.
- Plus de la moitié (54,9%) de notre population d'étude présente une dysfonction diastolique du VD. Ceci indique également que la dysfonction diastolique du VD est fréquente chez les patients atteints d'IC suivis à l'Hôpital Général de Yaoundé et à l'Hôpital Général de Garoua.
- L'altération de la FEVG est associée au risque de survenue d'une dysfonction systolique du VD. Cependant, nous n'avons pas retrouvé de facteur associé à la dysfonction diastolique du VD.
- Toutefois, la dysfonction systolique du VD expose de façon statistiquement significative, nos patients au risque de survenue de décompensation cardiaque bien que celle-ci ne soit pas associée au risque de survenue de décès.

Recommandations :

Au terme de cette étude et à la lumière de nos résultats, nous émettons les recommandations suivantes:

- ✓ Aux praticiens prenant en charge les patients atteints d'IC :
 - D'intégrer les paramètres échocardiographiques et Doppler de la fonction du VD dans l'évaluation et la prise en charge des patients atteints d'IC.
 - D'optimiser le traitement de l'IC dans le but d'améliorer la FEVG des patients IC, retrouvé comme facteur associé à la dysfonction systolique du VD.

- ✓ A la communauté scientifique :
 - De mener des études à plus grande échelle afin d'identifier les facteurs prédictifs de dysfonction ventriculaire droite dans notre contexte.

REFERENCES

REFERENCES

1. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, et al. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med.* 2015 Jun;175(6):996–1004.
2. Roth GA, Forouzanfar MH, Moran AE, Barber R, Nguyen G, Feigin VL, et al. Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. *N Engl J Med.* 2015 Apr 2;372(14):1333–41.
3. Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Card Fail Rev.* 2017 Apr;3(1):7–11.
4. Bragazzi NL, Zhong W, Shu J, Abu Much A, Lotan D, Grupper A, et al. Burden of heart failure and underlying causes in 195 countries and territories from 1990 to 2017. *Eur J Prev Cardiol.* 2021 Dec 29;28(15):1682–90.
5. Tsao CW, Lyass A, Enserro D, Larson MG, Ho JE, Kizer JR, et al. Temporal Trends in the Incidence of and Mortality Associated With Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction. *JACC Heart Fail.* 2018 Aug;6(8):678–85.
6. Coronel R, de Groot JR, van Lieshout JJ. Defining heart failure. *Cardiovasc Res.* 2001 Jun;50(3):419–22.
7. Purcell IF, Poole-Wilson PA. Heart failure: why and how to define it? *Eur J Heart Fail.* 1999 Mar;1(1):7–10.
8. Arrigo M, Huber LC, Winnik S, Mikulicic F, Guidetti F, Frank M, et al. Right Ventricular Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Card Fail Rev.* 2019 Nov;5(3):140–6.
9. Tadic M, Pieske-Kraigher E, Cuspidi C, Morris DA, Burkhardt F, Baudisch A, et al. Right ventricular strain in heart failure: Clinical perspective. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017 Oct;110(10):562–71.

10. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008 Apr 1;117(13):1717–31.
11. Meyer P, Filippatos GS, Ahmed MI, Iskandrian AE, Bittner V, Perry GJ, et al. Effects of right ventricular ejection fraction on outcomes in chronic systolic heart failure. *Circulation*. 2010 Jan 19;121(2):252–8.
12. Ghio S, Gavazzi A, Campana C, Inserra C, Klersy C, Sebastiani R, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Jan;37(1):183–8.
13. Agbor VN, Essouma M, Ntusi NAB, Nyaga UF, Bigna JJ, Noubiap JJ. Heart failure in sub-Saharan Africa: A contemporaneous systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018 Apr 15;257:207–15.
14. Nkoke C, Jingi AM, Aminde LN, Teuwafeu D, Nkouonlack C, Noubiap JJ, et al. Heart failure in a semi-urban setting in Cameroon: clinical characteristics, etiologies, treatment and outcome. *J Xiangya Med*. 2019 Mar;4:11–11.
15. Tantchou Tchoumi JC, Ambassa JC, Kingue S, Giamberti A, Cirri S, Frigiola A, et al. Occurrence, aetiology and challenges in the management of congestive heart failure in sub-Saharan Africa: experience of the Cardiac Centre in Shisong, Cameroon. *Pan Afr Med J*. 2011;8:11.
16. Kingue S, Dzudie A, Menanga A, Akono M, Ouankou M, Muna W. [A new look at adult chronic heart failure in Africa in the age of the Doppler echocardiography: experience of the medicine department at Yaounde General Hospital]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2005 Sep;54(5):276–83.
17. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599–726.
18. Brouwers FP, de Boer RA, van der Harst P, Voors AA, Gansevoort RT, Bakker SJ, et al. Incidence and epidemiology of new onset heart failure with preserved vs. reduced ejection

- fraction in a community-based cohort: 11-year follow-up of PREVEND. *Eur Heart J*. 2013 May;34(19):1424–31.
19. Conrad N, Judge A, Tran J, Mohseni H, Hedgecott D, Crespillo AP, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet Lond Engl*. 2018 Feb 10;391(10120):572–80.
 20. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004 Sep;25(18):161'–9.
 21. Toischer K, Rokita AG, Unsöld B, Zhu W, Kararigas G, Sossalla S, et al. Differential cardiac remodeling in preload versus afterload. *Circulation*. 2010 Sep 7;122(10):993–1003.
 22. Artigou J, Monsuez J. *Cardiologie et maladies vasculaires*. Elsevier Masson. 2020. p648.
 23. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2021 Feb;11(1):263–76.
 24. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, Sutradhar SC, Anker SD, Cropp AB, et al. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. *Circulation*. 2006 Mar 21;113(11):1424–33.
 25. Pocock SJ, Wang D, Pfeffer MA, Yusuf S, McMurray JJV, Swedberg KB, et al. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2006 Jan;27(1):65–75.
 26. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJV, Maggioni A, Køber L, Squire IB, et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J*. 2013 May;34(19):1404–13.
 27. Sokoreli I, Pauws SC, Steyerberg EW, de Vries GJ, Riistama JM, Tesanovic A, et al. Prognostic value of psychosocial factors for first and recurrent hospitalizations and mortality in heart failure patients: insights from the OPERA-HF study. *Eur J Heart Fail*. 2018 Apr;20(4):689–96.

28. Kjaergaard J, Akkan D, Iversen KK, Køber L, Torp-Pedersen C, Hassager C. Right ventricular dysfunction as an independent predictor of short- and long-term mortality in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2007;9(6-7):610–6.
29. Menzou F, Laraba N, Taharboucht S, Djohri M, Krim M, Chibane A. Prognosis value of right ventricular fractional of area changes in ischemic chronic heart failure. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* 2023 Jan;15(1):49.
30. Shaker MM, Taha HS, Kandil HI, Kamal HM, Mahrous HA, Elamragy AA. Prognostic significance of right ventricular dysfunction in patients presenting with acute left-sided heart failure. *Egypt Heart J.* 2024 Jan 2 ;76(1).
31. Menanga A, Semboung B, Hamadou B, Mintom P, Kaze, Ashuntantang G. Evaluation échocardiographique de la fonction ventriculaire droite chez des patients insuffisants cardiaques à Yaoundé. *Cardiol Trop.* 2012 Jul; (1):133.
32. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Jan;28(1):1–39.e14.
33. Anasthase Dzudie, Kengne, Mbahe S, Menanga A, Kenfack M, Kingue S. Chronic heart failure, selected risk factors and comorbidities among adults treated for hypertension in a cardiac referral hospital in Cameroon. *Eur J Heart Fail.* 2008;367-72.
34. Lemogoum D, Kamdem F, Ba H, Ngatchou W, Hye Ndindjock G, Dzudie A, et al. Epidemiology of acutely decompensated systolic heart failure over the 2003–2013 decade in Douala General Hospital, Cameroon. *ESC Heart Fail.* 2021 Feb;8(1):481–8.
35. 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.* 2006 Apr 11;27(22):2725–36.
36. Ogah OS, Stewart S, Onwujekwe OE, Falase AO, Adebayo SO, Olunuga T, et al. Economic burden of heart failure: investigating outpatient and inpatient costs in Abeokuta, Southwest Nigeria. *PloS One.* 2014;9(11).

37. Nganou-Gnindjio CN, Menanga AP, Bâ Hamadou, Ndongo Amougou S, Ndobu-Koe JV, Owona-Nsiaguam A, et al. Management of Chronic Heart Failure with Reduced Ejection Fraction in a Cameroonian Urban Setting: A Cross-Sectional Study. *Health Sci Dis.* February 2022;23(2):1–6.
38. Boombhi J, Moampea M, Kuate L, Menanga A, Hamadou B, Kingue S. Clinical Pattern and Outcome of Acute Heart Failure at the Yaounde Central Hospital. *OALib.* 2017;04(03):1–8.
39. Amoah AG, Kallen C. Aetiology of heart failure as seen from a National Cardiac Referral Centre in Africa. *Cardiology.* 2000;93(1-2):11–8.
40. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, Anker SD, Crespo-Leiro MG, Harjola VP, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017 Dec;19(12):1574–85.
41. Meluzin J, Spinarová L, Hude P, Krejčí J, Kincl V, Panovský R, et al. Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* 2005 May;18(5):435–44.
42. F. Menzou, N. Laraba, S. Taharboucht, M. Djohri, M. Krim, A. Chibane. Prognosis value of right ventricular fractional of area changes in ischemic chronic heart failure. *Sci Direct Elsevier.* 2023;15(1):49.
43. Sumin AN, Korok EV, Sergeeva TJ. Preexisting Right Ventricular Diastolic Dysfunction and Postoperative Cardiac Complications in Patients Undergoing Nonemergency Coronary Artery Bypass Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2021 Mar;35(3):799–806.
44. Ansari Ramandi MM, van Melle JP, Gorter TM, Hoendermis ES, van Veldhuisen DJ, Nauta JF, et al. Right ventricular dysfunction in patients with new-onset heart failure: longitudinal follow-up during guideline-directed medical therapy. *Eur J Heart Fail.* 2022 Dec;24(12):2226–34.

45. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. Med Care 1986;24:67-74.

ANNEXES

Annexe 1: Fiche technique de collecte des données

FICHE TECHNIQUE DE COLLECTE DES DONNEES : Evaluation de la fonction ventriculaire droit des patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique.

Date: ____ / ____ / ____ Numéro de téléphone 1 et 2 :

N° de fiche / ____ /

<u>SECTION 1 : IDENTIFICATION DU PARTICIPANT</u>		
S1Q1	Age :	
S1Q2	Sexe : 1= Masculin 2= Féminin	
S1Q3	Niveau d'éducation : 1-Primaire 2-Secondaire 3-Supérieure 4- Non scolarisé	
S1Q4	Revenu mensuel : 1.<36000 2. 36000-50000 3.50000-75000 4. 75000-100000 5. > 100000 6. Pas de revenu	
<u>SECTION 2 :FDRCV et co-morbidités</u>		
S2Q1	HTA : 0. Non 1. Oui	
S2Q2	Diabète : 0. Non 1. Oui	
S2Q3	Ethylisme : 0. Non 1. Oui	
	Si Oui, Index éthylique :	
S2Q4	Tabagisme: 0. Non 1. Oui	
	Si Oui :Index tabagique :	
S2Q5	MRC: 0. Non 1. Oui	
S2Q6	Dyslipidémie : 0. Non 1. Oui	
S2Q7	Hyperuricémie : 0. Non 1. Oui Si Oui DFG (MDRD):	
S2Q8	Sédentarité :	
S2Q9	Autres Co-morbidités : 1. BPCO 2. Embolie pulmonaire 3. AVC 4. VIH 5. Cancer 6. Anémie : taux d'hémoglobine= g/dL	
S2Q10	Etiologie de l'insuffisance cardiaque : 1. Cardiopathie HTA 2. Cardiopathie ischémique 3. Valvulopathie 4. Cardiomyopathie dilatée 5. Cardiomyopathie restrictive 6. Cardiopathie congénitale 7. Cardiomyopathie du peri-partum 8. Autres	
S2Q11	Durée de l'insuffisance cardiaque :	
S2Q12	FEVG :	
S2Q13	Classification fonctionnelle (NYHA) :	
	Traitement : 1.duirétiques 2. Béta-bloquants 3. IEC 4. ARAII 5. ARNI 6. MRI 7. SGLT2i 8. Autres :	
<u>SECTION 3 : PARAMETRES VITAUX ET ANTHROPOMETRIQUES</u>		
S3Q1	TA bras gauche (mmHg): TA bras droit (mmHg):	
S3Q2	Fréquence cardiaque (bpm) :	
S3Q3	SO2 AA :	

S3Q4	Poids (Kg) :..... Taille (cm):..... IMC (kg/m ²) : Surface corporelle (m ²) :.....	
DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES		
S4Q1	Rythme Sinusal 0- Oui 1-Non	
	Sinon préciser :	
S4Q2	Fréquence cardiaque (BPM) :	
S4Q3	Trouble de la conduction : 0. Non 1. Oui Si Oui, préciser :	
S4Q4	Hypertrophie atriale gauche : 0. Non 1. Non	
S4Q5	Hypertrophie atriale droite : 0. Non 1. Oui	
S4Q6	Hypertrophie ventriculaire gauche : 0. Non 1.Oui	
S4Q7	Hypertrophie ventriculaire droit : 0. Non 1.Oui	
S4Q8	Bloc de branche. 0. Non 1. Gauche 2. Droite	
S4Q9	Intervalle QT mesuré /QTc (ms) :	
DONNEES ECHOGRAPHIQUES		
	ANALYSE DU VENTRICULE GAUCHE	
	MODE TM (PSGA)	
S5Q1	Epaisseur SIVd (mm):	
S5Q2	Diamètre VGd (mm):	
S5Q3	Epaisseur PPd (mm):	
S5Q4	Diamètre VGs (mm):	
S5Q5	FEVG : Teitcholz Simpson	
S5Q6	Masse VG (g/m ²) :	
S5Q7	EPR :	
	MODE BIDIMENSIONNEL (A4C)	
S5Q8	Surface OG (cm ²):	
S5Q9	Volume télédiastolique VG :	
S5Q10	Volume télésystolique VG :	
	DOPPLER	
S5Q11	Pic onde E (cm/s):	
S5Q12	Temps de décélération onde E (ms) :	
S5Q13	Pic onde A (cm/s):	
S5Q14	E/A :	
S5Q15	E' latéral : E' septal :	
S5Q16	E/E' moyenné :	
S5Q17	Débit cardiaque (ml/min) :	
S5Q18	Valvulopathie : 1- IM 2- IAo 3- RM 4- RAo 5- Maladie Ao 6- Maladie Mitrale 7- Valvulopathie cœur droit	
	ANALYSE DU VENTRICULE DROIT	
	MODE BIDIMENSIONNEL	
S5Q19	Chambre de chasse proximale du VD (mm): En PSGA : En PSPA :	
S5Q21	Chambre de chasse distale du VD (mm):	
S5Q22	Tronc de l'artère pulmonaire (mm):	
S5Q23	SOD (cm ²) :	

S5Q24	Diamètre basal du VD (mm):	
S5Q25	Diamètre médian du VD (mm):	
S5Q26	Diamètre longitudinal du VD(mm):	
S5Q27	Surface VD diastole (cm ²) : Surface VD systole (cm ²) : Fraction de raccourcissement de surface VD :	
S5Q28	Epaisseur du VD :	
	MODE TM	
S5Q29	TAPSE (mm):	
S5Q30	VCI (mm):	
S5Q31	POD (mmHg) :	
	DOPPLER	
S5Q32	PAPm (mmHg) :	
S5Q33	PAPd (mmHg) :	
S5Q34	Vmax pulmonaire (cm/s) :	
S5Q35	ITV pulmonaire (cm) :	
S5Q36	Gradient moyen trans-valvulaire pulmonaire (mmHg) :	
S5Q37	Onde E du flux tricuspide (cm/s) :	
S5Q38	TDE du flux tricuspide :	
S5Q39	Onde A du flux tricuspide (cm/s) :	
S5Q40	E/A du flux tricuspide :	
S5Q41	E/E' tricuspide :	
S5Q42	SAT (cm/s) :	
S5Q43	Temps de contraction isovolumétrique (s) : Temps de relaxation isovolumétrique (s) : Durée de la systole (s) : Indice de Tei du VD :	
S5Q44	Pic de vélocité de contraction isovolumétrique (cm/s) : Temps début de la contraction isovolumétrique à son pic (s) : Accélération myocardique isovolumétrique (cm ² /s) :	
S5Q45	Vmax IT (cm/s) :	
S5Q46	PAPs (mmHg) :	
S5Q47	Résistances vasculaires pulmonaires :Vmax IT/ITV pulm =	
	BIOLOGIE	
S6Q1	Taux d'Hémoglobine (g/dL) :	
S6Q2	Créatininémie (mg/L) : DFG(mL/min/m ²), selon la MDRD :	
S6Q3	NTproBNP :	
S6Q4	D Dimères :	
	Autres :	
	PRONOSTIC A 6 MOIS	
S7Q1	Patient en vie : 0. Non 1. Oui	
S7Q2	Si NON cause de décès : 1- Cardiovasculaire : 2- non Cardiovasculaire	
S7Q3	Nombre d'hospitalisation au cours des 6 derniers mois:	
S7Q4	Motif d'hospitalisation: 1. Décompensation IC 2. Autres : Facteurs de décompensation :	

S8Q6	<p>Questionnaire MORISKY : Evaluation de l'observance thérapeutique [45].</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vous arrive-t-i parfois de prendre vos comprimés contre l'insuffisance cardiaque : Non = 1 2. Parfois certaines personnes ne prennent pas leurs médicaments pour d'autres raisons qu'un oubli. En pensant aux deux dernières semaines, y a-t-il eu des jours où vous n'avez pas pris vos médicaments contre l'insuffisance cardiaque Non = 1 3. Vous est-il déjà arrivé de réduire la dose ou de prendre vos médicaments contre l'insuffisance cardiaque sans en informer le médecin, parce que vous vous sentiez moins bien en les prenant ? Non = 1 4. Lorsque vous voyagez ou que vous quittez la maison, vous arrive-t il d'oublier d'emporter vos médicaments contre l'insuffisance cardiaque ? Non = 1 5. Avez-vous pris vos médicaments contre l'insuffisance cardiaque ? Oui = 1 6. Quand vous ressentez beaucoup moins, voire plus du tous vos symptômes, vous arrive-t-il parfois d'arrêter de prendre vos médicaments ? Non = 1 7. Le fait de devoir prendre des médicaments contre l'insuffisance cardiaque tous les jours représente un réel inconvénient pour certaines personnes. Vous arrive-t-il parfois d'être contrarié(e) par le fait d'avoir à respecter un traitement contre l'insuffisance cardiaque? Non = 1 8. Vous arrive-t-il d'avoir des difficultés à vous rappeler de prendre tous vos médicaments contre l'insuffisance cardiaque? <p>Choix de réponse et score pour la question 8 Jamais/rarement = 1 De temps en temps = 0,75 Parfois = 0,5 Régulièrement = 0,25 Tout le temps = 0</p> <p>Conclusion :</p> <p>Score ≥ 8 : bonne adhésion 6 à 7 : adhésion moyenne < 6 : faible adhésion</p>	
------	--	--

Annexe 2: Fiche d'information

THÈME : Evaluation de la fonction du ventriculaire droite des patients suivis pour insuffisance cardiaque dans deux Hôpitaux de Référence au Cameroun.

INVESTIGATEUR PRINCIPAL : OUMMOUL KOULSOUMI DEWA, résidente en^{ème} année de spécialisation de Cardiologie, FMSB/UYI
Email : koulsoumi92@gamil.com ; Tél : 696660224

SUPERVISEURS :

Pr HAMADOU Bâ: Cardiologue, Hôpital Général de Garoua.

Pr NGANOU-GNINDJIO Chris-Nadège : Cardiologue, Hôpital Central de Yaoundé.

Dr OWONA Amalia : Cardiologue, Hôpital Général de Yaoundé.

OBJECTIF : Evaluer la fonction ventriculaire droite et son impact sur le pronostic des patients suivis pour insuffisance cardiaque.

PROCEDURE : Pendant la consultation, nous prendrons votre taille, votre poids, et votre pression artérielle enfin, nous vous réaliserons un électrocardiogramme et une échographie cardiaque.

AVANTAGES : Des informations complémentaires sur l'état de votre santé cardiaque vous seront données, des examens supplémentaires seront réalisés gratuitement.

INCONVENIENTS : Aucun

CONFIDENTIALITE : Toutes les informations recueillies seront confidentielles et un code sera attribué à chaque participant pour assurer son anonymat. Votre nom ne sera jamais utilisé dans les rapports.

DROIT DE REFUSER : Votre participation est volontaire. Vous êtes libre de participer ou non à l'étude. Par ailleurs, ni votre suivi ni vos droits légaux ne seront affectés de quelque manière que ce soit en cas de refus.

Annexe 3: Fiche de consentement éclairé

Consentement éclairé du participant

Je soussigné(e) M. / Mme.....

Tel

Reconnais avoir lu et compris la fiche d'information afin que je participe à l'étude intitulée :

**Evaluation de la fonction ventriculaire droite chez des patients suivis pour insuffisance cardiaque
dans deux Hôpitaux de Référence au Cameroun.**

J'ai été informé(e) des objectifs, de la procédure, des avantages et inconvénients de l'enquête.

J'ai pu poser des questions supplémentaires à l'enquêteur afin d'être mieux éclairé sur le sujet
et les questions que j'ai posées, ont été répondues avec satisfaction.

Fort de cela, Je consens volontairement à participer à cette étude.

Yaoundé le

Signature de l'enquêteur

Signature du participant

Annexe 4: Autorisation de recherche de l'Hôpital Général de Garoua

<p>REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix - Travail - Patrie ----- MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE ----- HOPITAL GENERAL DE GAROUA ----- DIRECTION GENERALE -----</p>		<p>REPUBLIC OF CAMEROUN Peace - Work - Fatherland ----- MINISTRY OF PUBLIC HEALTH ----- GAROUA GENERAL HOSPITAL ----- GENERAL MANAGEMENT -----</p>
--	---	--

24--0001

N°...../AR/MSP/HGG/DG.

11 JAN 2024

GAROUA, le

LE DIRECTEUR GÉNÉRAL
A
Dr OUMMOUL KOULSOUMI DEWA
Résidente SP4 de Cardiologie
Tél : (237) 696 66 02 24
FMSB – UNIVERSITE DE YAOUNDE 1

Objet : Demande d'autorisation de recherche

Docteur,

Faisant suite à votre correspondance du 08 Janvier 2024 relative à l'objet susmentionné,

Nous marquons un avis favorable pour que vous effectuiez vos travaux de recherche dans le service de Cardiologie portant sur : « **Evaluation de la fonction du ventricule droit et son impact sur le pronostic des patients suivis pour insuffisance cardiaque dans deux Hôpitaux de référence au Cameroun** ».

Cette étude sera sous la supervision du Pr HAMADOU BÂ Agrégé de Cardiologie.

Pendant la durée des recherches, vous observerez le règlement intérieur de la formation hospitalière. Toutefois, les publications se rapportant à ce travail devraient inclure les médecins de l'Hôpital Général de Garoua.

Recevez, Docteur, nos salutations distinguées. /-

Ampliations:

- DPM;
- Chef service Médecine interne;
- Archives/Chrono.

LE DIRECTEUR GÉNÉRAL





Pr. HAMADOU Bâ
Agrégé de Cardiologie

HÔPITAL GÉNÉRAL DE GAROUA

📍 B.P. : 145 Garoua 📞 +237 222 27 34-79 📧 info@hggaroua.cm 🌐 www.hggaroua.cm

Annexe 5: Autorisation de recherche de l'Hôpital Général de Yaoundé

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix - Travail - Patrie
MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE
HOPITAL GENERAL DE YAOUNDE
DIRECTION GENERALE



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace - Work - Fatherland
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH
YAOUNDE GENERAL HOSPITAL
GENERAL MANAGEMENT DEPARTMENT

BP 5408 YAOUNDE - CAMEROUN
Tél : (237) 22 21 31 81 FAX : (237) 22 21 20 15.

N/Réf. **075-24** /HGY/DG/DPM/APM-TR.

Yaoundé, le **02 FEB 2024**

Le Directeur Général

A/TO

Docteur OUMMOUL KOULSOUM DEWA
Résident SP4 en Cardiologie
Tél : (237) 696 660 224 Mle : 20S1367
FMSB – UNIVERSITE DE YDE I

Objet/subject :
V/demande d'autorisations de recherches.

Docteur,

Nous accusons réception de votre correspondance du 19 janvier 2024 dont l'objet est repris en marge.

Y faisant suite, nous marquons un avis favorable pour que vous effectuiez vos travaux de recherches au SERVICE CARDIOLOGIE dans le cadre de votre mémoire de fin de formation dont le thème s'intitule « **Evaluation de la fonction du ventricule droit et son impact sur le pronostic des patients suivis pour insuffisance cardiaque dans deux hôpitaux de référence au Cameroun** ».

Cette étude sera supervisée par le Docteur OWONA Amalia, Cardiologue.

Vous observerez le règlement intérieur pendant la durée des recherches. Toutefois, les publications se rapportant à ce travail devraient inclure les médecins de l'Hôpital Général de Yaoundé

Recevez, Docteur, nos salutations distinguées./-

Copies :

- DPM
- Chef service Cardiologie
- Archives/chrono.



Le Directeur Général,

Prof. EYENGA Victor

Annexe 6: Clairance éthique

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES
SCIENCES BIOMÉDICALES
COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE
Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224
Email: decanatfmsb@hotmail.com



THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL
SCIENCES
INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref. : N° 1007 /UY1/FMSB/VIRC/DASR/CSP

CLAIRANCE ÉTHIQUE

10 JUIN 2024

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné

La demande de la clairance éthique soumise par :

M.Mme : OUMMOUL KOULSOUMI DEWA

Matricule: 20S1367

Travaillant sous la direction de :

- ♦ Pr HAMADOU BA
- ♦ Pr NGANOU Chris-Nadège
- ♦ Dr OWONA Amalia

Concernant le projet de recherche
intitulé :

Evaluation échographique de la fonction du ventricule
droit et son impact sur le pronostic des patients suivis pour
insuffisance cardiaque chronique dans deux hôpitaux de
référence au Cameroun

Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis **favorable** sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole.

La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées.

En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE