

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 de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé

Mémoire rédigé et soutenu publiquement en vue de l'obtention

du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie

par :

DJANTIO NOUNDOU Hilaire Jofrey

Matricule 20S1429

Directeur :

Pr MENANGA Alain Patrick

Maître de conférences agrégé de Cardiologie

Co-directeurs :

Pr BOOMBHI Jérôme

Maître de conférences agrégé de Cardiologie

Dr MINTOM Pierre

Chargé de cours 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 de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé

Mémoire rédigé et soutenu publiquement en vue de l'obtention

du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie

par :

DJANTIO NOUNDOU Hilaire Jofrey

Matricule 20S1429

Date de la soutenance : 23/09/2024

Jury :

Président du Jury :

Pr KINGUE Samuel

Rapporteur :

Pr BOOMBHI Jérôme

Membres :

Pr OWONO ETOUNDI Paul

Pr HAMADOU BA

Equipe d'encadrement

Directeur :

Pr MENANGA Alain Patrick

Co-directeurs :

Pr BOOMBHI Jérôme

Dr MINTOM Pierre

Année académique 2023-2024

TABLE DES MATIERES

DEDICACE	II
REMERCIEMENTS	III
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	V
SERMENT D'HIPPOCRATE	XVIII
RESUME	XIX
SUMMARY	XX
LISTE DES TABLEAUX	XXI
LISTE DES FIGURES	XXII
LISTE DES ABRÉVIATIONS	XXIII
CHAPITRE I : INTRODUCTION	2
I.1. Problématique-Intérêt de l'étude-Justification de l'étude	2
I.2. Question de recherche	4
I.3. Hypothèse de recherche	4
I.4. Objectifs de recherche	4
I.4.1. Objectif général	4
I.4.2. Objectifs spécifiques	4
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE	5
2.1. Insuffisance cardiaque	6
2.2. L'asynchronisme cardiaque	19
2.3. Thérapie de resynchronisation cardiaque	29
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	34
III.1. Type d'étude	35
III.2. Lieu de l'étude	35
III.3. Durée de l'étude	35
III.4. Population d'étude	35
III.5. Procédure	37
CHAPITRE IV : RESULTATS	52
CHAPITRE V : DISCUSSION	72
CONCLUSION	78
RECOMMANDATIONS	80
REFERENCES	83
ANNEXES	XXVI

DEDICACE

Je dédie ce travail à notre cher Maître, le Pr KINGUE Samuel.
Chaque seconde passée à vos côtés a été pour nous un véritable trésor de connaissance.
Nous essayerons de suivre vos pas.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements les plus sincères sont adressés :

- A notre Directeur de mémoire, le Professeur MENANGA Alain : nous vous remercions pour votre encadrement clinique de proximité et votre disponibilité pendant notre formation. Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Eminent Maître, vous êtes pour nous un modèle ; veuillez recevoir par ces mots l'expression de ma profonde gratitude.
- A notre codirecteur, le Pr BOOMBHI Jérôme : nous vous remercions d'avoir tenu notre main pendant les quatre années de formations et d'avoir guidé nos pas. Votre rigueur scientifique et votre sens de la perfection dans la correction de ce travail ont forcé mon admiration. Vous avez été pour nous plus qu'un Maître.
- A notre codirecteur, le Dr MINTOM Pierre : nous vous remercions pour votre extrême disponibilité et pour votre rigueur scientifique dans la correction de ce travail. Je tiens à vous remercier chaleureusement pour votre dévouement, vos encouragements tout au long de ce parcours.
- Au Président du jury et aux membres du jury ayant accepté d'examiner notre travail afin de l'améliorer.
- A tous mes Maîtres pour vos enseignements aussi bien pendant les cours que les stages hospitaliers. Je vous suis éternellement reconnaissant.
- A tout le corps enseignant et administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, pour l'encadrement durant notre formation.
- Au Directeur de l'Hôpital Général de Yaoundé pour nous avoir accordé le privilège de réaliser notre travail dans cet hôpital.
- A ma fiancée Dr KOM SUKAM Sandra Leslie : sans toi ce travail n'aurait pas été possible. Merci pour ton soutien inconditionnel.
- A mes parents : M. DJANTIO NOUNDOU Jean et Mme KEUGO Isabelle Caroline: merci pour votre soutien inconditionnel. Vous n'avez lésiné sur aucun moyen pour faire de moi l'homme que je suis.
- A mes sœurs : DJANTIO Hélène et DJANTIO Joëlle merci pour votre soutien inconditionnel.
- A ma famille : merci pour votre soutien.

- Au Dr OUMMOUL KOULSOUMI : merci pour ta disponibilité et pour l'aide que tu m'as apportée pour l'accomplissement de ce travail.
- Au Dr Camille RAYNAUD et Dr HOURI BOUKAR : merci pour votre aide précieuse.
- Aux cardiologues du Centre Hospitalier Pierre Oudot : Les Drs Aurore TAYLOR, Sara SALAMANT, Joël DAGORN, Abdelkader ZEDIRA, Daniela RAKOTONIANA, Anne-Laure COUTURIER, Maxime LOT-DEVOT, Cécile FOUCAULT merci de m'avoir intégré dans l'équipe.
- A mes camarades de promotion : Dr BEKOE Johane, Dr DANWE Dieudonné, Dr EKOUME Doris, Dr ESSOH Claude, Dr KEMNANG Honoré, Dr KINGUE Tatiana, Dr NDOUMBE Raoul, Dr OBAMA Joël, Dr TCHOUANLONG Andy et à tous les résidents de Cardiologie de la FMSB-UYI
- Au Major du service d'exploration cardiovasculaire M. OTEMA Aurélien et à tout le personnel du service de cardiologie de l'Hôpital Général de Yaoundé : je vous remercie pour l'aide que vous m'avez apportée dans la réalisation de ce travail.

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 Stéphane	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 Stéphane	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 épouse 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 épouse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépatogastro-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

Evaluation de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé

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

Evaluation de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé

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

Evaluation de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé

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 épse 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 Cliford EBONTANE	MA	Gynécologie-Obstétrique
123	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie-Obstétrique
124	MENDOUA Michèle Florence épse 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 épse 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 NKOUE 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	NKENGFACK 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 épse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
216	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
217	NDONGO EMBOLA épse 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

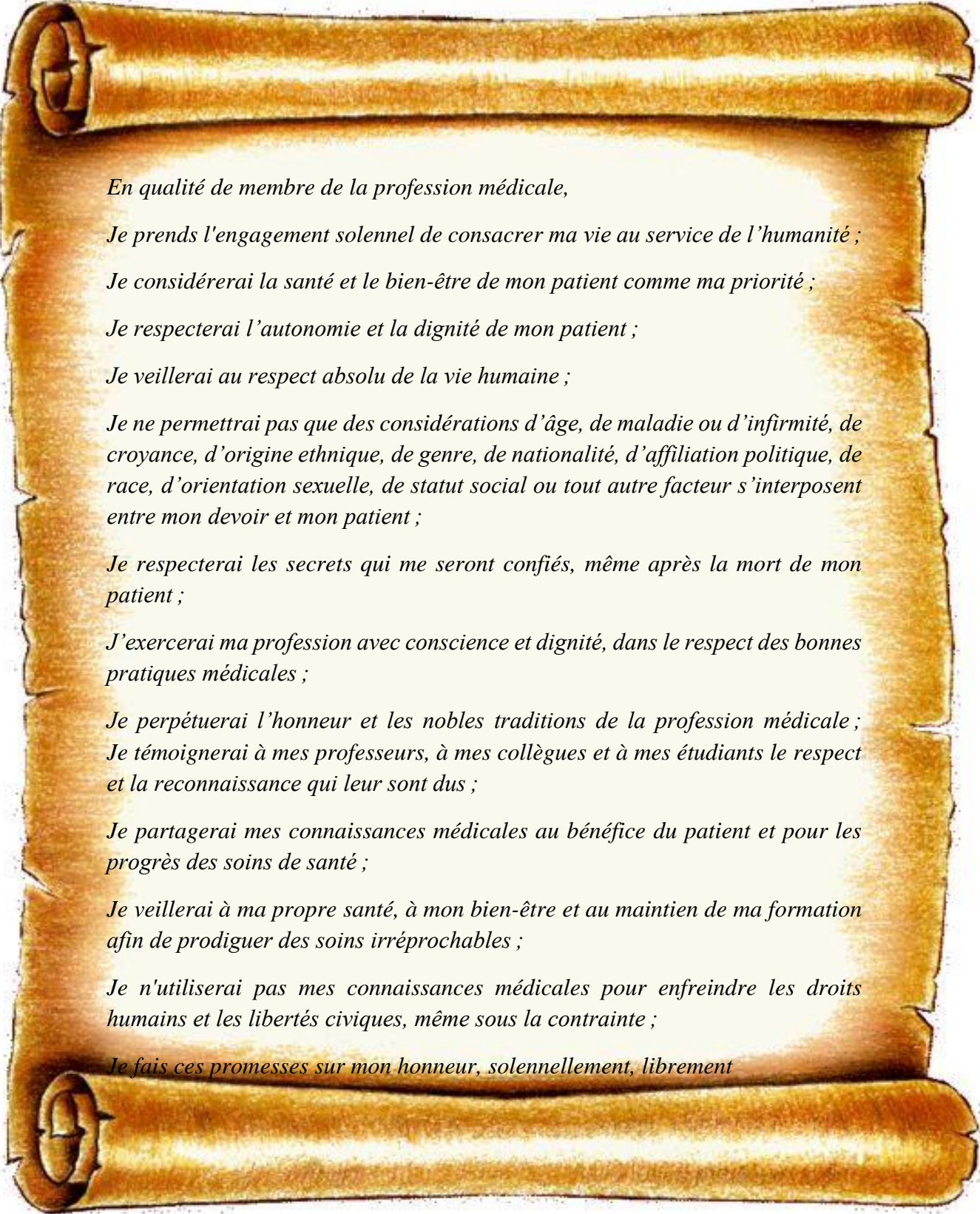
MA= Maître Assistant

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 et objectifs : L'insuffisance cardiaque (IC) est un problème de santé publique, affectant des millions de patients dans le monde et responsable d'une morbi-mortalité élevée. Au cours de son évolution, elle peut aboutir à une perte de la synergie du fonctionnement du cœur appelée asynchronisme cardiaque. L'objectif de notre étude était d'évaluer l'asynchronisme cardiaque chez un groupe de patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé (HGY).

Méthodologie : Nous avons mené une étude transversale, descriptive et analytique, avec collecte prospective des données dans le service de cardiologie de l'HGY du 1^{er} août 2023 au 31 juillet 2024. Les patients consentants âgés d'au moins 18 ans et suivis ou nouvellement diagnostiqués d'insuffisance cardiaque gauche ou globale chronique stable, en rythme sinusal, ont été recrutés.

Résultats : Au total, 114 patients ont été recrutés, dont 53,5 % d'hommes ($n = 61$). La moyenne d'âge était de $59,19 \pm 13,64$ ans. L'hypertension artérielle était la principale comorbidité retrouvée (65,8 %), suivie de l'éthylisme (28 %) et du diabète (22 %). Deux tiers des patients de l'étude ($n = 84/114$) présentaient une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ≤ 40 %. La cardiopathie hypertensive était la principale étiologie d'insuffisance cardiaque (43 %), suivie de la cardiopathie ischémique (27 %) et de la cardiomyopathie dilatée (22 %). Nous avons dénombré 31 patients (27,2 %) présentant un QRS ≥ 120 ms, dont 13 (11,4 %) avaient un QRS ≥ 150 ms, 16 patients (14,0 %) atteints de bloc de branche gauche et 13 patients (11,4 %) avec intervalle PR > 200 ms. La prévalence de l'asynchronisme auriculoventriculaire était de 25,4 % ($n = 29/114$), celle de l'asynchronisme interventriculaire de 38,6 % ($n = 44/114$), et celle de l'asynchronisme intraventriculaire de 57,9 % ($n = 66/114$). Globalement, 88 patients sur 114 (77,2 %) présentaient au moins un critère d'asynchronisme cardiaque. L'asynchronisme auriculoventriculaire était significativement associé à une FEVG ≤ 40 % et à un intervalle PR prolongé (> 200 ms). L'asynchronisme interventriculaire était associé à la présence d'un bloc de branche gauche, tandis que l'asynchronisme intraventriculaire était également associé au bloc de branche gauche ainsi qu'à une durée prolongée du QRS.

Conclusion : L'asynchronisme cardiaque est fréquent chez les patients suivis pour IC. Ces résultats mettent en lumière la nécessité d'améliorer l'accès à la resynchronisation cardiaque dans notre milieu.

Mots clés : Insuffisance cardiaque, asynchronisme, échocardiographie, resynchronisation

SUMMARY

Background and objectives: Heart failure is a significant public health concern, affecting millions of patients worldwide and carrying a substantial burden of morbidity and mortality. Throughout its progression, heart failure can lead to a disruption in the heart's coordinated function, a condition known as cardiac dyssynchrony. The aim of our study was to evaluate cardiac dyssynchrony in a group of patients followed for chronic heart failure at Yaoundé General Hospital.

Methodology: We conducted a cross-sectional descriptive and analytical study with prospective data collection from August 2023 to July 2024 in the cardiology department of Yaoundé General Hospital. Consenting patients aged 18 years and above with chronic and stable left or global heart failure in sinus rhythm were included.

Results: A total of 114 patients were enrolled, with 53.5 % being male ($n = 61$). The mean age was 59.19 ± 13.64 years. Hypertension was the main comorbidity encountered (65.8 %), followed by alcohol abuse (28 %), and diabetes (22 %). Two-thirds of the study population ($n = 84/114$) had an ejection fraction ≤ 40 %. Hypertensive heart disease was the leading etiology of heart failure (43 %), followed by ischaemic heart disease (27 %), and dilated cardiomyopathy (22 %). A total of 31 patients (27.2 %) had a QRS duration ≥ 120 ms, with 13 (11.4%) having a QRS duration ≥ 150 ms. Left bundle branch block was observed in 16 patients (14.0 %), and 13 patients (11.4 %) had a PR interval > 200 ms. The prevalence of atrioventricular dyssynchrony was 25.4 % ($n = 29$), interventricular dyssynchrony was 38.6 % ($n = 44$), and intraventricular dyssynchrony was 57.9 % ($n = 66$). Overall, 88 out of 114 patients (77.2 %) met at least one criterion of cardiac dyssynchrony. Atrioventricular dyssynchrony was associated with an ejection fraction ≤ 40 % and a PR interval > 200 ms. Interventricular dyssynchrony was associated with left bundle branch block, while intraventricular dyssynchrony was associated with left bundle branch block and QRS duration.

Conclusion: Cardiac dyssynchrony is common among patients with heart failure. These findings highlight the need to improve access to cardiac resynchronisation therapy in our setting

Keywords: Heart failure, dyssynchrony, echocardiography, resynchronisation.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG.....	7
Tableau II : Critères de définition de l'asynchronisme cardiaque	46
Tableau III : Indications de resynchronisation	50
Tableau IV : Valeurs échographiques : selon les recommandations de l'ASE	51
Tableau V : Caractéristiques générales de la population d'étude	54
Tableau VI : Caractéristiques relatives à l'insuffisance cardiaque	56
Tableau VII : Paramètres électrocardiographiques	57
Tableau VIII : Paramètres échocardiographiques	58
Tableau IX : Paramètres d'asynchronisme cardiaque	59
Tableau X : Prévalence de l'asynchronisme cardiaque selon la FEVG	60
Tableau XI : Relation asynchronisme auriculoventriculaire et intervalle PR	61
Tableau XII : Relation asynchronisme interventriculaire et paramètres ECG	62
Tableau XIII : Relation asynchronisme intraventriculaire et paramètres ECG	63
Tableau XIV : Indications de resynchronisation	65
Tableau XV : Facteurs associés à l'asynchronisme auriculoventriculaire (analyse univariée) ..	66
Tableau XVI : Facteurs associés à l'asynchronisme auriculoventriculaire (analyse multivariée)	67
Tableau XVII : Facteurs associés à l'asynchronisme interventriculaire (analyse univariée) ...	68
Tableau XVIII : Facteurs associés à l'asynchronisme interventriculaire (analyse multivariée)	69
Tableau XIX : Facteurs associés à l'asynchronisme intraventriculaire (analyse univariée)	70
Tableau XX : Facteurs associés à l'asynchronisme intraventriculaire (analyse multivariée) ..	71

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Activation neuro-hormonale dans l'IC	10
Figure 2 : Prévalence hospitalière de l'insuffisance cardiaque en Afrique	11
Figure 3 : Algorithme de diagnostic de l'insuffisance cardiaque	16
Figure 4 : Algorithme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite	19
Figure 5 : Algorithme de prise en charge de l'IC à FEVG préservée	19
Figure 6 : Tissu nodal.....	21
Figure 7: Caractéristiques électrophysiologiques du tissu nodal	23
Figure 8 : Mécanismes étiopathogéniques impliqués dans la genèse de l'asynchronisme auriculoventriculaire.....	25
Figure 9 : Evaluation de la fonction diastolique du ventricule gauche	40
Figure 10 : Mesure du délai de contraction entre les parois du VG en TM	41
Figure 11 : Délai électrosystolique : délai entre le début du QRS et le pic de contraction	41
Figure 12 : Septal flash.....	42
Figure 13 : Rapport durée de remplissage/RR	43
Figure 14 : Délai QRS et début du remplissage mitral	43
Figure 15 : Délais pré-éjectionnels pulmonaire et aortique	44
Figure 16: Mesure des délais électromécaniques en Doppler tissulaire.....	45
Figure 17 : Résumé de la sélection de la population d'étude.....	53
Figure 18 : Répartition de la population d'étude selon la FEVG.....	55
Figure 19 : Proportion de patients avec indication de resynchronisation	64

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ARAI	Antagoniste récepteur de l'angiotensine II
ARM	Antagoniste récepteur minéralocorticoïde
ASE	Société Américaine d'Echocardiographie
BNP	<i>Brain natriuretic peptide</i>
CRT	<i>Cardiac Resynchronization Therapy</i> /Thérapie de resynchronisation cardiaque
CRT-D	CRT + défibrillateur automatique implantable
ECG	Electrocardiogramme
ESC	Société européenne de cardiologie
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HGY	Hôpital Général de Yaoundé
HTA	Hypertension artérielle
IC	Insuffisance cardiaque
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
NYHA	New York Heart Association
OD	Oreillette droite
OG	Oreillette gauche
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
SGLT	<i>Sodium glucose linked transport</i>
TDI :	Doppler pulsé tissulaire
TM	Temps mouvement
VD	Ventricule droit
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
VES	Volume d'éjection systolique
VG	Ventricule gauche

**Evaluation de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque à
l'Hôpital Général de Yaoundé**

CHAPITRE I : INTRODUCTION

CHAPITRE I : INTRODUCTION

1.1.Problématique-Intérêt de l'étude-Justification de l'étude

- Problématique-Intérêt de l'étude

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique. On estime à plus de 64 millions le nombre de patients atteints dans le monde [1]. Les coûts directs et indirects de sa prise en charge sont considérables [2]. Cette pathologie altère la qualité de vie des patients atteints et est responsable d'une morbi-mortalité élevée [1,3].

L'insuffisance cardiaque (IC) est l'évolution de la grande majorité des affections cardiaques. Les mécanismes impliqués dans sa genèse sont nombreux, notamment : altération directe de la contractilité myocardique, altération de la relaxation et de la compliance diastolique, augmentation de la post-charge et mécanismes compensateurs inadaptés et délétères. Malgré les avancées thérapeutiques des dernières décennies, l'insuffisance cardiaque demeure associée à une mortalité élevée, avec des taux atteignant 43,3 % à cinq ans et 65,1 % à dix ans [3].

Au cours de l'évolution, de l'IC, une fibrose des voies de conduction électrique peut aboutir à des blocs de conduction entraînant une perte de la synergie du fonctionnement du cœur appelée asynchronisme cardiaque. L'asynchronisme cardiaque est un problème complexe, hétérogène et recouvrant de multiples processus. Classiquement, l'asynchronisme peut être auriculo-ventriculaire, interventriculaire (entre le ventricule droit et le ventricule gauche) ou intra-ventriculaire (contraction asynchrone des différentes parois composant le ventricule gauche) [4].

Il résulte majoritairement d'une combinaison complexe de ces trois types, à l'origine d'une altération de l'efficacité de la fonction «pompe» du ventricule gauche, par absence de synergie de contraction de ses parois [4]. La resynchronisation cardiaque fait aujourd'hui partie de l'arsenal thérapeutique de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, permettant d'améliorer non seulement la contractilité cardiaque et le remodelage ventriculaire, mais également la qualité de vie et la survie des patients [5–7]. L'étude CARE-HF a montré une réduction significative du risque de décès de 36% chez les patients resynchronisés [6]. Cependant, avec les critères actuels de sélection des patients, essentiellement basés sur l'électrocardiogramme de repos, 20 à 30% des patients sont non répondeurs [8]. Il est donc nécessaire d'utiliser d'autres critères de sélection, notamment basés sur l'échocardiographie Doppler afin d'identifier les patients les plus à même de bénéficier de ce traitement.

- **Justification de l'étude**

En Afrique Sub-Saharienne, l'IC est responsable de 9,4% à 42,5% de toutes les admissions médicales et l'asynchronisme cardiaque est fréquent chez ces patients[9,10]. Anzouan-Kacou et *al.* ont rapporté une prévalence élevée d'asynchronisme cardiaque chez un groupe de patients atteints de cardiomyopathie dilatée à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) réduite ; respectivement 40%, 47,5% et 70% pour l'asynchronisme auriculoventriculaire, interventriculaire et intraventriculaire [10]. Au Cameroun, L'hypertension artérielle, dont la prévalence atteint 29,7 % chez les adultes, constitue la principale étiologie de l'insuffisance cardiaque [11–15]. Les coûts de prise en charge sont élevés [16]. La qualité de vie des patients est médiocre et la mortalité est élevée [11,15]. Dzudie et *al.* ont rapporté un taux de mortalité de 47,2% à 36 mois de suivi, tandis que Kuate et *al.* ont retrouvé un taux de mortalité intra-hospitalier de 16,4%[11,17]. Il est donc nécessaire de rendre disponibles toutes les modalités thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque dans notre contexte afin de réduire le taux de mortalité et d'améliorer la qualité de vie des patients atteints. La thérapie de resynchronisation est peu accessible. Il est essentiel d'évaluer précisément les patients potentiellement éligibles à cette thérapie. Cette étude a donc pour but d'évaluer l'asynchronisme cardiaque chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque dans le but d'apprécier les besoins en thérapie de resynchronisation au Cameroun.

I.2. Question de recherche

Quelle est la prévalence et quels sont les facteurs associés à l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé?

I.3. Hypothèse de recherche

L'asynchronisme cardiaque est fréquent chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé.

I.4. Objectifs de recherche

I.4.1. Objectif général

Evaluer l'asynchronisme cardiaque chez un groupe de patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé.

I.4.2. Objectifs spécifiques

1. Déterminer la prévalence de l'asynchronisme cardiaque chez un groupe de patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé
2. Etudier l'association entre les paramètres électrocardiographiques et les paramètres échocardiographiques d'asynchronisme cardiaque chez ces patients
3. Evaluer la proportion de patients avec une indication de thérapie de resynchronisation cardiaque
4. Déterminer les facteurs associés à l'asynchronisme cardiaque chez ces patients

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE

2.1. Insuffisance cardiaque

2.1.1. Généralités

2.1.1.1. Définition [5]

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes chroniques (dyspnée, œdème des chevilles, fatigue) qui peuvent être accompagnés par des signes physiques (râles crépitants pulmonaires, élévation de la pression veineuse jugulaire, œdème périphérique). Elle est causée par des anomalies structurelles et/ou fonctionnelles du cœur entraînant une élévation des pressions intracardiaques et/ou un débit cardiaque insuffisant au repos ou à l'effort [5].

Elle est divisée en 3 phénotypes distincts basés sur la mesure de la FEVG :

- Insuffisance cardiaque à FEVG réduite : caractérisée par la présence de signes d'insuffisance cardiaque avec une FEVG < 40 % à l'échocardiographie.
- Insuffisance cardiaque à FEVG modérément réduite : caractérisée par la présence de signes d'insuffisance cardiaque avec une FEVG entre 41 et 49 % à l'échocardiographie.
- Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée : caractérisée par la présence de signes d'insuffisance cardiaque avec une FEVG ≥ 50 % à l'échocardiographie, associée à la mise en évidence d'anomalies structurelles ou fonctionnelles en rapport à une dysfonction diastolique/une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche (VG), dont l'élévation des peptides natriurétiques.

Le tableau suivant illustre la classification de l'insuffisance cardiaque :

Tableau I : Classification de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG [5]

Classification	IC à FEVG réduite	IC à FEVG modérément réduite	IC à FEVG préservée
Critères	1	2	3
	Signes et/ou symptômes	Signes et/ou symptômes	Signes et/ou symptômes
	2	FEVG $\leq 40\%$	FEVG $\geq 50\%$
	3	-	Anomalies structurelles et/ou fonctionnelles en faveur d'une dysfonction diastolique du VG ou de PRVG majorées (parmi lesquelles une élévation des <i>BNP</i>).

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; **PRVG** : pressions de remplissage du ventricule gauche ; **BNP** : Brain natriuretic peptide

2.1.1.2. Physiopathologie [18]

L'insuffisance cardiaque se caractérise par l'incapacité du muscle cardiaque à maintenir un débit sanguin systémique normal, à un régime de pressions de remplissage normales. Le débit cardiaque résulte du produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (FC). Le VES est influencé par trois facteurs majeurs : la précharge, la contractilité myocardique et la post-charge :

- La précharge, représentée par le volume télédiastolique, détermine l'étirement des fibres myocardiques avant leur contraction, selon la loi de Frank-Starling.
- La contractilité myocardique, indépendante des conditions de charge, est sous l'influence du système sympathique β -adrénergique.
- La post-charge, obstacle à l'éjection ventriculaire, correspond à la tension pariétale et dépend principalement des résistances artérielles.

Les différentes étiologies de l'IC modifient ces paramètres, conduisant à une dysfonction systolique ou diastolique du ventricule gauche (VG).

Insuffisance cardiaque à FEVG préservée : les mécanismes physiopathologiques de l'IC à FEVG préservée restent mal compris. La relaxation myocardique peut être perturbée par une réduction de l'adénosine triphosphate intracellulaire, comme en cas d'ischémie myocardique. Cette perturbation entraîne une altération de la relaxation myocardique.

De plus, le remodelage ventriculaire, l'hypertrophie et la fibrose myocardique altèrent la structure du VG, augmentant les pressions de remplissage en fin de diastole, ce qui élève les pressions capillaires pulmonaires et provoque la dyspnée. Il est crucial de noter que la dysfonction diastolique peut survenir isolément ou en association avec une dysfonction systolique chez les patients atteints d'IC. Cette altération de la fonction diastolique est observée dans les hypertrophies ventriculaires gauches (rétrécissement aortique, cardiopathie hypertensive, cardiomyopathie hypertrophique), dans les cardiomyopathies restrictives augmentant la rigidité myocardique, et constitue souvent la première altération dans de nombreuses cardiopathies (infarctus, rejet de greffe).

Insuffisance cardiaque à FEVG altérée : l'élément déclencheur de l'IC altère le myocarde, entraînant la perte de myocytes fonctionnels et une diminution de l'inotropisme. Cette altération peut être brutale ou progressive, mais conduit inévitablement à une diminution du débit cardiaque et à une augmentation des pressions de remplissage intraventriculaire. Ces pressions sont transmises à l'oreillette gauche, aux veines pulmonaires, aux capillaires pulmonaires et aux cavités droites, provoquant des signes de congestion pulmonaire et systémique. Ce dysfonctionnement cardiaque déclenche des mécanismes compensateurs bénéfiques à court terme, mais délétères à long terme.

Mécanismes compensateurs

Au niveau cardiaque

- Le remodelage ventriculaire, via les lois de Frank-Starling et de Laplace, permet une augmentation du VES et une réduction de la tension pariétale. L'étirement des sarcomères secondaire à une surcharge en volume ou à une augmentation de la précharge provoque une augmentation de la performance cardiaque. Les conséquences sont une hypertrophie et une dilatation ventriculaire.

- Activation sympathique : augmente la fréquence cardiaque et la contractilité. Les conséquences sont une désensibilisation des récepteurs bêta-adrénergiques entraînant une augmentation du travail du cœur et pouvant favoriser la genèse d'arythmies cardiaques.

Au niveau périphérique

- Vasoconstriction artériolaire : lorsque le débit cardiaque diminue, elle permet de maintenir une pression de perfusion suffisante et de maintenir les débits au niveau des organes nobles (cerveau et cœur) au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale. Les conséquences sont une augmentation de la postcharge et du travail ventriculaire.
- Augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène.
- Rétention hydrosodée : elle contribue à l'augmentation de la précharge et au maintien de la volémie.
- Modifications neuro-hormonale : l'activation neuro-hormonale est une des caractéristiques majeures de l'insuffisance cardiaque.
 - ✓ Le système nerveux sympathique entraîne une vasoconstriction périphérique qui maintient un débit cardiaque adéquat.
 - ✓ L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone entraîne la sécrétion d'angiotensine II, un puissant vasoconstricteur, et une augmentation de la volémie.
 - ✓ Le système arginine-vasopressine-endothéline accroît la volémie par réabsorption rénale de l'eau sous l'effet de la vasopressine et provoque une vasoconstriction périphérique via l'endothéline.
 - ✓ Les peptides natriurétiques, produits par le cœur en réponse à l'étirement des myocytes, induisent une vasodilatation et une natriurèse, ayant ainsi un effet bénéfique dans l'IC.
 - ✓ D'autres systèmes hormonaux endothéliaux, tels que la bradykinine et l'adrénomédulline, ont des effets vasodilatateurs et natriurétiques bénéfiques.

Comme illustrée par la figure ci-après, la stimulation neurohormonale engage ainsi de multiples voies antagonistes, qui interagissent et s'autorégulent.

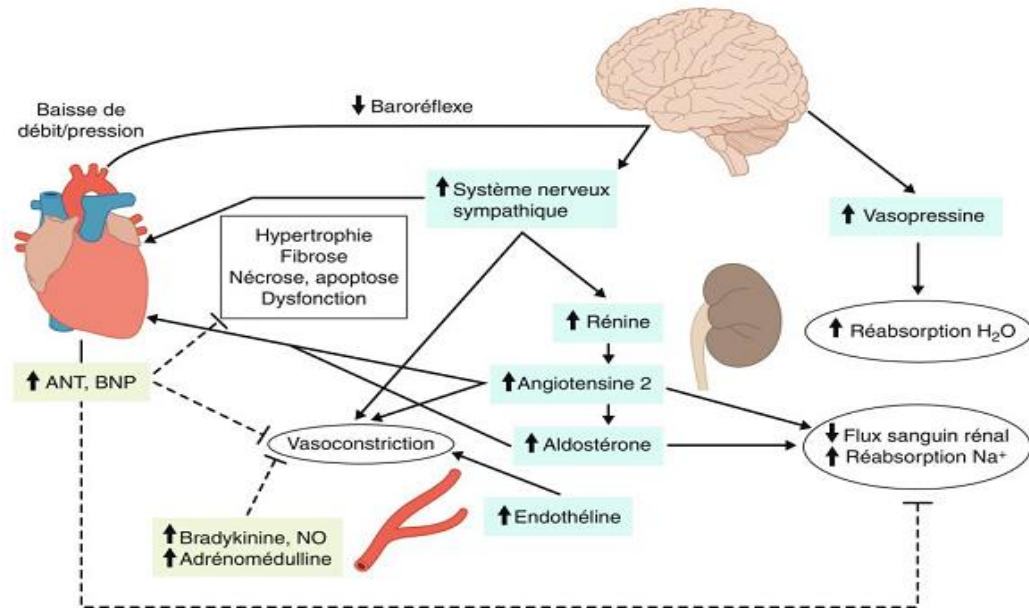


Figure 1 : Activation neuro-hormonale dans l'IC (Source : Cardiologie et maladies cardiovasculaires, Société Française de cardiologie 2020. P957)

Cet équilibre est progressivement rompu dans l'IC, induisant un remodelage délétère et une rétention hydrosodée.

2.1.1.3. Épidémiologie

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique majeur. On estime à plus de 64 millions le nombre de patients atteints dans le monde [1]. Dans les pays développés, l'incidence globale est en augmentation en raison du vieillissement de la population [19–21]. Cependant, l'incidence ajustée à l'âge est en régression grâce à une meilleure prise en charge des maladies cardiovasculaires [19–21]. L'incidence de l'IC en Europe et aux Etats-Unis d'Amérique varie de un à neuf cas pour 1000 personnes-années [19–21].

La prévalence mondiale dans la population générale est estimée à 2 %, en Europe elle se situe entre 1 % et 2 % [1,22]. Elle est hétérogène dans la littérature et varie selon les caractéristiques des populations étudiées et de la définition utilisée. Une méta-analyse basée sur le dépistage échocardiographique dans la population adulte a révélé une prévalence de 11,8 % chez les patients de plus de 65 ans [1].

En Afrique, peu d'études concernant la prévalence de l'insuffisance cardiaque dans la population générale sont disponibles. A contrario, de multiples études concernant la population intra-hospitalière sont disponibles. Au Nigéria, l'IC représente 9,4 à 42,5 % des motifs d'admission en hospitalisation médicale et 12,2 % en Tanzanie [9,23–26]. Plus globalement, une méta-analyse retrouvait que l'insuffisance cardiaque représentait 25,6 à 30 % des admissions en cardiologie en Afrique subsaharienne [27]. La figure 2 illustre la prévalence de l'insuffisance cardiaque en hospitalisation de cardiologie en Afrique.

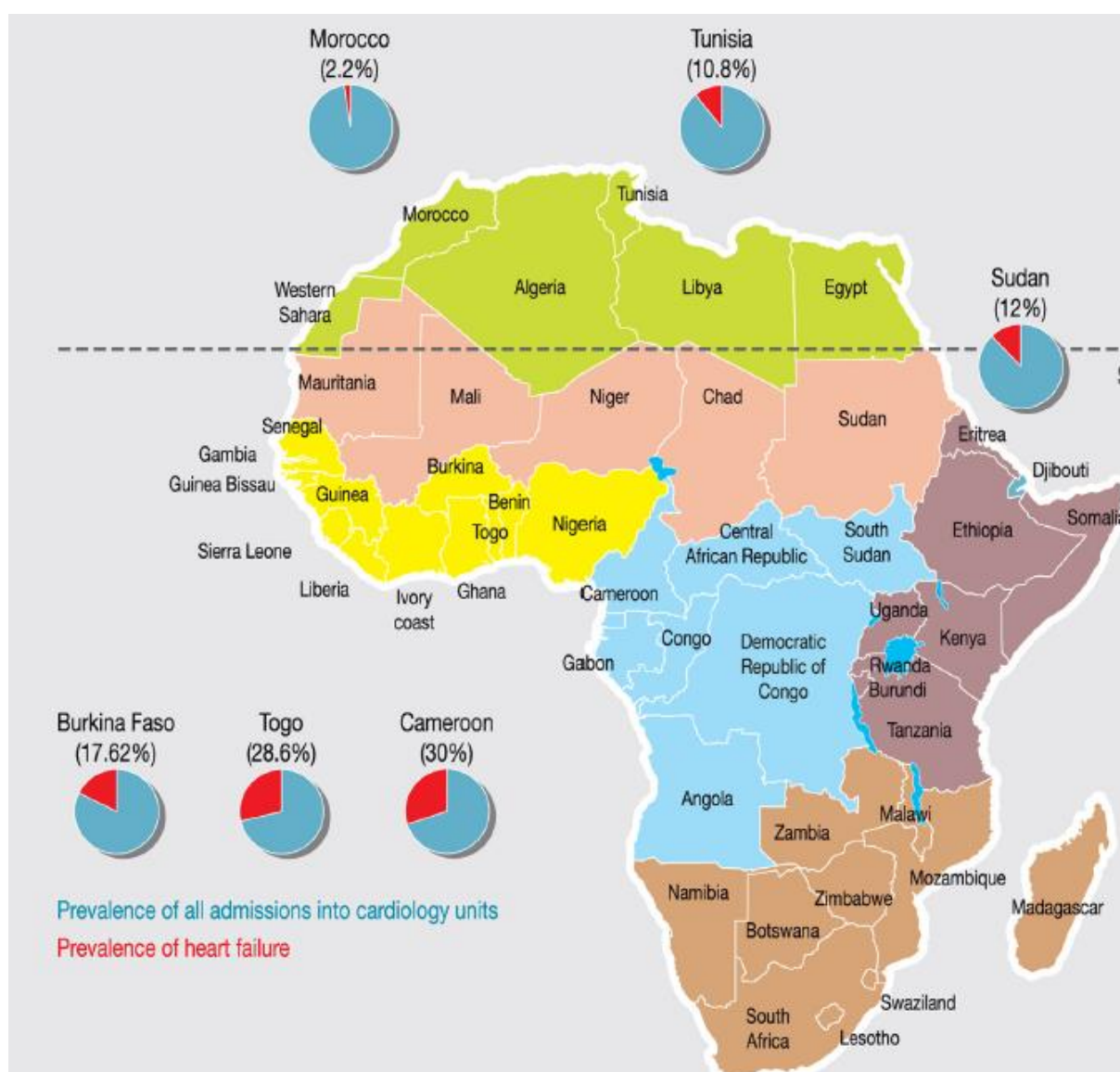


Figure 2 : Prévalence hospitalière de l'insuffisance cardiaque en Afrique [9]

Les principales causes d'insuffisance cardiaque en Afrique subsaharienne sont l'hypertension artérielle, les cardiomyopathies, le rhumatisme articulaire aigu ; responsables de trois quart des cas [27,28]. Dans les pays occidentaux, la première étiologie est la maladie coronaire [29].

Au Cameroun, Kingue et *al.* et Mfeukeu-Kuate et *al.* ont rapporté une prévalence hospitalière respectivement de 30 et 40,8% [17,30].

Le pronostic des patients atteints dans le monde est réservé, avec des taux de 43,3 % à cinq ans et 65,1 % à dix ans [3].

Dans l'étude de cohorte prospective INTER-CHF portant sur 5 823 patients, la mortalité globale était de 16,5 % : la plus élevée en Afrique (34 %) et en Inde (23 %), intermédiaire en Asie du Sud-Est (15 %) ; et la plus faible en Chine (7 %), en Amérique du Sud (9 %) et au Moyen-Orient (9 %) [31]. Les patients d'Afrique, d'Inde et d'Asie du Sud-Est étaient en moyenne dix ans plus jeunes que ceux d'Amérique du Sud et de Chine, mais présentaient des taux de mortalité plus élevés. Les données de REPORT-HF, un registre mondial recrutant des patients admis en hospitalisation pour IC aiguë dans 44 pays sur six continents retrouvaient que les patients d'Europe de l'Est présentaient la mortalité à un an la plus faible (16 %) ; l'Afrique (22 %) et l'Amérique latine (22 %) présentaient les taux les plus élevés [32]. La mortalité était plus élevée chez les patients des pays à faible revenu (26 %) que chez les patients des pays à revenu intermédiaire (20 %) et à revenu élevé (17 %) [33]. Au Cameroun, Dzudie et *al.* ont rapporté un taux de mortalité de 47,2 % à 36 mois de suivi [11]. En Afrique subsaharienne, l'étude THESUS HF a révélé une mortalité intra-hospitalière de 4,2 % tandis que Kuate et *al.* ont trouvé un taux de mortalité intra-hospitalier de 16,4 % [17,28].

2.1.2. Aspect clinique [33]

Insuffisance cardiaque gauche

- Signes fonctionnels

- ✓ Dyspnée d'effort
- ✓ Dyspnée paroxystique nocturne : accès dyspnéique survenant au cours de la nuit, s'accompagnant souvent de quintes de toux, obligeant le patient à se lever.
- ✓ Toux : à l'effort ou la nuit, parfois sans dyspnée associée.

- **Signes physiques**

Signes cardiaques :

Palpation : choc de pointe, étalé et abaissé en cas de cardiomégalie.

Auscultation :

- ✓ Tachycardie fréquente, irrégulière en cas de trouble du rythme.
- ✓ Bruit de galop gauche : signe fondamental à rechercher avec soin à l'apex ou à l'endapex en décubitus latéral gauche ; il s'agit d'un bruit surajouté qui peut être protodiastolique (B3), télédiastolique (B4) ou de sommation.
- ✓ Souffle systolique d'insuffisance mitrale fréquent.

Signes pulmonaires :

L'examen peut mettre en évidence des épanchements pleuraux liquidiens qui sont fréquents, volontiers bilatéraux et d'abondance variable.

L'auscultation pulmonaire peut objectiver des râles crépitants ou sous-crépitanants localisés aux bases ou plus étendus, parfois des râles sibilants.

Autres signes :

La pression artérielle est longtemps normale, mais souvent basse, surtout dans les formes sévères en raison de la baisse du débit cardiaque. La pression artérielle différentielle est pincée.

L'oligurie est généralement tardive et est l'apanage des formes sévères ; elle traduit la baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.

Insuffisance cardiaque droite

- **Signes fonctionnels :**

Hépatalgie : douleur à type de pesanteur, survenant souvent à l'effort, siégeant à l'épigastre ou au niveau de l'hypochondre droit, cédant à l'arrêt de l'effort, parfois accompagnée de troubles digestifs.

- **Signes physiques :**

Signes cardiaques

- ✓ Signe de Harzer

Auscultation : tachycardie, bruit de galop xiphoïdien, souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne, éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire en cas d'hypertension pulmonaire.

Signes périphériques

- ✓ Turgescence spontanée des veines jugulaires.

- ✓ Hépatomégalie sensible, voire douloureuse, de consistance ferme avec un bord inférieur mou, donnant un reflux hépato-jugulaire.
- ✓ Œdèmes des membres inférieurs blancs, mous, prenant le godet, bilatéraux, prédominants dans les parties déclives.
- ✓ A un stade avancé, tableau d'anasarque avec ascite, épanchement pleural, œdèmes des membres inférieurs.

2.1.3. Examens complémentaires [5]

Tout insuffisant cardiaque doit avoir un bilan initial comportant au moins un électrocardiogramme, une radiographie thoracique, un bilan biologique et une échographie Doppler cardiaque. Les autres examens sont discutés au cas par cas.

Electrocardiogramme (ECG) :

Quasiment jamais normal en cas de dysfonction du VG systolique.

Intérêt étiologique : signes en rapport avec la cardiopathie initiale, notamment l'hypertrophie ventriculaire gauche du rétrécissement aortique, signes de cardiopathie ischémique et séquelles d'infarctus du myocarde (onde Q).

Il peut objectiver des troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire.

Echocardiographie Doppler :

- Diagnostic positif : confirmation de l'insuffisance cardiaque ; l'échocardiographie permet de visualiser la structure et la fonction du cœur, confirmant la présence d'une dysfonction systolique ou diastolique. Elle permet d'évaluer FEVG, qui est un indicateur crucial de la fonction systolique.
- Diagnostic étiologique
- Évaluation pronostique
- Guidage thérapeutique : l'échocardiographie guide la prise en charge thérapeutique, qu'il s'agisse de traitements médicaux (ajustement des diurétiques) ou de traitements interventionnels (indication de resynchronisation cardiaque ou de remplacement valvulaire). Elle évalue aussi l'efficacité du traitement en suivant l'évolution de la FEVG et des dimensions cardiaques au fil du temps.
- Évaluation des complications : l'échocardiographie peut identifier les complications telles que les thrombus intracavitaires, l'augmentation des pressions pulmonaires, ou l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

En somme, l'échocardiographie est un examen non invasif, accessible, et largement utilisé, qui joue un rôle central dans le diagnostic, la gestion et le suivi de l'insuffisance cardiaque.

La radiographie thoracique de face :

La silhouette cardiaque et des signes d'élévation des pressions veino-capillaires pulmonaires

Cathétérisme cardiaque et coronarographie

Elle permet d'étudier le réseau coronaire. Elle est réalisée en cas de suspicion de cardiopathie ischémique.

Imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque :

- L'IRM cardiaque permet une évaluation précise des volumes ventriculaires, de la FEVG et de la masse myocardique.
- Elle identifie les causes sous-jacentes de l'insuffisance cardiaque, telles que les cardiomyopathies et les maladies infiltratives.
- Le rehaussement tardif au gadolinium détecte la fibrose myocardique.
- Elle guide le traitement en identifiant les patients à risque de complications, comme les arythmies ventriculaires.

Examens biologiques :

- Le dosage du BNP (peptide natriurétique de type B) ou du NT-proBNP (précurseur du BNP), ont un double intérêt à la fois diagnostique et pronostique.
- La décompensation cardiaque peut s'accompagner d'une élévation modérée de la troponine.
- Les anomalies du bilan hépatique (cytolyse, cholestase) sont observées en cas de foie cardiaque avec parfois troubles de l'hémostase (taux de prothrombine spontanément bas) par insuffisance hépatocellulaire au stade terminal.
- L'examen portera également sur la recherche d'une anomalie de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement et d'une insuffisance rénale associée favorisée par le bas débit rénal et le traitement.

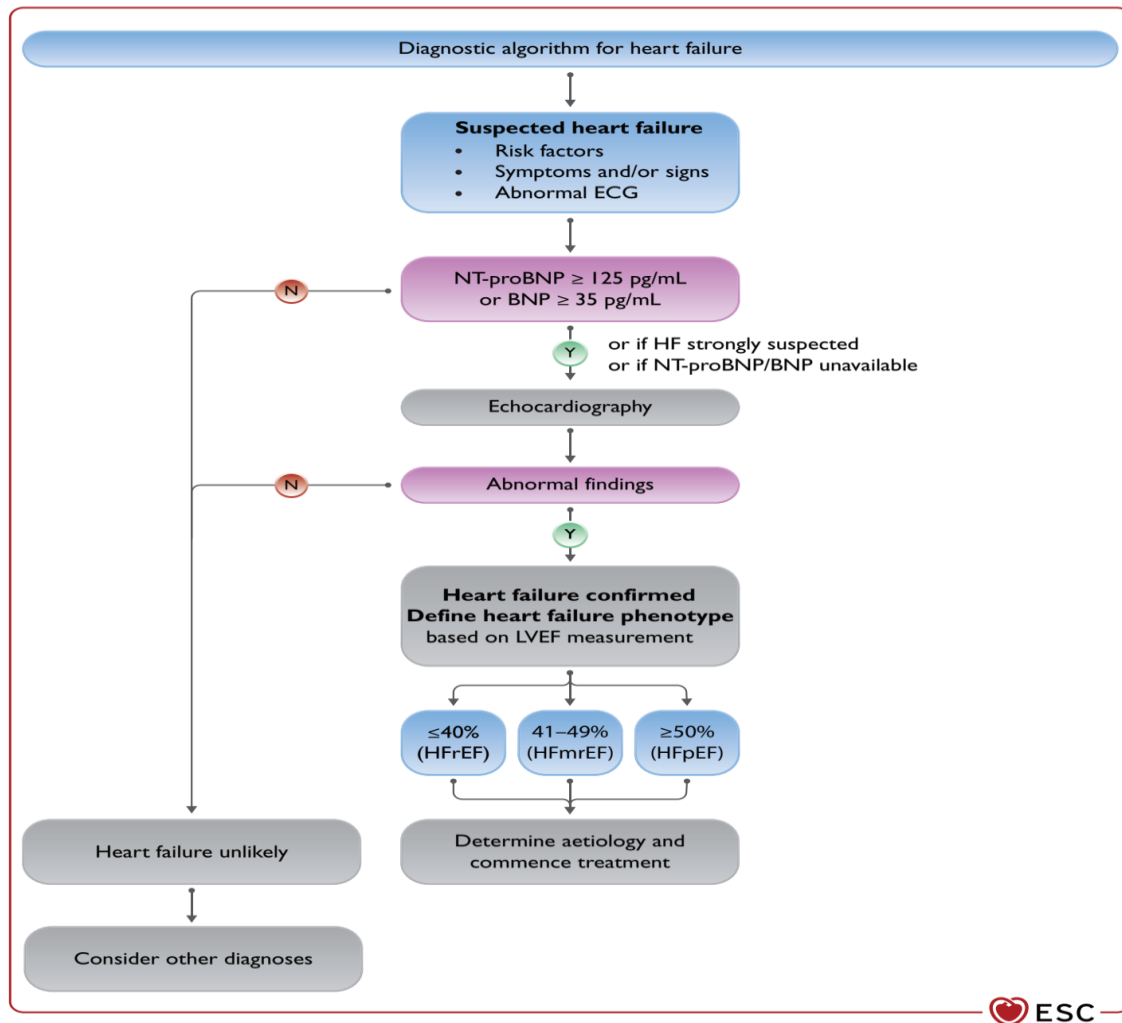


Figure 3 : Algorithme de diagnostic de l'insuffisance cardiaque [5]

2.1.4. Traitement (basé sur les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie publiées en 2021 et mises à jour en 2023)[5]

Le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique a plusieurs buts :

- Soulager les symptômes et améliorer la qualité de vie,
- Ralentir ou arrêter la progression de la maladie, éviter les ré-hospitalisations,
- Améliorer le pronostic.

Traitement médicamenteux

Classes thérapeutiques ayant montré un bénéfice dans la mortalité et la morbidité chez les patients atteints d'IC à FEVG réduite :

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) / Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)
- Sacubitril -Valsartan ARA II + inhibiteur de la néprilysine

- Les bêtabloquants
- Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes
- Les inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2)
- D'autres traitements seront indiqués dans des situations particulières ou si le patient demeure symptomatique malgré un traitement médical optimal : les diurétiques de l'anse indiqués en cas de signes congestifs, les digitaliques, les anti-arythmiques, les anticoagulants, les inotropes positifs, les inhibiteurs du canal If, l'association Hydralazine et Isosorbide dinitrate.

Traitement non médicamenteux :

- **Resynchronisation cardiaque [5] :**

Elle est recommandée en classe I-A pour :

- Les patients symptomatiques en rythme sinusal avec une durée $QRS \geq 150$ ms et un bloc de branche gauche et avec $FEVG \leq 35\%$ malgré un traitement médical optimal afin d'améliorer les symptômes et de réduire la morbidité et la mortalité.
- Les patients présentant une dysfonction systolique du VG ayant une indication de stimulation ventriculaire pour bloc auriculoventriculaire, qu'ils soient symptomatiques ou non et quelle que soit la durée de leur QRS.

Elle doit être considérée (indication de classe IIa-B) pour :

- Les patients symptomatiques en rythme sinusal avec $QRS \geq 150$ ms sans morphologie de bloc de branche gauche ou QRS entre 130-149 ms avec aspect de bloc de branche gauche et $FEVG \leq 35\%$ malgré traitement médical optimal
- Les patients avec $FEVG \leq 35\%$ qui se dégradent cliniquement après implantation de pacemaker conventionnel avec stimulation ventriculaire droite doivent être upgradés en stimulation biventriculaire.

Elle pourrait être considérée (indication de classe IIb- B) chez :

- Les patients symptomatiques en rythme sinusal avec QRS entre 130-149 ms sans morphologie de bloc de branche gauche et $FEVG \leq 35\%$ malgré traitement médical optimal
- **Défibrillateur automatique implantable [5]:**

Un défibrillateur est recommandé en prévention primaire ou secondaire pour réduire le risque de mort subite par troubles du rythme ventriculaire. En prévention secondaire, il est indiqué

(classe IA) chez les patients qui se sont remis d'une arythmie ventriculaire provoquant une instabilité hémodynamique et qui devraient survivre pendant > un an avec un bon état fonctionnel, en l'absence de cause réversible, à moins que l'arythmie ventriculaire ne soit survenue < 48 heures après un infarctus du myocarde (IDM).

En prévention primaire, il est recommandé :

- Chez les patients symptomatiques, au stade II à III de la *New York Heart Association* (NYHA) avec cardiopathie ischémique (après 40 jours post IDM) si la FEVG est < 35 % malgré un traitement médical optimal \geq trois mois, avec espérance de vie supérieure à un an avec bon état fonctionnel.
- Chez les patients symptomatiques (NYHA II à III) avec cardiopathie non ischémique, si la FEVG est < 35 % malgré un traitement médical optimal \geq trois mois, avec espérance de vie supérieure à un an avec bon état fonctionnel.

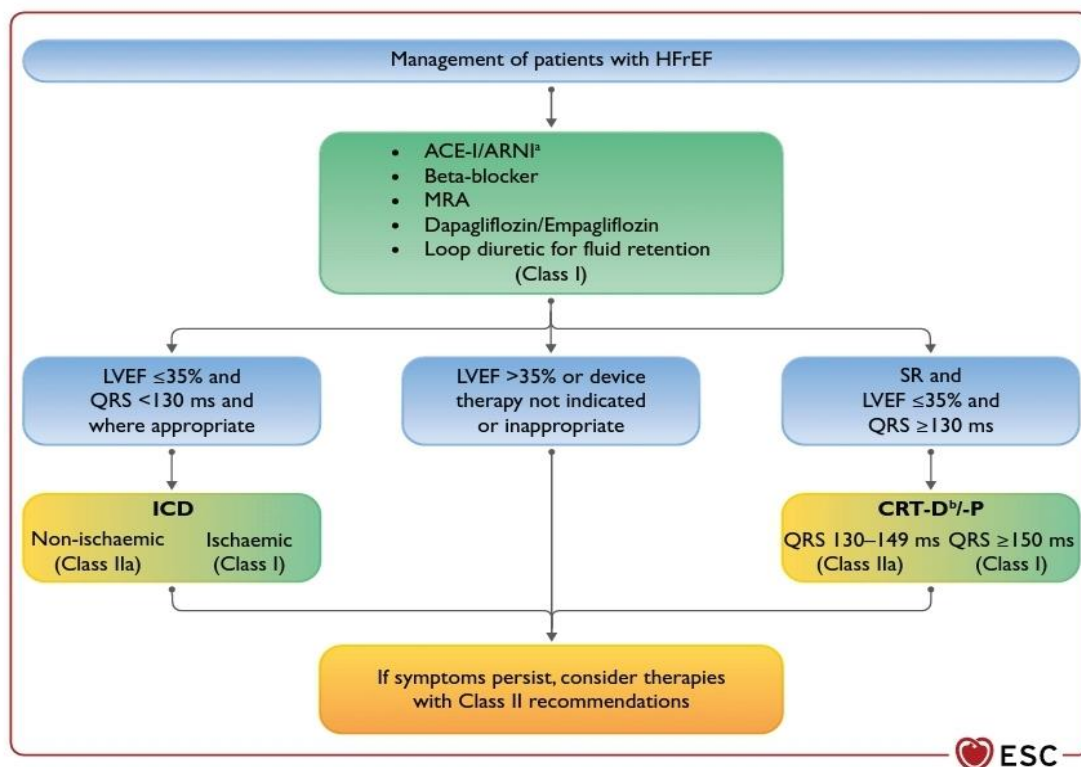


Figure 2 Therapeutic algorithm of Class I Therapy Indications for a patient with heart failure with reduced ejection fraction. ACE-I = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARNI = angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; CRT-D = cardiac resynchronization therapy with defibrillator; CRT-P = cardiac resynchronization therapy pacemaker; ICD = implantable cardioverter-defibrillator; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; MRA = mineralocorticoid receptor antagonist; QRS = Q, R, and S waves of an ECG; SR = sinus rhythm. ^aAs a replacement for ACE-I. ^bWhere appropriate. Class I = green. Class IIa = Yellow.

Figure 4 : Algorithme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite [6]

Insuffisance cardiaque à FEVG préservée

Les études EMPEROR Preserved et DELIVER ont démontré le bénéfice des inhibiteurs des SGLT2 de l'Empagliflozine et de la Dapagliflozine dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée [34,35]. Ces 2 molécules sont désormais indiquées en classe IA dans le traitement de l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée [36]. Les diurétiques sont indiqués pour les patients présentant des signes de surcharge hydrique [36]. Le traitement de l'étiologie et des comorbidités est la pierre angulaire de la prise en charge [36].

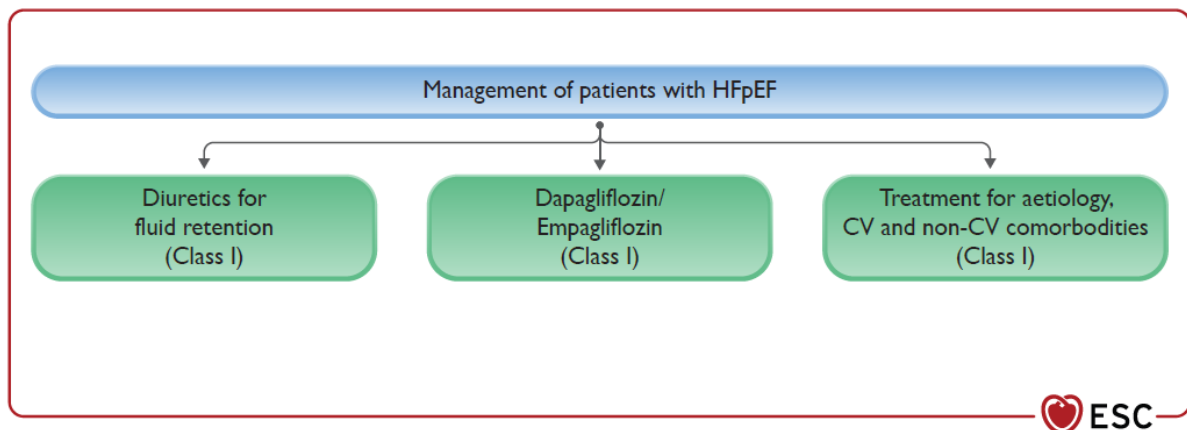


Figure 2 Management of patients with heart failure with preserved ejection fraction. CV, cardiovascular; HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction.

Figure 5 : Algorithme de prise en charge de l'IC à FEVG préservée [36]

2.2. L'asynchronisme cardiaque

2.2.1. Définition

L'asynchronisme cardiaque est la perte de synchronisation dans l'activation électrique, la contraction mécanique ou la relaxation du cœur [37].

2.2.2. Classification

Cet asynchronisme peut être :

- Auriculo-ventriculaire : perte de synchronisation entre la contraction des oreillettes et des ventricules,
- Interventriculaire : perte de synchronisation entre le ventricule droit et gauche ou

- Intraventriculaire : perte de synchronisation entre les différentes parois d'un ventricule [4].

L'asynchronisme cardiaque peut aussi être classifié en :

- Asynchronisme électromécanique : lié à un défaut de la propagation de l'influx électrique intracardiaque. L'électrocardiogramme permet l'analyse électrique de la désynchronisation par l'analyse de l'espace PR et l'analyse de la largeur du QRS traduisant directement le temps de dépolarisation des ventricules.
- Asynchronisme mécanique : qui n'est pas la résultante d'un défaut d'activation électrique, mais d'un défaut de contractilité d'une paroi entraînant une dispersion dans le raccourcissement des fibres de différents segments du muscle cardiaque. Celle-ci est modifiée par les conditions de charges.

2.2.3. Rappels

2.2.3.1. Rappels physiologiques [38]

Activation électrique du cœur : les structures responsables de l'activité électrique du cœur sont représentées par la figure suivante.

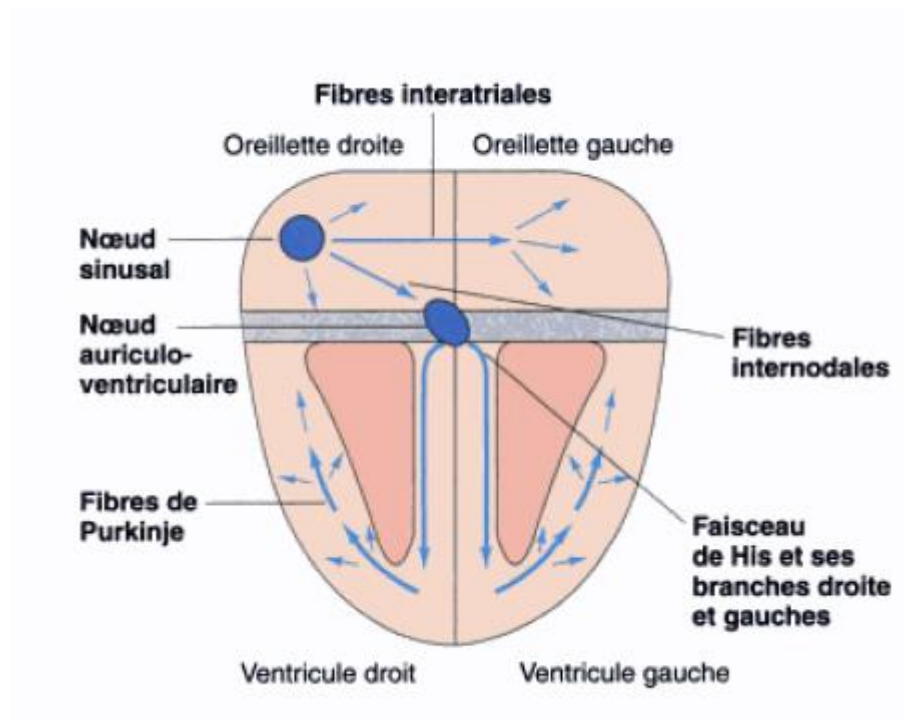


Figure 6 : Tissu nodal (source : Physiologie Humaine Sherwood)[38]

L'activation électrique du cœur est contrôlée par des cellules spécialisées dans les fonctions d'activation/excitation et de propagation/conduction. Les cellules responsables de l'excitation sont douées d'automatisme et génèrent spontanément des potentiels d'action. Le potentiel de membrane des cellules du système de conduction cardiaque n'est pas stable au repos, à la différence de celui des cellules nerveuses et du muscle squelettique. Au contraire, ces cellules ont un potentiel de pacemaker, c'est-à-dire que la membrane se dépolarise lentement pour que le seuil de dépolarisation soit atteint et qu'elle donne naissance au potentiel d'action. Les cycles répétés de potentiel d'action dépolarisation propagés à l'ensemble du cœur sont responsables des battements cardiaques sans qu'il y ait de stimulus nerveux [38].

L'influx électrique naît du nœud sinusal, un petit groupe de cellules situé au plancher de l'oreillette droite (OD) près de l'embouchure de la veine cave supérieure. Une fois née dans le nœud sinusal, la propagation harmonieuse de l'excitation cardiaque assure un pompage efficace. Le potentiel d'action né dans le nœud sinusal gagne l'ensemble des oreillettes par des jonctions communicantes :

- Les fibres interatriales qui vont du nœud sinusal situé dans l'OD à l'oreillette gauche. Cette voie synchronise l'action entre les deux oreillettes,
- Les fibres internodales vont du nœud sinusal au nœud auriculo-ventriculaire, seul point de passage électrique entre les oreillettes et les ventricules [38].

Ensuite, le potentiel d'action se propage au nœud auriculo-ventriculaire, un petit groupe de cellules situé au plancher de l'OD à la partie inférieure du septum interatrial, juste au-dessus de la valve tricuspide. Le passage du potentiel d'action dans le nœud auriculo-ventriculaire est relativement lent. Ceci est avantageux, car cela donne au ventricule le temps d'achever son remplissage. Le délai nodal est de l'ordre de 100 ms, ce qui donne le temps aux oreillettes de se dépolariser complètement et de se contracter, poussant ainsi une partie du sang qu'elles contiennent dans les ventricules avant la dépolarisation et la contraction de ceux-ci [38].

A la suite du délai nodal, l'excitation chemine rapidement dans le faisceau de His, ses branches et les cellules de Purkinje pour atteindre tout le myocarde ventriculaire. Ce réseau a pour spécialité la conduction rapide du potentiel d'action, de sorte que l'excitation des ventricules se propage de façon harmonieuse et qu'ils se contractent en masse. Les fibres du His-Purkinje

possèdent de grandes cellules entourées de bandes de collagène avec de larges jonctions communicantes permettant une propagation rapide et linéaire du courant électrique. Le réseau transmet le potentiel d'action à un grand nombre de cellules. A partir des cellules atteintes directement, l'excitation gagne le reste des cellules par des jonctions communicantes. Les fibres de Purkinje transmettent l'influx six fois plus vite que le syncytium ventriculaire. Si l'activation ventriculaire reposait uniquement sur la transmission de cellules à cellules, la région des ventricules proche du nœud auriculo-ventriculaire se contracterait avant que la pointe ne soit activée, ce qui serait contraire à une éjection efficace. La conduction rapide du potentiel d'action le long du faisceau de His et sa diffusion rapide par le réseau de Purkinje dont les fibres sont isolées du myocarde jusqu'à l'apex de toutes les cellules musculaires des deux ventricules sont le garant d'une contraction coordonnée capable de propulser le sang simultanément dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. La dépolarisation de l'ensemble du myocarde prend moins de 80 ms et débute au niveau de la couche sous-endocardique. L'ensemble de la couche sous-endocardique est dépolarisée en 30 ms, puis la propagation se fait de l'endocarde vers l'épicarde. La repolarisation suit le chemin inverse de la dépolarisation avec une durée des potentiels d'action plus courte pour les couches les plus tardivement activées.

La figure suivante présente les caractéristiques électrophysiologiques du tissu nodal.

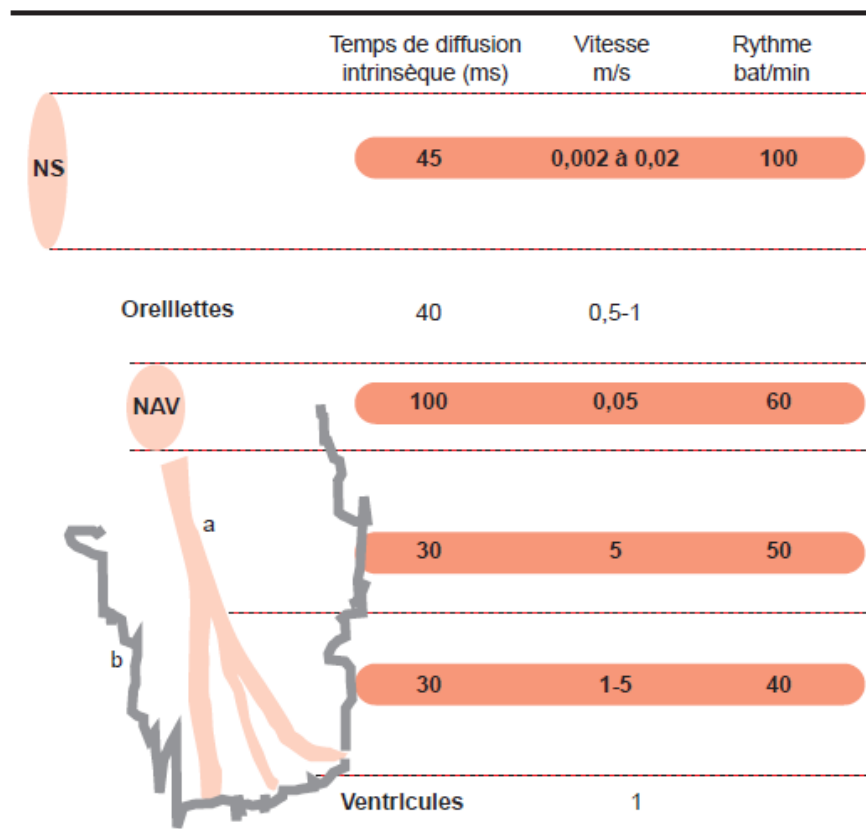


Figure 7: Caractéristiques électrophysiologiques du tissu nodal [39]

Trois conditions doivent être remplies pour une bonne synchronisation de l'activité cardiaque :

- L'activation et la contraction des oreillettes doivent être terminées avant le début de la contraction des ventricules.
- L'excitation des cellules musculaires doit être coordonnée de sorte que chaque cavité se contracte en masse afin d'assurer un pompage efficace.
- Les deux oreillettes doivent se contracter ensemble, de même que les deux ventricules, afin d'assurer une éjection quasi-simultanée dans les circulations pulmonaire et systémique.

2.2.3.2. Etiopathogénie

Une fibrose des voies de conduction électrique entraîne l'apparition de blocs de conduction. Un QRS supérieur à 120 ms est retrouvé chez 30-50 % des patients insuffisants cardiaques. Un QRS > 120 ms est associé à des événements rythmiques plus fréquents et à une surmortalité lorsque la fraction d'éjection du ventricule gauche est inférieure à 35 % [40].

Asynchronisme auriculoventriculaire [41] :

Le remplissage ventriculaire gauche est dépendant du synchronisme atrioventriculaire. Idéalement, la contraction auriculaire doit précéder de peu la contraction ventriculaire afin d'assurer une précharge ventriculaire optimale et donc un volume d'éjection maximal. L'analyse Doppler du flux mitral et plus particulièrement de ses deux composants, l'onde E (remplissage passif) et l'onde A (remplissage actif auriculaire) est un bon reflet du remplissage ventriculaire. L'insuffisant cardiaque est particulièrement sensible au maintien de la synchronisation atrioventriculaire, la contribution du remplissage actif auriculaire pouvant contribuer pour près de 30 % du volume télédiastolique. Un asynchronisme atrio-ventriculaire peut survenir lors d'un allongement du délai AV (la contraction auriculaire survient trop précocement par rapport à celle du ventricule) ou d'un délai de conduction inter-auriculaire (la contraction auriculaire gauche survient trop tardivement par rapport à celle du ventricule). Ces anomalies de conduction sont régulièrement rencontrées lors de cardiopathies dilatées. La figure suivante présente les 2 mécanismes étiopathogéniques impliqués dans la genèse de l'asynchronisme auriculoventriculaire :

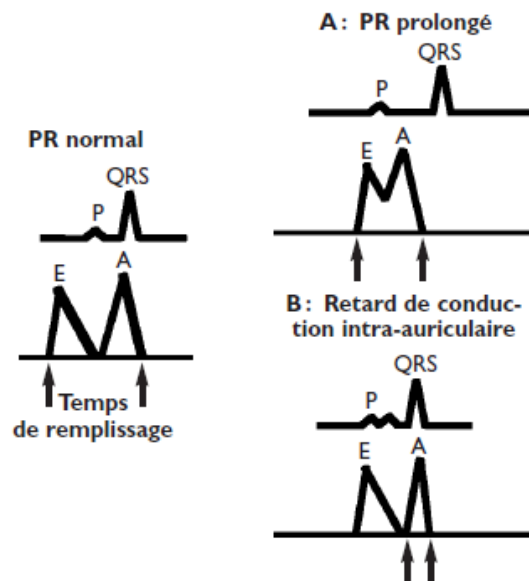


Figure 8 : Mécanismes étiopathogéniques impliqués dans la genèse de l'asynchronisme auriculoventriculaire

Source : Thérapie de resynchronisation : échographie et critères de sélection (Revue médicale suisse)

Cas particulier du bloc de branche gauche [4]

La présence d'un bloc de branche gauche a une conséquence électrique : l'activation électrique cardiaque commence au niveau du ventricule droit et du septum basal par la branche droite, puis la conduction se fait par voie cellulaire lente : l'activation doit traverser le septum pendant 40 à 50 ms avant d'atteindre l'endocarde du ventricule gauche. Il a encore besoin de 50 ms pour pénétrer le réseau de Purkinje du ventricule gauche et se propager à l'endocarde de la paroi postéro-latérale, puis encore 50 ms pour activer entièrement la paroi postéro-latérale, la durée du QRS étant alors de 140 à 150 ms. L'augmentation de l'épaisseur du septum, ou de la paroi postéro-latérale ou de la surface de l'endocarde du VG augmente encore la largeur du QRS.

La conséquence mécanique est une contraction précoce et énergique du septum durant la période de contraction iso-volumétrique appelée « septal flash » ; la pression dans le ventricule gauche étant alors faible. Les segments dont la dépolarisation est retardée ont une contraction post-systolique. L'ensemble de ces anomalies entraînent une diminution de la performance énergétique. Ces mêmes segments subissent un étirement pendant la contraction septale appelé « stretching ».

L'association de la contraction précoce septale et retardée de la paroi latérale entraîne un mouvement de rotation horaire de l'apex bien visualisé en échocardiographie sur la coupe apicale, appelé « rocking apical ». La perte de coordination des piliers mitraux peut entraîner ou aggraver une insuffisance mitrale préexistante.

2.2.3.3. Physiopathologie [4]

Asynchronisme auriculo-ventriculaire

La désynchronisation auriculo-ventriculaire est à l'origine d'un défaut de remplissage ventriculaire lié à une systole auriculaire trop précoce ou trop tardive. Ceci aura des conséquences hémodynamiques :

- Altération de la fonction diastolique liée à une diminution de la durée de la diastole
- Diminution du volume télédiastolique
- Insuffisance mitrale

Asynchronisme interventriculaire

L'asynchronisme interventriculaire est défini par une augmentation du délai séparant le début d'éjection du ventricule droit de celui du ventricule gauche.

Sa cause principale est le bloc de branche (surtout le bloc de branche gauche).

Conséquences hémodynamiques :

- Diminution de l'efficacité de la contraction cardiaque globale.
- Altération du remplissage diastolique.

Asynchronisme intraventriculaire

L'asynchronisme intraventriculaire réside en une contraction asynchrone des différents segments composant le ventricule gauche. Cette anomalie est la cible première de la thérapie de resynchronisation cardiaque. Elle est causée par des altérations électriques (bloc de branche gauche, blocs focaux de conduction) ou des altérations mécaniques (ischémie, fibrose, hypertrophie) entravant l'activation homogène des différentes parois du ventricule gauche.

Conséquences hémodynamiques :

- Altération de la fonction systolique : perte de coordination des contractions des différentes parties du cœur, entraînant une diminution de l'efficacité de la pompe cardiaque. Ceci peut conduire à une réduction du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque.
- Dilatation du V.G : mécanisme compensateur lié à la baisse de l'inotropisme.
- Insuffisance mitrale liée à ;
- ✓ Asynergie systole-diastole : entraînant une systole trop précoce, avant la fermeture complète de la valve mitrale
- ✓ Effets sur les cordages tendineux et les piliers mitraux : l'asynergie de contraction peut induire des tensions inégales sur les cordages tendineux et les piliers mitraux, perturbant ainsi la coaptation normale des feuillets de la valve mitrale.
- ✓ Dilatation du ventricule gauche :

Ces phénomènes sont réversibles et la resynchronisation entraîne un remodelage inverse avec une réduction des diamètres du VG.

2.2.4. Epidémiologie

La prévalence de l'asynchronisme cardiaque chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque est élevée, les études ci-après l'ont démontré. L'exploitation des données de l'étude CARE-HF aux Etats-Unis d'Amérique dans une population atteinte d'insuffisance cardiaque à FEVG inférieure à 35 % a permis de retrouver une prévalence de 34 % pour l'asynchronisme auriculoventriculaire, 60 % pour l'asynchronisme interventriculaire et 85 % pour l'asynchronisme intraventriculaire [6,42]. De Sutter et *al.* en Belgique ont comparé la prévalence de l'asynchronisme cardiaque dans deux groupes de patients : FEVG \leq 40 % et $>$ 40 % [43]. Ils retrouvaient que la prévalence était plus élevée chez les patients avec FEVG réduite (17 % vs 41 %, $p < 0.01$ pour l'asynchronisme interventriculaire ; 18 % vs 36 %, $p < 0.01$ pour l'asynchronisme intraventriculaire) [43].

Bader et *al.* en France ont démontré que l'asynchronisme interventriculaire était un facteur prédictif indépendant de réhospitalisation dans un groupe de patients avec insuffisance cardiaque et FEVG \leq 45 % [44].

En Afrique, Anzouan-Kacou et *al.* en Côte d'Ivoire retrouvaient une prévalence élevée d'asynchronisme cardiaque chez un groupe de patients atteints de cardiomyopathie dilatée à

FEVG réduite ; respectivement 40 %, 47,5 % et 70 % pour l'asynchronisme auriculoventriculaire, interventriculaire et intraventriculaire [10]. En effet, seuls 5 % des patients étudiés ne présentaient aucun critère d'asynchronisme cardiaque. Une étude en Egypte retrouvait une bonne corrélation entre les paramètres échocardiographiques d'asynchronisme cardiaque et la durée du QRS à l'ECG [45].

2.2.5. Evaluation échocardiographique de l'asynchronisme ventriculaire

Les paramètres classiques sont catégorisés en trois niveaux : auriculo-ventriculaire, interventriculaire et intraventriculaire [4].

Asynchronisme auriculo-ventriculaire :

Il est défini par la durée relative de la diastole (durée de l'onde E et A) par rapport à l'intervalle RR. Il existe un asynchronisme auriculo-ventriculaire significatif lorsque la durée du remplissage est inférieure à 40 % [4,46].

Asynchronisme interventriculaire

Il est défini par le retard mécanique de l'éjection d'un ventricule par rapport à l'autre. Il est mesuré à l'aide du Doppler pulsé dans les chambres de chasse. Il existe un asynchronisme interventriculaire lorsque le délai entre l'éjection des deux ventricules est supérieur à 40 ms [46].

Asynchronisme intraventriculaire

Il se définit comme le déphasage temporel de contraction des parois du ventricule gauche. Il peut être mesuré en mode temps mouvement (TM) ou par une analyse plus sophistiquée de la déformation myocardique en 2D ou en 3D.

La méthode la plus simple consiste à mesurer en TM le retard latéral-septal et a été proposée par l'équipe de Pitzalis et *al.* [47]. Le principe repose sur la mesure de l'intervalle de temps qui sépare le pic de contraction radiale de la paroi septale et latérale. Un intervalle de temps de 130 ms a été identifié comme le meilleur prédicteur de réponse.

D'autres méthodes utilisent le doppler tissulaire et le speckle tracking permettant d'analyser la déformation myocardique de plusieurs segments du myocarde et dans plusieurs directions de l'espace.

En Doppler tissulaire (TDI), l'équipe de Bax et *al.* a proposé de regarder le délai de contraction en doppler tissulaire entre les parois opposées du myocarde (septale/latérale, et antérieure/inférieure) [48]. L'équipe de Yu et *al.* a proposé d'étudier la dispersion (déviations standard) des temps au pic systolique de vélocité sur douze segments du myocarde ; un seuil de 33 ms prédisait le mieux la réponse [49].

2.3. Thérapie de resynchronisation cardiaque

2.3.1. Rappel historique

Deux études, la première en Europe (MUSTIC), et l'autre aux USA et au Canada (MIRACLE), ont montré le bénéfice de la stimulation biventriculaire dans l'amélioration des symptômes et la réduction des hospitalisations chez des patients en insuffisance cardiaque symptomatique avec un asynchronisme, malgré un traitement médical optimal :

- MUSTIC (publiée en 2001) : a rassemblé 67 patients en insuffisance cardiaque sévère, stables sous traitement médical optimal, en rythme sinusal ou en fibrillation atriale et présentant des QRS élargis. Au terme de deux périodes de trois mois randomisées en simple aveugle, chez le même patient, une avec stimulation d'un seul ventricule et l'autre avec stimulation des deux ventricules, le mode biventriculaire s'est révélé supérieur avec une amélioration de la capacité fonctionnelle sur un test de marche de 6 minutes, amélioration de la qualité de vie, du statut fonctionnel et de la FEVG [50].
- MIRACLE (publiée en 2002) : a inclus 453 patients qui ont tous eu un stimulateur biventriculaire. Les patients ont été randomisés en deux groupes en double aveugle, un groupe avec stimulateur en marche et l'autre groupe avec stimulateur arrêté. Après observation de 6 mois, les patients du groupe stimulé ont montré une amélioration fonctionnelle notable avec amélioration de la fonction cardiaque, des symptômes et de la qualité de vie [51].
- Après ces deux études qui ont prouvé que la stimulation biventriculaire est efficace sur les symptômes et le stade fonctionnel, CARE-HF publiée en 2005 (813 patients : dont 409 avec stimulation biventriculaire et 404 sous traitement médical) a apporté la preuve définitive du bénéfice de la stimulation biventriculaire en termes de morbi-mortalité (et ceci sans défibrillateur), avec réduction de 36 % de la mortalité toutes causes confondues [6]. Il s'agit du premier essai clinique ayant démontré une diminution

significative de la mortalité chez les patients resynchronisés lorsqu'ils étaient comparés à un groupe témoin de patients sous traitement médical.

2.3.2. Critères d'éligibilité pour la resynchronisation Cardiaque (CRT) :

L'identification des patients éligibles pour la CRT est essentiellement basée sur la recherche d'un asynchronisme électrique évalué par la durée du QRS associée à d'autres paramètres tels que la fraction d'éjection ventriculaire gauche, et la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque.

Deux essais différents ont soulevé une question sur l'utilité de l'asynchronisme mécanique dans le domaine de la CRT. L'étude (PROSPECT) qui a utilisé 12 méthodes échographiques d'évaluation de l'asynchronisme cardiaque [52]. Bien que plusieurs paramètres échocardiographiques permettaient de prédire une bonne réponse à la CRT (amélioration clinique, remodelage inverse), la sensibilité et spécificité étaient modestes [52]. De plus, une grande variabilité intra- et inter-observateur était observée [52].

L'essai EchoCRT a été le plus grand essai randomisé dans lequel des patients atteints d'insuffisance cardiaque avec $FEVG \leq 35\%$, sous traitement médical optimal ont été recrutés uniquement sur la présence de critères d'asynchronisme mécanique chez des patients sans asynchronisme électrique (Durée QRS < 130 ms) [53]. Dans cet essai, les patients ($n = 809$) étaient randomisés de manière 1:1 pour CRT-on (patients resynchronisés) ou CRT-off (patients non resynchronisés). L'étude a été prématurément interrompue pour cause de futilité. La mortalité toutes causes confondues était significativement plus élevée parmi les patients resynchronisés.

2.3.3. Choix du dispositif de CRT :

La sélection du dispositif de CRT (pacing biventriculaire avec ou sans défibrillateur) dépend des caractéristiques du patient (cardiopathie ischémique, FEVG), de la présence d'arythmies ventriculaires, et de la nécessité d'une stimulation cardiaque définitive. Il existe deux situations cliniques distinctes.

- Lorsqu'un patient a à la fois une indication de CRT et de défibrillation en prévention secondaire, le choix se portera sur une thérapie de resynchronisation cardiaque avec défibrillation (CRT-D ou défibrillateur multisite) [5].
- Lorsqu'il s'agit de CRT chez un patient avec indication de défibrillateur en prévention primaire, avec espérance de vie supérieure à un an, le patient avec cardiopathie

ischémique bénéficiera préférentiellement d'un CRT-D (indication de classe IA). Chez les patients avec cardiopathie non ischémique, la décision de s'orienter vers une CRT avec ou sans défibrillation doit être concertée et tenir compte des comorbidités, de l'âge, de la présence ou non de fibrose à l'IRM cardiaque, et doit tenir compte des aspirations du patient et des proches [54].

2.3.4. Procédure d'implantation[54]

Préparation du patient ; plusieurs prérequis sont indispensables :

- Évaluation clinique :
 - ✓ Réévaluer l'indication de l'implantation
 - ✓ Obtenir le consentement oral et écrit
 - ✓ Eliminer une infection active
 - ✓ Rechercher des comorbidités : dialyse, radiothérapie, néoplasie mammaire, bronchopneumopathie chronique obstructive.
- Bilan biologique : afin d'évaluer le risque de survenue d'un hématome ou d'une infection (numération formule sanguine, bilan d'hémostase, CRP)
- Prévention du risque infectieux :
 - ✓ Douche préopératoire
 - ✓ Antibiothérapie pré-procédurale : à administrer une heure avant l'incision
- Préparation du site d'implantation : désinfection de la peau autour du site d'implantation,
- Insertion des dispositifs :
 - ✓ La procédure peut démarrer par la mise en place de la sonde VG par cathétérisme du sinus coronaire. Ainsi, en cas d'échec, la procédure peut être interrompue à ce stade. Il s'agit d'une étape cruciale dans la CRT. Elle conditionne l'efficacité du traitement. L'objectif est de placer la sonde VG dans une veine latérale ou postérolatérale du sinus coronaire. Le placement adéquat de la sonde peut être objectivé par l'enregistrement d'un signal endocavitaire VG dont le pic d'amplitude croise la portion terminale du QRS de surface.
 - ✓ Implantation de la sonde ventriculaire droite (VD) : elle peut tout aussi bien-être implantée en premier compte-tenu du taux de succès de l'implantation de la sonde VG (95 %). Elle est placée en position septale ou apicale.
 - ✓ Ensuite, la sonde atriale droite est implantée.

- Connexion du générateur : une fois les électrodes en place, le générateur du dispositif de resynchronisation cardiaque est connecté aux électrodes. Le générateur est placé sous la peau dans la région de la clavicule et programmé pour délivrer des stimuli électriques synchronisés pour coordonner les contractions du cœur.
- Test de la fonction du dispositif : une fois l'implantation terminée, l'implanteur teste la fonction du dispositif en vérifiant la capture et la stimulation électrique des cavités cardiaques. Des ajustements de programmation peuvent être effectués pour optimiser la synchronisation des contractions cardiaques.
- Fermeture de la plaie : une fois que le bon fonctionnement du dispositif est confirmé, l'implanteur referme la plaie en utilisant des sutures ou des agrafes et applique un pansement protecteur.

2.3.5. Complications potentielles

- Infection : risque d'infection au niveau du site d'implantation ou systémique.
- Déplacement de la sonde : peut nécessiter une réintervention.
- Complications vasculaires : hématome, thrombose.
- Pneumothorax

2.3.6. Résultats

- Amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche
- Remodelage inverse : diminution du diamètre télédiastolique et du volume du ventricule gauche
- Réduction des symptômes d'insuffisance cardiaque.
- Diminution des hospitalisations pour insuffisance cardiaque.
- Amélioration de la qualité de vie et de la tolérance à l'exercice.
- Réduction de la mortalité toutes causes confondues et cardiovasculaire.

2.3.7. Gestion des non-répondeurs :

La non-réponse est une problématique majeure de la CRT. Elle peut être clinique (absence d'amélioration des symptômes), électrique ou structurelle (absence d'amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche).

Le risque de non-réponse est évalué à approximativement 30 % en sélectionnant les patients sur la base des critères électriques [54]. Plusieurs hypothèses ont été émises pour l'expliquer :

mauvaise position de la sonde VG, absence d'asynchronisme mécanique malgré QRS larges, absence d'optimisation des réglages du stimulateur après implantation [54].

La place de l'échographie cardiaque pour sélectionner les patients et optimiser les réglages de la CRT a été posée depuis de nombreuses années. En effet, l'asynchronisme n'est pas seulement électrique, mais avant tout mécanique. Cependant, l'utilisation de l'échocardiographie comme seul paramètre de sélection des patients a été étudiée et a donné des résultats limités [52,54]. Les résultats de ces études confirment que l'utilisation des mesures échocardiographiques comme seul paramètre de sélection des patients susceptibles de bénéficier d'une CRT donne des mauvais résultats.

2.3.8. Suivi et optimisation de la CRT :

Un suivi régulier est essentiel pour évaluer la réponse à la CRT, ajuster les paramètres de stimulation, et optimiser la synchronisation cardiaque. L'imagerie (échocardiographie, IRM cardiaque) peut être utilisée pour guider ces ajustements.

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1. Type d'étude

Nous avons mené une étude transversale analytique, avec collecte prospective des données.

III.2. Lieu de l'étude

Les patients ont été recrutés dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Général de Yaoundé (HGY), hôpital de première catégorie situé dans le cinquième arrondissement de la ville de Yaoundé.

Le service de cardiologie comprend :

- Une unité d'hospitalisation de 25 lits, conjointe avec l'unité de néphrologie
- Une unité de soins intensifs cardiologique de trois lits
- Une unité de consultation externe et d'explorations fonctionnelles disposant :
 - ✓ D'une salle de réception pour l'accueil des malades, l'archivage des dossiers et la préparation des dossiers de consultation ;
 - ✓ De trois salles de consultation
 - ✓ De deux salles d'échographie cardiaque
 - ✓ D'une salle d'électrocardiogramme
 - ✓ D'une salle d'épreuve d'effort
 - ✓ D'une salle de cathétérisme cardiaque où sont réalisées les coronarographies et les procédures de stimulation cardiaque.
- Une unité d'imagerie cardiovasculaire conjointe avec le service de radiologie pour la réalisation des coroscanners et IRM cardiaques.

III.3. Durée de l'étude

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} août 2023 au 31 juillet 2024, soit une durée de 12 mois.

III.4. Population d'étude

III.4.1. Population cible

Patients âgés d'au moins 18 ans, suivis ou nouvellement diagnostiqués d'insuffisance cardiaque chronique à l'HGY.

III.4.2. Population source

Patients âgés d'au moins 18 ans, suivis ou nouvellement diagnostiqués d'insuffisance cardiaque gauche ou globale chronique stable, en rythme sinusal, dans le service de Cardiologie de l'HGY.

III.4.3. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Les patients consentants, âgés d'au moins 18 ans.
- Suivis ou nouvellement diagnostiqués d'insuffisance cardiaque gauche ou globale chronique dans le service de cardiologie de l'HGY.
- En rythme sinusal, stable.

III.4.4. Critères de non inclusion

- Instabilité hémodynamique
- Instabilité respiratoire : désaturation, détresse respiratoire.
- Patient porteur d'un pace maker
- Troubles du rythme : Fibrillation atriale, flutter atrial
- Bloc auriculoventriculaire de degré II et III

III.4.4. Critères d'exclusion

- Impossibilité d'effectuer les mesures échocardiographiques d'asynchronisme (patient hypoéchogène)
- Retrait du consentement éclairé

III.4.5. Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage consécutif.

III.4.6. 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 Anzouan-Kacou et *al.* en Côte d'Ivoire [10].

D : marge d'erreur tolérée ici à 5 %.

N = 72 patients.

III.5. Procédure

3.5.1. Procédures administratives

- Une demande d'autorisation de recherche a été déposée auprès de la direction de l'HGY.
- Une demande de clairance éthique a été déposée auprès du comité institutionnel d'éthique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé I.

3.5.2. Recrutement

Le recrutement a été effectué dans les unités de consultations externes et dans le laboratoire d'échocardiographie du service de Cardiologie de l'HGY.

- Les patients répondant aux critères d'inclusion ont été invités à participer à l'étude après une présentation des objectifs et des intérêts de l'étude. En cas d'acceptation, leur consentement éclairé a été recueilli.
- Nous avons utilisé le dossier médical du patient et un interrogatoire à la recherche : des caractéristiques démographiques, des comorbidités, de l'ancienneté du suivi, de la cardiopathie de base, de la classification fonctionnelle *NYHA*, du traitement.
- Les paramètres vitaux et anthropométriques étaient recueillis. La pression artérielle était mesurée en position assise aux deux bras à l'aide d'un sphygmomanomètre électronique. La valeur la plus élevée était retenue. Le poids était mesuré à l'aide d'une balance électronique.
- Un électrocardiogramme de repos de 12 dérivations a été réalisé.
- Une échographie Doppler cardiaque transthoracique a été réalisée.

3. 5.3. Variables étudiées

3.5.3.1. Paramètres cliniques

- Caractéristiques démographiques : âge, sexe
- Comorbidités : HTA, diabète, tabagisme, éthylisme, dyslipidémie
- Caractéristiques relatives à l'insuffisance cardiaque : cardiopathie de base, ancienneté du suivi, classification fonctionnelle *NYHA*, traitement médicamenteux.
- Paramètres vitaux : pression artérielle, fréquence cardiaque

- Paramètres anthropométriques : poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), surface corporelle

3.5.3.2. Paramètres électrocardiographiques

- Rythme, fréquence cardiaque
- Durée de l'intervalle PR (en ms)
- Axe électrique du QRS
- Durée du QRS (en ms)
- Aspect de bloc de branche gauche ou droit
- Durée de la déflexion intrinsèque (en ms)

3.5.3.3. Paramètres échocardiographiques :

Evaluation des cavités gauches

- Mode TM
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (VG) (mm)
Diamètre télésystolique du VG (mm)
- Mode bidimensionnel
Oreillette gauche : surface (cm^2)/volume (ml/m^2)
Volume télédiastolique VG (ml/m^2)
Volume télésystolique VG (ml/m^2)
FEVG évaluée par la méthode de Simpson Biplan (%)
- Mode Doppler
Fonction diastolique du VG : pic de l'onde E (cm/s), temps de décélération de l'onde E (ms), pic de l'onde A (cm/s), E/A, E/E' moyenné
Intégrale Temps-Vitesse (ITV) sous aortique (cm)

Evaluation des cavités droites

- Mode TM
TAPSE (mm)
- Mode bidimensionnel
Surface de l'oreillette droite (cm^2)
- Mode Doppler

Onde S' à l'anneau tricuspide (cm/s)

Evaluation des pressions droites : Vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspide (m/s),

Pression artérielle pulmonaire systolique en mmHg

Paramètres d'asynchronisme

- Asynchronisme auriculo-ventriculaire

Durée du remplissage (ms)

Durée de l'intervalle RR

Délai entre le QRS et début du flux mitral

- Asynchronisme interventriculaire

Délai pré-éjectionnel pulmonaire

Délai pré-éjectionnel aortique

Délai entre le QRS et le début de l'onde S' du VG et du VD

- Asynchronisme intraventriculaire

Délai entre le pic de contraction de la paroi antéroseptale et de la paroi inférolatérale

Septal flash

Délai entre le QRS et le début de l'onde S' du ventricule gauche : au niveau des parois inféro-latéro-basale, inféro-septo-basale, inféro-basale, antéro-basale.

3. 5.4. Procédures spécifiques

3.5.4.1. Mesures échocardiographiques

Les mesures échocardiographiques ont été effectuées selon les recommandations de la Société Américaine d'Echocardiographie (ASE) pour l'évaluation échographique de l'asynchronisme cardiaque [46]. Les mesures échocardiographiques étaient couplées à l'enregistrement électrocardiographique.

La FEVG a été évaluée par la méthode de Simpson biplan en mode bidimensionnel.

La fonction diastolique du VG a été évaluée selon les recommandations de l'ASE sur la fonction diastolique du VG (figure 9) [55].

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

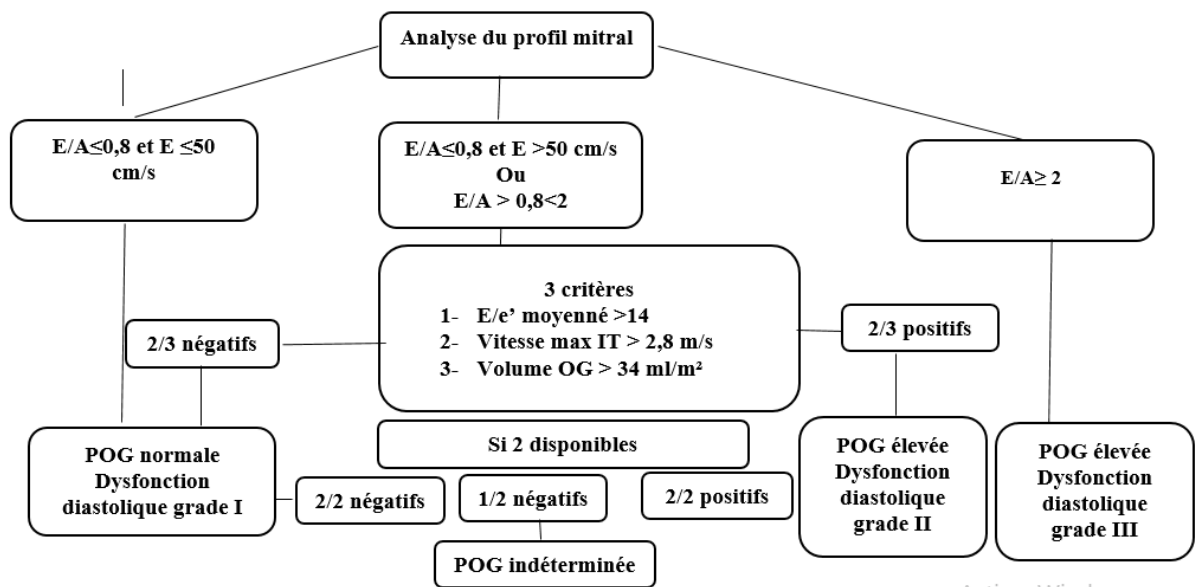


Figure 9 : Evaluation de la fonction diastolique du ventricule gauche [55]

POG : pression atriale gauche ; IT : insuffisance tricuspide

Les paramètres d'asynchronisme cardiaque ont été évalués de la manière suivante.

Mesures en mode TM

Etape 1 : Obtenir une coupe parasternale grand-axe.

Etape 2 : Positionner la ligne de tir du TM en médioventriculaire, perpendiculairement aux parois antéroseptale et antérolatérale, en dessous des feuillets mitraux.

Etape 3 : Régler la vitesse de défilement à 50-100 mm/s.

Mesures quantitatives :

- Délai entre le pic de contraction de la paroi inférolatérale et celui de la paroi antéroseptale (illustré par la figure 10):

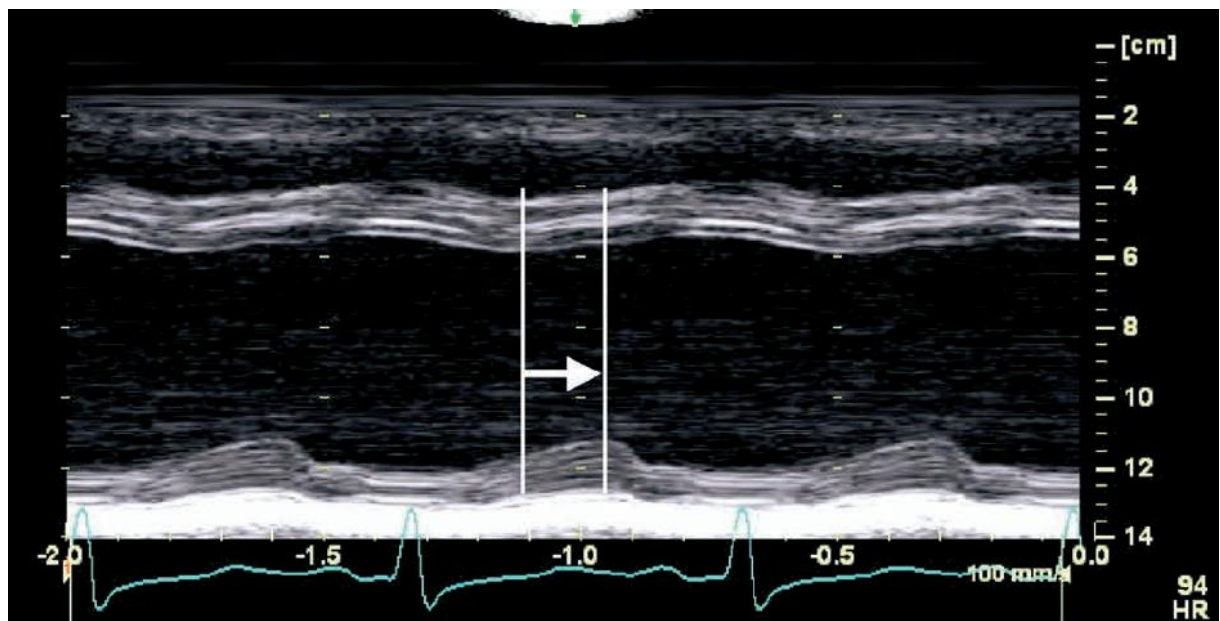


Figure 10 : Mesure du délai de contraction entre les parois du VG en TM [46]

Un délai ≥ 130 ms est un marqueur d'asynchronisme intraventriculaire.

- **Délai électrosystolique : délai entre le début QRS et le pic de contraction**

La figure suivante représente la mesure du délai électrosystolique :

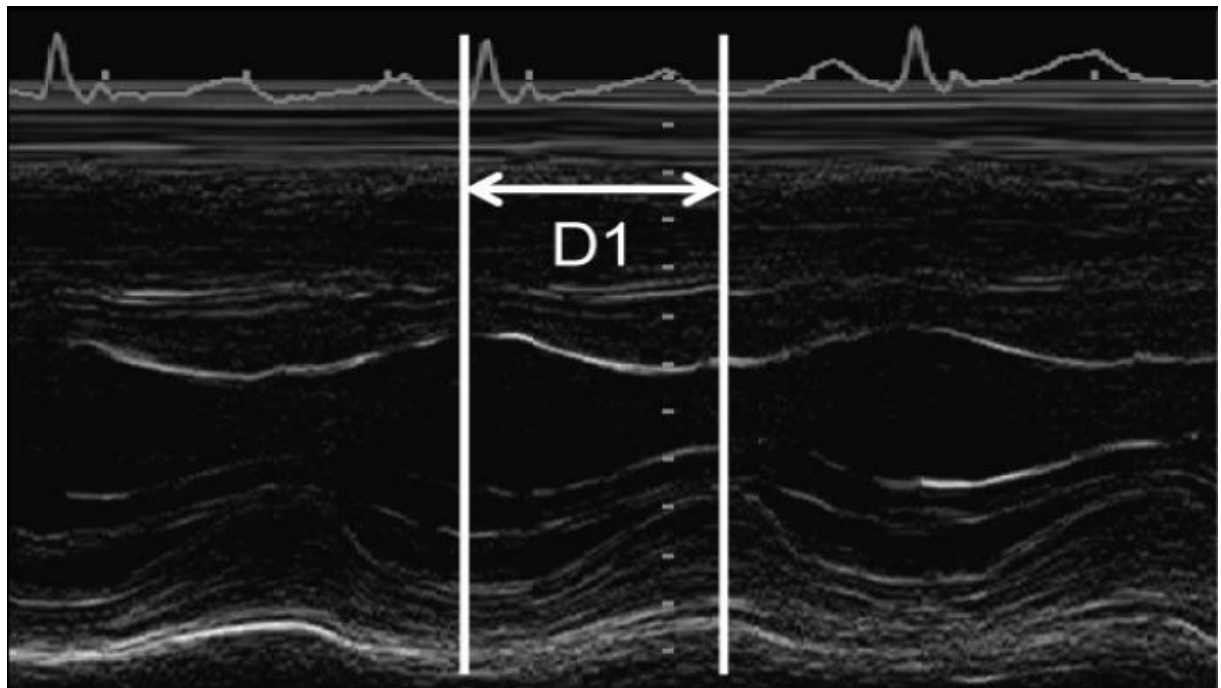


Figure 11 : Délai électrosystolique : délai entre le début du QRS et le pic de contraction [56]

Mesure qualitative :

- Septal flash : comme présenté par la prochaine figure (en rouge), il correspond à la présence du pic de contraction de la paroi antéropetale survenant de manière concomitante au QRS.

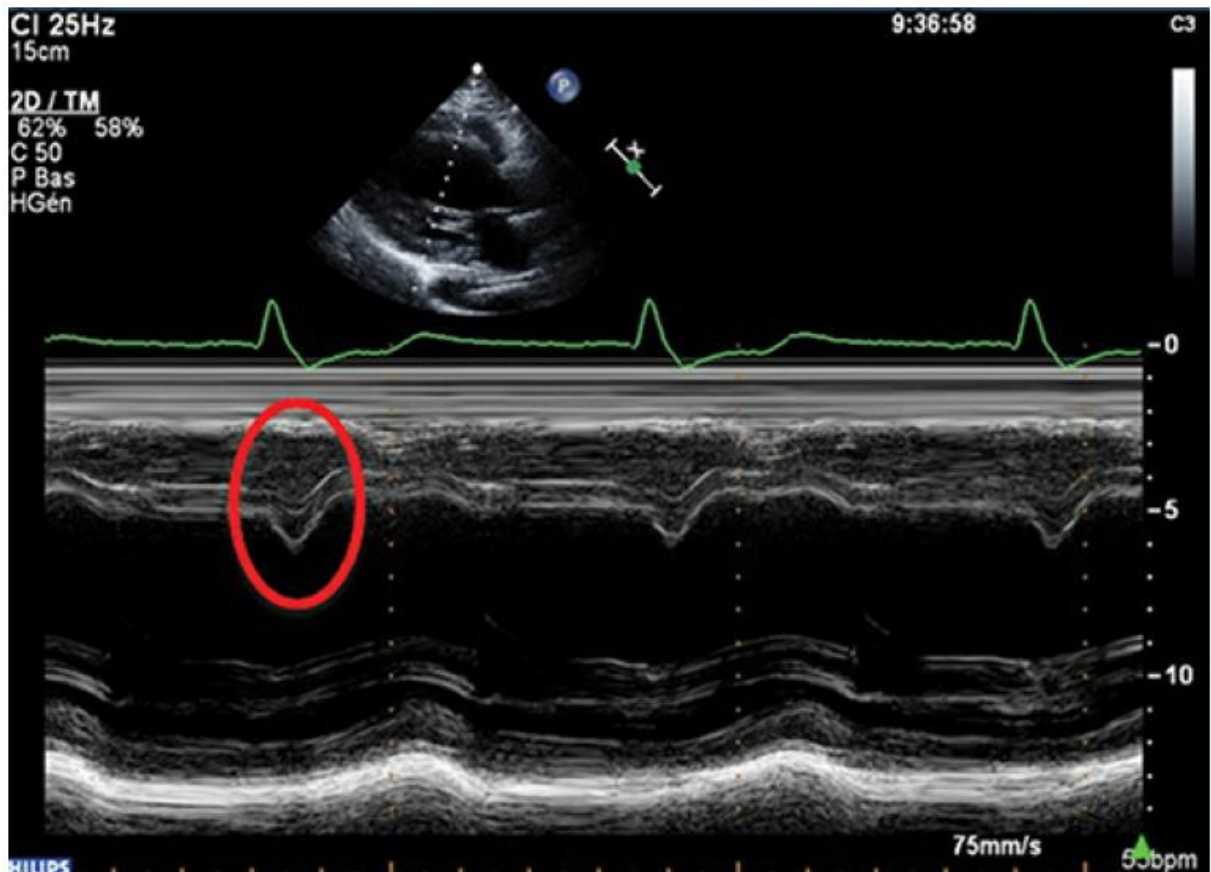


Figure 12 : Septal flash

Source : Guide pratique d'échocardiographie : comment rechercher un asynchronisme ?
Christophe Tribouilloy. 2021

Témoigne d'une contraction inefficace, car survenant avant l'ouverture des sigmoïdes aortiques.

Mesures en mode Doppler pulsé

- Rapport durée du remplissage/RR : mesure faite en incidence apicale des 4 cavités, curseur Doppler au niveau de l'extrémité des feuillets mitraux.

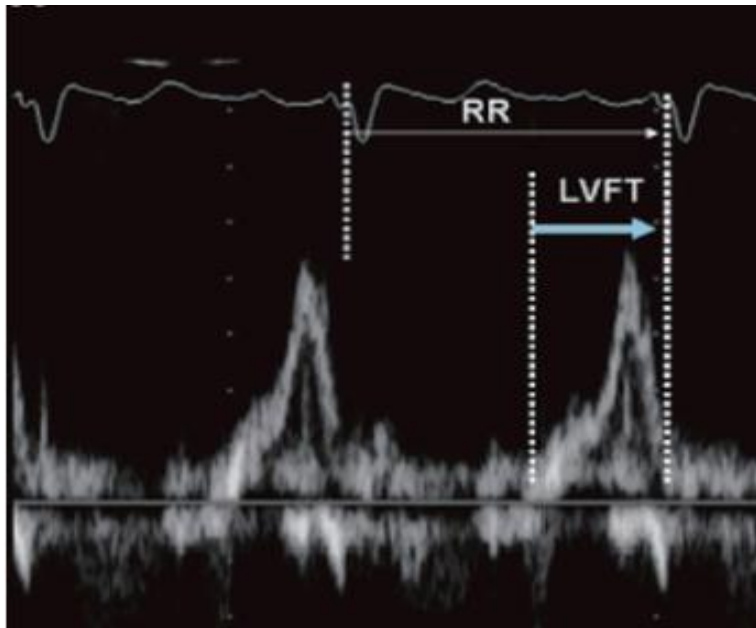


Figure 13 : Rapport durée de remplissage/RR [4]

Un rapport $< 40 \%$ témoigne d'un asynchronisme atrioventriculaire.

- Délai QRS et début du remplissage mitral : illustré par la figure ci-après.

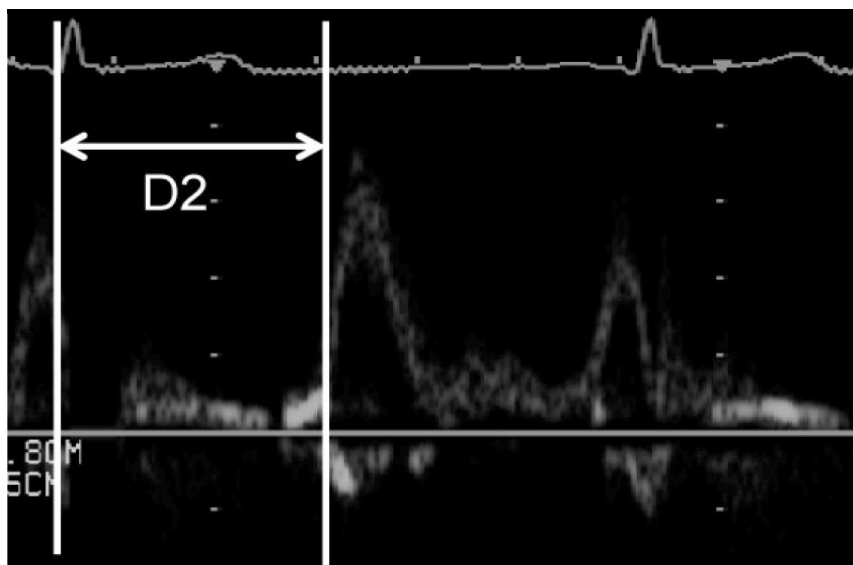


Figure 14 : Délai QRS et début du remplissage mitral [56]

Une durée $>$ au délai électrosystolique est témoin d'un asynchronisme intraventriculaire.

- Délai pré-éjectionnel pulmonaire : mesuré en coupe parasternale petit axe, centrée sur la voie pulmonaire ; mesure le délai entre le début du QRS et le début du flux d'éjection pulmonaire.
- Délai pré-éjectionnel aortique : mesuré en coupe apicale 4 cavités, il représente la durée entre le début du QRS et le début du flux d'éjection aortique.

La figure suivante représente la mesure des délais pré-éjectionnels aortique et pulmonaire.

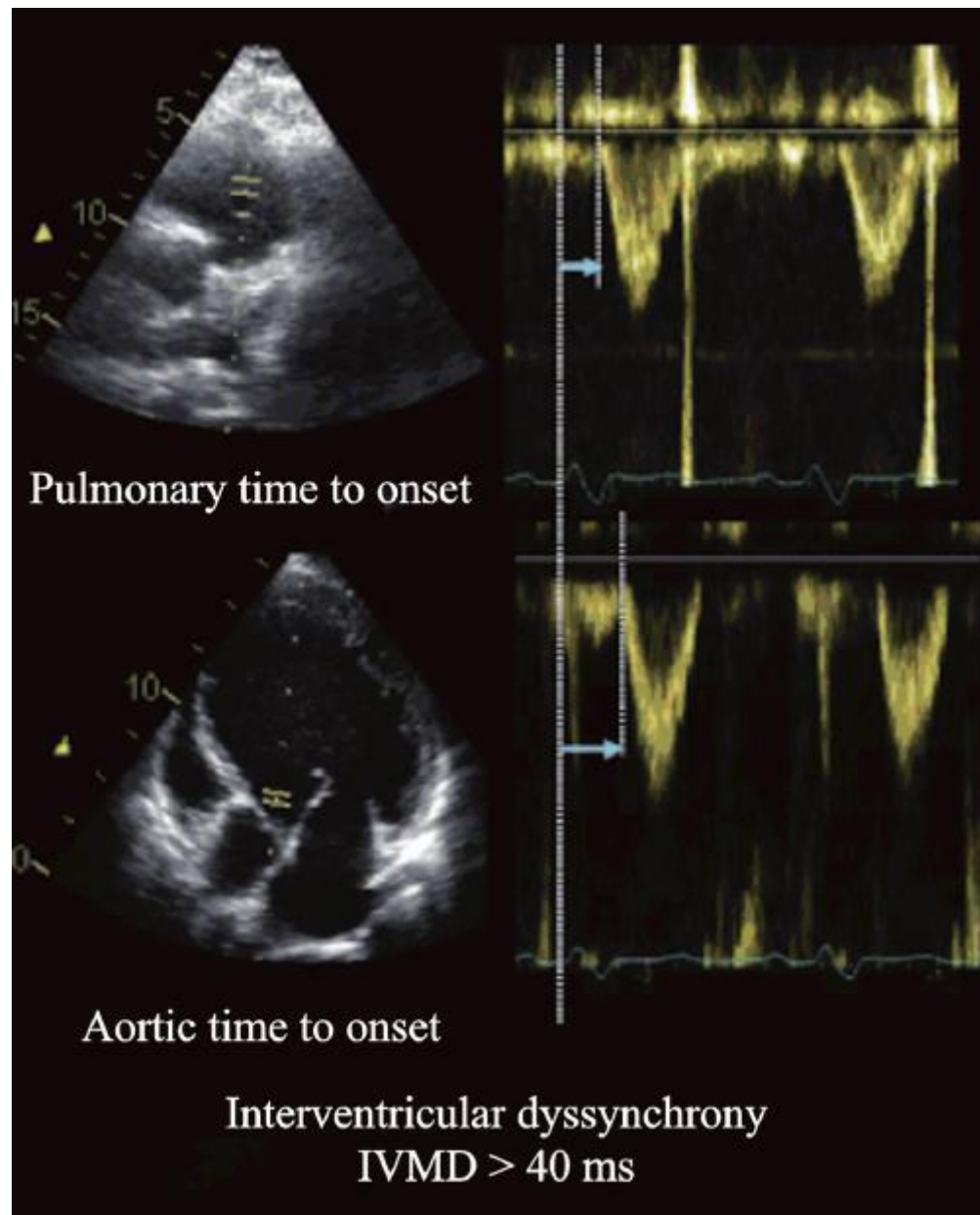


Figure 15 : Délais pré-éjectionnels pulmonaire et aortique [4]

Une différence > 40 ms entre les 2 délais correspond à un asynchronisme interventriculaire.

Mesures en Doppler pulsé tissulaire

- Délai électrosystolique en Doppler pulsé tissulaire : en incidence apicale 4 cavités, enregistrement du flux Doppler tissulaire au niveau de la paroi antéroseptobasale, inféroseptobasale, inférobasale, inférolatérale, et à l'anneau tricuspide latéral. La mesure consiste à déterminer des délais entre le début du QRS et le pic de contraction représenté par l'onde S'.

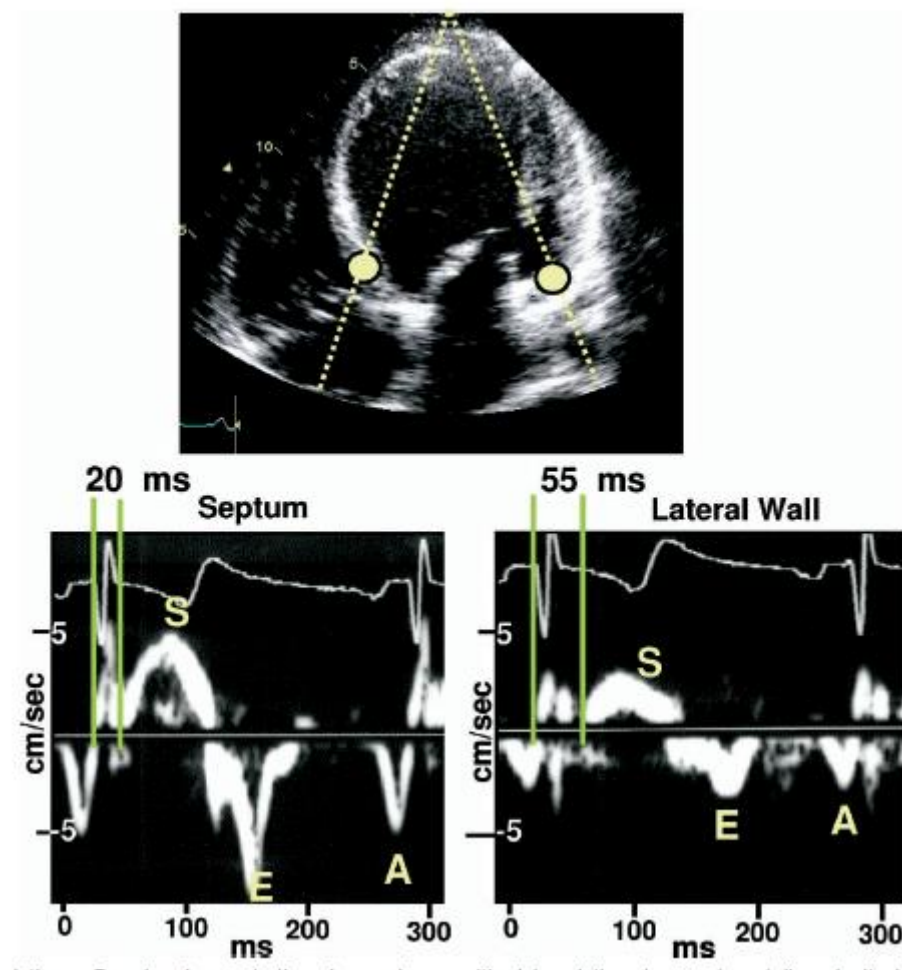


Figure 16: Mesure des délais électromécaniques en Doppler tissulaire[46]

Une différence > 40 ms entre les parois antérolatérale et inféroseptale est évocatrice d'un asynchronisme intraventriculaire.

Une différence > 100 ms entre la paroi antérolatérale du VG et la paroi latérale du VD est évocatrice d'un asynchronisme interventriculaire.

Les valeurs seuils permettant de définir les asynchronismes cardiaques ont été retenues selon les critères de la Société Américaine d'Echocardiographie [46].

Tableau II : Critères de définition de l'asynchronisme cardiaque

Critère	Mode échographique	Valeur seuil
Asynchronisme auriculo-ventriculaire		
Durée du remplissage/durée d'un cycle cardiaque (RR)	Doppler pulsé	$\leq 40 \%$
Asynchronisme interventriculaire		
Différence entre les délais pré-éjectionnel aortique-délai pré-éjectionnel pulmonaire	Doppler pulsé	$>40 \text{ ms}$
Différence entre les délais QRS et le début de la contraction entre paroi latérale du VG et du VD	TDI	$\geq 100 \text{ ms}$
Asynchronisme interventriculaire		
Délai de contraction entre la paroi septale et la paroi inférolatérale	TM	$\geq 130 \text{ ms}$
Différence entre les délais entre QRS et onde S'en 4 points du VG (Septal, latéral, antérieur, inférieur)	TDI	$\geq 65 \text{ ms}$
Septal flash	TM	-

VG : Ventricule gauche ; **VD** : Ventricule droit ; **TDI** : Doppler pulsé tissulaire ; **TM** : Temps mouvement

3.5.4.2. Mesures électrocardiographiques

L'ensemble des mesures électrocardiographiques ont été effectuées par méthode manuelle à l'aide d'une règle à ECG.

- Durée du QRS : mesurée du début de l'onde Q à la fin de l'onde S, dans chaque dérivation.

La valeur la plus grande était retenue ; exprimée en millisecondes.

- Déflexion intrinsèque : mesurée du début du complexe QRS du sommet de l'onde R en V5 et V6. La valeur la plus grande était retenue, exprimée en millisecondes.

3.5.5. Ressources matérielles

- Fiche de collecte des données
- Echocardiographe de marque Hitachi Aloka
- Electrocardiographe de marque Nihon Kohden Cardiofax 5
- Sphygmomanomètre électronique de marque Omron M6 confort

3.5.6. 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 et graphiques ont été réalisés respectivement à l'aide des logiciels Microsoft Word et Microsoft Excel 2013.

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 de 0,05.

3.5.7. Considérations éthiques et administratives

- Une clairance éthique a été obtenue du Comité Institutionnel d'Ethique et de la Recherche de la FMSB-UYI (annexe 4).
- Une demande d'autorisation administrative de recherche a été obtenue de la Direction Générale de l'Hôpital Général de Yaoundé (annexe 3).
- Un consentement éclairé signé de tous les patients remplissant les critères d'inclusion et ayant accepté de faire partie de notre étude était requis.
- Les fiches de collecte de données étaient anonymées.
- Les informations obtenues à l'issue de cette étude sont confidentielles et ne seront utilisées qu'à des fins scientifiques.
- Les participants à l'étude ont bénéficié de la gratuité des examens réalisés.
- Cette étude ne présente aucun conflit d'intérêt.

3.5.8. Définition des termes opérationnels

Asynchronisme auriculoventriculaire : est défini par un rapport entre la durée du remplissage et la durée d'un cycle cardiaque ≤ 40 %.

Asynchronisme interventriculaire : est défini par la présence d'au moins un critère d'asynchronisme interventriculaire.

Asynchronisme intraventriculaire : est défini par la présence d'au moins un critère d'asynchronisme intraventriculaire.

Les critères d'asynchronisme utilisés étaient ceux de l'ASE (décrits dans le tableau II) [46].

Bloc de branche gauche : défini par les critères de l' *American College of Cardiology/American Heart Association* [57];

- ✓ Durée des QRS ≥ 120 ms (dans au moins une dérivation quelconque).
- ✓ Onde R crochetée (RR') ou empâtée en V5-V6 ou DI-VL
- ✓ Retard à la déflexion intrinsécoïde en V5-V6 (> 60 ms), mais normal en V1-V3
- ✓ Aspect QS ou rS en dérivation V1

Bloc de branche droit : défini par les critères de l' *American College of Cardiology/American Heart Association* [57];

- ✓ Durée des QRS ≥ 120 ms (dans au moins une dérivation quelconque)
- ✓ Retard droit en V1-V2 avec aspect rsr', rsR', rSR', qR ou RR'
- ✓ Retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V1 > 50 ms.
- ✓ Onde S en DI ou V6 > 40 ms.

Cardiopathie de base : étiologie présumée ou confirmée de l'insuffisance cardiaque retenue dans le dossier médical.

Cardiopathie ischémique :

- ✓ Patient présentant des facteurs de risque cardiovasculaires
- ✓ Antécédents d'infarctus du myocarde
- ✓ Onde Q de nécrose à l'ECG
- ✓ Imagerie évocatrice : cicatrice fibreuse, anomalie de la cinétique segmentaire à l'échographie Doppler cardiaque ou à l'IRM
- ✓ Confirmé ou non par une coronarographie retrouvant des lésions coronariennes significatives.

Cardiopathie hypertensive :

- ✓ Patient atteint d'hypertension artérielle chronique et ancienne
- ✓ Signes de surcharge à l'ECG
- ✓ Présentant ou ayant présenté à l'échocardiographie une hypertrophie concentrique ou excentrique et homogène du ventricule gauche
- ✓ Absence d'autre étiologie d'hypertrophie ventriculaire gauche

Cardiomyopathie dilatée :

- ✓ Patient présentant des facteurs étiologiques : éthyisme chronique, infection au Virus de l'immunodéficience acquise (VIH), grossesse ou post-partum, médicaments cardiotoxiques

- ✓ Echographie doppler cardiaque : dilatation ventriculaire gauche ; FEVG ≤ 40 % ; hypokinésie globale
- ✓ IRM cardiaque évocatrice de cardiomyopathie dilatée
- ✓ Absence d'argument pour une cardiopathie ischémique :
- ✓ Si coronarographie réalisée, absence de lésion coronarienne significative pouvant expliquer la dysfonction ventriculaire gauche.

Délai prééjectionnel : temps en millisecondes séparant le début du QRS et le début de l'éjection ventriculaire.

Délai électromécanique : temps en millisecondes séparant le début du QRS et le début de la contraction ventriculaire (onde S' en Doppler pulsé tissulaire).

Déflexion intrinsécoïde : temps qui sépare le début du complexe QRS du sommet de l'onde R.

Diabète : diagnostic retenu de diabète dans le dossier médical du patient et/ou patient sous traitement antidiabétique.

Dysfonction systolique du VD : définie par une diminution du TAPSE ou de la vitesse maximale de l'onde S' à l'anneau tricuspide en dessous des valeurs seuils définies par l'ASE.

Dyslipidémie : diagnostic de dyslipidémie retenu dans le dossier médical du patient.

Ethylisme : consommation excessive et régulière d'alcool, entraînant une dépendance physique et psychologique.

Hypertension artérielle : diagnostic retenu d'HTA retenu dans le dossier médical du patient.

Insuffisance cardiaque chronique : définie à l'aide des critères de l'ESC 2021 ; symptômes (dyspnée, fatigue) qui peuvent être associés à des signes physiques (râles crépitants pulmonaires, turgescence des veines jugulaires, reflux hépatojugulaire, œdème périphérique) évoluant depuis plusieurs mois, associés à :

- une FEVG $< 50\%$
- et/ou à des anomalies structurelles/fonctionnelles en faveur de pression de remplissage du ventricule gauche (PRVG) majorées.

Maladie rénale chronique : diagnostic de maladie rénale chronique retenu dans le dossier médical du patient.

Infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) : diagnostic retenu d'infection dans le dossier médical du patient, ou patient sous trithérapie antiretrovirale.

Les indications de thérapie de resynchronisation cardiaque : ont été définies dans notre étude selon les recommandations de l'ESC 2021 sur le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque [5].

Tableau III : Indications de resynchronisation

Indication
Indications de Classe I-A
Patients symptomatiques en rythme sinusal avec $QRS \geq 150$ ms et BBG, avec FEVG ≤ 35 % malgré traitement optimal
Indications de Classe IIa-A
Patients symptomatiques en rythme sinusal avec $QRS \geq 130-149$ ms et BBG, avec FEVG ≤ 35 % malgré traitement optimal
Indications de Classe IIb-B
Patients symptomatiques en rythme sinusal avec QRS entre 130-149 ms sans BBG, avec FEVG ≤ 35 % malgré traitement optimal

BBG : Bloc de branche gauche ; **FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche

Les classes de recommandation et le niveau de preuve scientifique s'appuient sur le système suivant :

Classes de recommandation :

Classe I : Preuves scientifiques et consensus général qu'une procédure de diagnostic ou de traitement est bénéfique, utile ou efficace.

Classe II : Preuves discordantes sur l'utilité ou l'efficacité d'une procédure de diagnostic ou d'un traitement.

Classe IIa : Le poids des preuves ou du consensus penche en faveur d'une utilité ou efficacité.

Classe IIb : Utilité ou efficacité moins bien établies par les preuves scientifiques ou le consensus général.

Classe III : Preuves scientifiques ou consensus général qu'une procédure de diagnostic ou de traitement n'est pas utile ou efficace et peut même être dangereuse.

Niveau de preuve :

Niveau de preuve A : Données scientifiques à partir d'études cliniques randomisées multiples et/ou méta analyses.

Niveau de preuve B : Données scientifiques à partir d'une seule étude clinique randomisée ou de larges études non randomisées.

Niveau de preuve C : Consensus d'opinion d'experts et/ou petites études, études rétrospectives.

Les valeurs seuils des paramètres échocardiographiques ont été définies sur la base des recommandations de l'ASE sur la quantification des cavités cardiaques [58]. La fraction d'éjection du ventricule gauche a été classifiée selon les recommandations de la société européenne de cardiologie sur l'insuffisance cardiaque [5].

Tableau IV : Valeurs échographiques : selon les recommandations de l'ASE [58]

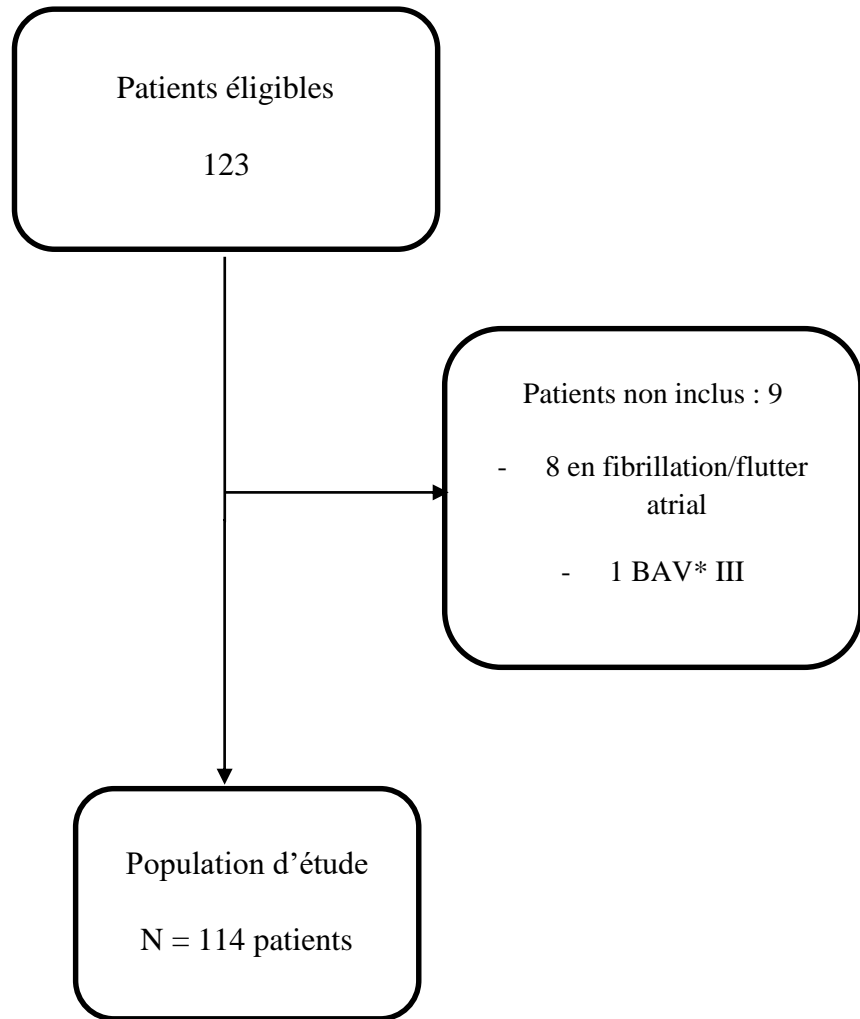
Critères	Définition
Cavités gauches	
Volume de l'oreillette gauche : valeur normale/dilatation	16-34/>34 ml/m ²
Diamètre télédiastolique indexé du ventricule gauche	
Valeurs normales	Homme : 22-30 mm/m ² Femme : 23-31 mm/m ²
Dilatation	Homme ≥ 31 mm/m ² Femme ≥ 32 mm/m ²
Volume télédiastolique indexé du ventricule gauche	
Valeurs normales	Homme : 34-74 ml/m ² Femme : 29-61 ml/m ²
Dilatation	Homme : ≥ 75 ml/m ² Femme : ≥ 62 ml/m ²
FEVG	
Préservée	≥ 50 %
Modérément réduite	41-49 %
Réduite	≤ 40 %
Cavités droites	
Surface de l'oreillette droite : valeur normale/dilatation	≤ 18/>18 cm ²
Fonction systolique du VD	
TAPSE (mm) : Valeur normale/dysfonction	24±3,5/<17
SAT (cm/s) : Valeur normale/dysfonction	14,1±2,3/<9,5

ASE : Société Américaine d'Echocardiographie ; **TAPSE** : *Tricuspid annular plane excursion* ; **SAT** : Onde S' à l'anneau tricuspid ; **VD** : ventricule droit

CHAPITRE IV : RESULTATS

RESULTATS

La figure suivante présente sommairement la sélection de notre population d'étude



*BAV : Bloc auriculoventriculaire

Figure 17 : Résumé de la sélection de la population d'étude

IV.1. Caractéristiques générales de la population d'étude

Le tableau suivant présente les caractéristiques générales de la population d'étude

Tableau V : Caractéristiques générales de la population d'étude

Caractéristiques N = 114	Effectif (%)
Age (années)	
Moyenne \pm écart type	59,19 \pm 13,64
Tranches d'âge, n (%)	
[20-40[10 (8,8)
[40-60[44 (38,6)
[60-80[53 (46,5)
≥ 80	7 (6,1)
Sexe	
Masculin	61 (53,5)
Féminin	53 (46,5)
Comorbidités, n (%)	
HTA	75 (65,8)
Diabète	25 (22,1)
Ethylisme	32 (28,1)
Tabagisme	20 (17,5)
MRC	10 (8,8)
Dyslipidémie	15 (13,2)
VIH	3 (2,8)

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; **HTA** : Hypertension artérielle ; **MRC** : Maladie rénale chronique ; **VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine ;

Comme présenté par le tableau qui précède, la moyenne d'âge de notre population d'étude est de 59,19 \pm 13,64 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle de 60 à 80 ans. On note une légère prédominance masculine (53,5 %), soit un *sex ratio* de 1,15. L'hypertension artérielle est la principale comorbidité retrouvée, affectant 2 patients sur 3 ; suivie de l'éthylisme (28,1 %) et du diabète (22,1 %).

IV.2. Caractéristiques relatives à l'insuffisance cardiaque

La figure suivante représente la répartition de la population d'étude selon la FEVG

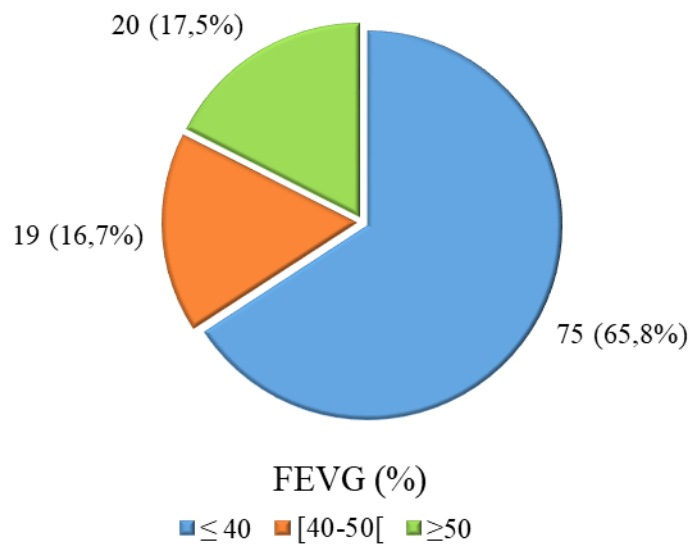


Figure 18 : Répartition de la population d'étude selon la FEVG

Deux tiers des patients de l'étude avaient une fraction d'éjection réduite.

Le tableau suivant présente les caractéristiques relatives à l'insuffisance cardiaque dans notre population d'étude

Tableau VI : Caractéristiques relatives à l'insuffisance cardiaque

Caractéristiques N = 114	Effectif (%)
Ancienneté de l'IC (mois), Médiane (quartiles)	5 (1-31)
Etiologie	
Cardiopathie hypertensive	49 (43,0)
Ischémique	31 (27,2)
Cardiomyopathie dilatée	25 (21,9)
Valvulopathie	9 (7,9)
Classification <i>NYHA</i> , n (%)	
II	63 (55,0)
III	35 (30,7)
IV	16 (14,0)
Paramètres vitaux, Moyenne ± écart type	
Pression artérielle systolique (mmHg)	126,32±32,11
Pression artérielle diastolique (mmHg)	81,43±21,94
Fréquence cardiaque (bpm)	88,57±18,44
Indice de masse corporelle (Kg/m ²)	
Moyenne±écart type	23,60±4,26
Classification	
<18,5	10 (8,8)
[18,5-25[65 (57,0)
[25-30[30 (26,3)
[30-35[8 (7,0)
[35-40[1 (0,9)
Traitement	
IEC/ARAI/ARNi	95 (83,3)
Bétabloquant	94 (82,5)
ARM	68 (59,6)
iSGLT2	14 (12,2)
Diurétique de l'anse	100 (87,7)
Digoxine	10 (8,8)

IC : insuffisance cardiaque ; **HTA** : Hypertension artérielle ; **NYHA** : *New York Heart Association* ; **bpm** = battements par minute ; **IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion, **ARAI** : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; **ARNi** : ARAII + Inhibiteur de la Néprilysine ; **ARM** : Antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes ; **iSGLT2** : inhibiteur du cotransporteur sodium glucose.

L'ancienneté médiane de diagnostic de l'insuffisance cardiaque était de 5 mois. La cardiopathie hypertensive était la principale étiologie d'insuffisance cardiaque (43%) suivie de la cardiopathie ischémique. La majorité des patients étaient au stade II de la *NYHA*.

Le tableau suivant présente les paramètres électrocardiographiques de nos participants.

Tableau VII : Paramètres électrocardiographiques

Caractéristiques N = 114	Effectif (%)
Intervalle PR (ms)	
Moyenne \pm écart type	167,68 \pm 31,11
[120-200]	101 (88,6)
>200	13 (11,4)
Axe électrique	
Normal	85 (74,6)
Déviations axiales gauches	28 (24,6)
Déviations axiales droites	1 (0,9)
Hypertrophie ventriculaire gauche	53 (46,5)
Hypertrophie ventriculaire droite	1 (0,9)
Déflexion intrinsèque (ms)	
Moyenne \pm écart type	42,23 \pm 21,37
≤ 55 ms	90 (78,9)
> 55 ms	24 (21,1)
Durée QRS (ms)	
Moyenne \pm écart type	102,80 \pm 29,15
<120	83 (72,8)
[120-150[18 (15,8)
≥ 150	13 (11,4)
Bloc de branche	
Gauche	16 (14,0)
Droit	10 (8,8)

Au total, 13 patients (11,4%) présentaient un intervalle PR > 200 ms, 31 patients (27,2 %) présentaient un élargissement du QRS dont 13 (11,4 %) avaient un QRS ≥ 150 ms. On retrouvait 16 patients (14,0 %) atteints de bloc de branche gauche.

Les paramètres échocardiographiques sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau VIII : Paramètres échocardiographiques

Caractéristiques N = 114	Effectif (%)
FEVG (%)	35,50±13,36
Diamètre télédiastolique indexé du VG	
Moyenne±écart type	35,45±7,58
Dilaté	79 (69,3)
Non dilaté	35 (30,7)
Volume télédiastolique indexé du VG	
Moyenne±écart type	96,07±44,35
Dilaté	80 (70,2)
Non dilaté	34 (29,8)
Pressions de remplissage du VG	
Non majorées	49 (43,0)
Majorées	65 (57,0)
Fonction systolique du VD	
Normale	60 (52,6)
Altérée	54 (47,4)
PAPS (mmHg)	
≤ 35	23 (20,2)
> 35	78 (68,4)
Non estimées	13 (11,4)

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; **VG** : Ventricule gauche ; **VD** : Ventricule droit ; **PAPs** : Pression artérielle pulmonaire systolique

La FEVG moyenne de nos participants était de 35,50±13,36 %. Près de 70 % de nos patients présentaient une dilatation du ventricule gauche.

IV.3. Evaluation de l'asynchronisme cardiaque

Objectif 1 : Déterminer la prévalence de l'asynchronisme cardiaque chez un groupe de patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé

Le tableau suivant présente les paramètres d'asynchronisme cardiaque

Tableau IX : Paramètres d'asynchronisme cardiaque

Caractéristiques N = 114	Effectif (%)
Asynchronisme auriculoventriculaire	29 (25,4)
Asynchronisme interventriculaire	44 (38,6)
Différence entre les délais prééjectionnels aortique et pulmonaire	
≤ 40 ms	75 (65,8)
> 40 ms	39 (34,2)
Différence entre les délais électromécaniques du VG et du VD	
< 100 ms	100 (87,7)
≥ 100 ms	14 (12,3)
Asynchronisme intraventriculaire	66 (57,9)
Septal flash	19 (16,7)
Délai de contraction entre la paroi antéroseptale et la paroi antérolatérale (TM)	
≤ 130 ms	83 (72,8)
> 130 ms	31 (27,2)
Délai pariétal (Doppler pulsé tissulaire)	
< 65 ms	64 (56,1)
≥ 65 ms	50 (43,9)

Durée RR : Durée d'un cycle cardiaque ; **VG** : Ventricule gauche ; **VD** : Ventricule droit ; **TM** : Mode Temps Mouvement

La prévalence de l'asynchronisme auriculoventriculaire est de 25,4 % (n = 29). La prévalence de l'asynchronisme interventriculaire est de 38,6 % (n = 44) et celle de l'asynchronisme intraventriculaire est de 57,9 % (n = 66). Au total, **88 patients/114 (77,2 %)** présentaient au moins un critère d'asynchronisme cardiaque.

Le tableau suivant présente la prévalence de l'asynchronisme cardiaque selon la FEVG

Tableau X : Prévalence de l'asynchronisme cardiaque selon la FEVG

	FEVG		p
	≤40 %	>40 %	
	n = 75 n (%)	n = 39 n (%)	
Asynchronisme auriculoventriculaire	25 (33,3)	4 (10,3)	0,007
Asynchronisme interventriculaire	30 (40,0)	14 (35,9)	0,669
Différence entre les délais prééjectionnels aortique et pulmonaire			0,784
≤ 40 ms	50 (66,7)	25 (64,1)	
> 40 ms	25 (33,3)	14 (35,9)	
Différence entre les délais électromécaniques du VG et du VD			0,635
< 100 ms	65 (86,7)	35 (89,7)	
≥ 100 ms	10 (13,3)	4 (10,3)	
Asynchronisme intraventriculaire	41 (54,7)	25 (64,1)	0,333
Septal flash	19 (25,3)	0 (0,0)	0,001
Délai de contraction entre la paroi antéroseptale et la paroi antérolatérale (TM)			0,476
≤130 ms	53 (70,7)	30 (76,9)	
>130 ms	22 (29,3)	9 (23,1)	
Délai pariétal (Doppler pulsé tissulaire)			0,064
<65 ms	47 (62,7)	17 (43,6)	
≥65 ms	28 (37,3)	22 (56,4)	

L'asynchronisme auriculoventriculaire était plus fréquent chez les patients avec FEVG réduite.

IV.4. Relation entre les paramètres électrocardiographiques et les paramètres échocardiographiques d'asynchronisme cardiaque

Objectif 2 : Evaluer la relation entre les paramètres électrocardiographiques et les paramètres échocardiographiques d'asynchronisme cardiaque chez ces patients

Les tableaux suivants présentent la relation entre paramètres échographiques et électrocardiographiques d'asynchronisme cardiaque.

Tableau XI : Relation asynchronisme auriculoventriculaire et intervalle PR

Intervalle PR	Asynchronisme auriculoventriculaire		p
	Non n (%)	Oui n (%)	
≤ 200 ms	79 (92,9)	22 (75,9)	
> 200 ms	6 (7,1)	7 (24,9)	0,012

L'asynchronisme auriculoventriculaire était significativement associé à l'allongement de l'intervalle PR.

Tableau XII : Relation asynchronisme interventriculaire et paramètres électrocardiographiques

	Asynchronisme interventriculaire		p
	Non n (%)	Oui n (%)	
Durée du QRS (ms)			<0,001
<120	54 (77,1)	29 (65,9)	
[120-150 [15 (21,4)	3 (6,8)	
≥150	1 (1,4)	12 (27,3)	
Déflexion intrinsécoïde (ms)			0,197
≤ 55	58 (82,9)	32 (72,7)	
> 55	12 (17,1)	12 (27,3)	
Bloc de branche gauche	3 (4,3)	13 (29,5)	<0,001
Bloc de branche droit	8 (11,4)	2 (4,5)	0,312

L'asynchronisme interventriculaire était associé de façon significative à l'élargissement du QRS.

Tableau XIII : Relation asynchronisme intraventriculaire et paramètres électrocardiographiques

	Asynchronisme intraventriculaire		P
	Non n (%)	Oui n (%)	
Durée du QRS (ms)			0,004
<120	38 (79,2)	45 (68,2)	
[120-150 [10 (20,8)	8 (12,1)	
≥150	0 (0,0)	13 (19,7)	
Déflexion intrinsécoïde (ms)			
≤ 55	37 (77,1)	53 (80,3)	0,677
> 55	11 (22,9)	13 (19,7)	
Bloc de branche gauche	3 (6,3)	13 (19,7)	0,041
Bloc de branche droit	7 (14,6)	3 (4,5)	0,092

L'asynchronisme intraventriculaire était associé de façon significative à l'élargissement du QRS.

IV.5. Indications de resynchronisation cardiaque

Objectif 3 : Evaluer la proportion de patients avec une indication de thérapie de resynchronisation cardiaque

La figure suivante présente la proportion de patient avec indication de resynchronisation

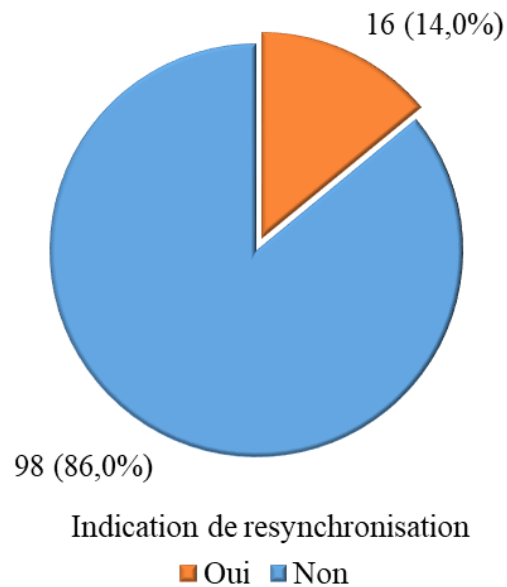


Figure 19 : Proportion de patients avec indication de resynchronisation

En effet, 14 % des patients avaient une indication de thérapie de resynchronisation cardiaque.

Les indications sont répertoriées dans le tableau suivant :

Tableau XIV : Indications de resynchronisation

Indication	Effectif (%)
Indications de Classe I-A	
Patients symptomatiques en rythme sinusal avec QRS ≥ 150 ms et BBG, avec FEVG ≤ 35 % malgré traitement optimal	12 (10,5)
Indications de Classe IIa-A	
Patients symptomatiques en rythme sinusal avec QRS ≥ 130 -149 ms et BBG, avec FEVG ≤ 35 % malgré traitement optimal	3 (2,6)
Indications de Classe IIb-B	
Patients symptomatiques en rythme sinusal avec QRS entre 130-149 ms sans BBG, avec FEVG ≤ 35 % malgré traitement optimal	1 (0,9)

BBG : Bloc de branche gauche ; **FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche

La principale indication retrouvée était de classe I (patients symptomatiques en rythme sinusal avec QRS ≥ 150 ms et bloc de branche gauche, avec FEVG ≤ 35 % malgré traitement optimal).

IV.6. Facteurs associés à l'asynchronisme cardiaque

Objectif 4 : Déterminer les facteurs associés à l'asynchronisme cardiaque chez ces patients

Tableau XV : Facteurs associés à l'asynchronisme auriculoventriculaire (analyse univariée)

Caractéristiques	Asynchronisme auriculoventriculaire		OR (IC à 95%)	p
	Non n = 85 n (%)	Oui n = 29 n (%)		
Age (années)*	59,53±12,88	58,21±15,88	0,99 (0,96-1,02)	0,654
Sexe				
Masculin	49 (57,6)	12 (41,4)	Référence	
Féminin	36 (42,4)	17 (58,6)	1,93 (0,82-4,53)	0,129
Comorbidités				
HTA	60 (70,6)	15 (51,7)	0,45 (0,19-1,06)	0,068
Diabète	22 (26,2)	3 (10,3)	0,32 (0,09-1,18)	0,088
Etiologie				
Cardiopathie hypertensive	41 (48,2)	8 (27,6)	0,41 (0,16-1,025)	0,056
Ischémique	22 (25,9)	9 (31,0)	1,29 (0,51-3,25)	0,590
Valvulopathie	6 (7,1)	3 (10,3)	1,52 (0,36-6,51)	0,691
Cardiomyopathie dilatée	16 (18,8)	9 (31,0)	1,94 (0,75-5,5)	0,170
FEVG				
>40 %	35 (41,2)	4 (13,8)	Référence	
≤40 %	50 (58,8)	25 (86,2)	4,38 (1,40-13,69)	0,007
Dilatation du VG	56 (65,9)	24 (82,8)	2,49 (0,86-7,19)	0,087
PRVG				
Non majorées	37 (43,5)	12 (41,4)	Référence	-
Majorées	48 (56,5)	17 (58,6)	1,09 (0,47-2,57)	0,840
Intervalle PR				
≤200 ms	79 (92,9)	22 (7,9)	Référence	
>200 ms	6 (7,1)	7 (24,4)	4,19 (1,28-13,75)	0,012

*: Moyenne ±Ecart type ; **OR** : Odds ratio ; **IC** : Intervalle de confiance ; **HTA** : Hypertension artérielle ; **FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; **VG** : Ventricule gauche ; **PRVG** : Pression de remplissage du ventricule gauche

En analyse univariée, l'asynchronisme auriculoventriculaire était significativement associé à une FEVG ≤ 40 % et à un intervalle PR >200 ms.

Tableau XVI : Facteurs associés à l'asynchronisme auriculoventriculaire (analyse multivariée)

Caractéristiques	OR (IC à 95 %)	p
FEVG \leq 40 %	3,94 (1,24-12,51)	0,020
PR > 200 ms	3,50 (1,03-11,91)	0,045

OR : Odds ratio ; **IC** : Intervalle de confiance

En analyse multivariée, l'asynchronisme auriculoventriculaire est associé à une FEVG \leq 40 % et à un intervalle PR > 200 ms.

Tableau XVII : Facteurs associés à l'asynchronisme interventriculaire (analyse univariée)

	Asynchronisme interventriculaire		OR (IC à 95%)	p
	Non n = 70 n (%)	Oui n = 44 n (%)		
Age (années)*	59,20±12,65	59,18±15,24	1,00 (0,97-1,03)	0,995
Sexe				
Masculin	34 (48,6)	27 (61,4)	Référence	
Féminin	36 (51,4)	17 (38,6)	0,60 (0,28-1,28)	0,184
Comorbidités				
HTA	50 (71,4)	25 (56,8)	0,53 (0,24-1,16)	0,109
Diabète	14 (20,)	11 (25,6)	1,38 (0,56-3,39)	0,488
Etiologie				
Cardiopathie hypertensive	33 (47,1)	16 (36,4)	0,64 (0,30-1,39)	0,258
Ischémique	18 (25,7)	13 (29,5)	1,21 (0,52-2,81)	0,654
Valvulopathie	5 (7,1)	4 (9,1)	1,30 (0,33-5,13)	0,732
Cardiomyopathie dilatée	14 (20,0)	11 (25,0)	1,33 (0,54-3,28)	0,530
FEVG				
>40 %	25 (35,7)	14 (31,8)	Référence	-
≤40 %	45 (64,3)	30 (68,2)	1,33 (0,54-3,28)	0,669
PRVG				
Non majorées	34 (48,6)	15 (34,8)	Référence	
Majorées	36 (51,4)	29 (65,9)	1,83 (0,84-3,98)	0,128
Durée du QRS (ms)*	95,79±20,56	113,95±36,70	1,02 (1,01-1,04)	0,002
Déflexion intrinsécoïde (ms)*	41,75±22,89	43,00±18,97	1,00 (0,98-1,02)	0,771
Bloc de branche				
Gauche	3 (4,3)	13 (29,5)	9,37 (2,49-35,26)	0,001
Droit	8 (11,4)	2 (4,5)	0,37 (0,08-1,83)	0,222

*Moyenne ± écart type ; **OR** : Odds ratio ; **IC** : Intervalle de confiance ; **HTA** : Hypertension artérielle ; **FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; **VG** : Ventricule gauche ; **PRVG** : Pression de remplissage du ventricule gauche

En analyse univariée, l'asynchronisme interventriculaire était plus fréquent chez les patients avec bloc de branche gauche.

Le tableau suivant présente les facteurs associés à l'asynchronisme interventriculaire en analyse multivariée.

Tableau XVIII : Facteurs associés à l'asynchronisme interventriculaire (analyse multivariée)

Caractéristiques	OR (IC à 95 %)	p
Bloc de branche gauche	6,56 (1,10-25,14)	0,034
Durée du QRS (ms)	1,01 (0,98-1,028)	0,631

OR : Odds ratio ; **IC** : Intervalle de confiance

En analyse multivariée, l'asynchronisme interventriculaire est significativement associé au bloc de branche gauche.

Tableau XIX : Facteurs associés à l'asynchronisme intraventriculaire (analyse univariée)

	Asynchronisme intraventriculaire		OR (IC à 95%)	p
	Non n = 48 n (%)	Oui n = 66 n (%)		
Age (années)*	57,33±13,52	60,55±13,67	1,02 (0,99-1,05)	0,216
Sexe				
Masculin	20 (41,7)	41 (62,1)	2,30 (1,07-4,91)	0,031
Féminin	28 (58,3)	25 (37,9)	Référence	
Comorbidités				
HTA	36 (75,0)	39 (59,1)	0,48 (0,21-1,09)	0,080
Diabète	9 (18,8)	16 (24,6)	1,42 (0,57-3,55)	0,458
Etiologie				
Cardiopathie hypertensive	27 (56,3)	22 (36,4)	0,39 (0,18-1,25)	0,053
Ischémique	10 (20,8)	21 (29,5)	1,77 (0,74-4,22)	0,193
Valvulopathie	2 (4,2)	7 (9,1)	2,73 (0,54-13,76)	0,299
Cardiomyopathie dilatée	9 (18,8)	16 (24,2)	1,39 (0,55-3,47)	0,484
FEVG				
>40 %	14 (29,2)	25 (37,9)	Référence	
≤40 %	34 (70,8)	41 (62,1)	1,48 (0,67-3,29)	0,333
Dilatation du VG	35 (72,9)	45 (68,2)	0,80 (0,35-1,81)	0,585
PRVG				0,888
Non majorées	21 (43,8)	28 (42,4)	Référence	
Majorées	27 (56,3)	38 (57,6)	1,06 (0,50-2,24)	0,888
Durée du QRS (ms)*	96,08±20,84	107,68±33,25	1,02 (1,01-1,03)	0,035
Déflexion intrinsécoïde (ms)*	39,55±25,33	44,24±17,83	1,01 (0,99-1,03)	0,273
Bloc de branche				
Gauche	3 (6,3)	13 (19,7)	3,68 (1,12-13,73)	0,048
Droit	7 (14,6)	3 (4,5)	0,28 (0,07-1,14)	0,076

*Moyenne ±écart type ; **HTA** : Hypertension artérielle ; **FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; **VG** : Ventricule gauche ; **PRVG** : Pression de remplissage du ventricule gauche

En analyse univariée, l'asynchronisme intraventriculaire était associé au sexe masculin, au bloc de branche gauche et à une durée prolongée du QRS.

Tableau XX : Facteurs associés à l'asynchronisme intraventriculaire (analyse multivariée)

Caractéristiques	OR (IC à 95 %)	p
Sexe masculin	1,31 (0,55-3,11)	0,548
Bloc de branche gauche	10,15 (1,42-72,35)	0,021
Durée du QRS (ms)	1,03 (1,01-1,06)	0,041

OR : Odds ratio ; **IC** : Intervalle de confiance

L'asynchronisme intraventriculaire est associé au bloc de branche gauche et à la durée du QRS.

CHAPITRE V : DISCUSSION

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'asynchronisme cardiaque chez un groupe de patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique suivis à l'Hôpital Général de Yaoundé. La prévalence de l'asynchronisme auriculoventriculaire était de 25,4 % ($n = 29/114$), celle de l'asynchronisme interventriculaire de 38,6 % ($n = 44/114$), et celle de l'asynchronisme intraventriculaire de 57,9 % ($n = 66/114$). Globalement, 88 patients sur 114 (77,2 %) présentaient au moins un critère d'asynchronisme cardiaque. L'asynchronisme auriculoventriculaire est associé à une FEVG ≤ 40 % et à un intervalle PR > 200 ms. L'asynchronisme auriculoventriculaire était significativement associé à une FEVG ≤ 40 % et à un intervalle PR prolongé (> 200 ms). L'asynchronisme interventriculaire était associé à la présence d'un bloc de branche gauche, tandis que l'asynchronisme intraventriculaire était également associé au bloc de branche gauche ainsi qu'à une durée prolongée du QRS.

L'âge moyen des patients atteints d'insuffisance cardiaque (IC) dans notre étude était de $59,19 \pm 13,64$ ans, avec une prédominance de la tranche d'âge de 60 à 80 ans. L'âge moyen observé dans notre étude est inférieur à celui rapporté dans les études européennes et américaines, où il se situe entre 64 et 72 ans [59–62]. En Afrique, les données sont moins homogènes, mais les méta-analyses THESUS HF et INTER CHF révèlent des moyennes d'âge de 52 et 53 ans [28,31]. Au Cameroun, les données disponibles présentent une moyenne d'âge similaire à la nôtre, soit de 58 à 66 ans [11–13,15–17,63]. Les différences observées entre les données occidentales et les données africaines peuvent s'expliquer par l'espérance de vie plus courte en Afrique et un accès limité aux soins de santé entraînant un diagnostic plus tardif et des interventions thérapeutiques retardées. La légère prédominance masculine observée dans cette étude est cohérente avec les tendances mondiales, africaines et camerounaises, malgré de légères disparités [28,31,34,59,62]. Concernant les comorbidités, l'HTA est la comorbidité la plus fréquente dans cette étude, affectant 65,8 % des patients. Ces résultats sont en accord avec ceux observés en Afrique subsaharienne, où les méta-analyses THESUS HF et INTER CHF ont rapporté des prévalences respectives de 55,5 % et 66,1 % [28,31]. Le diabète, qui affecte 22 % de nos participants, est moins fréquent qu'en Europe et aux États-Unis, où les études PARADIGM et EMPEROR rapportent des prévalences respectives de 35 % et 50 % [59,62]. Notre prévalence se rapproche de celles décrites en Afrique subsaharienne, où la méta-analyse THESUS HF rapportait une prévalence de 17 % [28]. Deux tiers des patients de cette étude présentaient une FEVG ≤ 40 %, ce qui est en ligne avec les observations faites dans d'autres

études camerounaises [11,12]. L'ancienneté médiane du diagnostic d'insuffisance cardiaque (IC) dans notre étude, estimée à 5 mois, suggère un diagnostic souvent tardif, en contraste avec les données occidentales, où la médiane de suivi à l'inclusion dans l'étude PARADIGM était de 4,5 ans. Ce contraste s'explique probablement par un meilleur accès aux soins dans les pays occidentaux, permettant un diagnostic plus précoce [62].

La cardiopathie hypertensive est l'étiologie la plus fréquente de l'IC dans cette étude (43 %), suivie de la cardiopathie ischémique (27 %) et de la cardiomyopathie dilatée (22 %). En Europe et aux États-Unis, la cardiopathie ischémique est l'étiologie prédominante, représentant 40-60 % des cas d'IC [35,59,62,64]. Nos données sont concordantes avec les données publiées en Afrique subsaharienne et au Cameroun, présentant la cardiopathie hypertensive comme principale étiologie de l'insuffisance cardiaque [12,28,31]. Ceci s'explique par la prévalence élevée de l'hypertension artérielle et le faible contrôle tensionnel chez les patients atteints dans notre milieu [14,65]. La cardiopathie ischémique était la deuxième étiologie de l'insuffisance cardiaque dans notre étude. Ceci est en contradiction avec d'autres études camerounaises qui présentaient la cardiomyopathie dilatée comme deuxième étiologie de l'insuffisance cardiaque [11,12]. Ceci pourrait s'expliquer par un biais de sélection. Notre étude s'est déroulée à l'HGY, qui est le seul centre de coronarographie dans la région du centre du Cameroun. En effet, cet hôpital est un centre de référence des maladies coronariennes et accueille les patients provenant de plusieurs régions du Cameroun.

Dans notre étude, 27,2 % des patients présentaient un élargissement du QRS, et 11,4 % avaient un $QRS \geq 150$ ms. Ces résultats sont comparables à ceux observés dans des études en Europe et en Afrique. L'étude ESC HF a observé une proportion de 35,5 % de patients avec $QRS \geq 120$ ms [66]. En Afrique, Anzouan-Kacou et *al.* en Côte d'Ivoire ont rapporté une proportion de 25 %, proche de celle de 31,6 % rapportée par Hamdy et *al.* en Egypte [10,45]. Hamdy et *al.* a décrit une proportion plus élevée de patients avec $QRS \geq 150$ ms (35 %) que dans notre étude. Cette différence pourrait s'expliquer par leur population d'étude ; en effet, dans leur étude, seuls les patients avec $FEVG \leq 35$ % étaient inclus. Dans notre étude, 14 % des patients présentaient un bloc de branche gauche (BBG), une proportion inférieure à celle rapportée dans les études menées en Côte d'Ivoire et en Égypte, où les proportions étaient respectivement de 25 % et 33 % [10,45]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces études incluaient uniquement des patients présentant une FEVG sévèrement réduite. Dans notre

étude, 11,4 % des patients présentaient un intervalle PR > 200 ms. Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Anzouan-Kacou et *al.* en Côte d'Ivoire (10 %) [10].

Dans notre étude, la prévalence de l'asynchronisme auriculoventriculaire était de 25,4 % (n = 29/114), celle de l'asynchronisme interventriculaire de 38,6 % (n = 44/114), et celle de l'asynchronisme intraventriculaire de 57,9 % (n = 66/114). Globalement, 88 patients sur 114 (77,2 %) présentaient au moins un critère d'asynchronisme cardiaque. Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude américaine CARE HF, qui a rapporté une prévalence de 34 % pour l'asynchronisme auriculoventriculaire, 60 % pour l'asynchronisme interventriculaire, et 85 % pour l'asynchronisme intraventriculaire [6,42]. Nos données se rapprochent également de celles rapportées en Côte d'Ivoire décrivant une prévalence respectivement de 40 %, 47,5 % et 70 % pour l'asynchronisme auriculoventriculaire, interventriculaire et intraventriculaire chez un groupe de patients atteints de cardiomyopathie dilatée à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) réduite [10]. Nos résultats contrastent avec ceux de De Sutter et *al.* en Belgique, qui ont rapporté une faible prévalence d'asynchronisme interventriculaire et intraventriculaire chez les patients avec une FEVG > 40 %, soit respectivement 17 % et 18 %, contre 48 % et 36 % chez les patients avec une FEVG réduite [43]. Dans notre étude, la prévalence de l'asynchronisme cardiaque chez les patients avec FEVG préservée était de 35,9 et 64,1 %. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que, dans leur étude, l'asynchronisme interventriculaire et intraventriculaire était défini par un seul critère (différence de délai électromécanique). Elle pourrait également être due à une survenue plus précoce de l'asynchronisme cardiaque chez nos patients, avant l'apparition de la dysfonction systolique du ventricule gauche, potentiellement liée au remodelage et à la fibrose ventriculaire gauche. Il est important de noter que la principale étiologie de l'insuffisance cardiaque dans notre population est la cardiopathie hypertensive.

En effet, 14 % des patients dans cette étude avaient une indication de thérapie de resynchronisation cardiaque. Nos données sont inférieures à celles de Lund et *al.* en Suède, qui rapportent une prévalence de 26,8 % [67]. Cette différence pourrait être attribuée à la population étudiée, qui était exclusivement composée de patients avec une FEVG ≤ 39 %. Nos résultats montrent une prévalence supérieure à celle rapportée dans le registre ESC HF, qui indique une prévalence de 7,9 % [68]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ce registre incluait

les patients en fibrillation atriale, qui présentent des indications plus restreintes à la resynchronisation cardiaque.

Dans notre étude, l'asynchronisme auriculoventriculaire était associé de manière significative à une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) $\leq 40\%$ et à un intervalle PR prolongé (> 200 ms). L'association entre asynchronisme auriculoventriculaire et allongement du PR est décrite dans la littérature [10]. Idéalement, la contraction auriculaire doit précéder de peu la contraction ventriculaire afin d'assurer une précharge ventriculaire optimale et donc un volume d'éjection maximal. L'asynchronisme auriculoventriculaire est lié à un délai trop important entre la séquence contraction atriale et contraction ventriculaire gauche. L'allongement du PR entraîne un allongement du délai auriculoventriculaire (la contraction auriculaire survient trop précocement par rapport à celle du ventricule), responsable d'une perturbation de la séquence systole atriale-systole ventriculaire [4]. Ces anomalies auront des conséquences hémodynamiques délétères (insuffisance mitrale, dysfonction diastolique) pouvant aggraver le remodelage cardiaque et la dysfonction systolique du ventricule gauche. A contrario, le remodelage cardiaque, la dilatation et la fibrose atriale retrouvés dans l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite peuvent conduire à une fibrose des voies de conduction cardiaque et induire un asynchronisme auriculoventriculaire [69]. Il existe donc un cercle vicieux entre l'asynchronisme auriculoventriculaire et la dysfonction systolique du ventricule gauche. L'asynchronisme interventriculaire et intraventriculaire étaient associés au bloc de branche gauche, l'asynchronisme intraventriculaire était associé à une durée prolongée du QRS. L'activation électrique cardiaque dans le bloc de branche gauche est anormale. Elle commence au niveau du ventricule droit et du septum basal par la branche droite [4,70]. Puis la conduction se fait par voie cellulaire lente, aboutissant à un décalage temporel de contraction entre les deux ventricules [4,70]. De plus, dans le BBG, la paroi latérale du ventricule gauche est activée en dernier lieu, ce qui provoque un retard significatif par rapport au reste du ventricule gauche. Ce retard se traduit par une contraction asynchrone des différentes parois du ventricule gauche, perturbant l'efficacité de la pompe cardiaque [4,70]. La relation entre durée du QRS et asynchronisme intra ventriculaire a été décrite par plusieurs auteurs [44,71,72]. Le complexe QRS représente la dépolarisation des myocytes ventriculaires, un processus qui, en conditions normales, se déroule de manière rapide et synchrone. Un QRS élargi est le reflet d'un retard d'activation des myocytes ventriculaires, induit par un bloc de branche ou par une fibrose des voies de conduction intraventriculaire.

Limites de notre étude :

La principale limite de notre étude réside dans la taille restreinte de l'échantillon, ce qui diminue la puissance statistique et complique la généralisation des résultats. De plus, le caractère observationnel et transversal de l'étude altère la capacité d'établir des liens de causalité et d'évaluer l'impact des observations faites sur le pronostic des participants.

CONCLUSION

Au terme de notre étude, dont l'objectif était d'évaluer l'asynchronisme cardiaque chez un groupe de patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé, nous retenons que :

- Trois-quarts des patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé présentaient au moins un critère d'asynchronisme cardiaque, indiquant que ce phénomène est largement répandu dans cette population.
- Au total, un patient sur sept présentait une indication de thérapie de resynchronisation cardiaque. La principale indication était de classe I (patients symptomatiques en rythme sinusal avec $QRS \geq 150$ ms et bloc de branche gauche, avec $FEVG \leq 35$ % malgré traitement optimal).
- L'asynchronisme auriculoventriculaire était significativement associé à une $FEVG \leq 40$ % et à un intervalle PR prolongé (> 200 ms). L'asynchronisme interventriculaire était associé à la présence d'un bloc de branche gauche, tandis que l'asynchronisme intraventriculaire était également associé au bloc de branche gauche ainsi qu'à une durée prolongée du QRS.

Ces conclusions mettent en lumière la nécessité d'une approche proactive dans le dépistage et la prise en charge de l'asynchronisme cardiaque, ainsi que l'importance de l'accès à la thérapie de resynchronisation cardiaque pour améliorer la qualité de vie des patients et réduire la mortalité de l'insuffisance cardiaque chronique.

RECOMMANDATIONS

Aux Cardiologues :

- Rechercher les paramètres d'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique.
- Orienter les patients vers une thérapie de resynchronisation cardiaque lorsque celle-ci est indiquée.
- Utiliser les paramètres échocardiographiques d'asynchronisme, en complément des critères électrocardiographiques pour mieux sélectionner les patients éligibles à la resynchronisation.

A la communauté scientifique :

- Effectuer d'autres études longitudinales afin d'évaluer le pronostic des patients suivis pour insuffisance cardiaque et présentant un asynchronisme cardiaque au Cameroun.
- Evaluer l'impact de la thérapie de resynchronisation sur le pronostic et la qualité de vie des patients resynchronisés.

REFERENCES

REFERENCES

1. Lippi G, Sanchis-Gomar F. Global epidemiology and future trends of heart failure. *AME Medical Journal*. 2020;5(0):15.
2. Urbich M, Globe G, Pantiri K, Heisen M, Bennison C, Wirtz HS, et al. A Systematic Review of Medical Costs Associated with Heart Failure in the USA (2014–2020). *PharmacoEconomics*. 2020;38(11):1219-36.
3. Jones N, Roalfe A, Adoki I, Hobbs F, Taylor C. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(11):1306-25.
4. Spartalis M, Tzatzaki E, Spartalis E, Damaskos C, Athanasiou A, Livanis E, et al. Pathophysiology and Current Evidence for Detection of Dyssynchrony. *Cardiol Res*. 2017;8(5):179-83.
5. McDonagh T, Metra M, Adamo M, Gardner R, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726.
6. Cleland J, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(15):1539-49.
7. Cleland J, Abraham W, Linde C, Gold M, Young J, Claude Daubert J, et al. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *Eur Heart J*. 2013;34(46):3547-56.
8. Kirk JA, Kass DA. Electromechanical Dyssynchrony and Resynchronization of the Failing Heart. *Circ Res*. 2013;113(6):765-76.
9. Gtif I, Bouzid F, Charfeddine S, Abid L, Kharrat N. Heart failure disease: An African perspective. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2021;114(10):680-90.

10. Anzouan-Kacou J, Ncho-Mottoh M, Konin C, N'Guetta A, Ekou K, Koffi B, et al. Prevalence of cardiac dyssynchrony and correlation with atrio-ventricular block and QRS width in dilated cardiomyopathy: an echocardiographic study. *Cardiovasc J Afr.* 2012;23(7):385-8.
11. Dzudie A, Barche B, Nkoke C, Ngatchuesi VG, Ndom MS, Mouliom S, et al. Survival rate and predictors of 36-month mortality in patients with heart failure in Sub Saharan Africa: insights from the Douala Heart Failure Registry (Do-HF). *Cardiovasc Diagn Ther.* 2022;12(5):577-88.
12. Nkoke C, Jingi A, Aminde L, Teuwafeu D, Nkouonlack C, Noubiap JJ, et al. Heart failure in a semi-urban setting in Cameroon: clinical characteristics, etiologies, treatment and outcome. *Journal of Xiangya Medicine.* 2019;4(0):11.
13. Nganou-Gnindjio CN, Menanga AP, Bobda B, Ntep M, Boombhi J, Mfeukeu-Kuate L, et al. An assessment of the management of chronic heart failure with reduced ejection fraction in urban settings Cameroon: a cross-sectional study in Yaoundé: Management of Chronic Heart failure in Yaoundé Cameroon. *Health Sci Dis.* 2022;23(2):1-6.
14. Kingue S, Ngoe C, Menanga AP, Jingi A, Noubiap JJ, Fesuh B, et al. Prevalence and Risk Factors of Hypertension in Urban Areas of Cameroon: A Nationwide Population-Based Cross-Sectional Study. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2015;17(10):819-24.
15. Boombhi J, Mfeukeu-Kuate L, Ossah A, Kingue S. Assessment of the evolution of health related quality of life in newly diagnosed patients with heart failure in Yaoundé, Cameroon. *Archives of Cardiovascular Diseases.* 2024;117(1):50.
16. Aminde L, Dzudie A, Mapoure Y, Tantchou JC, Veerman J. Estimation and determinants of direct medical costs of ischaemic heart disease, stroke and hypertensive heart disease: evidence from two major hospitals in Cameroon. *BMC Health Serv Res.* 2021;21(0):140.
17. Mfeukeu-Kuate L, Boombhi J, Danwe D, Tankmi W, Amougou S, Ouankou C, et al. Prévalence et Facteurs Associés à la Mortalité Intra-Hospitalière des Patients ayant une Insuffisance Cardiaque dans deux Hôpitaux de Référence de Yaoundé. *Health Sci Dis.* 2021;22(2):44-9.

18. Schwinger R. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2021;11(1):263-76.
19. Conrad N, Judge A, Tran J, Mohseni H, Hedgecott D, Crespillo AP, Allison M, Hemingway H, Cleland JG, McMurray JJV, Rahimi K. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet*. 2018;391:572-80.
20. Dunlay SM, Roger VL. Understanding the epidemic of heart failure: past, present, and future. *Curr Heart Fail Rep*. 2014;11(4):404-15.
21. Roth GA, Forouzanfar MH, Moran AE, Barber R, Nguyen G, Feigin VL, Naghavi M, Mensah GA, Murray CJ. Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. *N Engl J Med*. 2015;372(14):1333-41.
22. Roger VL. Epidemiology of Heart Failure. *Circulation Research*. 2021;128(10):1421-34.
23. Ansa V, Otu A, Oku A, Njideoffor U, Nworah C, Odigwe C. Patient outcomes following after-hours and weekend admissions for cardiovascular disease in a tertiary hospital in Calabar, Nigeria. *CVJA*. 2016;27(5):328-32.
24. Osuji CU, Onwubuya EI, Ahaneku GI, Omejua EG. Pattern of cardiovascular admissions at Nnamdi Azikiwe University Teaching Hospital Nnewi, South East Nigeria. *Pan Afr Med J*. 2014;17:116.
25. Ogah O, Stewart S, Falase A, Akinyemi J, Adegbite G, Alabi A, et al. Contemporary Profile of Acute Heart Failure in Southern Nigeria: Data From the Abeokuta Heart Failure Clinical Registry. *JACC: Heart Failure*. 2014;2(3):250-9.
26. Hertz J, Sakita F, Limkakeng A, Mmbaga B, Appiah L, Bartlett J, et al. The burden of acute coronary syndrome, heart failure, and stroke among emergency department admissions in Tanzania: A retrospective observational study. *African Journal of Emergency Medicine*. 2019;9(4):180-4.
27. Agbor V, Essouma M, Ntusi N, Nyaga UF, Bigna JJ, Noubiap JJ. Heart failure in sub-Saharan Africa: A contemporaneous systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;257(0):207-15.

28. Damasceno A, Mayosi BM, Sani M, Ogah OS, Mondo C, Ojji D, et al. The causes, treatment, and outcome of acute heart failure in 1006 Africans from 9 countries. *Arch Intern Med*. 2012;172(18):1386-94.
29. Shahim B, Kapelios C, Savarese G, Lund L. Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review. *Cardiac Failure Review*. 2023;9:e11.
30. 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;54(5):276-83.
31. Dokainish H, Teo K, Zhu J, Roy A, AlHabib KF, ElSayed A, et al. Heart Failure in Africa, Asia, the Middle East and South America: The INTER-CHF study. *Int J Cardiol*. 2016;204:133-41.
32. Tromp J, Bamadhaj S, Cleland J, Angermann C, Dahlstrom U, Ouwerkerk W, et al. Post-discharge prognosis of patients admitted to hospital for heart failure by world region, and national level of income and income disparity (REPORT-HF): a cohort study. *Lancet Glob Health*. 2020;8(3):e411-22.
33. Watson R, Gibbs C, Lip G. ABC of heart failure. Clinical features and complications. *BMJ*. 2000;320(7229):236-9.
34. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2021;385(16):1451-61.
35. Solomon S, McMurray J, Claggett B, de Boer R, DeMets D, Hernandez A, et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2022;387(12):1089-98.
36. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-39.

37. Monaghan M, Adhya S. Cardiac dyssynchrony. In: Buck T, Franke A, Monaghan MJ, éditeurs. Three-dimensional Echocardiography. Berlin, Edition Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 83-100.
38. Sherwood L. Physiologie humaine. Deuxième édition. Bruxelles (Belgique). Editions De Boeck Supérieur Louvain-La Neuve ; 2015. 625 pages.
39. Babuty, D., Argibay, J., & Hatem, S. Électrophysiologie cardiaque. EMC - Cardiologie. 2008;3(3), 1–18.
40. Sengupta P, Tondato F, Khandheria B, Belohlavek M, Jahangir A. Electromechanical Activation Sequence in Normal Heart. Heart Failure Clinics. 2008;4(3):303-14.
41. Pascale P, Jeanrenaud X. Thérapie de resynchronisation: échographie et critères de sélection. Rev Med Suisse. 2007;113:1383-90.
42. Edner M, Kim Y, Hansen K, Nissen H, Espersen G, La Rosee K, et al. Prevalence and inter-relationship of different Doppler measures of dyssynchrony in patients with heart failure and prolonged QRS: a report from CARE-HF. Cardiovascular Ultrasound. 2009;7(1):1.
43. De Sutter J, Van de Veire NR, Muyldermans L, De Backer T, Hoffer E, Vaerenberg M, et al. Prevalence of Mechanical Dyssynchrony in Patients With Heart Failure and Preserved Left Ventricular Function (a Report from the Belgian Multicenter Registry on Dyssynchrony). The American Journal of Cardiology. 2005;96(11):1543-8.
44. Bader H, Garrigue S, Lafitte S, Reuter S, Jaïs P, Haïssaguerre M, et al. Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. J Am Coll Cardiol. 2004;43(2):248-56.
45. Hamdy R, Osama H, Fereig H. Evaluation of Cardiac Mechanical Dyssynchrony in Heart Failure Patients Using Current Echo-Doppler Modalities. J Cardiovasc Imaging. 2022;30(4):307-19
46. Gorcsan J, Abraham T, Agler D, Bax JJ, Derumeaux G, Grimm R, et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting--a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21(3):191-213.

47. Pitzalis M, Iacoviello M, Romito R, Guida P, De Tommasi E, Luzzi G, et al. Ventricular asynchrony predicts a better outcome in patients with chronic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(1):65-9.
48. Bax JJ, Bleeker G, Marwick T, Molhoek S, Boersma E, Steendijk P, et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(9):1834-40.
49. Yu C, Chau E, Sanderson J, Fan K, Tang M, Fung W, et al. Tissue Doppler Echocardiographic Evidence of Reverse Remodeling and Improved Synchronicity by Simultaneously Delaying Regional Contraction After Biventricular Pacing Therapy in Heart Failure. *Circulation*. 2002;105(4):438-45.
50. Linde C, Leclercq C, Rex S, Garrigue S, Lavergne T, Cazeau S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULTIsite STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(1):111-8.
51. Abraham WT. Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *J Card Fail*. 2000;6(4):369-80.
52. Chung E, Leon A, Tavazzi L, Sun J, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation*. 2008;117(20):2608-16.
53. Ruschitzka F, Abraham W, Singh J, Bax JJ, Borer J, Brugada J, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med*. 2013;369(15):1395-405.
54. Piot O, Boveda S, Defaye P, Deharo JC. Stimulation et Défibrillation. 1ère éd. Paris: Groupe de Rythmologie, Société Française de Cardiologie : Editions Impact Medicom; 2023. 471 pages.
55. Nagueh S, Smiseth O, Appleton C, Byrd B, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of*

Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography. 2016;29(4):277-314

56. Serri K, Lafitte S, Amyot R, Sauvé C, Roudaut R. Echocardiographic evaluation of cardiac dyssynchrony. *Can J Cardiol.* 2007;23(4):303-10.
57. Turagam M, Velagapudi P, Kocheril A. Standardization of QRS Duration Measurement and LBBB Criteria in CRT Trials and Clinical Practice. *Curr Cardiol Rev.* 2013;9(1):20-3.
58. Lang R, Badano L, 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;28(1):1-39.e14.
59. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock S, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *New England Journal of Medicine.* 2020;383(15):1413-24.
60. Anker S, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine.* 2021;385(16):1451-61.
61. Heidenreich P, Albert N, Allen L, Bluemke D, Butler J, Fonarow G, et al. Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail.* 2013;6(3):606-19.
62. McMurray J, Packer M, Desai A, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala A, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med.* 2014;371(11):993-1004.
63. 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.* 2020;8(1):481-8.
64. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(8):1342-56.

65. Dzudie A, Kengne AP, Muna W, Ba H, Menanga AP, Kouam Kouam C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a self-selected sub-Saharan African urban population: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2012;2(4):e001217.
66. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: The Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *European Journal of Heart Failure*. 2010;12(10):1076-84.
67. Lund L, Svennblad B, Dahlström U, Ståhlberg M. Effect of expanding evidence and evolving clinical guidelines on the prevalence of indication for cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(4):769-77.
68. Tyminska A, Ozierański K, Brociek E, Kapłon-Cieślicka A, Balsam P, Marchel M, et al. Fifteen-Year Differences in Indications for Cardiac Resynchronization Therapy in International Guidelines—Insights from the Heart Failure Registries of the European Society of Cardiology. *J Clin Med*. 2022;11(11):3236.
69. Nguyễn U, Verzaal N, Van Nieuwenhoven F, Vernooy K, Prinzen F. Pathobiology of cardiac dyssynchrony and resynchronization therapy. *EP Europace*. 2018;20(12):1898-909.
70. Strauss D, Selvester R, Wagner G. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol*. 2011;107(6):927-34.
71. Ghio S, Constantin C, Klersy C, Serio A, Fontana A, Campana C, et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration. *Eur Heart J*. 2004;25(7):571-8.
72. Ghio S, Freemantle N, Serio A, Magrini G, Scelsi L, Pasotti M, et al. Baseline echocardiographic characteristics of heart failure patients enrolled in a large European multicentre trial (CARDiac RESynchronisation Heart Failure study). *European Journal of Echocardiography*. 2006;7(5):373-8.

**Evaluation de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque à
l'Hôpital Général de Yaoundé**

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1: Fiche technique de collecte

Evaluation de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque à l'Hôpital Général de Yaoundé

FICHE TECHNIQUE DE COLLECTE DES DONNEES :

Date d'examen : ____ / ____ / ____

SECTION 1 : IDENTIFICATION DU PARTICIPANT		
S1Q1	Anonymat	
S1Q2	Date de naissance	____ / ____ / ____
S1Q3	Sexe : 1= Masculin 2= Féminin	
SECTION 2 : ANTECEDENTS		
S2Q1	HTA : 0. Non 1. Oui	
S2Q2	Diabète : 0. Non 1. Oui	
S2Q3	Ethylisme : 0. Non 1. Oui	
S2Q4	Tabagisme: 0. Non 1. Oui	
S2Q5	VIH : 0. Non 1. Oui	
S2Q6	Etiologie de l'insuffisance cardiaque : 1. HTA 2. Cardiopathie ischémique 3. Valvulopathie 4. Cardiomyopathie dilatée 5. Cardiomyopathie restrictive 6. Cardiomyopathie péripartale	
S2Q7	Ancienneté Insuffisance cardiaque (mois)	
S2Q8	FEVG au diagnostic (%)	
S2Q9	Classification fonctionnelle (NYHA)	
S2Q10	Traitement : 1. Diurétique 2. IEC/ARAII/ARNi 3. Bêtabloquants 4. Inhibiteur des récepteurs des minéralocorticoïdes 5. Sacubitril/valsartan 6. iSGLT2	
SECTION 3 : PARAMETRES VITAUX ET ANTHROPOMETRIQUES		
S3Q1	Pression artérielle (mmHg)	
S3Q2	Fréquence cardiaque (bpm)	
S3Q3	Poids (Kg) : Taille (cm) : IMC (kg/m ²) : Surface corporelle (m ²) :	
SECTION 4 : DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES		
S4Q1	Rythme : 1- Sinusal 2- Fibrillation atriale 3- Flutter atrial	
S4Q2	Fréquence cardiaque (BPM)	
S4Q3	Axe électrique du QRS (degré)	
S4Q4	Intervalle PR (ms)	
S4Q5	Déflexion intrinsécoïde (ms)	
S4Q6	Durée du QRS (ms)	
S4Q7	Bloc de branche 0. Non 1. Gauche 2. Droit	
S4Q8	Intervalle QT mesuré (ms)	
SECTION 5 : DONNEES ECHOGRAPHIQUES		

	EVALUATION DES CAVITES GAUCHES	
	TM	
S5Q1	Diamètre VG en diastole (mm)	
S5Q2	Diamètre VG en systole (mm)	
	Bidimensionnel	
S5Q4	Oreillette gauche : surface (cm ²)/volume (ml/m ²)	
S5Q5	Volume télédiastolique VG (ml)	
S5Q6	Volume télésystolique VG (ml)	
S5Q7	FEVG-Simpson Biplan (%)	
	Doppler	
S5Q8	Pic onde E (cm/s)	
S5Q9	Temps de décélération onde E (ms)	
S5Q10	Pic onde A (cm/s)	
S5Q11	E/A	
S5Q12	E' latéral (cm/s): E' septal (cm/s)	
S5Q13	E/E' moyenné	
S5Q14	ITV Sous aortique	
S5Q15	Débit cardiaque..... (l/min)	
	EVALUATION DES CAVITES DROITES/.....
	TM	
S5Q16	TAPSE (mm)	
	Bidimensionnel	
S5Q17	Surface de l'oreillette droite (cm ²)	
S5Q18	Surface VD diastole/systole (cm ²)	
	Doppler	
S5Q19	SAT (cm/s)	
S5Q20	Fraction de raccourcissement de surface	
S5Q21	Vmax IT (m/s) PAPs	
	PARAMETRES D'ASYNCHRONISME	
	Asynchronisme auriculo-ventriculaire	
S5Q23	Délai électro-systolique : début QRS-pic de contraction	
S5Q24	Durée remplissage (ms)	
S5Q25	Durée RR	
S5Q26	Délai QRS et début du flux mitral	
S5Q27	Asynchronisme interventriculaire	
S5Q28	Délai pré-éjectionnel pulmonaire	
S5Q29	Délai pré-éjectionnel aortique	
S5Q30	Délai QRS-Onde S' ventricule droit	
	Asynchronisme intraventriculaire	
S5Q31	Délai entre pic de contraction septum et paroi inférolatérale	
S5Q32	Septal flash	
S5Q33	Délai QRS-Onde S' ventricule gauche Latéral..... Septal..... Inférieur..... Antérieur.....	

Annexe 2: Fiche d'information

THÈME : Evaluation de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque à l'Hôpital Général de Yaoundé

INVESTIGATEUR PRINCIPAL : DJANTIO NOUNDOU Hilaire, résident en 3^{ème} année de spécialisation en Cardiologie, FMSB.

Email : djantiohilaire@gamil.com ; Tél : 697577637

SUPERVISEURS :

Pr MENANGA ALAIN : Cardiologue, Hôpital Général de Yaoundé.

Pr BOOMBHI JEROME : Cardiologue, Hôpital Général de Yaoundé.

Dr MINTOM PIERRE : Cardiologue, Hôpital Régional Annexe d'Ayos

OBJECTIF Evaluer l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque à l'Hôpital Général de Yaoundé

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 l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque à l'Hôpital Général de Yaoundé.

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

REPUBLICQUE DU CAMEROUN
Paix - Travail - Patrie
MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE
HOPITAL GENERAL DE YAOUNDE
DIRECTION GENERALE
BP 5400 YAOUNDE - CAMEROUN
TEL : (237) 22 21 31 01 FAX : (237) 22 21 20 15.

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

MR 226-2A /HGY/DG/DP/MAFM-TR

Yaoundé, le 21 MARS 2024

Le Directeur Général
A.O
Docteur DJANTIO NOUNDOU Hilaire Jofrey
Résident de cardiologie
Tél : (237) 697 577 637 Mle : 20S1429
FMSB - UNIVERSITE DE YAOUNDE I

Objet/subject :
V/demande d'autorisation de recrutement des patients.

Docteur,

Nous accusons réception de votre correspondance du 12 mars 2024 relative à l'objet porté 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 spécialisation dont le thème s'intitule : « Evaluation de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Général de Yaoundé »

Cette étude sera dirigée par le Professeur MENANGA A. P., Cardiologue.

Pendant la durée des recherches, vous observerez le règlement intérieur de l'institution. 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/chrona


Le Directeur Général,
Prof. EYENGA Victor

Annexe 5 : Clairance éthique

UNIVERSITÉ DE YAOUNDE I
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES
COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE
Tel/ fax : 22 31 05 86 22 31 1224
Email: decimat@univ-yaounde1.cm

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

Ref : N° 1053 /UYI/FMSB/VIDC/IMSR/ICS

CLAIRANCE ÉTHIQUE 19 JUL 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 : DJANTIO NOUNDOU HILAIRE JOFREY Matricule: 2051429

Travaillant sous la direction de :
• Pr MENANGA Alain Patrice
• Pr BOOMBHI Jérôme

Concernant le projet de recherche intitulé : Evaluation de l'asynchronisme cardiaque chez les patients suivis pour insuffisance cardiaque chronique à l'Hôpital Central de Yaoundé

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.

LE PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE

Mme Albena Ondes
Mme Chama Marie Thérese