



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N° 387

**Profil épidémiologique et prise en charge de  
l'insuffisance cardiaque droite au centre hospitalier  
régional Hassan II d'Agadir**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/12/25

PAR

**Mr. SEBBAR AYMANE**

Né le 07 Septembre 1997 à Agadir

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

**MOTS-CLÉS**

Insuffisance cardiaque droite – Prévalence – échocardiographie – prise en charge médicale

**JURY**

<b>Mr.</b>	<b>A. KHATOURI</b> Professeur de Cardiologie	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr.</b>	<b>M. EL MINAOUI</b> Professeur agrégé en Cardiologie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr.</b>	<b>A. BOUZERDA</b> Professeur de Cardiologie	<b>JUGE</b>
<b>Mr.</b>	<b>H. JALLAL</b> Professeur agrégé en Cardiologie	



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ  
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ  
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأختاف

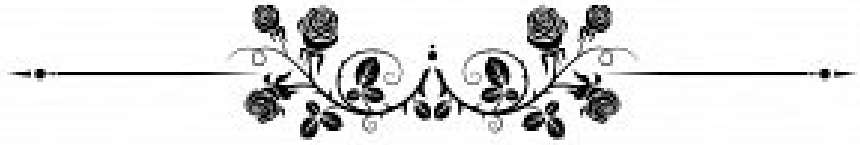


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



## Serment d'Hippocrate

***Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.***

***Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.***

***Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.***

***Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.***

***Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.***

***Les médecins seront mes frères.***

***Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.***

***Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.***

***Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.***

***Je m'y engage librement et sur mon honneur.***

**Déclaration Genève, 1948**



**LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI  
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR  
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUY  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs  
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale

25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie

55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique

85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie

144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie

174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie

204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie

234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophthalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie

264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUZ Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale

294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie

324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIK Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique

354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophthalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



# DÉDICACES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*je dédie cette thèse ...* 



*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك  
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند  
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

## *À ma mère, LALLA NAÏMA EL IDRÏSSI*

*Ma chère Maman , c'est toi qui m'as mis au monde , et c'est toi qui m'as fait grandir et éduqué , tout ce que j'ai accompli et que j'ai à accomplir est principalement grâce à toi et à mon très cher père . Merci pour tout ce que tu as fait et sacrifié , je ne l'oublierais jamais . Je suis fier et chanceux d'être ton fils et que Dieu te garde pour moi .*

*Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour le plus sincère .*

## *À mon père , MOHAMED SAÏD SEBBAR*

*Mon cher Papa , vous êtes l'homme , le père et le patron de ma vie , la personne que je respecte le plus dans ma vie . Vous êtes ma source d'inspiration dans la vie , vous êtes bon dans plusieurs domaines que je ne puisse citer . J'ai tout appris grâce à vous et avec vous . Vous êtes le pilier de notre foyer et notre famille , rien ne peut être accompli sans votre soutien et supervision . Être votre fils est un honneur et une fierté pour moi , j'espère que vous êtes satisfait et fier de moi .*

*Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour.*

## *À ma très chère sœur Salma Sebbar*

*Ma petite sœur , ton soutien inconditionnel, ta générosité extrême ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Merci de m'avoir encouragé et d'être avec moi .*

*Ton intelligence et ta personnalité te mèneront très loin dans la vie , je n'en doute pas une seconde . Tu seras un jour une patronne et un très grand ingénieur , j'espère vraiment que tu sois heureuse et en bonne santé .*

*Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour.*

*Je te souhaite tout le bonheur du monde, une vie pleine de sérénité et de succès.*

*A mes très chers oncles et tantes paternels et maternels, aux membres de toutes les familles : SEBBAR et EL IDRISSE*

*Vous êtes les sœurs et frères de ma mère et mon père et vos fils son mes frères et sœurs , on a passé des moments inoubliables ensemble .*

*En témoignage de mon immense respect, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

*A mes chers cousins et cousines :*

*Zakaria , Jihane , Mehdi , Oussama , Bader , Saad , Achraf , Shahine , Sara , Youssra , Yasser , Rayan , Malak et Mohammed Amine*

*À mes premiers amis et ma deuxième fratrie, à ceux qui ont comblé mon enfance de joie et de bonheur, je vous dédie ce travail en témoignage de mon affection et de mon amour pour vous et en hommage à tous les bons moments que nous avons passés ensemble.*

*Je souhaite à chacun d'entre vous une vie pleine de bonheur et de succès*

*A mon frère de cœur ABDOUSSAMAD HASSIK ET A LA FAMILLE HASSIK :*

*Mon frère, merci pour tes conseils, tu étais mon ami depuis l'enfance et tu as toujours été une source d'inspiration pour moi . Ton père Ahmed et ta mère Latifa sont mes tuteurs , tes frères Ismaïl , Hamza et Oussama sont mes frères*

*On a passé ensemble et en famille d'agréables et inoubliables moments qu'on n'oubliera jamais . Je vous souhaite la santé , la prospérité et le bonheur dans la vie .*

*Que ce travail serve de témoignage à l'amour et du respect profond que je ressens pour toi mon cher ami et pour toute ta famille .*

### *A LA FAMILLE Nadim :*

*C'est avec un énorme plaisir que j'écris ces mots pour vous dire que vous avez été depuis toujours les amis de mon père et ma mère , qu'on vous aime et respecte beaucoup et qu'on a passé d'agréables moments ensemble , en famille .  
Que ce travail serve de témoignage à l'amour et du respect profond que je ressens pour vous.*

### *A ma chère Sanae Mellali*

*Faire ta connaissance est un cadeau du ciel , je suis très content de t'avoir connu et je prie Dieu pour guider nos pas , car seul Dieu sait ce que l'avenir nous réserve . On a vécu tant de choses ensemble qu'on n'oubliera jamais .  
Je te souhaite bonne chance et bon courage dans ta vie personnelle et professionnelle .  
Que ce travail serve de témoignage à l'amour et du respect profond que je ressens pour toi .*

### *A mon cher Omar Alaoui :*

*L'Anesthésie réanimation nous a unis , j'ai opté pour la Cardiologie et toi tu as été assez courageux pour poursuivre cette spécialité noble qu'on a toujours considéré comme étant « la mère des spécialités »  
On a passé des moments inoubliables , on a bien rigolé , on a sauvé des vies et on a vu la mort , ceci nous a beaucoup forgé et depuis je te considère mon frère et meilleur ami .  
J'espère que tu es conscient que seul Dieu sait l'impact et le bien que tu vas servir à l'humanité et je te dis bon courage et qu'Allah guide tes Pas.  
Que ce travail serve de témoignage à l'amour et du respect profond que je ressens pour toi.*

*A mes chers amis Youssef Bourekba, Kaoutar Ibnousaïh, Ayat Radouane*

*Mes chers amis, je vous ai connu depuis le Lycée et vous faite toujours part de ma vie. Je vous aime et respecte beaucoup, je passe des moments agréables avec vous et jamais j'oublierais vos conseils et soutiens.*

*Je vous souhaite bonne chance et bon courage dans votre vie professionnelle et personnelle, que Dieu guide vos pas.*

*À mes amis : Oualid Bousokri, Saad El Harouaq, Chaïmae Soussi, Chaïmae Selkane, Nassima Abbassi, Sara Serghini, Sokayna Safadi, Imane Inchaouh, Ali Sandali, Youssef Belchiti Mehdi Mekroum, Mehdi Saadoune, Yassine Ayyadi, Badr Benmouloud, Selma Sidki, Sarah Zemrani*

*A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

*A mes Chers amis Houssam Aïtboutargante, Zakaria Chaïb, Hicham Eddakhche, Merieme Eddahbi :*

*Je viens de vous connaître et j'ai l'impression de vous connaître depuis longtemps.*

*Je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.*

*A ma chère amie Salma Abrar :*

*Ça ne fait pas longtemps que j'ai fait ta connaissance, mais je te dirai sincèrement que j'ai beaucoup aimé ton travail honnête et ta sympathie, c'est en travaillant ensemble qu'on est devenu amis, je te vois très compétente, avec un avenir brillant, que Dieu guide tes pas.*

***A tous mes amis :***

*Merci pour les moments que nous avons partagés ensemble.  
En témoignage de mon respect et ma grande affection, je vous dédie ce travail*

***A toute l'équipe du service de Cardiologie du CHU SOUSS MASSA  
d'Agadir :***

*Merci de m'avoir épaulé, et accompagné durant mon passage.  
Merci pour votre soutien et tous vos conseils.*

*J'aimerais remercier Pr Berrajaa, Pr Elbaz et Pr Beladel pour leur disponibilité et travail acharné avec nous et avec les patients, on a beaucoup appris avec vous.*

*J'aimerais remercier tous mes amis résidents et internes, anciens et nouveaux avec qui j'ai appris et j'apprends toujours.*

*Recevez ce travail en témoignage de ma très haute considération.*

***A tous mes amis de la 3ème promotion de l'AMIAG :***

*Je n'arrive pas à trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des petits frères et sœurs à qui je souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur...*

*En témoignage de mon respect et ma grande affection, je vous dédie ce travail.*

***A toute la famille AMIAGIENNE :***

*C'est une immense fierté pour moi d'appartenir à cette grande famille. Je n'oublierai jamais que j'ai fait mes premiers pas avec vous et que j'ai tout appris grâce à vous et avec vous : mes premiers abordés veineux, mes premières intubations, mes premières voies centrales, mes premières défibrillations, mes premières réductions de fractures. Mes toutes premières fois étaient avec vous, mes chers amis, et ça, je ne l'oublierai jamais.*

*Vive les internes et longue vie à l'AMIAG.*

*A mon cher Professeur Hicham Nassik et Abdellah Farouqi*

*Chers Maîtres, j'ai dédié ce paragraphe pour vous rendre hommage et témoigner de ma gratitude envers votre bienveillance, votre professionnalisme et votre encadrement.*

*J'ai passé deux passages d'internat inoubliables, j'ai beaucoup appris et progressé avec vous.*

*Vos internes et résidents doivent s'estimer chanceux d'être sous votre tutelle. Que Dieu vous accorde la santé et le bonheur.*

*Notre nouveau CHU vient d'être lancé et il a besoin de vous et de votre compétence, je prie Dieu de guider vos pas et je vous souhaite bonne chance et bon courage dans votre travail difficile.*

*A tous mes enseignants*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur*

*A tous ceux à qui ma réussite tient à cœur*

*A vous tous ...*

*Je vous dis merci du fond du cœur, et je vous dédie ce modeste travail...*

*À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.*

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



**REMERCIEMENTS**



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR  
LE PROFESSEUR ALI KHATOURI PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT  
SUPÉRIEUR EN CARDIOLOGIE ET CHÉF DE PÔLE MÉDICAL A  
L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence de notre jury de thèse. Vous avez toujours été une source d'inspiration pour vos étudiants. Vous avez tant donné à votre service et à notre faculté et à notre Pays, contribuant ainsi à notre formation, tant sur le plan humain que sur le plan scientifique.*

*Nous avons énormément appris grâce à la personne que vous êtes, merci pour votre dévouement, vous êtes un modèle à suivre pour les générations à venir.*

*Veillez recevoir cher Maître, l'expression de mon respect et de ma considération.*

A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE LE PROFESSEUR  
MOHAMED ELMINAOUI PROFESSEUR AGREGÉ EN CARDIOLOGIE  
ET CHEF DE SERVICE DE CARDIOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI  
D'AGADIR

*Cher Maître, je vous ai connu depuis mon internat et j'ai assisté à vos efforts depuis le tout début.*

*Vous avez commencé tout seul votre travail sans aide, sans résidents et sans internes, vous êtes une personne qui travaille dans le silence et loin du vacarme. Jamais on n'a entendu une plainte de votre part, on a assisté à vos thrombolyse, à vos échographies, à vos péricardiocentèses, à vos poses de voies centrales, et vous avez su vous rabaisser à notre niveau pour tout nous expliquer, tout en rehaussant le niveau par votre exigence envers les internes et résidents de cardiologie.*

*J'ai commis plusieurs erreurs durant ce parcours et vous avez su vous montrer clément et indulgent avec moi alors que vous pouviez très bien me sanctionner et ceci m'a permis, en tant que personne, de vous respecter, de ne pas seulement vous considérer comme mon professeur, mais de vous accepter humblement en tant que mon Patron.*

*Vous étiez là tout seul avant tout le monde et vous y êtes toujours, que Dieu vous garde pour nous. Le service de cardiologie du CHU d'Agadir a beaucoup progressé grâce à vous, seuls les anciens pourront faire cette constatation, et moi, cher Maître, j'aimerais le faire et vous rendre hommage pour tout ce que vous avez fait.*

*A MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR  
ABDElMAJID BOUZERDA PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉ-  
RIEUR EN CARDIOLOGIE ET CHÉF DE SERVICE DE CARDIOLOGIE A  
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous  
associer à notre jury de thèse.*

*Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux  
grandes qualités humaines et professionnelles.*

*Votre compétence et votre dévouement sont pour nous un  
exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale.*

*Veillez croire, chère Maître, à l'expression de notre sincère  
reconnaissance et notre grand respect.*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR  
HAMID JALLAL PROFESSEUR AGREGÉ EN CARDIOLOGIE A  
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre  
présence.*

*Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous  
sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce  
travail.*

*Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse.  
Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous  
exprimer notre profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de  
notre estime et notre profond respect.*



---

# **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

---



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

**ACC** : collège américain de cardiologie

**AHA** : American heart association

**ANP** : facteur atrial natriurétique

**ARAI** : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

**ARNI** : inhibiteur du récepteur de l'angiotensine-néprilysine

**AT1** : angiotensine 1

**BAV** : bloc auriculo-ventriculaire

**BB** : bêtabloquant

**BBD** : bloc de branche droit

**BBG** : bloc de branche gauche

**BNP** : Brain Natriuretic Peptide

**BPCO** : bronchopneumopathie chronique obstructive

**BTM** : battement par minute

**CMD** : cardiomyopathie dilatée

**CMH** : cardiomyopathie hypertrophique

**CPC** : cœur pulmonaire chronique

**CRP** : protéine C réactive

**CRT** : resynchronisation cardiaque

**DAI** : défibrillateur automatique implantable

**DFG** : débit de filtration glomérulaire

**DTD** : diamètre télédiastolique

**DTS** : diamètre télésystolique

**ECG** : électrocardiogramme

**EDRF** : monoxyde d'azote dérivé de l'endothélium

**ESC** : la société européenne de cardiologie

**ESV** : extra systole ventriculaire

**ETO** : échocardiographie transoesophagienne

**ETT** : échocardiographie transthoracique

**FA** : fibrillation auriculaire

**FC** : fréquence cardiaque

**FDR** : facteur de risque

**FDRCVx** : Facteurs de risques cardiovasculaires

**FE** : fraction d'éjection

**FEVG** : fraction d'éjection du ventricule gauche

**FV** : fibrillation ventriculaire

**GMPC** : guanosine monophosphate cyclique

**HCP** : hémangiomatose capillaire pulmonaire

**HTA** : hypertension artérielle

**HTP** : hypertension pulmonaire

**HTAP** : hypertension artérielle pulmonaire

**HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche

**IC** : insuffisance cardiaque

**ICG** : insuffisance cardiaque gauche

**ICD** : insuffisance cardiaque droite

**IDM** : infarctus de myocarde

**IEC** : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

**IRM** : imagerie par résonance magnétique

**ISGLT2** : inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type2

**IT** : insuffisance tricuspide

**ITV** : intervalle temps- vitesse

**MHD** : mesures hygiéno-diététiques

**NEP** : neutral endopeptidase

**NT-pro BNP** : N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide

**NYHA** : new york heart association

**OAP** : œdème aigu pulmonaire

**OD** : oreillette droite

**OG** : oreillette gauche

**OMI** : œdèmes des membres inférieurs

**PAS** : pression artérielle systolique

**PAP** : pression artérielle pulmonaire

**PCC** : péricardite chronique constrictive

**PDRVG** : pressions de remplissage du ventricule gauche

**POD** : pression de l'oreillette droite

**PP** : paroi postérieure

**Qc** : débit cardiaque

**Rao** : rétrécissement aortique

**Sao** : surface aortique

**SCA** : syndrome coronaire aigu

**SIV** : septum inter ventriculaire

**SPO2**: saturation pulse en O2

**SRAA** : Système Rénine–Angiotensine–Aldostérone

**TDM** : tomodensitométrie

**TM** : temps mouvement

**TV** : tachycardie ventriculaire

**VCI** : veine cave inférieure

**VD** : ventricule droit

**VES** : volume d'éjection systolique

**VG** : ventricule gauche

**VTD** : volume télédiastolique

**WMSI** : Wall–motion score index



# **LISTE DES FIGURES & TABLEAUX**



## Liste des figures :

- Figure 1 : Répartition des malades par tranches d'âge dans notre série.
- Figure 2 : répartition en fonction du sexe dans notre série.
- Figure 3 : Répartition du diabète dans notre série.
- Figure 4 : Répartition des patients selon l'hypertension artérielle dans notre série.
- Figure 5 : Répartition du tabagisme dans notre série.
- Figure 6 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires dans notre série.
- Figure 7 : Les antécédents cardiaques dans notre série
- Figure 8 : Les comorbidités dans notre série
- Figure 9 : Répartition des patients selon le stade de la NYHA dans notre série.
- Figure 10 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et physiques dans notre série.
- Figure 11 : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque dans notre série.
- Figure 12 : Résultats de l'électrocardiogramme dans notre série.
- Figure 13 : Résultats de la radiographie thoracique dans notre série.
- Figure 14 : Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du VG dans notre série.
- Figure 15 : Répartition des patients en fonction du type de la valvulopathie dans notre série.
- Figure 16 : Répartition des patients en fonction d'insuffisance rénale dans notre série.
- Figure 17 : Répartition des patients en fonction des perturbations biologiques dans notre série.
- Figure 18 : Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite dans notre série.
- Figure 19 : Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchants dans notre série
- Figure 20 : Répartition selon la molécule d'IEC utilisé dans notre série
- Figure 21 : Répartition des principaux médicaments de l'insuffisance cardiaque dans notre série.
- Figure 22 : Embryogenèse cardiaque
- Figure 23 : Reconstruction 3D du VD chez un sujet saint (A) et un sujet en insuffisance cardiaque (B)
- Figure 24 : Courbe Pression–Volume VD normale et pathologique

Figure 25 : Variation du débit cardiaque VD et VG en fonction de la postcharge

Figure 26 : Phénomène d'interdépendance lors de l'insuffisance cardiaque droite aigue

Figure 27 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque droite

Figure 28 : Évaluation de la fractional area change

Figure 29 : Mesure TAPSE

Figure 30 : Mesure de la S'tirc

Figure 31 : Calcul du RIMP par doppler pulsé (A) et doppler tissulaire (B)

Figure 32 : Principe du strain myocardique

Figure 33 : Mesure Strain VD

Figure 34 : Schéma global sur les étiologies et la physiopathologie de l'ICD

Figure 35 : Différents types d'assistance mécanique utilisées dans l'insuffisance cardiaque droite

Figure 36 : Recommandations de l'ESC sur la prise en charge de l'ICD

## Liste des tableaux :

- Tableau I : Étude de la contractilité myocardique du ventricule gauche dans notre série.
- Tableau II : Les paramètres écho cardiographiques dans notre série.
- Tableau III : Profil évolutif des patients dans notre série.
- Tableau IV : Type de complications au cours de l'évolution hospitalière dans notre série.
- Tableau V : classification de la NYHA (new York heart association)
- Tableau VI : Nouvelle classification de l'insuffisance cardiaque ESC 2021
- Tableau VII : Critères diagnostiques de Framingham
- Tableau VIII : moyen d'âge selon les études.
- Tableau IX : Répartition des malades selon les signes électrocardiographiques
- Tableau X : Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite en comparaison des résultats de notre étude et celle des autres études épidémiologiques.
- Tableau XI : Inhibiteur de l'enzyme de conversion utilisé dans l'IC
- Tableau XII : ARA II utilisés dans l'IC
- Tableau XIII : Béta-bloquants utilisés dans l'IC



# PLAN



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET MÉTHODES</b>	<b>4</b>
<b>I. Matériel de l'étude</b>	<b>5</b>
1. Le but de l'étude	5
2. Le type d'étude	5
3. Les critères d'inclusion	5
4. Les critères d'exclusion	5
<b>II. Méthodes de l'étude</b>	<b>5</b>
1. Description du plateau technique	5
2. Le recueil des données	6
3. L'analyse statistique	7
<b>III. Considérations éthiques</b>	<b>8</b>
<b>RÉSULTATS</b>	<b>9</b>
<b>I. Les données hospitalières</b>	<b>10</b>
1. Les indicateurs hospitaliers	10
2. La fréquence	10
<b>II. Les caractéristiques démographiques des patients</b>	<b>10</b>
1. L'Age	10
2. Le sexe	11
3. Les facteurs de risque cardiovasculaires	12
4. Antécédents et comorbidités	14
<b>III. Données de l'examen clinique à l'admission</b>	<b>16</b>
1. Les signes fonctionnels et physiques	16
2. Les paramètres vitaux	17
3. La fréquence de l'insuffisance cardiaque droite	18
<b>IV. Les examens complémentaires à l'admission</b>	<b>19</b>
1. L'électrocardiogramme de repos	19
2. La radiographie thoracique	20
3. L'échocardiographie transthoracique	20
4. Les données biologiques	24
5. Autres examens complémentaires	26
<b>V. Étiologies</b>	<b>27</b>
<b>VI. Facteurs déclenchants</b>	<b>28</b>
<b>VII. La prise en charge thérapeutique</b>	<b>29</b>
1. Le traitement médical	29
2. Le traitement non médicamenteux	32
<b>VIII. Évolution hospitalière</b>	<b>32</b>
1. La durée moyenne d'hospitalisation	32
2. Complications au cours de l'hospitalisation	32
<b>DISCUSSION</b>	<b>34</b>
<b>I. Définitions de l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance cardiaque droite</b>	<b>35</b>
<b>II. Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque droite</b>	<b>36</b>
<b>III. Formes cliniques de l'insuffisance cardiaque</b>	<b>39</b>

<b>IV. Rappel embryologique, anatomique et physiologique du ventricule droit</b>	<b>41</b>
1. Rappel Embryologique	41
2. Rappel anatomique	43
3. Rappel physiologique	45
<b>V. Rappel physiopathologique</b>	<b>49</b>
1. Insuffisance cardiaque droite aigue	49
2. Insuffisance cardiaque droite chronique	51
<b>VI. La démarche diagnostique</b>	<b>54</b>
1. Les signes fonctionnels	54
2. Les signes physiques	55
3. Classifications selon la sévérité clinique	57
4. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque	58
<b>VII. Les examens paracliniques au cours de l'insuffisance cardiaque droite</b>	<b>60</b>
1. La place de l'électrocardiogramme de repos dans l'insuffisance cardiaque	60
2. La place de la radiographie thoracique dans l'insuffisance cardiaque	61
3. L'apport de l'échocardiographie transthoracique (ETT)	62
4. La place de l'échocardiographie de stress dans l'insuffisance cardiaque	80
5. La place du Test d'effort avec mesure du pic V02 dans l'insuffisance cardiaque	80
6. La place de la scintigraphie d'effort dans l'insuffisance cardiaque	81
7. La place de l'IRM cardiaque dans l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance cardiaque droite	81
8. La place de la TDM cardiaque dans l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance cardiaque droite	83
9. Imagerie radionucléaire dans l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance cardiaque droite	84
10. Tests invasifs dans l'insuffisance cardiaque	85
11. Autres examens (ETO/ETT de stress/ Holter ECG/ Tests génétiques)	87
<b>VIII. La place des examens biologiques dans l'insuffisance cardiaque</b>	<b>88</b>
1. Le BNP et le NT-pro BNP	90
2. Les troponines	91
3. La numération formule sanguine	91
4. Le bilan martial	92
5. Le bilan hépatique	93
6. La fonction rénale	94
7. Le bilan métabolique	95
<b>IX. Diagnostique étiologique de l'insuffisance cardiaque droite</b>	<b>96</b>
1. Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite chronique	96
2. Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite aigue	103
<b>X. Facteurs déclenchants</b>	<b>106</b>
<b>XI. La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque</b>	<b>108</b>
<b>XII. La Discussion de nos résultats avec ceux de la littérature</b>	<b>108</b>

1. Particularité de l'insuffisance cardiaque droite	108
2. L'âge et le sexe	110
3. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires	111
4. Caractéristiques cliniques et paracliniques de l'insuffisance cardiaque	113
5. Les étiologies	116
6. Facteurs déclenchants	118
7. Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque droite	119
8. L'évolution hospitalière	151
9. Prévention de l'insuffisance cardiaque	152
10. Le pronostic de l'insuffisance cardiaque	154
<b>PERSPECTIVES</b>	<b>158</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>163</b>
<b>RESUMES</b>	<b>166</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>172</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>182</b>



# INTRODUCTION



L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique, grave et invalidante. Elle représente un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soins .[1]

la prévalence de l'IC varie de 1% à 2% dans la population européenne, elle augmente avec l'âge [2], de 1% chez les patients âgés de moins de 55 ans à 10 % chez les patients âgés de plus de 70 ans. Un chiffre en constante augmentation en raison du vieillissement de la population et de l'amélioration de la prise en charge des maladies cardiovasculaires, notamment les cardiopathies ischémiques.[1]

Malgré les progrès thérapeutiques, le pronostic de l'IC reste sombre, avec une mortalité de 20 % à 1 an et 53% à 5ans.

Les données publiées concernant l'insuffisance cardiaque et ventricule gauche plus précisément sont riches, ce qui a permis d'avoir un recul et une connaissance des particularités physiopathologiques et épidémiologiques afin d'établir des recommandations scientifiques, rigoureuses et codifiées pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Le ventricule droit a historiquement été une composante négligée du cœur, perçu comme un élément non essentiel de la pompe cardiaque . Comparée à l'insuffisance cardiaque gauche, l'Insuffisance cardiaque droite a fait l'objet de moins d'études épidémiologiques dédiées. La plupart des données disponibles proviennent d'études sur l'insuffisance cardiaque globale, où l'Insuffisance cardiaque droite est souvent incluse comme sous-groupe. Ce manque de recul s'est traduit actuellement par un manque de données dans la littérature, avec principalement l'absence d'une définition universelle de l'insuffisance cardiaque droite, plusieurs définitions ont été proposées, mais peu ont obtenu un consensus large .

Cependant, ces dernières années, le VD a connu un regain d'intérêt, en partie grâce à l'émergence de traitements pour l'hypertension pulmonaire et à l'avènement de techniques diagnostiques ainsi que les dispositifs d'assistance circulatoire mécanique temporaires et durables,

ceci offre des options de traitement élargies et améliore les résultats pour les patients atteints de pathologies aiguës et chroniques du cœur droit , et aussi grâce aux études démontrant la valeur pronostique de l'insuffisance ventriculaire droite et de l'insuffisance cardiaque droite indépendamment du ventricule gauche.

Bien qu'il existe des études épidémiologiques sur l'insuffisance cardiaque droite, elles sont moins nombreuses et moins complètes que celles sur l'insuffisance cardiaque gauche. Il y a donc un besoin clair de recherches supplémentaires pour mieux comprendre l'incidence, la prévalence, les facteurs de risque et les résultats cliniques de cette entité.

Au Maroc, on a peu de données concernant l'insuffisance cardiaque et encore moins pour l'insuffisance cardiaque droite , faute d'un registre national d'insuffisance cardiaque. Les données émanent d'études ponctuelles dans différents services du royaume nécessitant un effort de triangulation de données pour avoir une représentativité statistique.

Le service de cardiologie du CHU Souss Massa d'Agadir domicilié initialement à l'hôpital régional HASSAN II d'Agadir est un service recevant les malades insuffisants cardiaque des différentes provinces et régions nous imposant une nécessité d'analyse épidémiologique de cette pathologie et en mettant en lumière ses particularités de prise en charge au niveau local.

Ce travail a pour but de décrire les particularités épidémiologiques , cliniques ainsi que la prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite sur une durée de deux ans, en confrontant les résultats obtenus aux données de la littérature.

  
**MATERIELS ET METHODES**  


## **I. Matériel de l'étude :**

### **1. Le but de l'étude :**

L'objectif de notre travail est de décrire les particularités épidémiologiques et cliniques ainsi que de la prise en charge des patients en insuffisance cardiaque droite hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital Hassan II d'Agadir sur une durée de deux ans, en confrontant les résultats obtenus aux données de la littérature afin de soulever les difficultés locales de prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite.

### **2. Le type de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur 2 ans, entre juin 2021 et mai 2023 qui a colligé 43 patients hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital Hassan II d'Agadir.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation.

### **3. Les critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude :

- ✓ Les patients âgés de plus de 18 ans présentant un syndrome d'insuffisance cardiaque droite.

### **4. Les critères d'exclusion**

Nous avons exclu de notre étude :

- ✓ Les patients admis pour insuffisance cardiaque gauche isolée et globale.
- ✓ Les dossiers incomplets.

## **II. Méthodes de l'étude :**

### **1. Description du plateau technique :**

Le service de cardiologie du centre hospitalier régional Hassan II d'Agadir se compose de :

- 18 lits : 8 lits de soins intensifs (USIC), 10 lits pour hospitalisations classiques.
- Un hôpital du jour.
- Une unité d'exploration (échocardiographie transthoracique (ETT), échocardiographie transoesophagienne (ETO) et une épreuve d'effort (EE)).
- Une consultation de cardiologie.

Néanmoins, il ne dispose pas de :

- Plateau technique invasif (salle de cathétérisme cardiaque, bloc opératoire.)
- Autres explorations (IRM/TDM cardiaque, scintigraphie cardiaque...)

## **2. Le recueil des données**

Les données de cette étude ont été extraites à partir des dossiers médicaux hospitaliers.

Pour chaque malade répondant aux critères d'inclusion une fiche d'exploitation a été remplie, cette fiche précise :

- L'Age et le sexe du patient.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires : tabagisme, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, hérédité coronaire, surcharge pondérale, hérédité coronaire.
- Les antécédents et comorbidités des patients : le type de cardiopathie, l'insuffisance rénale chronique, anémie, les dysthyroïdies.
- Les signes fonctionnels que rapporte le patient.
- Les données de l'examen clinique à l'admission : la fréquence cardiaque et respiratoire, la pression artérielle, la saturation en oxygène, et les signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite trouvés.
- Les examens para cliniques à l'admission : l'électrocardiogramme de repos, la radiographie de thorax,
- L'échocardiographie doppler transthoracique (la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), le diamètre du ventricule droit (VD) et du ventricule gauche (VG), la

cinétique du VG, les pressions de remplissage du ventricule gauche (PRVG), l'hypertension pulmonaire (HTP) , la fonction longitudinale du VD ( TAPSE , S'TRIC ) , la présence de valvulopathie : mitrale, aortique ,tricuspидienne, ou pulmonaire . L'existence d'un épanchement péricardique et le diamètre de la veine cave inférieure.

- Les paramètres biologiques : Le taux de BNP et le NT pro BNP, la numération formule sanguine , le taux de ferritine, l'ionogramme sanguin complet, le bilan hépatique et rénal, le bilan d'hémostase, le bilan lipidique et l'hémoglobine glyquée, le bilan thyroïdien.
- L'étiologie de l'insuffisance cardiaque droite et son facteur déclenchant.
- Le traitement instauré au service :
  - ❖ Le Traitement médicamenteux :
    - Les diurétiques : diurétiques de l'anse , thiazidiques , épargneurs du potassium ( spironolactone )
    - Les vasodilatateurs pulmonaires : inhibiteurs de la phosphodiesterase 5, analogues de la prostacycline, antagonistes des récepteurs de l'endothéline.
    - Les traitements de l'insuffisance cardiaque : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII), ARNI : inhibiteur du récepteur de l'angiotensine-néprilysine (SACUBITRIL/VALSARTAN), les bêtabloquants, les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type2 (SGLT2).
    - Autres : l'aspirine, les antagonistes des récepteurs plaquettaires P2Y12 de l'ADP , les anticoagulants, les digitaliques, Les dérivés nitrés l'ivabradine .
  - ❖ Le traitement chirurgical

### **3. L'analyse statistique**

Les données ont été saisies sur Excel 2021, et l'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel Excel 2021 .

Les variables quantitatives sont exprimées en précisant l'effectif, la moyenne  $\pm$  l'écart type , et les valeurs extrêmes. Pour les variables qualitatives et ordinales, le descriptif a comporté l'effectif et la fréquence de chaque modalité.

### **III. Considérations éthiques :**

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



---

# RESULTATS

---



## I. Les données hospitalières :

### 1. Les indicateurs hospitaliers :

#### 1.1. Le coefficient de rotation

Du 1<sup>er</sup> Juin 2021 au 31 mai 2023, le nombre moyen de malades par lit au niveau du service de cardiologie de l'Hôpital régional Hassan II d'Agadir était de 12.16.

#### 1.2. Le taux d'occupation moyenne

Le pourcentage moyen d'occupation de la capacité litière au niveau du service de cardiologie de l'Hôpital régional Hassan II d'Agadir par an était de 33.09%.

### 2. La fréquence

Du 1<sup>er</sup> Juin 2021 au 31 mai 2023, 483 patients ont été hospitalisés au service de cardiologie de l'Hôpital régional Hassan II d'Agadir, dont 45 % ont été admis pour une insuffisance cardiaque, soit 219 patients .

Parmi les 219 admissions d'insuffisance cardiaque, 19,63 % ont été admis pour insuffisance cardiaque droite soit 43 patients .

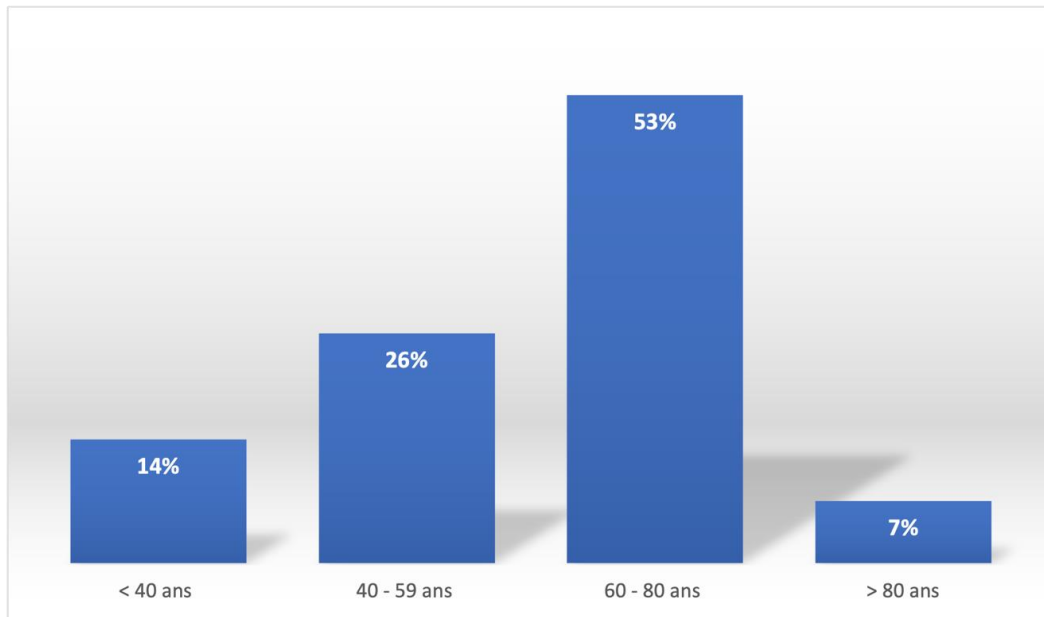
## II. Les caractéristiques démographiques des patients :

### 1. L'Age :

L'âge moyen des patients était de 60,23 ans  $\pm$  17,51 ans (extrêmes : 18-110 ans).

L'étude a révélé que sur les 43 patients atteints d'insuffisance cardiaque droite :

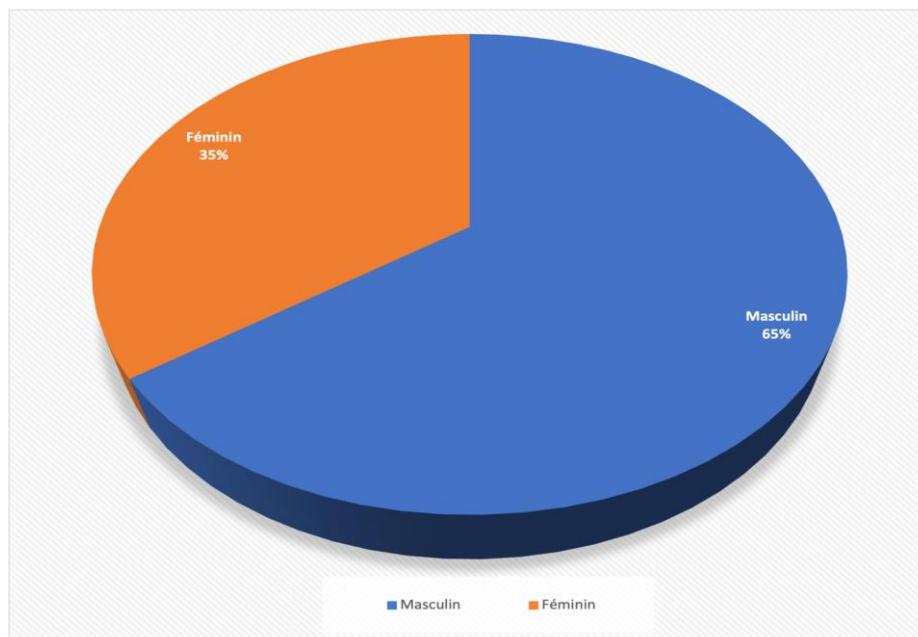
- ❖ 14 % sont âgés de moins de 40 ans soit 6 patients .
- ❖ 26 % sont âgés entre 40-59 ans soit 11 patients .
- ❖ 53 % sont âgés entre 60-79 ans soit 23 patients .
- ❖ 7% sont âgés de plus ou égal à 80 ans soit 3 patients .



**Figure 1 : Répartition des malades par tranches d'âge dans notre série.**

## 2. Le sexe :

- ❖ Dans notre étude, il y'avait une prédominance masculine.
- ❖ Les hommes ont constitué 65,12 % des cas avec un sexe ratio de 1,87 .

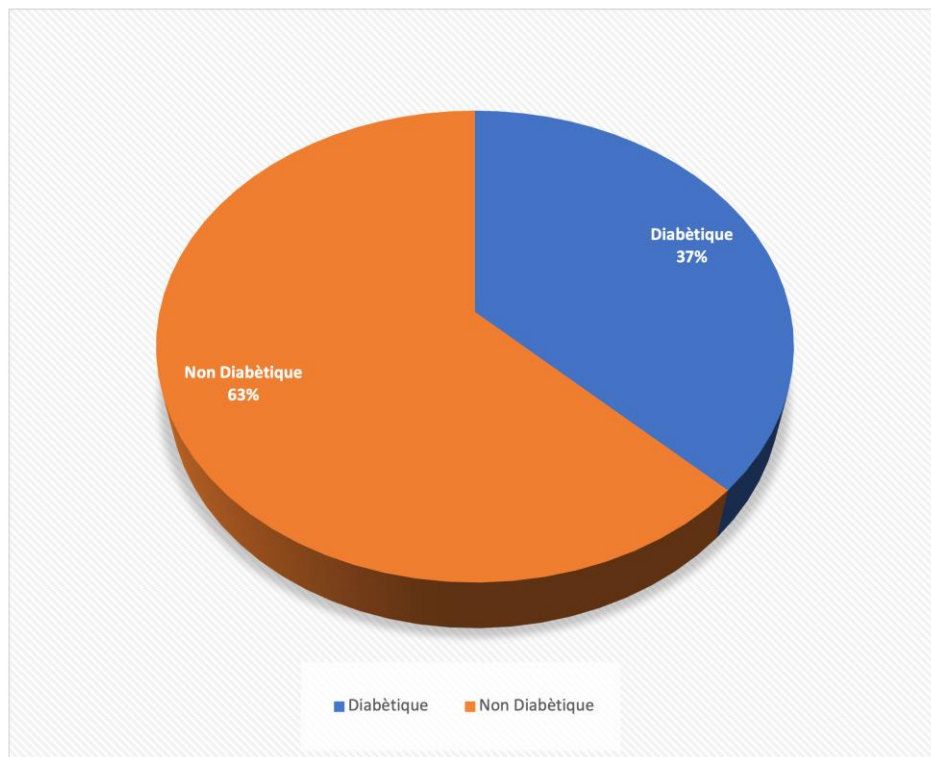


**Figure 2 : répartition en fonction du sexe dans notre série.**

### 3. Les facteurs de risque cardiovasculaires

#### 3.1 Le diabète :

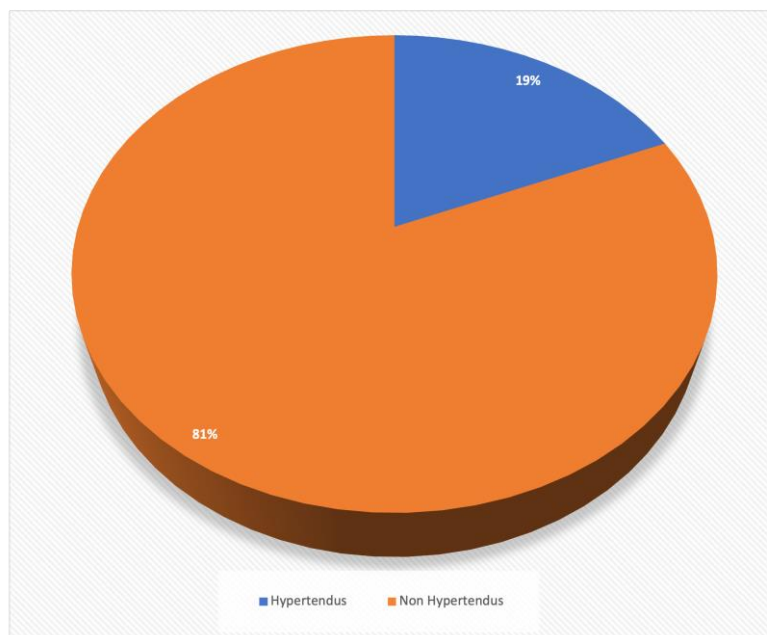
- ❖ 37 % sont diabétiques de type 2 soit 16 de nos patients .
- ❖ Parmi les Diabétiques, 69 % sont sous insuline soit 11 patients , 25 % sous anti-diabétiques oraux soit 4 patients et 1 patient sous régime seul soit 6 %.



**Figure 3 : Répartition du diabète dans notre série.**

#### 3.2 L'hypertension artérielle :

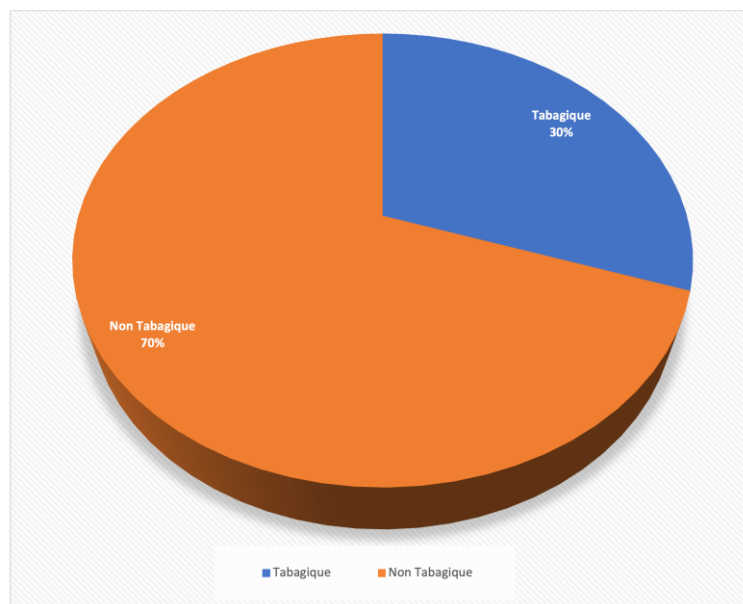
- ❖ 19 % sont hypertendus soit 8 patients .



**Figure 4 : Répartition des patients selon l'hypertension artérielle dans notre série.**

### 3.3 Le tabagisme :

- ❖ 30 % sont tabagiques soit 13 patients .



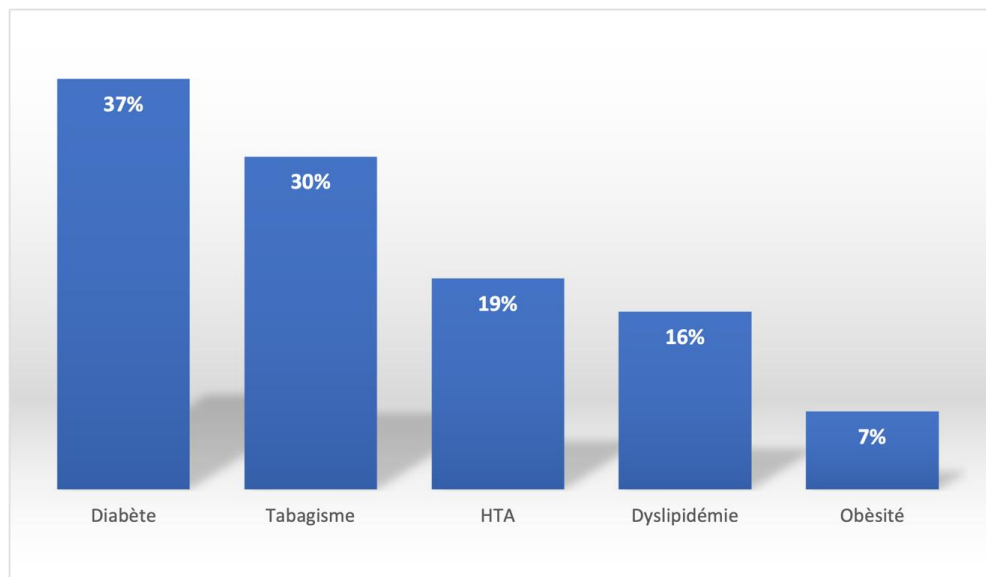
**Figure 5 : Répartition du tabagisme dans notre série.**

### 3.4 La dyslipidémie :

- ❖ Dans notre étude, le profil lipidique n'est pas déterminé chez tous nos patients à leur admission .
- ❖ Seul 16 % ont une dyslipidémie ( CT > 2,2 g/l et ou LDL > 0,7 g/l ) connue soit 7 patients .

### 3.5 L'obésité :

- ❖ Dans notre étude , l' IMC n'est pas rapporté chez tous nos patients .
- ❖ Seul 7 % sont obèses ( IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> ) soit 3 patients .



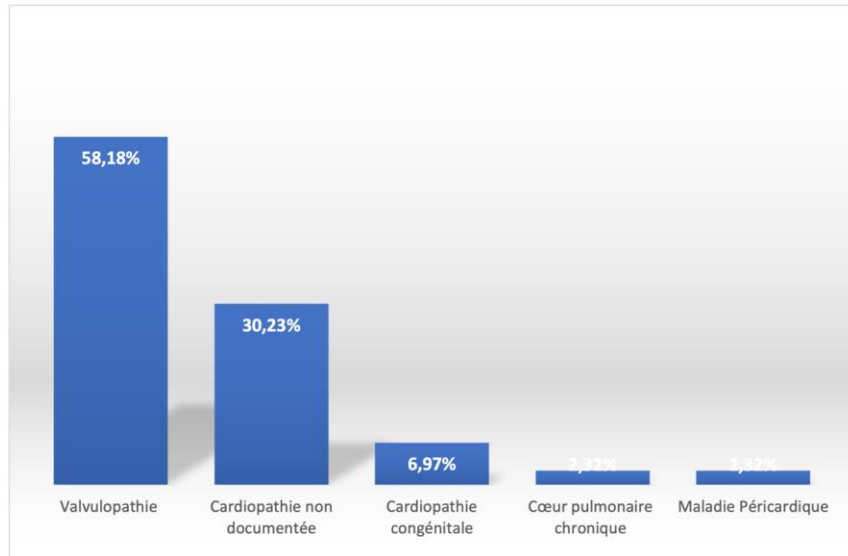
**Figure 6 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires dans notre série.**

## 4. Antécédents et comorbidités :

### 4.1 Antécédents cardiaques :

- ❖ 58,18 % avec antécédent de valvulopathie , soit 16 patients .
- ❖ 30,23 % se disent atteints de cardiopathie non documentée , soit 13 patients .
- ❖ 6,97 % se disent atteints de cardiopathie congénitale soit 3 patients .
- ❖ 1 seul patient atteint de cœur pulmonaire chronique .

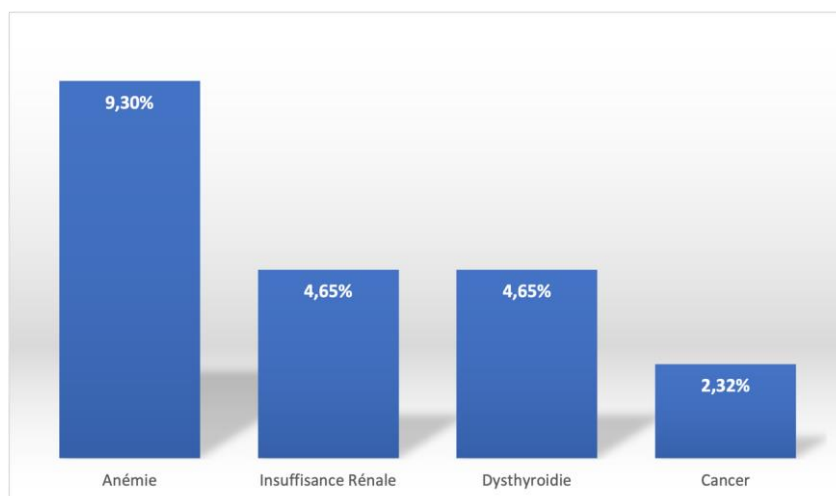
- ❖ 1 seul patient porteur de maladie péricardique .



**Figure 7 : Les antécédents cardiaques dans notre série**

#### 4.2 Comorbidités :

- ❖ 9,3 % ont une anémie soit 4 patients .
- ❖ 4,65 % ont une dysthyroïdie soit 2 patients .
- ❖ 4,65 % ont une insuffisance rénale soit 2 patients .
- ❖ 01 seul patient souffrait de néoplasie .



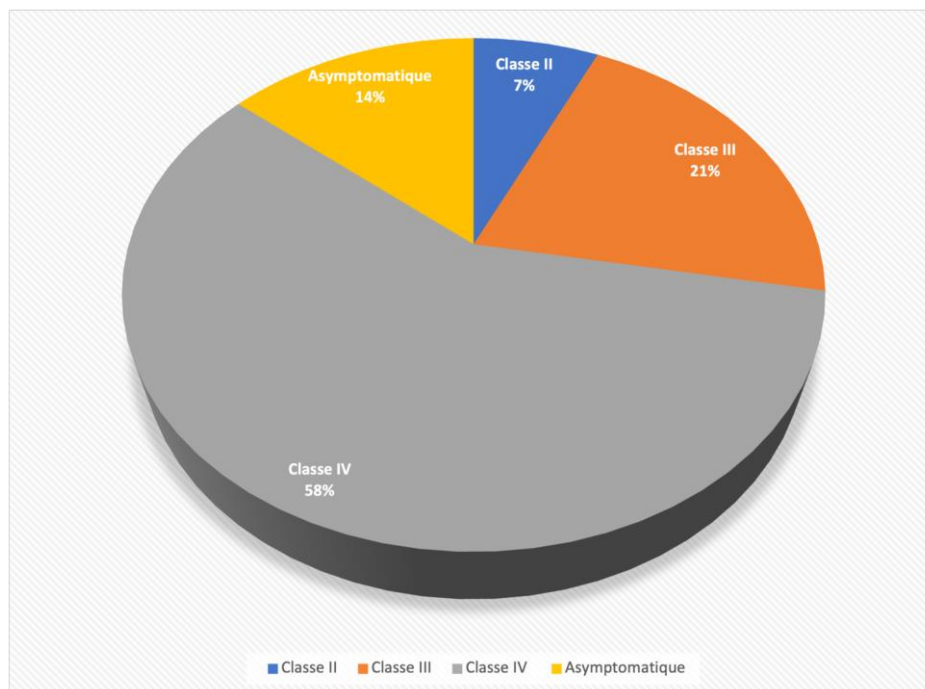
**Figure 8 : Les comorbidités dans notre série**

### III. Données cliniques à l'admission :

#### 1. Les signes fonctionnels et Physiques :

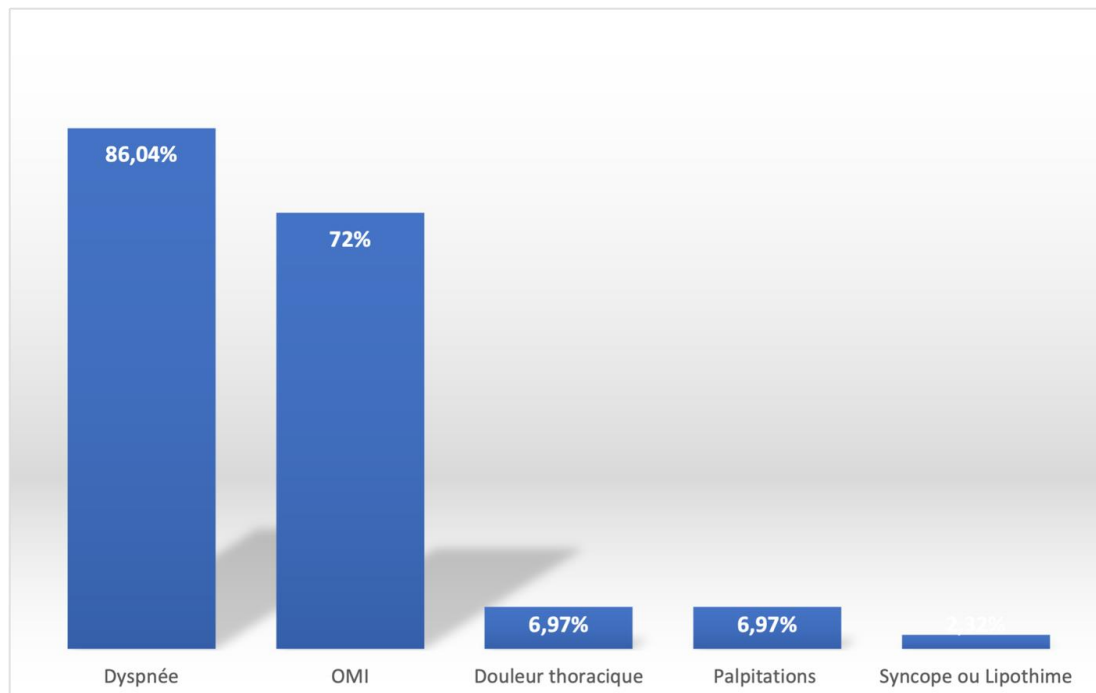
La dyspnée est le signe fonctionnel prédominant ( 86,04 % ) :

- ❖ 13,95 % sont asymptomatiques avec une classe I de la NYHA soit 6 patients .
- ❖ 6,97 % ont une dyspnée classe II de la NYHA soit 03 patients .
- ❖ 20,93 % ont une dyspnée classe III de la NYHA soit 09 patients .
- ❖ 58,13 % ont une dyspnée classe IV de la NYHA soit 25 patients .



**Figure 9 : Répartition des patients selon le stade de la NYHA dans notre série**

- ❖ 6,97 % présentent une douleur thoracique (Atypique) soit 3 patients .
- ❖ 6,97 % présentent des palpitations soit 3 patients .
- ❖ 01 seul patient a présenté une syncope/lipothymie .
- ❖ Le principal signe physique était l'œdème des membres inférieurs à 72 % , soit 31 de nos patients .



**Figure 10 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et physiques dans notre série.**

## **2. Les paramètres vitaux à l'admission :**

### **2.1 La fréquence cardiaque :**

- ❖ 41,86 % ont une tachycardie (FC > 100 bpm) à l'admission soit 18 patients .
- ❖ 58,13 % sont normocardes soit 25 patients .
- ❖ Aucun patient n'a présenté de Bradycardie (FC < 50 bpm).

### **2.2 La pression artérielle :**

- ❖ 9,3 % sont hypertendus (PAS > 140 mmhg) à l'admission soit 4 patients .
- ❖ 90,69 % sont normotendus (Pas : 90-140 mmhg) à l'admission soit 39 patients .
- ❖ La PAS moyenne était de 114,88 mmhg  $\pm$  13,72 .

### **2.3 La saturation en oxygène :**

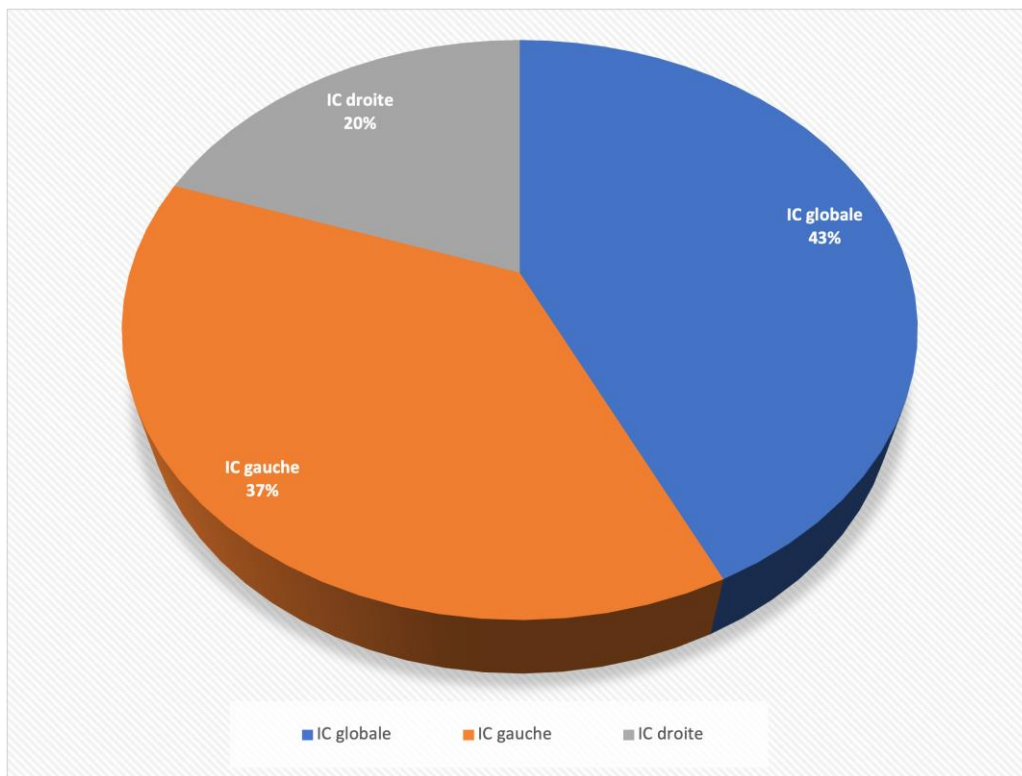
- ❖ 9,3 % ont une saturation basse (Spo2 < 90%) soit 4 patients .

### 3. La fréquence de l'insuffisance cardiaque droite :

Du 1<sup>er</sup> Juin 2021 au 31 mai 2023, 483 patients ont été hospitalisés au service de cardiologie de l'Hôpital régional Hassan II d'Agadir, dont 219 ont été admis pour une insuffisance cardiaque, soit 45% de l'ensemble des hospitalisations.

Parmi les 219 admissions d'insuffisance cardiaque on note :

- 37,4 % admis pour insuffisance cardiaque gauche isolée soit 82 patients .
- 42,9 % admis pour insuffisance cardiaque globale soit 94 patients .
- 19,6 % admis pour insuffisance cardiaque droite isolée soit 43 patients .



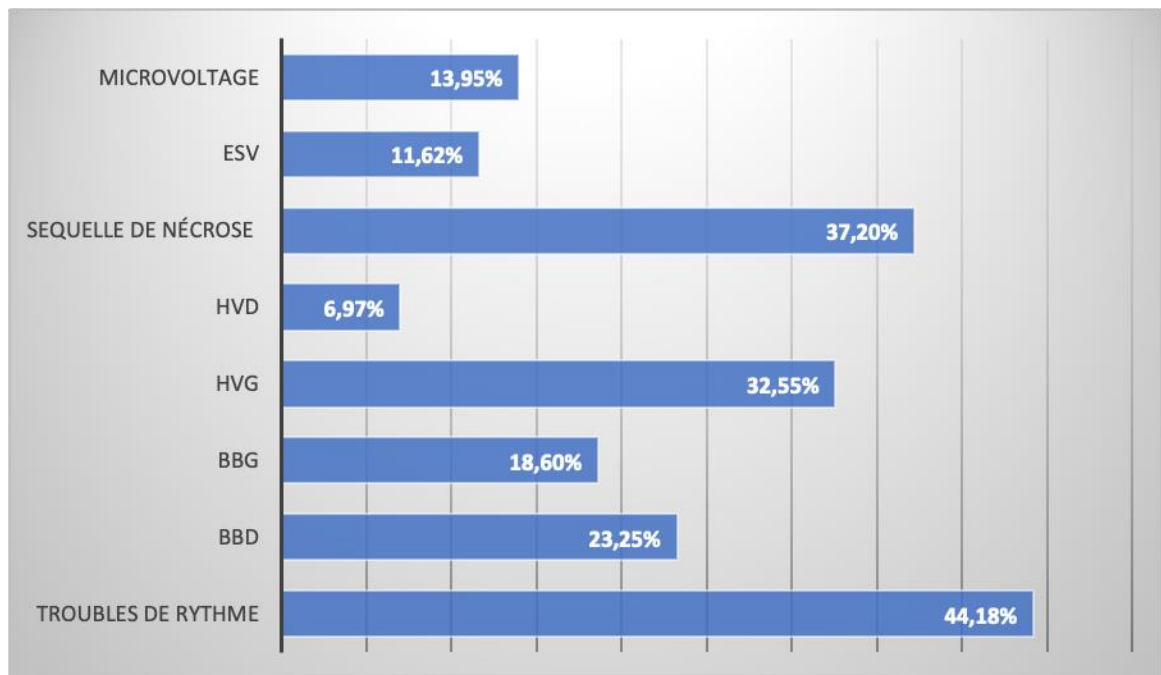
**Figure 11 : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque dans notre série.**

#### IV. Les examens complémentaires à l'admission :

##### 1. L'électrocardiogramme de repos

L'électrocardiogramme a été réalisé chez tous nos patients :

- ❖ 13,95 % ont un micro-voltage soit 6 patients .
- ❖ 32,55 % ont une HVG électrique soit 14 patients .
- ❖ 6,97 % ont une HVD électrique soit 3 patients .
- ❖ 6,97 % ont une HAG électrique soit 3 patients .
- ❖ 1 seul patient a une HAD électrique .
- ❖ 44,18 % ont un trouble de rythme soit 19 patients , 39,53 % ont une FA soit 17 patients et 4,65 % ont un flutter soit 2 patients.
- ❖ 23,25 % ont un BBD soit 10 patients et 18,60 % ont un BBG soit 8 patients .
- ❖ 11,62 % ont des ESV soit 5 patients .
- ❖ 37,20 % ont une séquelle de nécrose soit 16 patients .

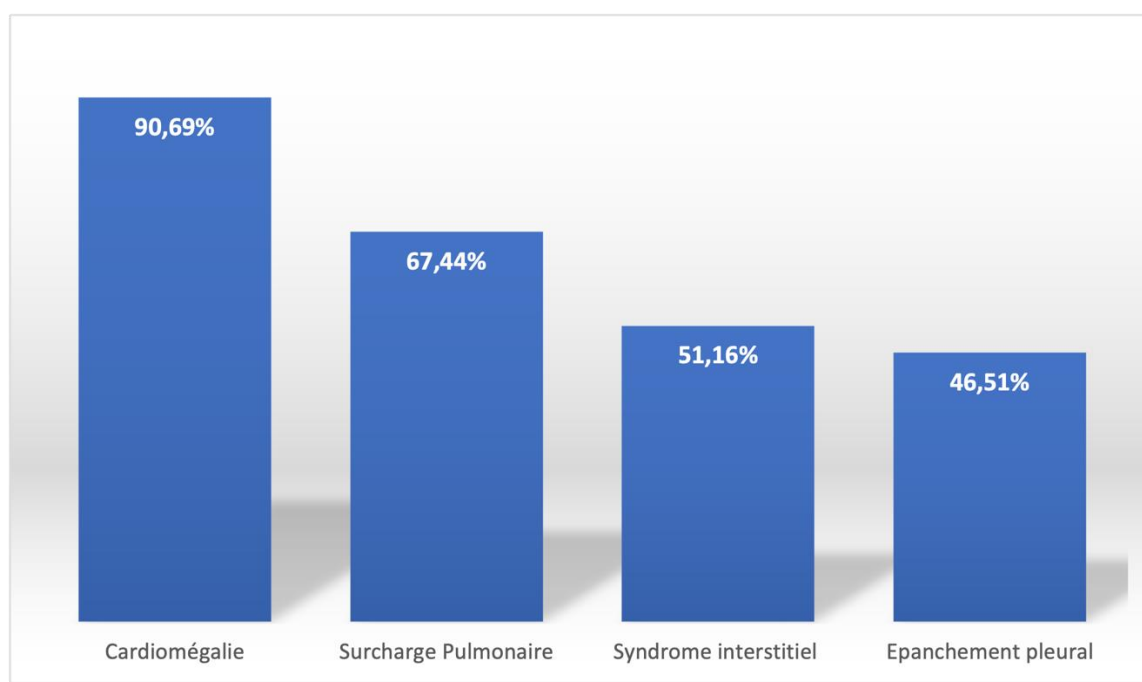


**Figure 12 : Résultats de l'électrocardiogramme dans notre série.**

## 2. La radiographie thoracique :

La radiographie thoracique était réalisée chez tous nos patients :

- ❖ 90,69 % ont une cardiomégalie soit 39 patients, avec un index cardio-thoracique moyen de  $0,595 \pm$
- ❖ 46,51 % ont un épanchement pleural soit 20 patients .
- ❖ 67,44 % ont une surcharge pulmonaire soit 29 patients .
- ❖ 51,16 % ont un syndrome interstitiel soit 22 patients .



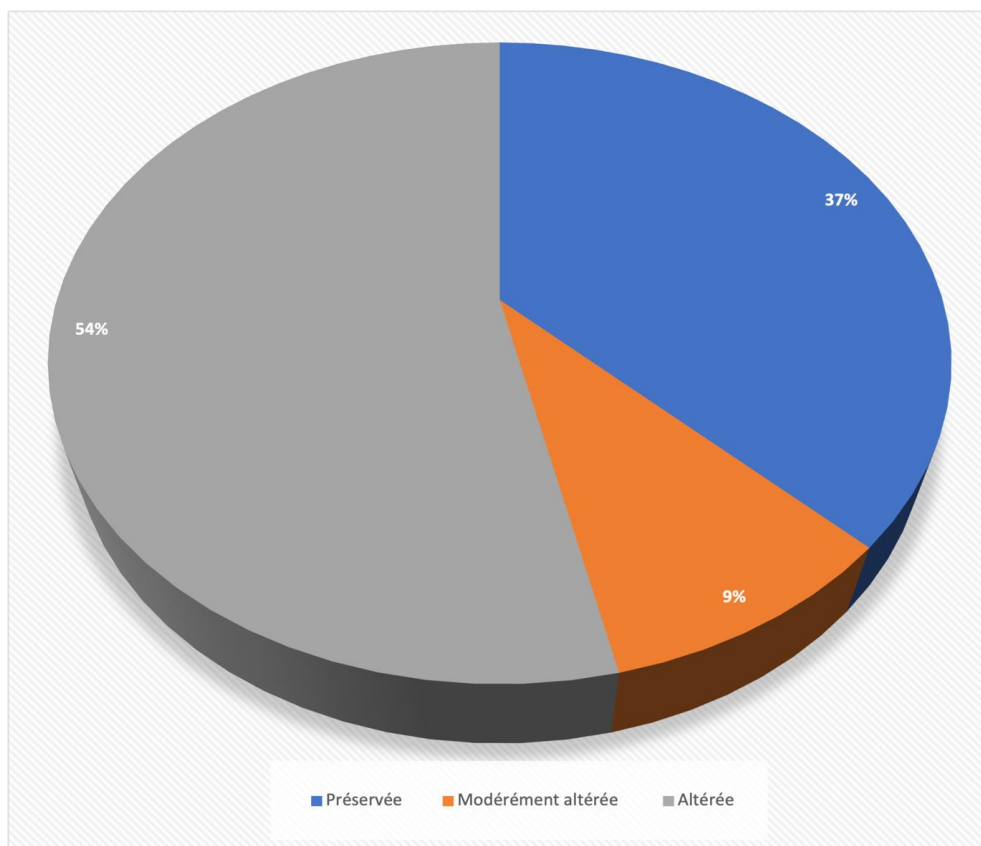
**Figure 13 : Résultats de la radiographie thoracique dans notre série.**

## 3. L'échocardiographie transthoracique

### 3.1 L'étude de la fraction d'éjection du VG (FEVG) :

Tous nos patients ont bénéficié d'au moins une échocardiographie transthoracique, celle-ci a objectivé :

- ❖ 53,48 % avec une fraction d'éjection réduite, définie par une FEVG  $\leq$  40 %, soit 23 patients.
- ❖ 9,30 % avec une fraction d'éjection moyennement réduite, définie par une FEVG entre 41 et 49 %, soit 4 patients.
- ❖ 37,20 % avec une fraction d'éjection préservée définie par une FEVG  $\geq$  50 %, soit 16 patients.



**Figure 14 : Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du VG dans notre série.**

### **3.2 L'étude de la contractilité myocardique du ventricule gauche :**

72,09 % ont un trouble de la contractilité myocardique soit 31 patients, parmi ces patients on trouve :

- ❖ 16,27 % avec des anomalies de la cinétique globale, soit 7 patients.

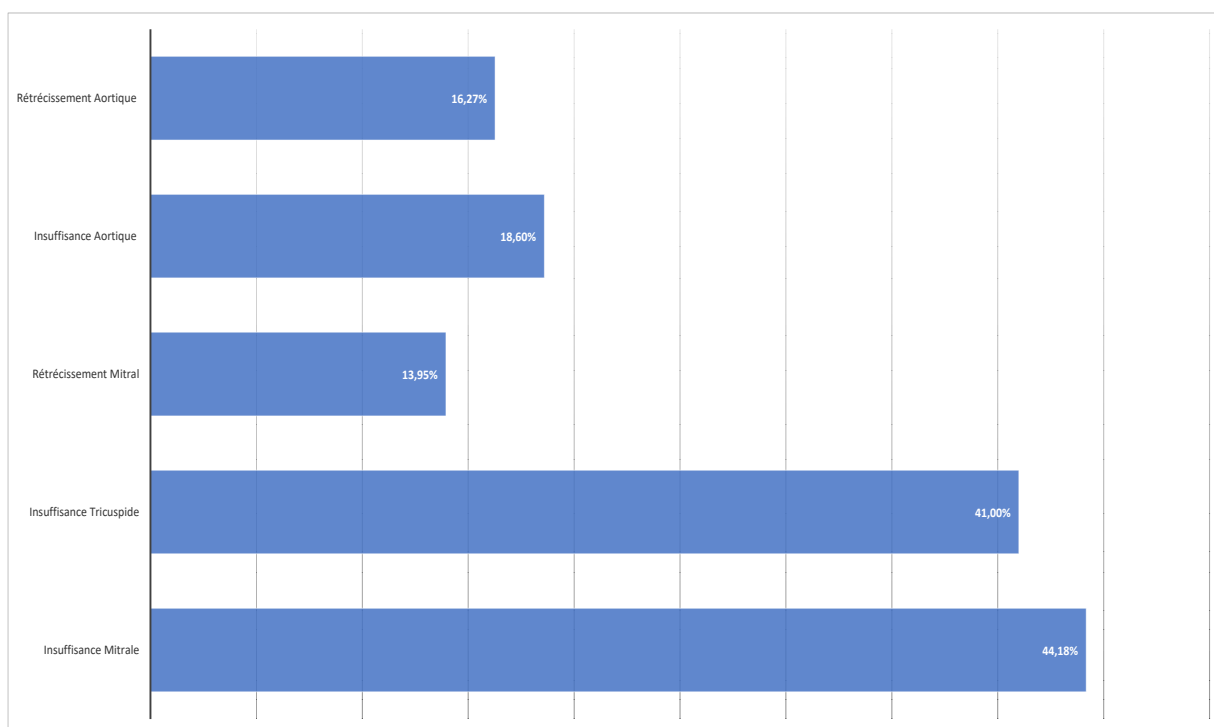
- ❖ 25,58 % avec des anomalies de la cinétique segmentaire isolée, soit 11 patients.
- ❖ 30,23 % avec des anomalies de la cinétique globale, associées à des akinésies segmentaires, soit 13 patients

**Tableau I : Étude de la contractilité myocardique du ventricule gauche dans notre série.**

Contractilité du myocarde	Nombre de malade	Pourcentage
Hypokinésie globale	7	16,27 %
Hypokinésie ou Akinésie segmentaire	11	25,58 %
Trouble cinétique globale et segmentaire	13	30,23 %

**3.3 Le type de valvulopathie :**

- ❖ 44,18 % ont une insuffisance mitrale, soit 19 patients, dont 34,88 % avec IM minime soit 15 patients , 6,97 % avec IM modérée ( grade II ) soit 3 patients , et 1 patient avec IM grade III .
- ❖ 41 % ont une insuffisance tricuspide soit 18 patients.
- ❖ 13,95 % ont un rétrécissement mitral (serré) soit 6 patients.
- ❖ 18,60 % ont une insuffisance aortique soit 8 patients.
- ❖ 16,27 % ont un rétrécissement aortique soit 7 patients.



**Figure 15 : Répartition des patients en fonction du type de la valvulopathie dans notre série.**

### **3.4 Les autres paramètres écho cardiographiques :**

**Tableau II : Les paramètres échocardiographiques dans notre série.**

Paramètres écho cardiographiques	Nombre de patients (n)	Pourcentage (%)
Pression de remplissages élevées	17	39,53 %
VG dilaté (DTDVG >58mm ♂/ >52mm ♀)	26	60,46 %
VD dilaté ( Diamètre basal du VD > 41 mm )	23	53,48%
VD Hypertrophié ( Paroi du VD > 5 mm )	04	9,30 %
OG dilatée (taille > 20 cm <sup>2</sup> )	18	41,8%
OD dilatée (taille > 18 cm <sup>2</sup> )	08	18,60 %
Paroi postérieure épaissie (PP > 11mm)	03	6,97 %
Septum interventriculaire épaissie (SIV > 11 mm)	05	11,62 %
VCI dilatée ( > 21 mm )	29	67,44 %
VCI non compliant (collapsus inspiratoire < 50 %)	21	48,83 %
Épanchement péricardique	09	20,93 %
Hypertension pulmonaire	22	51,16 %
Excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE ) bas	22	51,16 %

Onde S' tricuspidale au Doppler tissulaire (S'TRIC) basse	22	51,16 %
Fraction de raccourcissement du ventricule droit	Non mesurée	.
Temps d'accélération pulmonaire ( TAP )	Non mesurée	.

- ❖ Hormis les mesures bidimensionnelles de routine ( TAPSE , S'Tric ) , certains paramètres d'évaluation de la fonction ventriculaire droite et de la probabilité d'HTP , comme la fraction de raccourcissement du VD , le Temps d'accélération pulmonaire n'ont pas été réalisés systématiquement ainsi que la mesure du strain VD et de la FEVD n'ont pas été réalisées faute de plateau technique .
- ❖ 51,16 % , ont une HTP estimée en échocardiographie soit 22 patients, 16,27 % avec HTP légère ( PAPS entre 40 et 50 mmhg ) soit 7 patients, 13,95 % avec HTP modérée ( PAPS entre 50 – 60 mmhg ) soit 6 patients et 20,93 % avec HTP sévère ( >60 mmhg ) soit 9 patients.
- ❖ La Moyenne des PAPS est de 36,33 mmhg  $\pm$  23,36.

#### 4. Les données biologiques :

##### 4.1 Dosage du NT-proBNP :

- ❖ Le N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide a été dosé uniquement chez 5 patients de notre série, soit 11,62 %, et revenu positif chez 4 de ces patients (la moyenne de concentration est 13160  $\pm$  8808,14).

##### 4.2 Le taux d'hémoglobine et le taux de ferritine :

- ❖ 58,13 % ont une anémie soit 25 patients, 44 % de ces anémies sont par carence martiale soit chez 11 patients.

##### 4.3 La fonction rénale :

- ❖ 46,51 % ont une fonction rénale normale soit 20 patients.

- ❖ 53,47 % ont une insuffisance rénale, soit 23 patients.
- ❖ 20,93 % ont une insuffisance rénale légère avec un DFG entre 60–89 ml/min/1,73m<sup>2</sup> soit 9 patients.
- ❖ 27,9 % ont une insuffisance rénale modérée avec un DFG entre 30–59 ml/min/1,73m<sup>2</sup> soit 12 patients.
- ❖ 1 seul patient avait une insuffisance rénale sévère avec un DFG entre 15–29 ml/min/1,73m<sup>2</sup>
- ❖ 1 seul patient avait une insuffisance rénale terminale avec un DFG < 15 ml/min/1,73m<sup>2</sup>.

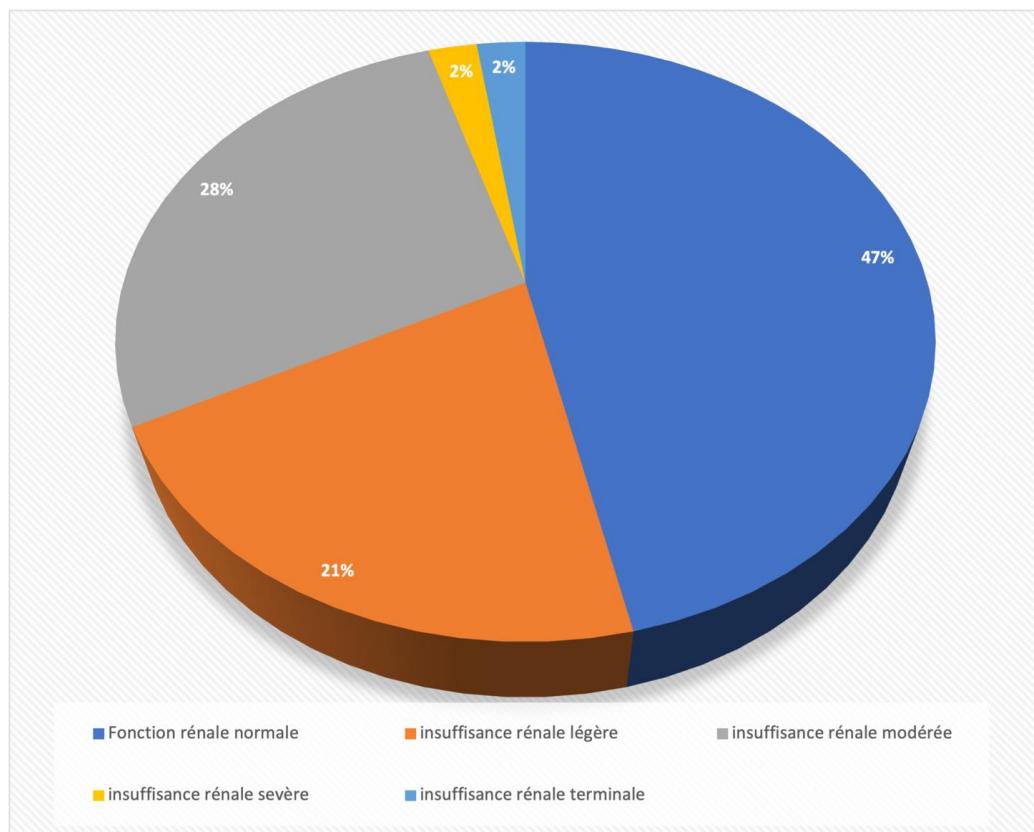


Figure 16 : Répartition des patients en fonction d'insuffisance rénale dans notre série

#### 4.4 L'ionogramme sanguin :

- ❖ 55,81 % ont une hyponatrémie (< 135mg/l) soit 24 patients.
- ❖ 23,25 % ont une hyperkaliémie (> 5mmol/l) soit 10 patients.

- ❖ Aucun patient n'a présenté d'hypokaliémie (< 3,5 mmol/l).

#### 4.5 La protéine C réactive :

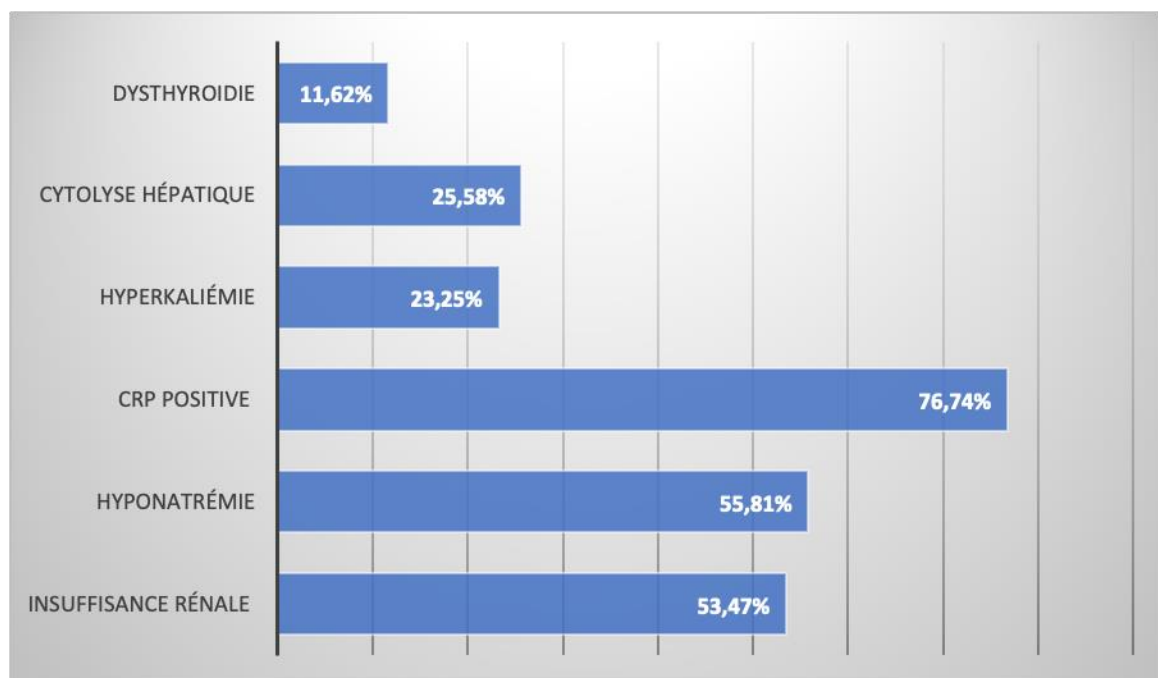
- ❖ 76,74 % ont une CRP positive (> 10) soit 33 patients.

#### 4.6 Le bilan hépatique :

- ❖ 25,58 % ont un bilan hépatique perturbé avec élévation modérée des transaminases (2 fois la normale) soit 11 patients.

#### 4.7 Le bilan thyroïdien :

- ❖ 11,62 % ont une dysthyroïdie soit 5 patients, dont 2 patients en hyperthyroïdie, et 3 patients en hypothyroïdie.



**Figure 17 : Répartition des patients en fonction des perturbations biologiques dans notre série**

## 5. Autres examens complémentaires :

Le reste des examens complémentaires n'ont pas été réalisés vu la non-disponibilité du plateau technique au niveau du centre hospitalier régional Hassan II d'Agadir.

### 6.1 La coronarographie :

Seulement 3 patients de notre série ont une coronarographie diagnostique avec atteinte coronarienne significative .

### 6.2 Cathétérisme cardiaque droit :

Aucun patient n'a bénéficié d'une exploration hémodynamique invasive, faute de matériel et de plateau technique.

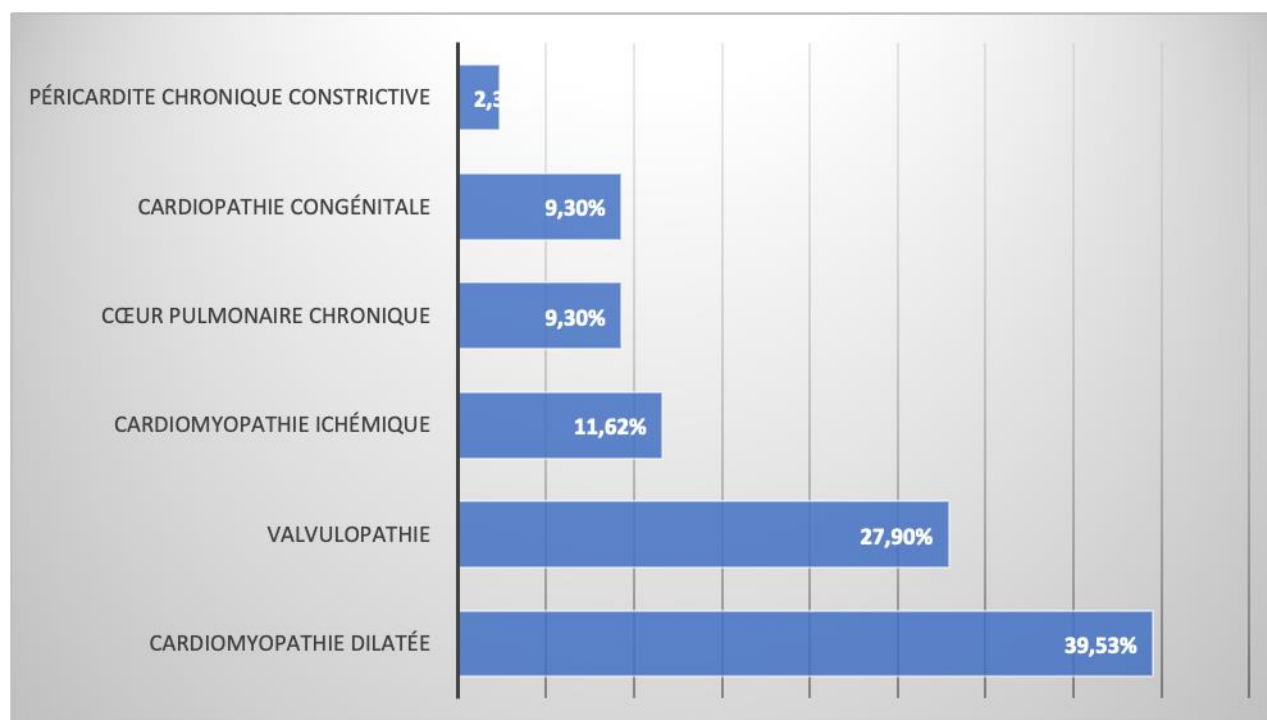
### 6.3 L'imagerie cardiaque en coupe IRM/TDM cardiaque :

Aucun patient n'a bénéficié d'imagerie en coupe à savoir l'IRM/TDM cardiaque faute de plateau technique .

## V. Étiologies

Dans notre série :

- ❖ 39,53 % ont une cardiomyopathie dilatée soit 17 patients , dont 2 patients avec cardiomyopathie rythmique secondaire à une cardiomyopathie thyroïdienne .
- ❖ 27,90 % ont une cardiopathie valvulaire soit 12 patients .
- ❖ 11,62 % ont une Cardiomyopathie ischémique soit 5 patients.
- ❖ 9,30 % ont un Cœur Pulmonaire Chronique soit 4 patients.
- ❖ 9,30 % ont une Cardiopathie congénitale soit 4 patients.
- ❖ La Péricardite chronique constrictive a été retrouvée chez 1 seule patiente,



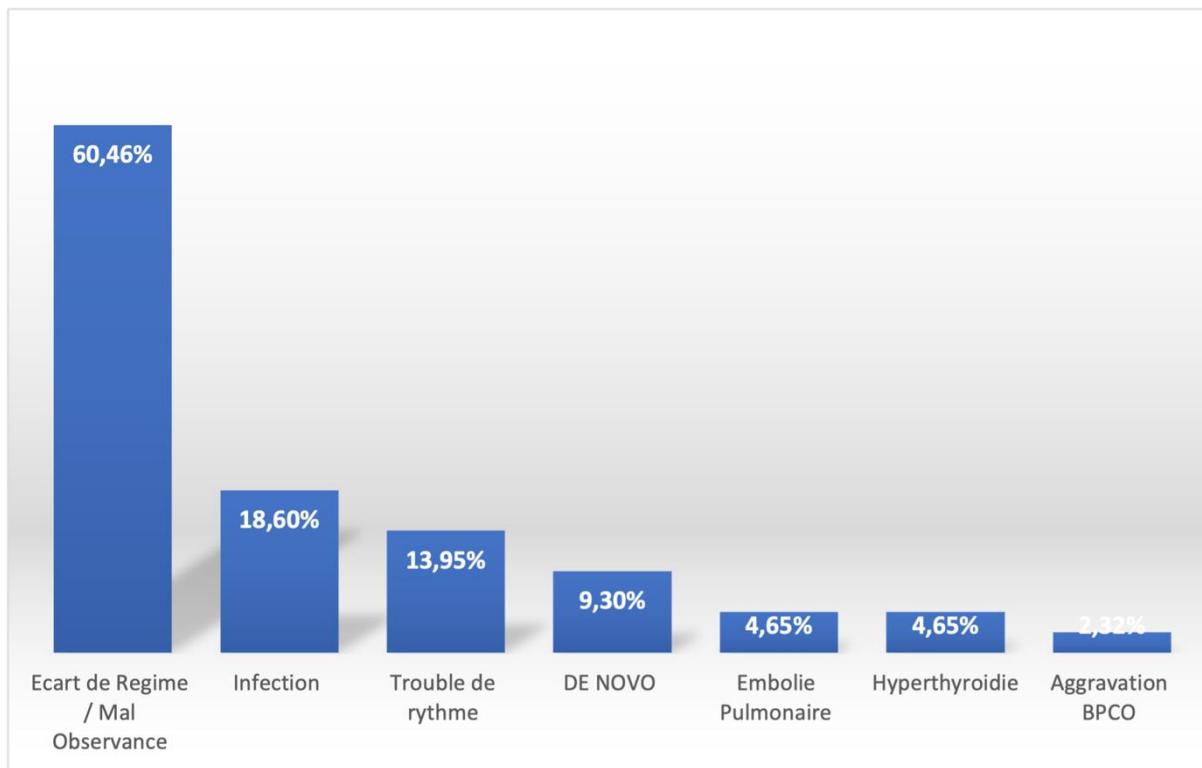
**Figure 18 : Étiologies de l'insuffisance cardiaque Droite dans notre série**

## VI. Facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants des décompensations cardiaques droites dans notre série sont classés par ordre de fréquence :

- ❖ L'écart de régime sans sel et l'arrêt ou la mauvaise observance thérapeutique qui est retrouvé chez 60,46 % , soit 26 patients .
- ❖ 18,60 % ont une infection soit 8 patients.
- ❖ 13,95 % ont un trouble de rythme (FA, Flutter) soit 6 patients.
- ❖ 9,30 % ont une décompensation cardiaque DE NOVO sans facteur déclenchants, soit 4 patients
- ❖ 4,65 % ont une embolie pulmonaire soit 2 patients.
- ❖ 4,65 % ont une hyperthyroïdie soit 2 patients.

- ❖ 1 seul patient avec une exacerbation de BPCO ou d'asthme.



**Figure 19 : Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchant dans notre série**

## VII. La prise en charge thérapeutique

### 1. Le traitement médical :

#### 1.1 Les diurétiques de l'anse :

- ❖ 34,88 % avaient un diurétique de l'anse à l'admission soit 15 patients.
- ❖ A la sortie, tous les patients sont sous diurétique de l'anse soit 100 %.
- ❖ La seule molécule prescrite est le furosémide.
- ❖ 67,44 % sous 40 mg, soit 29 patients.
- ❖ 23,25 % sous 80 mg, soit 10 patients.
- ❖ 6,97 % sous 250 mg, soit 3 patients.
- ❖ 1 seul patient sous 500 mg.

**1.2 Les diurétiques épargneurs de potassium : antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes :**

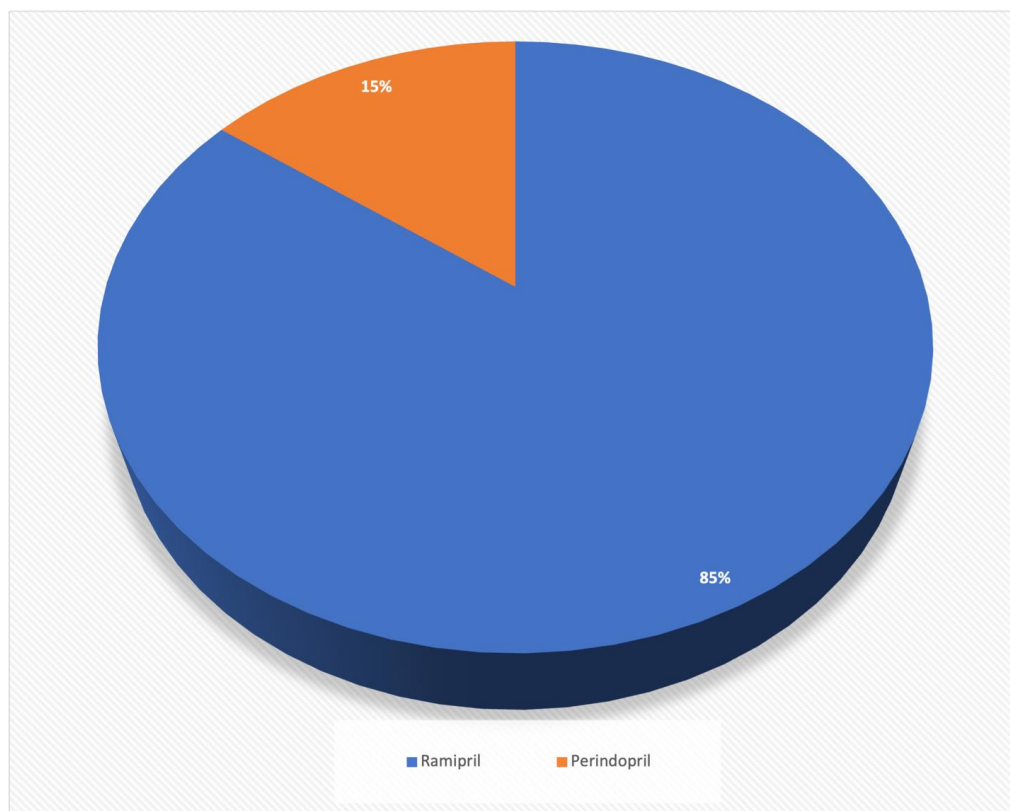
- ❖ 20,93 % avaient un anti-aldostérone à l'admission soit 9 patients.
- ❖ A la sortie, 69,76 % reçoivent l'anti-aldostérone, soit 30 patients.
- ❖ Une seule molécule était prescrite, la Spironolactone.

**1.3 Les vasodilatateurs pulmonaires : (inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 / analogues de la prostacycline / antagonistes des récepteurs de l'endothéline)**

Dans notre travail, aucun patient n'était sous vasodilatateurs pulmonaires et aucun patient n'en a bénéficié.

**1.3. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) :**

- ❖ 25,58 % étaient sous IEC à l'admission soit 11 patients.
- ❖ A la sortie, l'IEC est prescrite chez 62,79 % soit 27 patients.
- ❖ 85,15 % de ces patients sont mis sous Ramipril, soit 23 patients.
- ❖ 14,81 % de ces patients sont mis sous Perindopril, soit 4 patients.



**Figure 20 : Répartition selon la molécule d'IEC utilisé dans notre série**

**1.4. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) :**

- ❖ Dans notre série, aucun patient n'a été sous ARA II à l'admission.
- ❖ A la sortie, uniquement 1 seul patient a été mis sous Valsartan.

**1.5. Les bêtabloquants :**

- ❖ A l'admission, 27,90 % avaient un bêtabloquant soit 12 patients.
- ❖ A la sortie, 72,09 % ont bénéficié de bêtabloquant soit 31 patients.
- ❖ La principale molécule prescrite est le bisoprolol, 87,09 % sous bisoprolol, soit 27 patients.

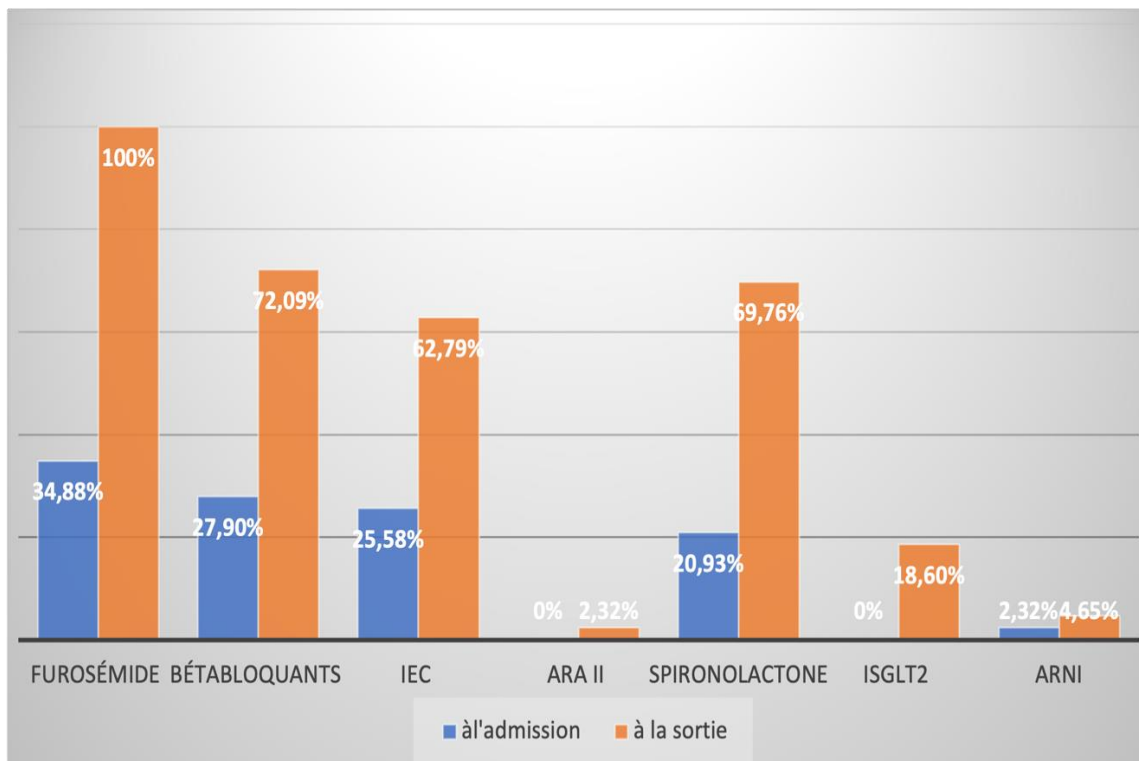
**1.6. ARNI : inhibiteur du récepteur de l'angiotensine-néprilysine (SACUBITRIL/VALSARTAN) :**

- ❖ A l'admission, 1 seul patient était sous ARNi.

- ❖ 4,65 % ont bénéficié à la sortie d'un traitement à base d'ARNi (sacubitril/valsartan) soit 2 patients

**1.7. Les inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose de type 2 (ISGLT2) :**

- ❖ A l'admission, aucun patient n'avait un ISGLT2.
- ❖ A la sortie, 18,60 % reçoivent l'ISGLT2, soit 8 patients.



**Figure 21 : Répartition des principaux médicaments de l'insuffisance cardiaque dans notre série.**

**1.8. Les inhibiteurs des canaux If (ivabradine) :**

- ❖ A l'admission 01 seul patient était sous Ivabradine.
- ❖ 6,97 % sont mis sous ivabradine soit 3 patients.

**1.9. Les digitaliques :**

- ❖ A l'admission 01 seul patient était sous Digoxine.
- ❖ 9,30 % sont mis sous digitaliques soit 4 patients.

**1.10. La prise en charge d'une anémie associée :**

- ❖ 58,13 % ont une anémie soit 25 patients, dont 44 % sont par carence martiale soit 11 patients.
- ❖ Les anémies par carence martiale ont été prises en charge par supplémentation ferrique orale.

## **2. Le traitement non médicamenteux**

### **2-1 Le traitement chirurgical et interventionnel**

- ❖ 6,97 % ont une coronarographie diagnostique soit 3 patients.
- ❖ Aucun patient n'a bénéficié d'un geste de revascularisation.

### **2-2 Le défibrillateur automatique implantable (DAI) :**

- ❖ Parmi les malades étudiés dans notre série, 44,18 % ont été éligibles à la pose d'un DAI soit 19 patients.
- ❖ Néanmoins, aucun patient n'a bénéficié de l'implantation de DAI par manque de plateau technique.

### **2-3 La resynchronisation cardiaque (CRT) :**

- ❖ Dans notre série, 19 patients avaient l'indication d'une resynchronisation, malheureusement, Aucun patient n'a bénéficié d'une resynchronisation cardiaque dans notre série.

## **VIII. Évolution hospitalière :**

### **1. La durée moyenne d'hospitalisation :**

- ❖ Elle est de  $11,60 \pm 6,81$  jours.

### **2. Les complications au cours d'hospitalisation :**

- ❖ L'insuffisance cardiaque a été jugulée chez 41 patients, soit 95,34 %.

- ❖ 13,95 % ont présenté des complications au cours de leur hospitalisation soit 6 patients.
- ❖ Nous avons déploré 02 décès dans notre série soit 4,65 %, parmi ces deux décès :

1 patient avec une Valvulopathie à type Maladie Mitrale (RM serré, IM grade III) qui s'est compliqué d'AVC avec trouble de conscience, et 1 patient avec une cardiomyopathie dilatée qui s'est compliquée de bas de débit et de choc cardiogénique.

L'altération sévère de la FEVG a été objectivée chez le patient souffrant de CMD, tandis que l'autre patient avait une FEVG conservée.

**Tableau III : Profil évolutif des patients dans notre série.**

Évolution hospitalière	Effectifs	Pourcentage
Insuffisance cardiaque jugulée	41	95,34 %
Complications	06	13,95 %
Décès	02	4,65%

**Tableau IV : Type de complications au cours de l'évolution hospitalière dans notre série.**

Complications	Effectifs	Pourcentage
Choc cardiogénique	05	11,62 %
Troubles conductifs	00	00 %
Accident emboliques	01	2,32 %
Mort subite	00	00 %
Trouble de rythme	00	00 %
OAP	00	00 %
Choc septique	00	00 %
Dissociation électromécanique	00	00 %



# DISCUSSION



## I. Définitions de l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance cardiaque

### droite :

L'insuffisance cardiaque se définit par l'ensemble des symptômes (dyspnée, asthénie...) associés à des signes cliniques (turgescence spontanée de la veine jugulaire, œdèmes des membres inférieurs, râles crépitants) causés par une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle. Il en résulte un débit cardiaque réduit au repos ou à l'effort et/ou augmentation des pressions pulmonaires dû à une dysfonction myocardique systolique, diastolique ou les deux. [1]

Contrairement à l'insuffisance cardiaque gauche, il n'existe pas de critères diagnostiques universellement acceptés pour l'insuffisance cardiaque droite.

Plusieurs définitions de l'Insuffisance cardiaque droite ont été proposées, mais peu ont obtenu un consensus large, Les recommandations des sociétés savantes sont restées évasives sur ce sujet : les guidelines de l'ACC/AHA sur l'insuffisance cardiaque, n'abordent pas spécifiquement l'insuffisance cardiaque droite , la Société Européenne de Cardiologie (ESC) mentionne l'insuffisance cardiaque droite comme l'une des manifestations cardinales de l'insuffisance cardiaque dans ses recommandations , sans toutefois en fournir une définition formelle. Sans oublier aussi que la distinction entre insuffisance cardiaque droite et dysfonction ventriculaire droite n'a pas été abordée de manière objective.

La dysfonction ventriculaire droite correspond, selon les recommandations de l'ESC, à une altération systolique du ventricule droit objectivée par l'imagerie. Elle est définie par la diminution des paramètres quantitatifs de fonction systolique, tels que : TAPSE < 17 mm, vitesse S'<sub>1</sub> < 9,5 cm/s, fraction de raccourcissement de surface (FAC) < 35 %, strain longitudinal de la paroi libre du VD > -20 %, ou fraction d'éjection du VD en IRM (RVEF) < 45 %. Ainsi, la dysfonction du ventricule droit constitue un constat échocardiographique ou hémodynamique, tandis que

l'insuffisance cardiaque droite représente un **syndrome clinique** associant des signes et des symptômes d'insuffisance cardiaque en lien avec cette dysfonction.

C'est en 2014, que l'International Right Heart Failure Foundation s'est prononcée et a proposé une définition englobante : "Syndrome clinique résultant d'une altération structurelle et/ou fonctionnelle du système circulatoire droit entraînant un débit sanguin sous-optimal (élevé ou bas) dans la circulation pulmonaire et/ou une élévation des pressions veineuses au repos ou à l'effort". [144]

Dans les récents papiers, et dans Le document scientifique de l'American Heart Association (AHA) de 2018 [145], L'insuffisance cardiaque droite a été définie comme une perturbation ou une dysfonction dans l'un des composants qui constituent le système circulatoire cardiaque droit, provoquant des symptômes d'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire incluant tout le système droit, des veines systémiques à la circulation pulmonaire. D'un point de vue clinique, l'insuffisance cardiaque droite est définie comme un syndrome clinique avec des signes et des symptômes d'insuffisance cardiaque résultant d'une dysfonction ventriculaire droite.

La dysfonction ventriculaire droite et l'insuffisance cardiaque droite sont désormais reconnues comme des entités distinctes, contribuant à l'augmentation de la morbidité et mortalité cardiovasculaires.

## **II. Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque droite :**

### **1. Incidence et prévalence de l'insuffisance cardiaque :**

L'insuffisance cardiaque est une affection courante, affectant entre 1 et 3 % des adultes dans les pays développés. [3] Cette augmentation de la prévalence est attribuable au vieillissement démographique et aux avancées dans le traitement des maladies cardiaques. [4,5] .

Il convient toutefois de noter que les estimations varient selon les définitions diagnostiques, les méthodes de recueil et les populations étudiées, ce qui constitue une limite méthodologique importante.

La célèbre étude de Framingham, débutée en 1949 avec plus de 5 000 participants suivis sur 40 ans, révèle que la prévalence de l'insuffisance cardiaque s'accroît avec l'âge, passant de 1 % chez les 50-59 ans à 9 % chez les 80-90 ans. Chez les hommes de 35 à 94 ans, l'incidence annuelle varie de 3 à 10 pour mille, tandis que chez les femmes, elle est de 2 à 8 pour mille. Les femmes de moins de 75 ans présentent une incidence inférieure à celle des hommes, mais cette tendance s'inverse après 75 ans. [2,6] Bien que ces données soient historiques, l'étude de Framingham demeure une référence fondatrice, même si les tendances contemporaines montrent une incidence légèrement plus élevée chez les sujets âgés en raison de l'allongement de l'espérance de vie.

Selon la Société européenne de cardiologie, l'incidence en Europe est de 3 pour mille dans l'ensemble de la population et de 5 pour mille chez les adultes. La prévalence s'élève significativement avec l'âge, de 1 % chez les moins de 55 ans à plus de 10 % chez les plus de 70 ans. [1,7]

Aux États-Unis, environ 5 millions de personnes sont atteintes, avec une incidence annuelle de 1 % chez les plus de 65 ans et plus de 550 000 nouveaux cas chaque année, conduisant à des millions de jours d'hospitalisation. [8,9] On prévoit que le nombre de patients pourrait atteindre 10 millions d'ici 2037, représentant un lourd fardeau pour le système de santé. [10].

Concernant l'insuffisance cardiaque droite, les données de littérature sont moins riches, Une présentation compatible avec l'insuffisance cardiaque droite était présente dans 2,2 % de toutes les admissions pour insuffisance cardiaque aiguë dans le registre européen CHARITEM. Cependant, chez un cinquième de ces patients, elle était secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche aiguë. [146]

Dans le registre ESC-HF à long terme, 4,5 % des patients égyptiens et 3,0 % des patients non égyptiens hospitalisés pour insuffisance cardiaque décompensée aiguë présentaient principalement une Insuffisance cardiaque droite. L'origine de la différence de prévalence a été attribuée à une incidence plus élevée de maladies valvulaires cardiaques rhumatismales et d'hypertension artérielle pulmonaire due à la schistosomiase. [147]

Au Maroc, et en Afrique en général, nous n'avons malheureusement pas de données épidémiologiques précises sur l'insuffisance cardiaque en général et encore moins concernant l'insuffisance cardiaque droite malgré la fréquence, la gravité et l'impact social et économique de cette affection. . Les rares registres disponibles sont souvent monocentriques, de courte durée et hétérogènes dans leur méthodologie, ce qui limite la généralisation des résultats et témoigne d'un besoin urgent de données locales standardisées.

## **2. Mortalité globale de l'insuffisance cardiaque :**

L'insuffisance cardiaque (IC) reste une affection sérieuse, avec une mortalité des patients atteints deux à trois fois plus élevée que celle de la population générale du même âge, équivalant voire dépassant celle de nombreux cancers. [13]

Selon l'étude de Framingham, la survie médiane est de 1,66 an pour les hommes et 3,17 ans pour les femmes. Les taux de survie à 1, 2, 5 et 10 ans s'établissent respectivement à 57 %, 46 %, 25 % et 11 % pour les hommes, et à 64 %, 56 %, 38 % et 21 % pour les femmes. Les femmes présentent une mortalité ajustée sur l'âge inférieure à celle des hommes (odds ratio : 0,64), et la mortalité augmente significativement avec l'âge, affectant principalement les patients de plus de 65 ans. [2,14]

En France, d'après les données des certificats de décès, l'IC est l'une des premières causes de décès cardiovasculaires. Aux États-Unis, elle est répertoriée comme cause principale de 40 000 décès par an et cause associée de 250 000 décès supplémentaires.[5,16]

Bien que des chiffres exacts sur la mortalité hospitalière et à long terme de l'insuffisance cardiaque droite isolée manquent, il est actuellement connu que le pronostic de l'insuffisance cardiaque est sombre si la dysfonction ventriculaire droite s'y ajoute. L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite compliquée par une dysfonction ventriculaire droite est associée à un risque de mortalité multiplié par 2,4 par rapport aux patients sans dysfonction VD. Il est important de noter que la Dysfonction VD est un prédicteur de la mortalité toutes causes confondues et de transplantation cardiaque indépendamment de la dysfonction systolique ventriculaire gauche. [148] De plus, une Dysfonction VD utilisant un TAPSE inférieur à 1,8 cm a été associée à un risque de décès multiplié par quatre lorsqu'elle est comparée aux patients avec un TAPSE normal, indépendamment d'autres paramètres échocardiographiques. [149]

### **III. formes cliniques de l'insuffisance cardiaque :[17]**

#### **1. Formes anatomo-cliniques : Insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale :**

L'insuffisance cardiaque droite se caractérise par la prédominance de signes de congestion veineuse systémique, incluant notamment les œdèmes périphériques, la turgescence jugulaire, le reflux hépato-jugulaire et l'ascite.

À l'opposé, l'insuffisance cardiaque gauche est principalement marquée par une congestion pulmonaire, se traduisant par une dyspnée d'effort ou de repos, une orthopnée et des râles crépitants à l'auscultation.

Lorsque les manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque droite et de l'insuffisance cardiaque gauche coexistent chez un même patient, l'affection est qualifiée d'insuffisance cardiaque globale, témoignant d'une atteinte concomitante des deux ventricules et s'associant généralement à une évolution plus sévère de la maladie.

## **2. Formes évolutives : Insuffisance cardiaque chronique, décompensée et aiguë :**

L'insuffisance cardiaque est qualifiée de chronique lorsqu'elle s'inscrit dans un contexte stable, marquée par des symptômes peu intenses et souvent limités à une dyspnée d'effort, voire lorsqu'elle demeure totalement asymptomatique.

Lorsque l'état clinique se détériore, avec l'apparition ou l'aggravation de signes de congestion, on parle d'insuffisance cardiaque décompensée. Cette décompensation peut évoluer progressivement ou survenir de façon plus brutale, et conduit fréquemment à une hospitalisation.

Enfin, l'insuffisance cardiaque est considérée comme aiguë lorsqu'elle se manifeste brutalement par l'apparition rapide de symptômes sévères et de signes cliniques imposant une prise en charge médicale immédiate. Cette forme peut se présenter chez des patients indemnes de toute cardiopathie connue ou compliquer une insuffisance cardiaque chronique préexistante.

## **3. Formes fonctionnelles : classification selon la FEVG ( ESC 2021 , ACC/AHA 2022) et place de l'insuffisance cardiaque droite:**

La classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque repose, pour l'ESC comme pour l'ACC/AHA, sur l'évaluation de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). Trois phénotypes principaux sont distingués : l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée (HFpEF), modérément réduite (HFmrEF) et réduite (HFrEF), auxquels s'ajoute l'insuffisance cardiaque à FEVG améliorée (HFimpEF).

L'HFpEF correspond à une FEVG  $\geq 50$  %,

l'HFmrEF à une FEVG 41-49 %,

et l'HFrEF à une FEVG  $\leq 40$  %.

L'HFimpEF décrit les patients initialement en HFrEF dont la FEVG s'améliore au-delà de 50 % selon l'ESC ou de 40 % selon l'ACC/AHA.

Il est important de souligner que cette classification repose exclusivement sur la fonction systolique du ventricule gauche. Ainsi, l'insuffisance cardiaque droite ne constitue pas un phénotype distinct dans ce cadre, car elle reflète une atteinte du ventricule droit, souvent liée à des mécanismes physiopathologiques différents.

Cependant, l'insuffisance cardiaque droite peut coexister avec chacun des trois phénotypes définis selon la FEVG, et en modifie significativement le pronostic. En effet, une dysfonction ventriculaire droite peut compliquer aussi bien les HFpEF, les HFmrEF que les HFrEF, et constitue dans tous les cas un facteur indépendant de morbi-mortalité. La présence d'une insuffisance cardiaque droite dans n'importe lequel de ces phénotypes traduit une surcharge de pression ou de volume du ventricule droit et implique une prise en charge spécifique.

Enfin, la dysfonction systolique ventriculaire droite peut également être observée en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche, ou à l'inverse compliquer les formes avancées d'insuffisance cardiaque globale.

#### **IV. Rappel embryologique, anatomique et physiologique du ventricule droit :**

##### **1. Rappel Embryologique :**

Plusieurs caractéristiques développementales et anatomiques distinguent le ventricule droit (VD) du ventricule gauche (VG) [150–151].

Le VD et les voies de sortie du VD proviennent des cellules du second champ cardiaque, tandis que le VG et l'oreillette gauche dérivent du premier champ cardiaque. [152]

L'identification du second champ cardiaque a permis une meilleure compréhension du développement des malformations cardiaques congénitales et pourrait conduire à des découvertes

sur les voies de signalisation intercellulaire et la régulation transcriptionnelle spécifiques en réponse aux lésions affectant le VD. [153–154]

Dès la troisième semaine de développement embryonnaire, le tube cardiaque primitif commence à battre et subit une série de torsions et de pliages, formant un ventricule unique primitif qui reçoit le sang d'une oreillette unique et l'éjecte par un tube de sortie commun, appelé truncus arteriosus (Figure 24). [155]

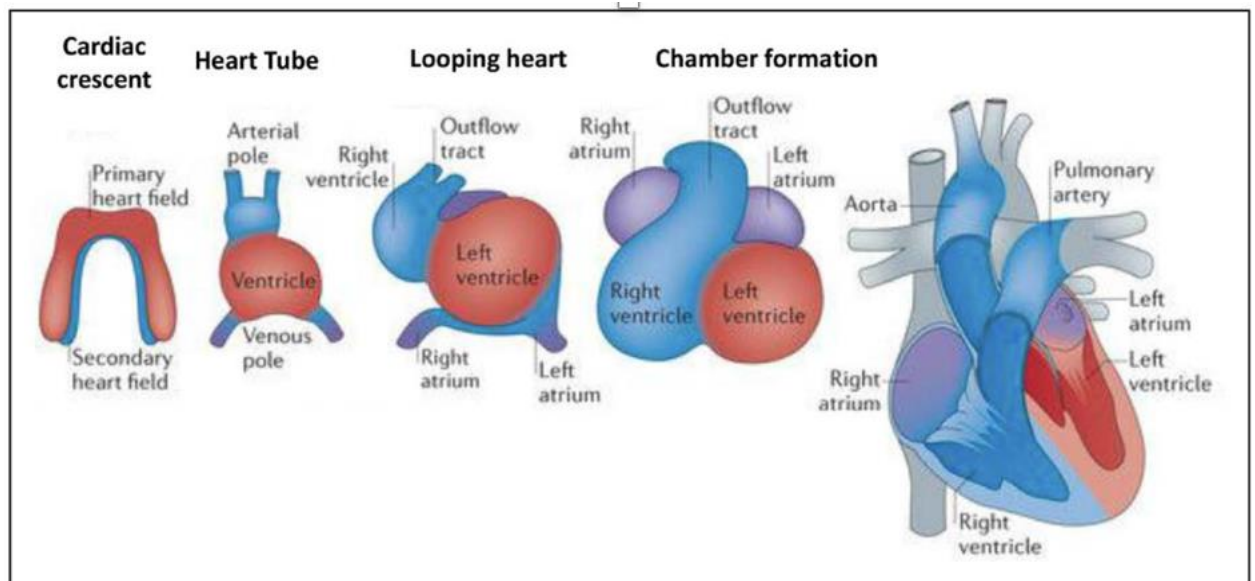
À la fin de la quatrième semaine, un septum ventriculaire musculaire émerge du plancher du ventricule primitif pour former les premiers signes distincts du VD et VG.

Entre la cinquième et la huitième semaine, des crêtes au sein du truncus arteriosus croisent pour former le septum aortico-pulmonaire, qui fusionne avec les coussins endocardiques et le septum interventriculaire musculaire afin de constituer le septum membraneux.

À la fin de la huitième semaine, les circulations pulmonaire et systémique sont distinctes.

Pendant le reste du développement fœtal, le VD est responsable d'environ 60 % du débit cardiaque total, assurant la perfusion systémique via le foramen ovale et le canal artériel.

À la naissance, le VG devient le ventricule systémique dominant, tandis que le VD s'adapte pour assurer exclusivement le flux vers la circulation pulmonaire, sous réserve que le foramen ovale et le canal artériel se ferment correctement.



**Figure 22 : Embryogénèse cardiaque [155]**

## **2. Rappel anatomique :**

### **2.1. Anatomie fonctionnelle du cœur droit :**

Sur le plan anatomique, le ventricule droit (VD) possède une structure et une dynamique contractile distinctes de celles du ventricule gauche (VG), en cohérence avec son rôle physiologique de pompe à faible pression destinée à propulser le sang dans la circulation pulmonaire.

La paroi libre du VD est fine (2 à 3 mm), très COMPLIANTE, et adopte une forme hémisphéroïde ou triangulaire en vue latérale. Cette paroi peu épaisse contraste avec la paroi épaisse et robuste du VG, adaptée à générer des pressions systémiques élevées. Le VD s'adosse largement au VG, avec lequel il partage le septum interventriculaire, élément clé de la contraction biventriculaire [151].

### **2.2. Architecture interne et organisation en trois segments :**

Le VD se compose de trois régions anatomiquement et fonctionnellement distinctes :

1. La chambre d'admission
  - comprenant l'anneau tricuspide
  - fortement trabéculée
  - siège d'une contraction longitudinale prédominante
2. La région trabéculée (corps du VD)
  - présente des trabéculations plus marquées que dans le VG
  - assure une partie importante de la contraction péristaltique
3. La voie de sortie du VD (infundibulum ou chambre conique)
  - structure tubulaire relativement lisse
  - se prolonge vers l'anneau pulmonaire

Cette architecture confère au VD une morphologie en entonnoir, optimisant l'éjection vers l'artère pulmonaire. (Figure 24) .

### **2.3. Particularités géométriques et mécaniques :**

La contraction du VD repose sur trois mécanismes principaux :

- le raccourcissement longitudinal, assuré par les fibres longitudinales de la paroi libre ;
- la contraction du septum interventriculaire, indispensable au maintien du volume d'éjection ;
- un mouvement péristaltique, de la chambre d'admission vers la chambre de chasse.

Ces mécanismes expliquent la sensibilité extrême du VD à la postcharge, condition directement liée à la structure du myocarde droit, moins épaisse et moins fibreuse que celle du VG.

### **2.4. Relations anatomiques avec les autres structures cardiaques :**

Le VD est en relation étroite avec :

- l'artère pulmonaire, structure à paroi fine et à faible résistance ;
- l'anneau tricuspide, souvent sujet à une dilatation annulaire au cours des processus de surcharge ;

- la veine cave supérieure et inférieure, orientant l'hémodynamique de la précharge ;
- le péricarde, dont la compliance influence la performance du VD.

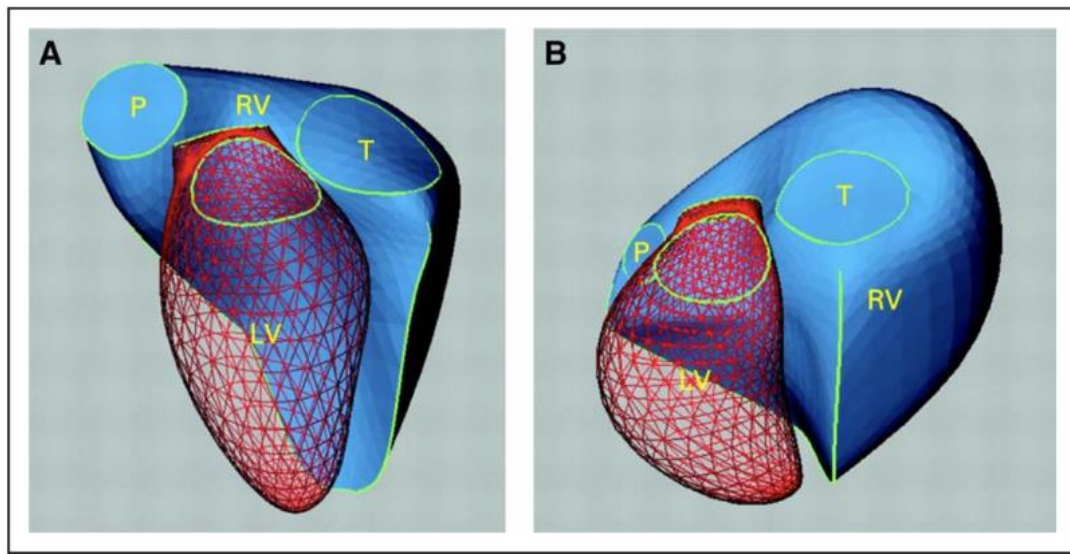
L'ensemble de ces éléments conditionne la dynamique du VD et explique pourquoi celui-ci tolère mal les augmentations même modestes de pression dans l'artère pulmonaire.

### **2.5. Implications fonctionnelles et physiopathologiques :**

Les particularités anatomiques du VD lui confèrent :

- une très faible consommation énergétique, six fois inférieure à celle du VG ;
- une capacité d'adaptation efficace en surcharge de volume, mais limitée en surcharge de pression ;
- une exposition accrue à l'ischémie en cas d'élévation des pressions pulmonaires (diminution du gradient de perfusion coronaire droite) ;
- une dépendance majeure aux interactions avec le VG (interdépendance ventriculaire).

Ces caractéristiques expliquent la vulnérabilité du VD dans les situations d'augmentation de postcharge (HTAP, embolie pulmonaire, défaillance respiratoire) et dans l'insuffisance cardiaque droite globalement.



**Figure 23 : reconstruction 3D du VD chez un sujet sain (A) et un sujet en insuffisance cardiaque (B) [151]**

### **3. Rappel Physiologique :**

#### **3.1. Mécanique systolique du ventricule droit :**

La contraction du VD est séquentielle et s'apparente à une contraction péristaltique. Elle débute dans la région sous-tricuspidale avec une contraction longitudinale base-apex, puis se propage au conus après un délai de 30 à 50 ms.

Cette cinétique protège mécaniquement la circulation pulmonaire en évitant la transmission directe de pics de pression systolique.

Le raccourcissement transversal est modeste et largement dépendant de la traction exercée par la contraction du ventricule gauche (VG), illustrant la forte interdépendance mécanique entre les deux ventricules. À la différence du VG, le VD ne développe ni twist ni rotation systolique significative .

### **3.2. Déterminants de la performance systolique du ventricule droit :**

Comme pour le VG, la fonction systolique VD est déterminée par la précharge, la contractilité, la fréquence cardiaque et la postcharge.

Cependant, le VD présente une grande vulnérabilité à l'augmentation de sa postcharge : une élévation même modérée de la résistance vasculaire pulmonaire entraîne une chute rapide du volume d'éjection systolique. ( Figure 26 )

Cette sensibilité s'explique par une contractilité basale relativement faible et par la minceur de la paroi VD. Ainsi, le VD se désadapte précocement aux charges pressives, illustrant la notion d'« afterload mismatch » propre au cœur droit .

### **3.3. Fonction diastolique et propriétés de remplissage :**

La diastole VD est dominée par une grande compliance, permettant des variations importantes du volume télédiastolique sans élévation proportionnelle de la pression de remplissage. Le retour veineux systémique dépend essentiellement du gradient entre la pression intrathoracique et la pression auriculaire droite (Pod).

En ventilation spontanée, la baisse inspiratoire de la pression intrathoracique augmente le retour veineux sans majorer la Pod, grâce à la compliance élevée de l'oreillette droite et du VD. Le collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure constitue un mécanisme physiologique limitant l'excès de débit pulmonaire, préservant le capillaire pulmonaire.

La pression télédiastolique VD (PTDVD) est un mauvais reflet de la précharge dans les conditions physiologiques, du fait de la forme particulière du VD et de sa très grande compliance .

### **3.4. Caractéristiques de la circulation pulmonaire :**

La circulation pulmonaire se distingue par :

- **une résistance vasculaire pulmonaire très faible** (1-2 UW), environ dix fois inférieure à celle de la circulation systémique ;
- **une forte capacitance artérielle**, liée à la grande compliance de l'artère pulmonaire ;

- **une pulsatilité importante**, avec un rôle de stockage systolique du volume d'éjection (effet Windkessel).

La pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) est basse ( $\approx 14 \pm 3$  mmHg) et augmente peu à l'exercice, grâce aux mécanismes de recrutement et de distension des capillaires pulmonaires.

La PAPm résulte du produit entre la résistance vasculaire pulmonaire (RVP) et le débit cardiaque (DC), auquel s'ajoute la pression d'occlusion pulmonaire (PAPO) .

### **3.5. Perfusion coronaire du ventricule droit :**

La perfusion du VD se fait à la fois en systole et en diastole, à la différence du VG dont la perfusion est exclusivement diastolique.

Cette particularité est liée à la pression systolique VD, nettement inférieure à la pression aortique.

Le VD possède par ailleurs une faible consommation en oxygène, une réserve d'extraction importante et un réseau collatéral développé, expliquant sa relative résistance à l'ischémie.

Lorsque la PAP systolique se rapproche des valeurs de pression aortique, comme dans l'hypertension pulmonaire avancée, la perfusion VD devient essentiellement diastolique, rendant le VD sensible aux tachycardies .

### **Interdépendance ventriculaire**

La fonction du VD est intimement liée à celle du VG par deux mécanismes :

- **l'interdépendance en série**, où le volume d'éjection VD conditionne le remplissage VG ;
- **l'interdépendance en parallèle**, médiée par le septum interventriculaire et le péricarde.

Le septum est physiologiquement convexe vers le VD et participe à la génération de la pression systolique VD, le VG contribuant jusqu'à 40 % de cette pression.

Toute altération du couplage VD-circulation pulmonaire, notamment l'augmentation chronique

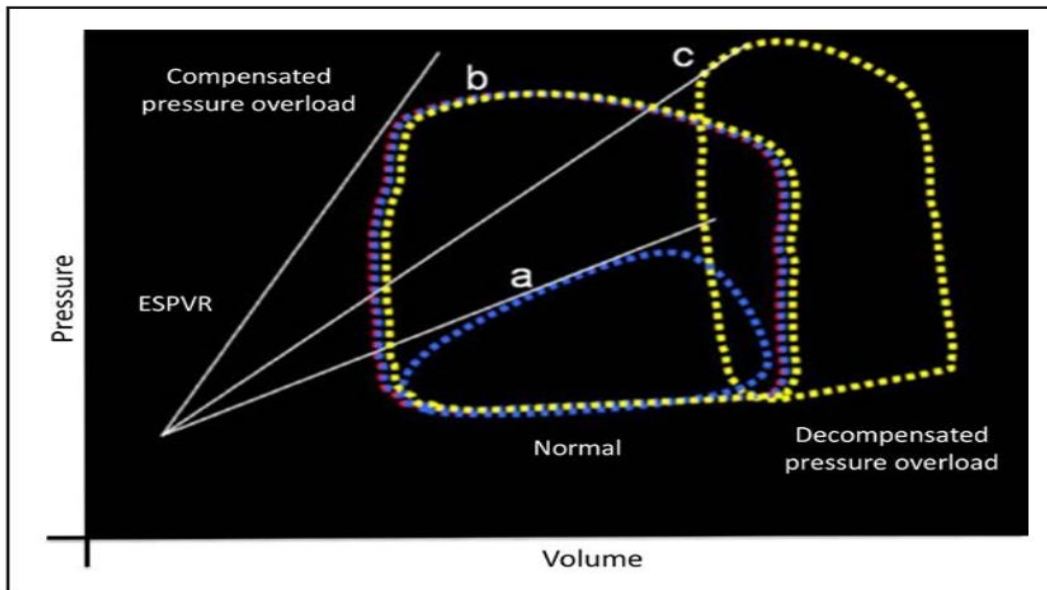
de la postcharge, modifie la courbure septale, réduit le remplissage VG et compromet le débit cardiaque global .

**3.6. Rôle de la respiration dans la physiologie du VD :**

Les variations cycliques de la pression intrathoracique influencent profondément la précharge et la postcharge VD.

L'inspiration augmente le volume d'éjection systolique VD par augmentation du retour veineux, allonge la durée d'éjection et modifie le « hangout » entre les courbes de pression ventriculaire et artérielle, expliquant le dédoublement physiologique du second bruit cardiaque.

La respiration constitue ainsi un déterminant majeur et permanent du fonctionnement du cœur droit .



**Figure 24 : Courbe Pression-Volume VD normale et pathologique [158]**

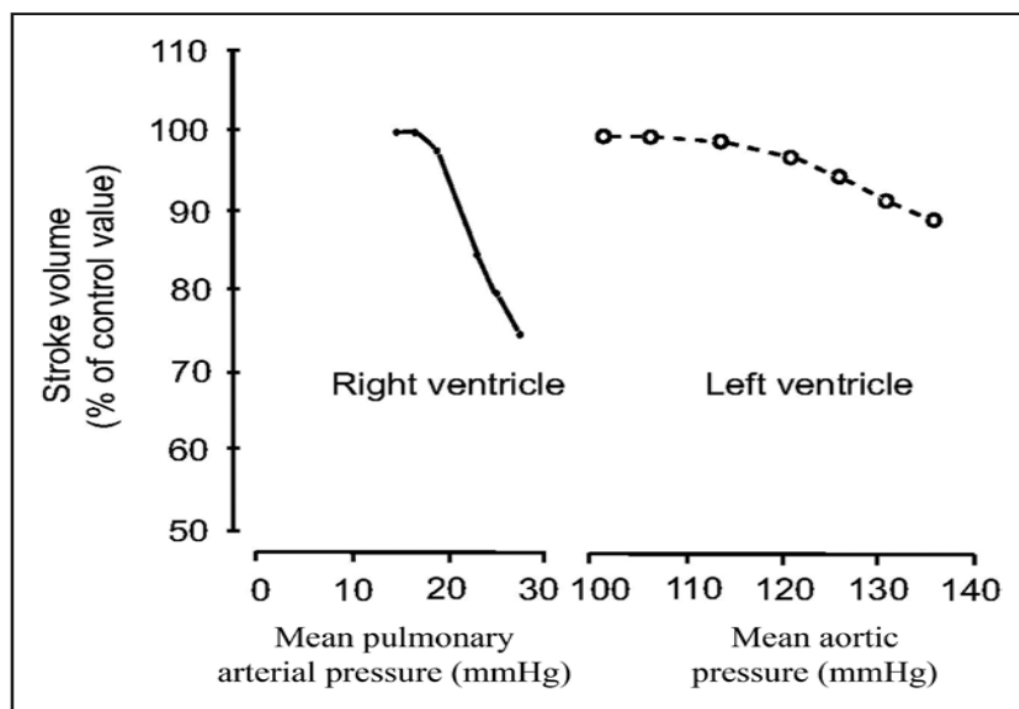


Figure 25 : Variations du débit cardiaque VD et VG en fonction de la postcharge [162]

## V. Rappel physiopathologique :

L'insuffisance cardiaque correspond à l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin compatible avec les besoins métaboliques tissulaires, ou à le maintenir au prix d'une élévation pathologique des pressions de remplissage. Ce déséquilibre hémodynamique s'accompagne d'un ensemble de mécanismes compensatoires neuro-hormonaux et structuraux qui, initialement adaptatifs, deviennent délétères à mesure que la maladie progresse.

### 1. Insuffisance cardiaque droite aiguë :

L'insuffisance cardiaque droite aiguë (ICD aiguë) résulte de l'incapacité soudaine du ventricule droit (VD) à maintenir un volume d'éjection adéquat en réponse à un stress hémodynamique aigu. Elle est classiquement déclenchée par :

- **une augmentation brutale de la postcharge** (embolie pulmonaire massive, hypoxie sévère, acidémie),
- **ou une altération aiguë de la contractilité** (ischémie du VD, myocardite, choc post-cardiotomie).

**1.1. Mécanisme central : l'intolérance du VD à la surcharge pressive :**

Le VD est physiologiquement adapté à une circulation pulmonaire peu résistive et hautement compliante. En conditions normales, la résistance vasculaire pulmonaire représente moins de 10 % de la résistance systémique. Cette architecture rend le VD performant face aux variations de volume, mais particulièrement vulnérable aux élévations rapides de postcharge.

Ainsi, lors d'une embolie pulmonaire aiguë, l'obstruction vasculaire et la vasoconstriction hypoxique entraînent une ascension brusque des pressions pulmonaires, dépassant instantanément les capacités contractiles du VD. Le volume d'éjection systolique chute, induisant :

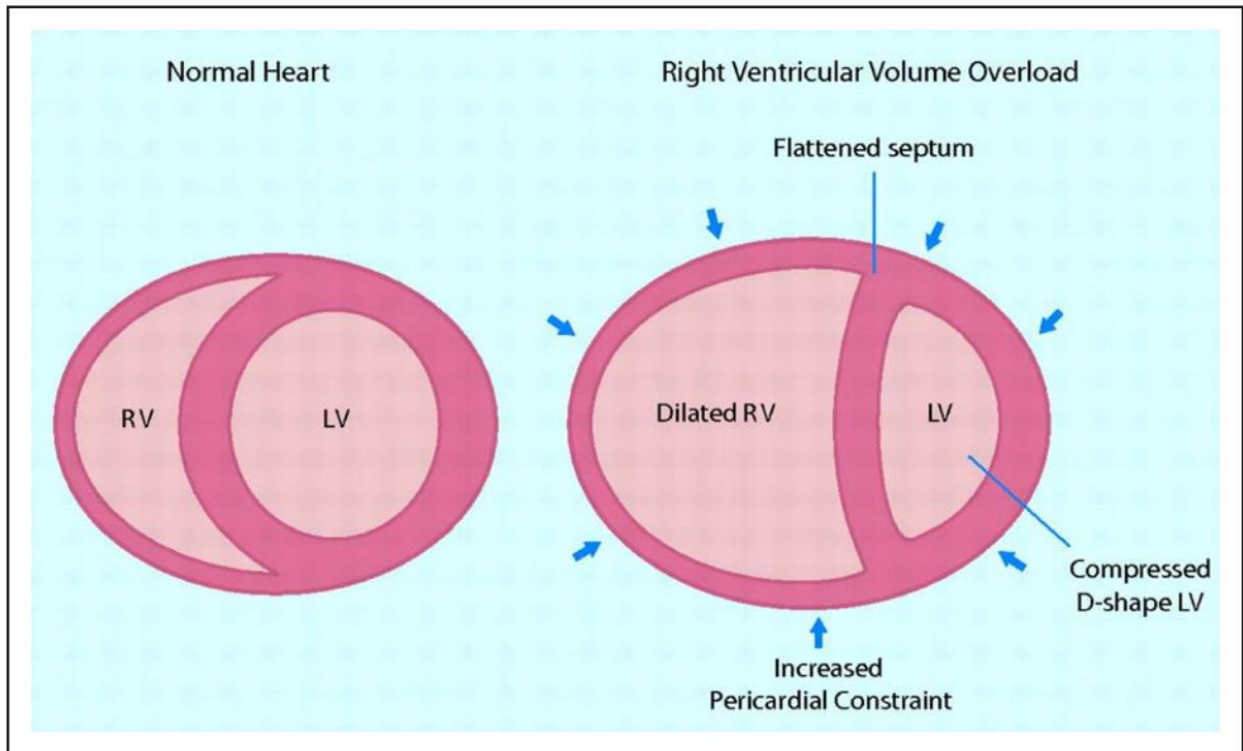
- une dilatation aiguë du VD,
- une augmentation de la tension pariétale,
- une aggravation d'une éventuelle insuffisance tricuspide,
- une réduction du flux coronarien droit par élévation de la pression du sinus coronaire.

**1.2. Interdépendance ventriculaire et altération du remplissage gauche :**

La surcharge aiguë du VD entraîne une déviation du septum interventriculaire vers la gauche. Ce « shift septal » réduit :

- la pression de remplissage transmurale du VG,
- le volume télédiastolique du VG,
- et donc le débit cardiaque systémique.

L'interdépendance ventriculaire — conséquence directe de l'anatomie partagée du septum et du péricarde — constitue ainsi un déterminant majeur de l'hypoperfusion systémique observée dans l'ICD aiguë. ( Figure 27 )



**Figure 26 : Phénomène d'interdépendance lors de l'insuffisance cardiaque droite aiguë [163]**

### **1.3. Conséquences systémiques de la congestion droite :**

L'élévation rapide des pressions droites induit une congestion veineuse systémique touchant :

- le foie (congestion hépatique aiguë),
- les reins (diminution de la perfusion rénale et aggravation de la rétention hydrosodée),
- le territoire splanchnique (augmentation du volume veineux abdominal).

Ces altérations contribuent à l'installation d'un tableau de choc cardiogénique droit, dont le pronostic est sévère en l'absence de prise en charge rapide.

### **2. Insuffisance cardiaque droite chronique :**

L'insuffisance cardiaque droite chronique (ICD chronique) est le plus souvent la conséquence d'une augmentation progressive et durable de la postcharge, typiquement observée dans

l'hypertension pulmonaire (HTP), quelle qu'en soit l'étiologie (classification ESC/ERS en cinq groupes). Dans certains cas, une surcharge chronique de volume — notamment en présence d'une régurgitation tricuspide sévère — constitue le mécanisme prédominant.

**2.1. Remodelage ventriculaire et phase compensée :**

Sous l'effet d'une surcharge prolongée, le VD développe une hypertrophie pariétale adaptative, visant à normaliser la contrainte pariétale selon la loi de Laplace. Cette phase est caractérisée par :

- une augmentation de la masse myocardique,
- une fibrose interstitielle progressive,
- la préservation transitoire du volume d'éjection systolique,
- l'apparition de phases isovolumétriques de contraction et de relaxation caractéristiques d'un VD hypertrophié.

Le VD demeure alors relativement performant, mais au prix d'un coût énergétique accru et d'une sensibilité accrue à toute variation de charge.

**2.2. Phase de décompensation : défaillance progressive du VD :**

Lorsque la surcharge persiste, la capacité adaptative du VD est dépassée. Le ventricule évolue alors vers un phénotype décompensé, marqué par :

- une perte de myocytes remplacés par de la fibrose,
- une diminution de la contractilité,
- une augmentation de la pression auriculaire droite,
- une réduction progressive du débit cardiaque.

Sous péricarde intact, la dilatation progressive du VD réduit progressivement le volume de remplissage du VG, égalisant les pressions diastoliques biventriculaires et aggravant la dysfonction diastolique.

### 2.3. Conséquences hémodynamiques systémiques :

La conjonction d'une dysfonction systolique VD, d'une altération du remplissage VG et d'une congestion systémique entraîne :

- une diminution du débit cardiaque systémique,
- une altération du flux sanguin coronaire,
- une congestion périphérique et viscérale,
- une dysfonction multiviscérale progressive (hépatique, rénale, digestive).

L'ICD chronique constitue ainsi un déterminant majeur du pronostic dans de nombreuses pathologies cardiovasculaires et respiratoires, en particulier lorsqu'elle coexiste avec une HTP avancée.

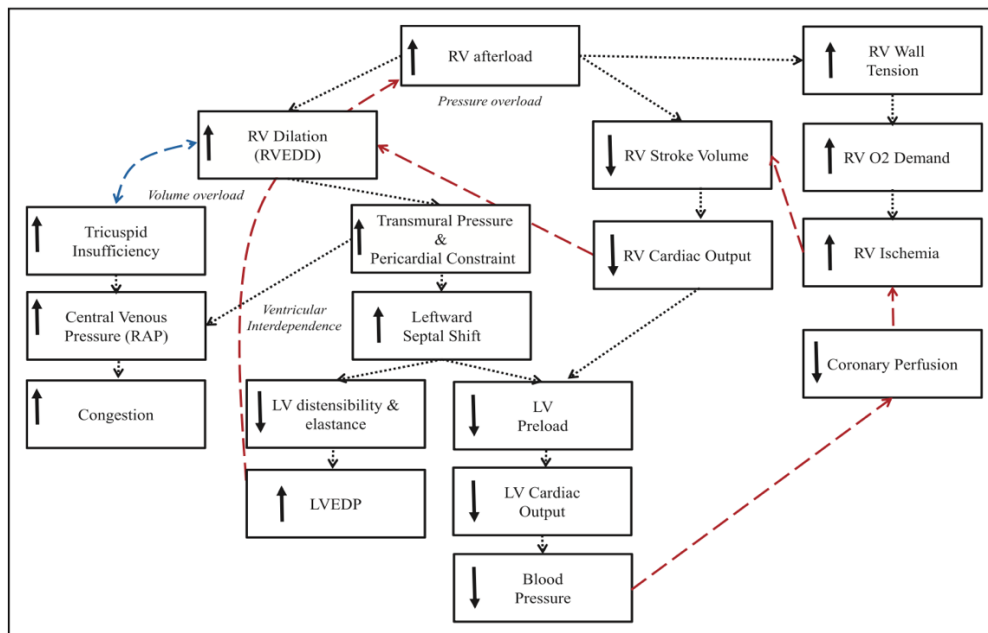


Figure 27 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque droite [163]

## VI. La démarche diagnostique :

### 1. Les signes fonctionnels :

La symptomatologie fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque est dominée par la dyspnée, à laquelle s'associent des signes généraux et congestifs, dont l'expression varie selon le retentissement hémodynamique et le territoire atteint.

**1.1. Dyspnée :**

La dyspnée constitue le symptôme cardinal de l'insuffisance cardiaque. Elle évolue classiquement de manière progressive :

- Dyspnée d'effort, initialement pour des efforts importants puis minimes
- Dyspnée de repos dans les formes avancées
- Orthopnée
- Dyspnée paroxystique nocturne
- Toux d'effort ou de décubitus, parfois révélatrice

**1.2. Signes généraux :**

- Asthénie marquée , reflet de la diminution du débit cardiaque

**Altération de l'état général**

**1.3. Signes congestifs :**

- Prise de poids récente liée à la rétention hydrosodée
- Œdèmes des membres inférieurs

**1.4. Signes non spécifiques :**

Certains signes, notamment chez le sujet âgé, peuvent être trompeurs :

- Troubles digestifs : hépatalgies, pesanteur abdominale
- Ralentissement psychomoteur
- Troubles de l'humeur : dépression
- Anorexie
- Confusion mentale chez le sujet âgé

**2. Les signes physiques :**

L'examen clinique doit être méthodique et orienté afin de distinguer les signes d'insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale.

**2.1. Signes d'insuffisance cardiaque gauche :**

**2.1.1. Paramètres hémodynamiques :**

- Pression artérielle généralement normale ou élevée aux stades précoces
- Aux stades avancés : pincement de la pression artérielle différentielle avec hypotension systolique, traduisant une défaillance sévère du débit cardiaque
- Tachycardie sinusale fréquente

**2.1.2. Inspection et palpation :**

- Choc de pointe élargi, étalé, dévié vers la gauche et le bas, témoignant d'une dilatation ventriculaire gauche

**2.1.3. Auscultation cardiaque :**

- Galop protodiastolique (B3), évocateur d'une élévation des pressions de remplissage
- Galop présystolique (B4), notamment en cas de rigidité ventriculaire
- Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, fréquent
- Éclat du deuxième bruit (B2) au foyer pulmonaire, en rapport avec l'hypertension pulmonaire

**2.1.4. Auscultation pulmonaire**

- Râles crépitants ou sous-crêpitants bilatéraux
- Râles sibilants, notamment chez le sujet âgé : asthme cardiaque
- Épanchement pleural, souvent bilatéral ou prédominant à droite

**2.2. Signes d'insuffisance cardiaque droite :**

Les signes d'insuffisance cardiaque droite sont dominés par la congestion veineuse systémique.

- Œdèmes des membres inférieurs :
  - Blancs, mous, indolores
  - Prenant le godet

- Bilatéraux et symétriques
- Turgescence des veines jugulaires, souvent associée à un reflux hépato-jugulaire positif
- Hépatomégalie congestive :
  - Sensible, parfois douloureuse
  - Ferme, à bord inférieur moussé
  - Variable dans le temps, réalisant le classique « foie accordéon »
- Auscultation cardiaque :
  - Galop droit (B3 droit) au foyer tricuspide
  - Souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle, majoré à l'inspiration profonde :  
signe de Carvallo .
- Signe de Harzer, traduisant une hypertrophie ou dilatation du ventricule droit
- Aux stades évolués :
  - Tableau d'anasarque
  - Épanchements des séreuses : ascite, épanchement pleural, péricardique

### **2.3. Autres signes**

- Prise de poids récente dans l'IC congestive.
- Cachexie, perte de poids dans l'IC terminale.
- L'oligurie est un signe tardif...

### **2.4. Autres signes évolutifs :**

- Prise de poids rapide au cours des phases de congestion aiguë
- Cachexie cardiaque et amaigrissement aux stades terminaux
- Oligurie, signe tardif de bas débit et d'atteinte rénale fonctionnelle

## **3. Classification selon la sévérité clinique :**

Plusieurs classifications sont utilisées pour évaluer la sévérité clinique de l'insuffisance cardiaque. Elles ont un intérêt pronostique, thérapeutique et évolutif, et sont complémentaires plutôt que concurrentes.

### 3.1 Classification fonctionnelle de la NYHA :

**Tableau V :** classification de la NYHA (new York heart association) [1]

<b>Stade I</b>	Absence de limitation de l'activité physique. L'activité habituelle n'entraîne ni dyspnée, ni fatigue, ni palpitations.
<b>Stade II</b>	Légère limitation de l'activité physique. Les symptômes apparaissent lors des efforts habituels.
<b>Stade III</b>	Limitation marquée de l'activité physique. Les symptômes apparaissent lors d'efforts minimes.
<b>Stade IV</b>	Incapacité à effectuer toute activité physique sans gêne. Symptômes présents au moindre effort ou au repos.

La classification NYHA est subjective, dépendante du patient et de l'examineur, mais reste indispensable pour l'évaluation clinique, le suivi évolutif et la stratification pronostique.

### 3.2 L'ACC/AHA 2022 : [38]

La classification de l'American College of Cardiology / American Heart Association repose sur une approche évolutive et structurale de l'insuffisance cardiaque, intégrant la prévention primaire et secondaire.

Stade	Description
Stade A	Patients à haut risque d'insuffisance cardiaque, sans maladie cardiaque structurale et sans symptômes (HTA, diabète, cardiotoxicité, antécédents familiaux).
Stade B	Présence d'une maladie cardiaque structurale, sans signes ni symptômes d'insuffisance cardiaque.
Stade C	Maladie cardiaque structurale avec antécédents ou symptômes actuels d'insuffisance cardiaque.
Stade D	Insuffisance cardiaque avancée, réfractaire au traitement médical optimal, nécessitant une prise en charge spécialisée (assistance circulatoire, transplantation, soins palliatifs).

Contrairement à la NYHA, cette classification est unidirectionnelle et permet d'intégrer les stratégies de prévention.

### 3.3 La classification de Killip et kimball : en cas d'infarctus de myocarde : [39]

Cette classification est utilisée en phase aiguë de l'infarctus du myocarde pour évaluer la sévérité de l'insuffisance cardiaque et le risque de mortalité à court terme.

Classe Killip	Description clinique
Classe I	Absence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque.
Classe II	Insuffisance cardiaque modérée : râles crépitants, galop B3, élévation de la pression veineuse pulmonaire ; congestion limitée aux bases pulmonaires.
Classe III	Insuffisance cardiaque sévère avec œdème aigu du poumon.
Classe IV	Choc cardiogénique : hypotension, signes de bas débit, hypoperfusion périphérique.

## 4. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque :

Il repose sur un faisceau d'arguments :

- Sens clinique : interrogatoire et examen clinique.
- Électrocardiogramme.
- Peptides natriurétiques (NTPro BNP–pro–BNP).

–Échocardiographie transthoracique.

4.1 Critères diagnostiques selon l'ESC 2021: [1]

**Tableau VI : Nouvelle classification de l'insuffisance cardiaque ESC 2021 :**[1]

Types de l'IC		IC à FE réduite	IC à FE modéré- ment réduite	IC à FE préservée
Critères	1	Symptômes ± signes	Symptômes ± signes	Symptômes ± signes
	2	FE ≤ 40%	FE = 41 – 49%	FE ≥ 50%
	3	-	-	Une preuve objective d'une atteinte fonctionnelle ou structurelle cardiaque incluant : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Une dysfonction diastolique du VG.</li> <li>• Augmentation des PRDVG.</li> <li>• Augmentation des peptides natriurétiques.</li> <li>• HVG : ( Homme &gt; 115 g/m<sup>2</sup> , Femme &gt; 95 g/m<sup>2</sup>)</li> <li>• Dilatation OG ( Volume OG &gt; 34 ml/m<sup>2</sup> )</li> </ul>

4.2 Critères diagnostiques de Framingham : [2]

**Tableau VII : Critères diagnostiques de Framingham** [2]

Majeurs	Mineurs
Dyspnée paroxystique nocturne ou Orthopnée	OMI
Distension jugulaire	Toux nocturne
Crépitants pulmonaires	Dyspnée d'effort
Gallot B3	Hépatomégalie
Cardiomégalie	Épanchement pleural
Œdème pulmonaire	Tachycardie > 120btm
Pression veineuse centrale > 16 cm HO <sub>2</sub>	Perte de poids > 4.5kg en 5 jours de Traitement

Présence d'insuffisance cardiaque : 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 2 mineurs.

## **VII. Les examens paracliniques au cours de l'insuffisance cardiaque**

### **droite :**

#### **1. La place de l'électrocardiogramme de repos dans l'insuffisance cardiaque :**

[5]

Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) et de l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA/HFSA), l'électrocardiogramme (ECG) de repos est systématiquement recommandé dans l'évaluation initiale de tout patient présentant une suspicion d'insuffisance cardiaque (recommandation de classe I).

L'ECG contribue à l'orientation étiologique en identifiant des troubles du rythme, des anomalies de conduction, des signes d'ischémie myocardique ou des séquelles de nécrose, susceptibles d'être responsables ou associés à l'insuffisance cardiaque. Les guidelines soulignent sa forte valeur prédictive négative : la présence d'un ECG strictement normal rend peu probable l'existence d'une cardiopathie structurelle significative.

Dans l'insuffisance cardiaque droite, l'ECG peut montrer des signes de surcharge des cavités droites, incluant une déviation axiale droite, une onde R prédominante en dérivation V1, un rapport  $R/S > 1$  en V1, ainsi qu'une onde P ample dans les dérivations inférieures ou en V1, en faveur d'une hypertrophie de l'oreillette droite.

Les recommandations ESC rappellent que certains profils électrocardiographiques peuvent évoquer une surcharge aiguë du ventricule droit, notamment dans le contexte d'une embolie pulmonaire à haut risque, avec une tachycardie sinusale, un aspect qR en V1 ou l'association S1Q3T3. Ces signes sont décrits comme peu sensibles mais relativement spécifiques, et ne permettent pas à eux seuls d'établir le diagnostic.

Enfin, les arythmies supraventriculaires, en particulier la fibrillation et le flutter auriculaires, sont fréquemment associées à l'insuffisance cardiaque et sont reconnues par les guidelines comme des facteurs de décompensation clinique, justifiant une prise en charge adaptée.

## **2. La place de la radiographie thoracique dans l'insuffisance cardiaque : [40]**

La radiographie thoracique fait partie des examens paracliniques de première intention dans l'évaluation initiale d'un patient présentant une insuffisance cardiaque. Elle permet d'apprécier les anomalies cardiaques et pulmonaires associées, notamment la cardiomégalie, les signes de congestion pulmonaire (redistribution vasculaire, œdème interstitiel ou alvéolaire) ainsi que la présence d'un épanchement pleural.

Elle contribue également à l'évaluation du retentissement pulmonaire de l'insuffisance cardiaque et à l'orientation diagnostique devant une dyspnée. Par ailleurs, la radiographie thoracique permet d'identifier ou d'exclure certaines causes pulmonaires pouvant mimer ou aggraver les symptômes, telles que des atteintes parenchymateuses diffuses ou des affections bronchiques chroniques.

Dans le cadre de l'insuffisance cardiaque droite, la mise en évidence d'anomalies pulmonaires chroniques peut orienter vers une hypertension pulmonaire secondaire à une pathologie respiratoire, notamment en cas de bronchopneumopathie chronique obstructive, d'emphysème ou de pneumopathie interstitielle diffuse.

Toutefois, la radiographie thoracique présente une sensibilité limitée, et l'absence d'anomalies radiologiques n'exclut pas le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Son interprétation doit donc toujours s'inscrire dans une démarche diagnostique globale, intégrant les données cliniques et les autres explorations complémentaires.

### 3. L'apport de l'échocardiographie transthoracique (ETT) : [40]

L'échocardiographie transthoracique, associée au Doppler, constitue l'examen de référence dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite. Elle permet une évaluation non invasive de la fonction systolique du ventricule droit, de l'estimation des pressions pulmonaires, de l'analyse des valvulopathies associées, ainsi que de l'appréciation du retentissement hémodynamique global.

Dans le cadre d'une suspicion d'insuffisance cardiaque, l'ETT permet de confirmer le diagnostic, d'en préciser l'étiologie, d'évaluer la sévérité hémodynamique, de rechercher d'éventuelles complications, et d'assurer le suivi évolutif ainsi que l'orientation thérapeutique. Elle fournit une analyse morphologique et fonctionnelle complète des cavités cardiaques, incluant l'étude de la fonction systolique et diastolique ventriculaire, des pressions de remplissage, de la circulation pulmonaire, et des valvulopathies associées, tout en permettant d'apprécier le retentissement de l'insuffisance cardiaque sur le ventricule droit.

L'évaluation échocardiographique du ventricule droit (VD) par les méthodes bidimensionnelles comporte toutefois plusieurs limites, liées à sa géométrie complexe, à sa position rétrosternale, et à une variabilité interobservateur non négligeable.

Les paramètres usuels de la fonction systolique du VD, tels que le TAPSE, la fraction de raccourcissement de surface (FAC) et l'onde S' tricuspide mesurée par Doppler tissulaire, sont en outre dépendants des conditions de charge et de l'angle d'incidence, ce qui peut en limiter la précision dans certaines situations cliniques.

Ces limites justifient une approche multiparamétrique intégrée, conforme aux standards actuels de l'évaluation échocardiographique du ventricule droit.

### 3.1 Mesures des diamètres et des volumes ventriculaires : [5]

L'évaluation échocardiographique des dimensions et des volumes du ventricule droit constitue une étape fondamentale dans l'analyse morphologique de l'insuffisance cardiaque droite. Néanmoins, en raison de la géométrie complexe, asymétrique et non ellipsoïde du ventricule droit, les mesures bidimensionnelles peuvent être entachées d'imprécisions, en particulier lorsqu'elles sont comparées à l'imagerie par résonance magnétique cardiaque, qui demeure la méthode de référence pour l'évaluation volumétrique précise de cette cavité.[165]

En pratique échocardiographique, l'analyse des dimensions du ventricule droit repose principalement sur la vue apicale à quatre cavités centrée sur le ventricule droit, avec des mesures réalisées en télédiastole. Une dilatation du ventricule droit est suggérée lorsque la surface télédiastolique du ventricule droit excède celle du ventricule gauche sur cette incidence, traduisant une surcharge volumique ou pressive significative. La mesure du diamètre basal du ventricule droit, effectuée au niveau de l'anneau tricuspide entre les parois septale et latérale, constitue un paramètre simple et reproductible ; une valeur supérieure à 42 mm est considérée comme évocatrice d'une dilatation significative. Le diamètre médio-ventriculaire est généralement considéré comme normal lorsqu'il est inférieur ou égal à 35 mm, tandis qu'un diamètre longitudinal supérieur à 83 mm est également en faveur d'une dilatation du ventricule droit.

L'évaluation de l'aire télédiastolique du ventricule droit apporte une information morphologique complémentaire ; une valeur égale ou supérieure à 25 cm<sup>2</sup> est compatible avec une dilatation ventriculaire droite. En revanche, la quantification des volumes du ventricule droit par échocardiographie bidimensionnelle reste limitée par une reproductibilité insuffisante et une faible précision géométrique, ce qui explique qu'elle ne soit pas recommandée pour une évaluation volumétrique fine, l'IRM cardiaque étant privilégiée dans ce contexte.

L'épaisseur pariétale du ventricule droit est mesurée en télédiastole sur la vue sous-costale, en excluant soigneusement les trabéculations. Une épaisseur pariétale supérieure à 5 mm définit

une hypertrophie du ventricule droit, traduisant le plus souvent une adaptation à une surcharge chronique, notamment de type pressif.[166]

L'ensemble de ces paramètres morphologiques doit être interprété de manière intégrée, en tenant compte de la qualité des fenêtres acoustiques, de la variabilité interobservateur et du contexte clinique, afin de fournir une évaluation fiable et standardisée du ventricule droit dans le cadre de l'insuffisance cardiaque droite.

### **3.2 Analyse fonctionnelle du ventricule droit :**

#### **a. Fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit ( FAC ) :**

La fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (Fractional Area Change, FAC) est un paramètre échocardiographique bidimensionnel largement utilisé pour l'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit. Elle correspond à la variation relative de la surface du ventricule droit entre la télédiastole et la télésystole, mesurée sur la vue apicale à quatre cavités centrée sur le ventricule droit.

La FAC est considérée comme une mesure simple et accessible, présentant une corrélation satisfaisante avec la fraction d'éjection du ventricule droit évaluée par imagerie par résonance magnétique cardiaque, laquelle constitue la méthode de référence pour l'analyse de la fonction systolique du ventricule droit. Une valeur de FAC inférieure à 35 % est généralement considérée comme évocatrice d'une dysfonction systolique du ventricule droit.

Néanmoins, la FAC demeure une mesure bidimensionnelle, ne tenant pas pleinement compte de la géométrie complexe, tridimensionnelle et asymétrique du ventricule droit. Sa précision dépend fortement de la qualité de l'imagerie et de la définition correcte des contours endocardiques. La présence de trabéculations marquées peut rendre difficile la délimitation précise de la cavité ventriculaire droite, exposant à une variabilité interobservateur non négligeable et pouvant limiter la reproductibilité de la mesure.

Ainsi, bien que la FAC constitue un paramètre utile et validé pour l'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit, son interprétation doit s'inscrire dans une approche multiparamétrique, intégrant les autres indices fonctionnels et le contexte clinique global.

$$\text{FAC} = (\text{Aire VD en diastole} - \text{Aire VD en systole}) / \text{Aire VD en diastole}$$

Un FAC > 35% est normal.

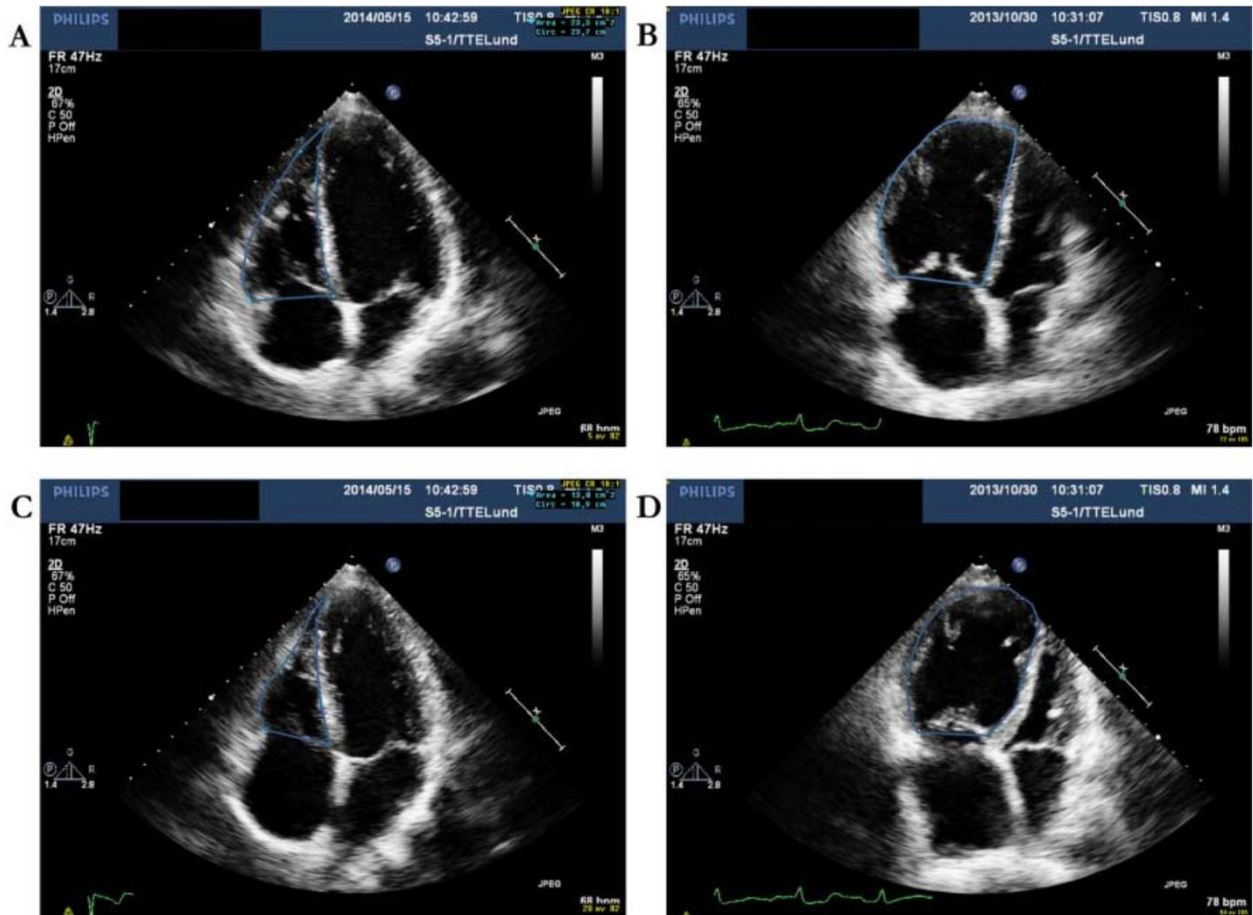


Figure 28 : Évaluation de la fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (FAC). Exemples de mesure de la FAC chez un sujet sain (A et C, FAC = 44 %) et chez un patient atteint d'hypertension artérielle pulmonaire (B et D, FAC = 13 %). Les images A et B correspondent à la fin de la diastole, tandis que les images C et D correspondent à la fin de la systole. [167]

**b. Excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) :**

Mesuré en M-Mode, le TAPSE (Tricuspid annular plane systolic excursion) est la mesure du déplacement de l'anneau tricuspide vers l'apex lors de la systole.

C'est la mesure la plus commune de la fonction ventriculaire droite mais elle ne représente que peu l'anatomie complexe du ventricule droit.

Un TAPSE < 17mm est pathologique.

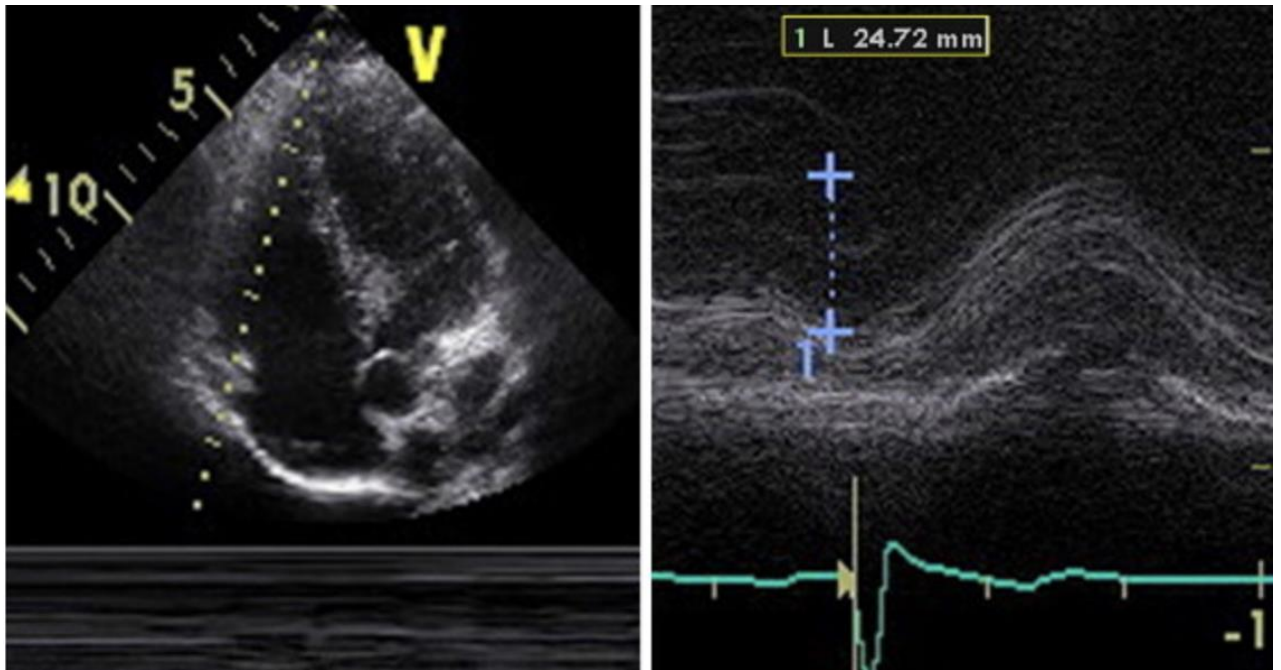
Il faut noter que le mouvement de l'anneau tricuspide est affecté par des antécédents de chirurgie cardiaque, ce qui peut rendre le TAPSE moins utile dans cette population.

Le déplacement systolique de l'anneau tricuspide, ou TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion), est un paramètre échocardiographique mesuré en mode M, traduisant le déplacement longitudinal de l'anneau tricuspide vers l'apex du ventricule droit au cours de la systole. Il constitue une mesure simple et largement utilisée de la fonction systolique longitudinale du ventricule droit.

Le TAPSE est l'un des indices les plus couramment employés en pratique clinique pour l'évaluation de la fonction ventriculaire droite en raison de sa simplicité, de sa bonne reproductibilité et de sa valeur pronostique démontrée dans diverses situations cliniques. Une valeur de TAPSE inférieure à 17 mm est considérée comme pathologique et évocatrice d'une dysfonction systolique du ventricule droit.

Cependant, le TAPSE ne reflète qu'un seul composant longitudinal de la contraction du ventricule droit et ne prend pas en compte sa géométrie tridimensionnelle complexe, ni les composantes radiale et circonférentielle de la contraction. De plus, le mouvement de l'anneau tricuspide peut être influencé par des facteurs extracardiaques, notamment des antécédents de chirurgie cardiaque, ce qui peut en limiter la pertinence et la valeur interprétative dans cette population spécifique.

Ainsi, bien que le TAPSE constitue un paramètre robuste et validé, son interprétation doit s'inscrire dans une approche multiparamétrique intégrée de la fonction ventriculaire droite.



**Figure 29 : Mesure de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE). [168]**

**c. Onde S' tricuspide au Doppler tissulaire (S' tric):**

L'onde S' tricuspide correspond à la vitesse systolique longitudinale du myocarde mesurée par Doppler tissulaire pulsé au niveau du bord latéral de l'anneau tricuspide. Elle constitue un paramètre simple, rapide et reproductible pour l'évaluation de la fonction systolique longitudinale du ventricule droit, et peut être obtenue même lorsque la qualité de l'imagerie bidimensionnelle est limitée.

La mesure de l'onde S' présente une bonne corrélation avec la fonction systolique du ventricule droit évaluée par d'autres techniques de référence. Une valeur de S' tricuspide inférieure à 9,5 cm/s est généralement considérée comme pathologique et évocatrice d'une dysfonction systolique du ventricule droit.

À l'instar du TAPSE, l'onde S' ne reflète toutefois qu'un seul aspect longitudinal de la contraction ventriculaire droite et ne prend pas en compte la contribution radiale ni la géométrie tridimensionnelle complexe du ventricule droit. De plus, cette mesure est partiellement dépendante de l'angle d'incidence du faisceau Doppler, ce qui peut en limiter la précision en cas de mauvais alignement. Son interprétation doit donc être intégrée à une approche multiparamétrique de l'évaluation de la fonction ventriculaire droite.

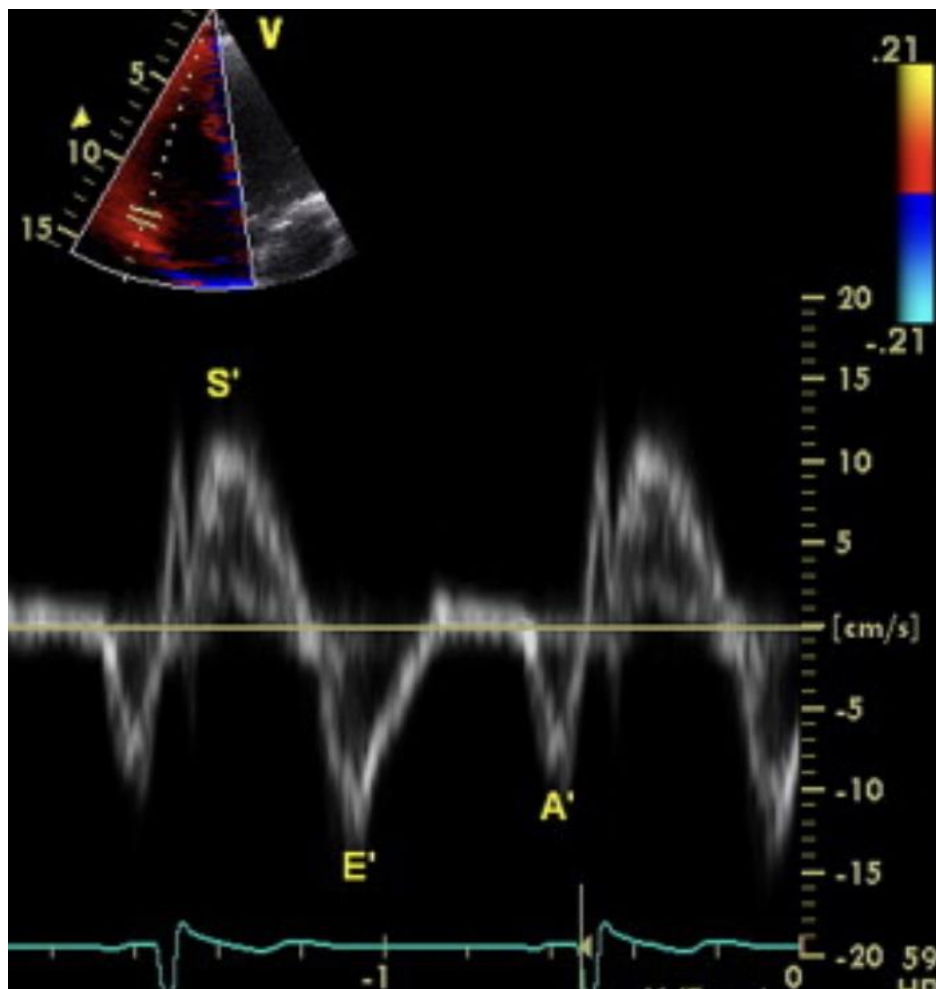


Figure 30 : Mesure de l'onde S' tricuspidale au Doppler tissulaire. [168]

**d. Index de performance myocardique du ventricule droit (RIMP ou index de Tei):**

L'index de performance myocardique du ventricule droit, également appelé index de Tei ou RIMP (Right Ventricular Index of Myocardial Performance), est un paramètre échocardiographique global évaluant à la fois les composantes systolique et diastolique de la fonction ventriculaire droite. Il est défini comme le rapport entre la somme des temps isovolumétriques (contraction et relaxation) et le temps d'éjection ventriculaire droit.

Le RIMP peut être mesuré soit par Doppler pulsé, à partir des flux d'éjection pulmonaire et de remplissage tricuspide, soit par Doppler tissulaire, en analysant les intervalles temporels au niveau de l'anneau tricuspide. Il présente l'avantage d'être relativement indépendant de la géométrie du ventricule droit, ce qui le rend théoriquement intéressant dans l'évaluation globale de sa performance.

Cependant, cet index est peu utilisé en pratique clinique courante, en raison de sa dépendance à la fréquence cardiaque, de sa sensibilité aux variations de charge, ainsi que de difficultés techniques pouvant altérer sa reproductibilité, notamment en cas de troubles du rythme.

Sur le plan des valeurs seuils, un RIMP supérieur à 0,40 lorsqu'il est mesuré par Doppler pulsé, ou supérieur à 0,55 lorsqu'il est obtenu par Doppler tissulaire, est considéré comme pathologique et évocateur d'une dysfonction globale du ventricule droit.

Ainsi, bien que le RIMP fournisse une évaluation intégrée de la performance myocardique ventriculaire droite, son interprétation doit rester prudente et s'inscrire dans une approche multiparamétrique, associée aux autres indices échocardiographiques de la fonction ventriculaire droite.

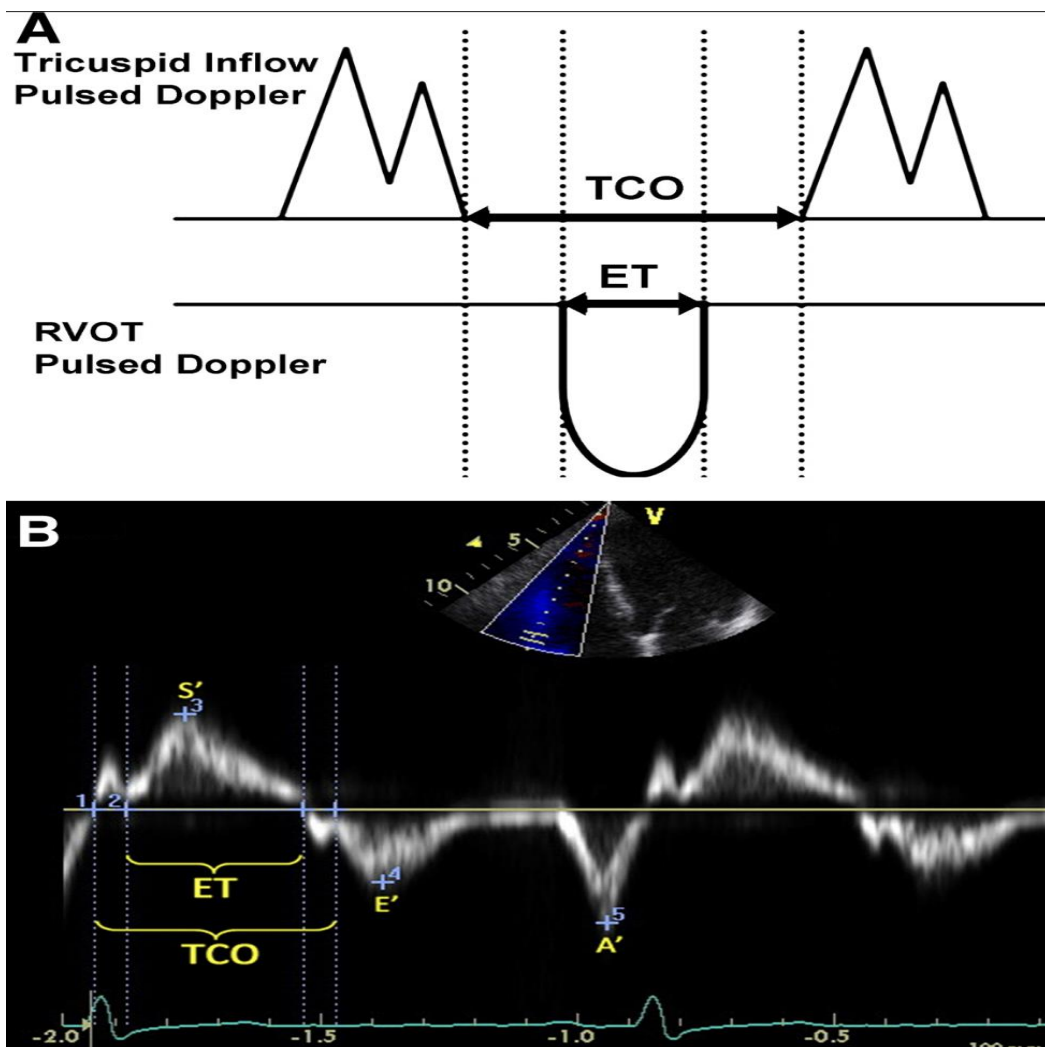
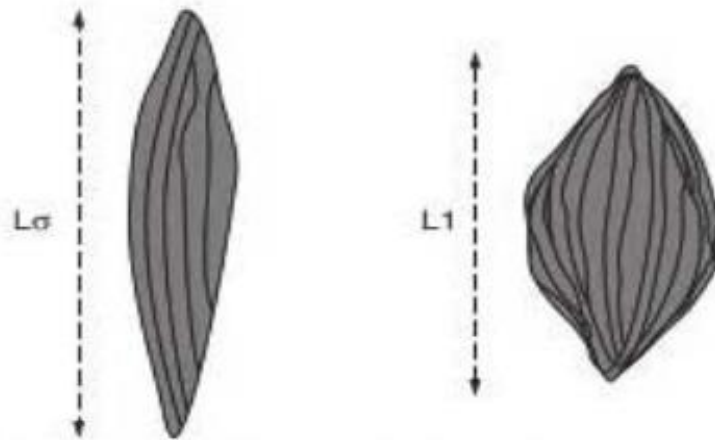


Figure 31 : Calcul de l'index de performance myocardique du ventricule droit (RIMP) [168]

e. Strain longitudinal de la paroi libre du ventricule droit:

Le strain myocardique correspond à la mesure de la déformation relative du myocarde par rapport à sa longueur initiale. Il quantifie le degré de raccourcissement ou d'élongation des fibres myocardiques entre la télédiastole et la télésystole, fournissant ainsi une évaluation fine de la fonction contractile myocardique.



**Figure 32 : Principe du Strain myocardique. [40]**

La mesure du strain repose sur la technique de speckle tracking, qui utilise des marqueurs acoustiques naturels (« speckles ») présents dans le myocarde pour suivre les variations de position et de distance des structures myocardiques au cours du cycle cardiaque. Le strain bidimensionnel (2D strain) est une technique de traitement d'image appliquée à l'échocardiographie bidimensionnelle, permettant l'analyse de la déformation myocardique selon différentes composantes : longitudinale, radiale et circonférentielle.

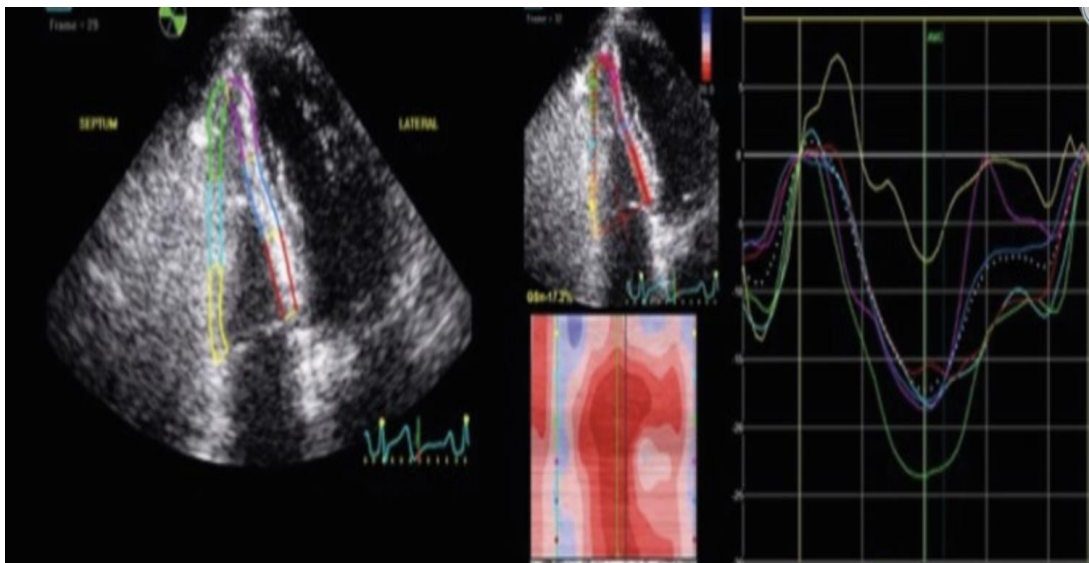
En pratique clinique, le strain est principalement utilisé pour l'évaluation de la fonction systolique des ventricules gauche et droit, avec un intérêt particulier pour la détection précoce des dysfonctions myocardiques infracliniques, parfois avant l'apparition d'anomalies sur les paramètres conventionnels. Le strain longitudinal global biventriculaire a également montré un intérêt pronostique dans différentes situations cliniques.

Concernant le ventricule droit, la mesure du strain longitudinal de la paroi libre est privilégiée, car elle reflète plus fidèlement la fonction systolique propre du ventricule droit, indépendamment de l'influence du septum interventriculaire. Cette mesure présente une bonne repro-

ductibilité, une faible dépendance à l'angle d'incidence par rapport aux techniques Doppler, et une valeur pronostique démontrée, notamment dans les contextes d'hypertension pulmonaire et d'insuffisance cardiaque droite.

Les valeurs de strain s'expriment en pourcentage négatif, traduisant le raccourcissement myocardique au cours de la systole. Une valeur de strain longitudinal de la paroi libre du ventricule droit supérieure à  $-17\%$  (c'est-à-dire moins négative) est généralement considérée comme pathologique et évocatrice d'une dysfonction systolique du ventricule droit.

Il convient toutefois de souligner que, malgré son intérêt croissant, la mesure du strain myocardique n'est pas encore totalement standardisée entre les différents constructeurs, ce qui impose une interprétation prudente et une préférence pour le suivi longitudinal chez un même patient avec le même équipement.



**Figure 33 : Mesure du strain longitudinal de la paroi libre du ventricule droit. [169]**

### **3.3 Mesure tridimensionnelle du ventricule droit:**

L'échocardiographie tridimensionnelle constitue une modalité d'imagerie émergente pour l'évaluation des dimensions, des volumes et de la fonction systolique du ventricule droit. En te-

nant compte de la géométrie complexe de cette cavité, elle permet une analyse plus fidèle que les approches bidimensionnelles conventionnelles.

Les études ont montré une bonne corrélation entre l'échocardiographie tridimensionnelle et l'imagerie par résonance magnétique cardiaque pour la quantification des volumes et de la fonction du ventricule droit, en particulier chez les patients atteints d'hypertension pulmonaire et de cardiopathies congénitales.

Malgré ces performances prometteuses, son utilisation reste conditionnée par la qualité des fenêtres acoustiques, l'expertise de l'opérateur et la disponibilité du matériel, ce qui en limite encore l'usage en pratique clinique courante.

### **3.4 Évaluation des pressions pulmonaires :**

Le doppler cardiaque permet une évaluation des pressions artérielles pulmonaires systolique ou diastolique à partir des mesures respectives des vitesses des flux d'insuffisance tricuspide et d'insuffisance pulmonaire. [45]

L'échocardiographie Doppler constitue l'outil de première intention pour l'estimation non invasive des pressions artérielles pulmonaires. La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) est estimée à partir de la vitesse maximale du jet d'insuffisance tricuspide (VIT), en appliquant l'équation de Bernoulli simplifiée ( $\Delta P = 4V^2$ ), à laquelle est ajoutée l'estimation de la pression auriculaire droite (POD).

La POD est évaluée indirectement par l'analyse de la veine cave inférieure (VCI), en tenant compte de son diamètre en expiration et de son index de collapsus respiratoire. Une VCI  $\leq 21$  mm associée à un collapsus inspiratoire  $> 50\%$  suggère une POD basse ( $\approx 3$  mmHg), tandis qu'une VCI  $> 21$  mm avec un collapsus  $< 50\%$  est en faveur d'une POD élevée ( $\approx 15$  mmHg). Les situations intermédiaires correspondent à une valeur estimée autour de 8 mmHg.

La probabilité d'hypertension pulmonaire (HTP) repose principalement sur la valeur de la VIT, intégrée à d'autres signes échocardiographiques évocateurs. Une VIT  $\leq 2,8$  m/s est associée

à une probabilité faible d'HTP en l'absence d'autres signes. Une VIT comprise entre 2,9 et 3,4 m/s correspond à une probabilité intermédiaire, nécessitant l'analyse conjointe d'arguments échocardiographiques supplémentaires. Une VIT > 3,4 m/s est fortement évocatrice d'une probabilité élevée d'HTP.

L'échocardiographie permet également l'estimation de la pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPd) à partir de la vitesse télédiastolique du jet d'insuffisance pulmonaire (IP). Cette pression est calculée en appliquant l'équation de Bernoulli simplifiée à la vitesse télédiastolique de l'IP, à laquelle est ajoutée la POD. Bien que cette mesure soit moins fréquemment disponible en raison de la qualité parfois limitée du signal Doppler, elle peut fournir une information complémentaire utile, notamment en cas de discordance entre les données cliniques et l'estimation de la PAPS.

Par ailleurs, la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) peut être approximée à partir de la vitesse maximale de l'insuffisance pulmonaire en protodiastole ou par l'analyse du temps d'accélération du flux pulmonaire, bien que ces méthodes soient moins robustes et plus dépendantes des conditions hémodynamiques.

Les signes échocardiographiques indirects renforçant la probabilité d'HTP incluent la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, l'aplatissement du septum interventriculaire, la dilatation de l'artère pulmonaire, l'augmentation de la taille de l'oreillette droite, ainsi qu'une altération de la fonction systolique du ventricule droit.

Il convient de rappeler que l'échocardiographie fournit une estimation probabiliste de l'hypertension pulmonaire. En cas de probabilité intermédiaire ou élevée, ou de discordance clinico-échocardiographique, la confirmation hémodynamique par cathétérisme cardiaque droit demeure indispensable.

### **3.5 Évaluation du Débit cardiaque droit :**

L'échocardiographie Doppler pulsé permet une estimation non invasive du débit cardiaque droit à partir de l'analyse du flux d'éjection pulmonaire. Cette évaluation repose sur le calcul de l'intégrale temps-vitesse (ITV) du flux mesuré en sous-pulmonaire, généralement au niveau de la chambre de chasse du ventricule droit, en Doppler pulsé.

La surface de la chambre de chasse pulmonaire est estimée à partir de la mesure de son diamètre, en supposant une section circulaire, selon la formule  $\pi \times (D/2)^2$ . Le débit cardiaque droit est alors calculé en multipliant l'ITV sous-pulmonaire par la surface de la chambre de chasse pulmonaire et par la fréquence cardiaque, selon la formule suivante :

**Débit cardiaque droit = ITV sous-pulmonaire × surface de la chambre de chasse pulmonaire × fréquence cardiaque.**

Cette méthode permet également d'estimer le volume d'éjection systolique du ventricule droit en l'absence de shunt intracardiaque ou de fuite valvulaire pulmonaire significative. Néanmoins, la précision de cette estimation dépend de la qualité de l'alignement Doppler, de la mesure exacte du diamètre de la chambre de chasse pulmonaire, dont l'erreur est exponentiellement amplifiée, ainsi que de la stabilité hémodynamique du patient.

Ainsi, bien que l'échocardiographie Doppler offre une approche accessible et non invasive pour l'évaluation du débit cardiaque droit, ses résultats doivent être interprétés avec prudence et intégrés aux données cliniques et hémodynamiques globales, en particulier en présence de cardiopathies complexes ou de valvulopathies pulmonaires associées.

### **3.6 Évaluation du statut volémique et de la surcharge de pression droite :**

L'échocardiographie transthoracique permet une appréciation indirecte de l'état volumique intravasculaire et de la surcharge de pression des cavités droites, principalement à travers l'évaluation de la pression auriculaire droite (POD). Celle-ci constitue un marqueur clé du statut hémodynamique et du retentissement de l'insuffisance cardiaque droite.

La mesure du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) en expiration, associée à l'analyse de sa collapsibilité respiratoire, est la méthode la plus utilisée pour estimer la POD. Une VCI de diamètre  $\leq 21$  mm avec un collapsus inspiratoire  $> 50\%$  est évocatrice d'une POD basse (environ 3 mmHg), traduisant un état volumique normal ou bas. À l'inverse, une VCI  $> 21$  mm avec un collapsus  $< 50\%$  suggère une POD élevée (environ 15 mmHg), compatible avec une surcharge volumique ou pressive. Les situations intermédiaires correspondent à une estimation de la POD autour de 8 mmHg.

L'analyse Doppler des veines hépatiques apporte une information complémentaire sur la sévérité de la surcharge droite. La présence d'une inversion systolique du flux veineux hépatique est un signe évocateur d'insuffisance tricuspide sévère et d'élévation marquée de la POD, traduisant une altération significative de l'hémodynamique droite.

Par ailleurs, l'étude morphologique du septum interauriculaire peut contribuer à l'évaluation de la surcharge volumique ou pressive. Une déviation du septum interauriculaire vers la gauche est en faveur d'une élévation chronique de la pression dans l'oreillette droite, souvent observée dans les situations de surcharge volumique droite ou d'hypertension pulmonaire avancée.

L'ensemble de ces paramètres doit être interprété de manière intégrée, en tenant compte du contexte clinique et des autres données échocardiographiques, afin d'obtenir une évaluation fiable du statut volémique et de la surcharge de pression dans l'insuffisance cardiaque droite.

### **3.7 Appréciation de la fonction diastolique :**

L'évaluation de la fonction diastolique du ventricule droit repose principalement sur l'analyse du flux de remplissage tricuspide, notamment le rapport E/A et le temps de décélération de l'onde E, obtenus par Doppler pulsé. Ces paramètres permettent d'apprécier les anomalies de relaxation et les altérations du remplissage diastolique du ventricule droit.

La fonction diastolique droite peut également être évaluée par le Doppler tissulaire, à travers le rapport entre la vitesse diastolique précoce du flux tricuspide (E) et la vitesse myocardique diastolique précoce (E') mesurée au niveau de l'anneau tricuspide latéral. Le rapport E/E' tricuspide constitue ainsi un indicateur indirect des pressions de remplissage droites, dont l'intérêt a été démontré notamment chez les patients atteints d'hypertension pulmonaire.

Cependant, l'analyse de la fonction diastolique du ventricule droit reste peu utilisée en pratique clinique courante. Cette limitation s'explique par une standardisation incomplète des critères diagnostiques, une variabilité interindividuelle importante et une forte dépendance aux conditions de charge, à la fréquence cardiaque, au rythme et aux variations respiratoires.

De plus, la géométrie complexe du ventricule droit et l'interdépendance ventriculaire compliquent l'interprétation des paramètres Doppler, en particulier en présence d'insuffisance tricuspide significative ou d'hypertension pulmonaire, situations fréquentes dans l'insuffisance cardiaque droite.

Enfin, contrairement aux indices systoliques, les données pronostiques robustes associées aux paramètres diastoliques droits restent limitées, ce qui explique qu'ils soient essentiellement utilisés comme outils complémentaires, devant être interprétés dans le cadre d'une approche multiparamétrique intégrée.

### **3.8 Évaluation valvulaire dans l'insuffisance cardiaque droite:**

L'échocardiographie transthoracique constitue l'examen de référence pour l'évaluation des valvulopathies et de leurs conséquences hémodynamiques, en particulier dans le cadre de l'insuffisance cardiaque droite. Elle permet une analyse détaillée de la morphologie valvulaire, l'identification du mécanisme lésionnel, la quantification de la sévérité, ainsi que l'évaluation du retentissement sur les cavités cardiaques et la circulation pulmonaire.

L'étude de la valve tricuspide occupe une place centrale, l'insuffisance tricuspide étant fréquemment associée à la dilatation et à la dysfonction du ventricule droit. L'échocardiographie

permet de distinguer les formes primaires des formes fonctionnelles, d'en apprécier la sévérité par une approche multiparamétrique Doppler, et d'évaluer leurs conséquences sur la pression auriculaire droite, le retour veineux systémique et le débit cardiaque droit.

L'analyse de la valve pulmonaire, bien que parfois limitée par les fenêtres acoustiques, permet d'identifier une sténose ou une insuffisance pulmonaire et d'en apprécier le retentissement hémodynamique, notamment sur les pressions pulmonaires et la fonction ventriculaire droite.

L'évaluation des valvulopathies gauches revêt également une importance majeure dans le contexte de l'insuffisance cardiaque droite. Les atteintes mitrales et aortiques peuvent être à l'origine ou contribuer à une élévation chronique des pressions de remplissage gauches, entraînant une hypertension pulmonaire post-capillaire et un retentissement secondaire sur le ventricule droit. L'échocardiographie permet d'en préciser le mécanisme et la sévérité, d'évaluer leur impact sur la fonction ventriculaire gauche et les pressions pulmonaires, et d'orienter la stratégie thérapeutique.

Ainsi, l'évaluation valvulaire par échocardiographie s'inscrit dans une approche globale et intégrée de l'insuffisance cardiaque droite, permettant d'en comprendre les mécanismes physiopathologiques, de stratifier la sévérité et de guider la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

### **3.9 Évaluation du ventricule gauche dans l'insuffisance cardiaque droite :**

Bien que l'insuffisance cardiaque droite soit définie par une atteinte prédominante du ventricule droit, l'évaluation échocardiographique du ventricule gauche est indispensable. Les anomalies du ventricule gauche constituent en effet une cause fréquente, un facteur aggravant et un déterminant pronostique majeur de l'insuffisance cardiaque droite.

L'échocardiographie permet d'évaluer la fonction systolique du ventricule gauche, notamment par la fraction d'éjection et l'analyse de la cinétique segmentaire, afin de rechercher une

cardiopathie gauche sous-jacente susceptible d'entraîner une élévation secondaire des pressions pulmonaires.

L'étude de la fonction diastolique du ventricule gauche revêt une importance particulière, une élévation chronique des pressions de remplissage gauches pouvant être responsable d'une hypertension pulmonaire post-capillaire et d'un retentissement progressif sur le ventricule droit, y compris en cas de fraction d'éjection gauche préservée.

L'évaluation des valvulopathies gauches, notamment mitrales et aortiques, est également essentielle, celles-ci pouvant contribuer de manière significative à la surcharge pressive du ventricule droit. Ainsi, l'analyse du ventricule gauche s'intègre pleinement dans l'approche globale de l'insuffisance cardiaque droite.

### **3.10 Interactions ventriculaires et analyse du septum interventriculaire :**

L'analyse des interactions ventriculaires constitue un élément clé de l'évaluation échocardiographique de l'insuffisance cardiaque droite. En raison du partage du septum interventriculaire et de l'enveloppe péricardique commune, les variations de pression ou de volume dans un ventricule influencent directement la fonction de l'autre. L'échocardiographie permet d'identifier ces interactions à travers l'étude de la morphologie et de la cinétique septale.

Un aplatissement du septum interventriculaire, conférant au ventricule gauche un aspect en « D », est évocateur d'une surcharge droite. Lorsque cet aplatissement prédomine en systole, il traduit une surcharge pressive, tandis qu'un aplatissement prédominant en diastole est plutôt en faveur d'une surcharge volumique. Ces modifications septales peuvent entraîner une altération du remplissage du ventricule gauche et une diminution du débit cardiaque global, contribuant à l'aggravation de l'état hémodynamique.

### **3.11 Évaluation péricardique dans l'insuffisance cardiaque droite :**

L'évaluation du péricarde est indispensable dans le cadre de l'insuffisance cardiaque droite, le péricarde pouvant être à l'origine ou contribuer à une défaillance droite.

L'échocardiographie permet de détecter un épanchement péricardique, d'en apprécier l'abondance et le retentissement hémodynamique, et de rechercher des signes évocateurs de tamponnade, notamment le collapsus des cavités droites et les variations respiratoires exagérées des flux intracardiaques.

Par ailleurs, l'échocardiographie Doppler joue un rôle clé dans le diagnostic de la péricardite constrictive, en mettant en évidence une dissociation ventriculo-respiratoire, des variations respiratoires marquées des flux mitral et tricuspide, ainsi qu'une dilatation de la veine cave inférieure.

Ces situations doivent être systématiquement évoquées devant un tableau d'insuffisance cardiaque droite inexplicée.

#### **4. La place de l'échocardiographie de stress dans l'insuffisance cardiaque :[40]**

Dans l'insuffisance cardiaque droite, l'échocardiographie de stress ne fait pas partie de l'évaluation standard et n'est pas recommandée en routine.

Les recommandations actuelles soulignent que son principal intérêt réside dans la recherche d'une cardiopathie ischémique associée et l'évaluation de la viabilité myocardique, essentiellement lorsque l'insuffisance cardiaque droite est secondaire à une atteinte du ventricule gauche.

L'évaluation de la fonction ventriculaire droite sous stress reste possible, mais elle n'est pas standardisée, ne dispose pas de seuils validés et n'est pas intégrée dans les algorithmes décisionnels actuels.

Ainsi, l'échocardiographie de stress doit être considérée comme un outil complémentaire, réservé à des indications ciblées et à des situations cliniques sélectionnées, sans rôle de dépistage ou de suivi systématique dans l'insuffisance cardiaque droite.

## **5. La place du Test d'effort avec mesure du pic VO<sub>2</sub> dans l'insuffisance cardiaque :**

Le test d'effort cardiopulmonaire avec mesure du pic de consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>) occupe une place importante dans l'évaluation fonctionnelle et pronostique de l'insuffisance cardiaque droite, en particulier lorsqu'elle est associée à une hypertension pulmonaire.

Il permet une analyse intégrée et non invasive de la réponse cardiovasculaire, respiratoire et périphérique à l'effort, par la mesure continue des échanges gazeux au cours d'un exercice réalisé sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant.

Dans l'ICD et l'HTP, le pic de VO<sub>2</sub> reflète principalement la limitation du débit cardiaque droit et l'incapacité d'augmenter le transport d'oxygène à l'effort. Il constitue un marqueur pronostique majeur, étroitement corrélé à la sévérité hémodynamique, à la fonction du ventricule droit et à l'évolution clinique.

Le test d'effort cardiopulmonaire permet également de différencier une limitation fonctionnelle d'origine cardiaque droite d'une limitation ventilatoire ou périphérique, apportant ainsi une information complémentaire essentielle à l'échocardiographie et aux données hémodynamiques invasives.

Ainsi, dans l'insuffisance cardiaque droite et l'hypertension pulmonaire, le test d'effort cardiopulmonaire s'impose comme un outil clé de stratification pronostique et d'évaluation fonctionnelle, sans se substituer aux explorations morphologiques et hémodynamiques, mais en les complétant de manière déterminante.

## **6. La place de la scintigraphie d'effort dans l'insuffisance cardiaque : [5]**

La scintigraphie myocardique d'effort est utilisée dans l'insuffisance cardiaque droite essentiellement pour la recherche d'une cardiopathie ischémique associée, en particulier lorsqu'une atteinte du ventricule gauche est suspectée.

Elle permet d'identifier des territoires myocardiques en hypoperfusion et d'évaluer l'impact fonctionnel d'une sténose coronarienne, pouvant contribuer indirectement à la genèse ou à l'aggravation de l'insuffisance cardiaque droite.

En revanche, elle n'a pas d'indication spécifique dans l'évaluation directe de la fonction du ventricule droit ni dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire, et doit être réservée à des situations cliniques ciblées.

### **7. La place de l'IRM cardiaque dans l'insuffisance cardiaque et l'Insuffisance cardiaque droite :**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque occupe une place centrale dans l'évaluation de l'insuffisance cardiaque droite et du ventricule droit.

Elle offre une imagerie tridimensionnelle tomographique de l'ensemble du cœur et constitue la méthode de référence non invasive pour la quantification des volumes, de la masse et de la fraction d'éjection du ventricule droit, en raison de sa grande précision et de sa reproductibilité, indépendamment des fenêtres acoustiques. Cette supériorité est particulièrement marquée dans les situations où l'échocardiographie est limitée, notamment chez les patients présentant une hypertension pulmonaire ou des cardiopathies congénitales.[170-171]

Les recommandations internationales soulignent que l'IRM cardiaque doit être privilégiée lorsque l'échocardiographie est non concluante ou lorsqu'une évaluation plus fine de la morphologie et de la fonction du ventricule droit est nécessaire.

Au-delà de l'analyse fonctionnelle, l'IRM permet une caractérisation tissulaire grâce aux techniques de rehaussement tardif au gadolinium, identifiant les zones de fibrose myocardique du ventricule droit ou du septum interventriculaire, lesquelles sont associées à la sévérité de la dysfonction ventriculaire droite et au pronostic.

Des séquences dynamiques en temps réel, réalisées lors des variations respiratoires, permettent également d'analyser les variations volumétriques du ventricule droit et l'aplatissement

intermittent du septum interventriculaire, traduisant la surcharge pressive ou volumique et les interactions ventriculaires, éléments clés dans la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque droite.

Ainsi, dans l'ICD, l'IRM cardiaque est reconnue par les guidelines comme un outil complémentaire majeur, indispensable pour la quantification précise du ventricule droit, l'orientation étiologique et la stratification pronostique, sans toutefois se substituer au cathétérisme cardiaque droit lorsque l'évaluation hémodynamique invasive est requise.

### **8. Place de la TDM cardiaque dans l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance cardiaque droite : [172-173]**

La tomодensitométrie (TDM) cardiaque multidétecteurs constitue une modalité d'imagerie complémentaire dans l'évaluation de l'insuffisance cardiaque droite. Grâce à sa haute résolution spatiale et à la rapidité de ses acquisitions, elle permet une analyse morphologique détaillée du ventricule droit, avec une estimation de ses volumes et de sa fonction systolique, de manière comparable à l'échocardiographie tridimensionnelle et à l'IRM cardiaque.

Les recommandations internationales soulignent que la TDM cardiaque peut être utilisée lorsque l'échocardiographie est non contributive et que l'IRM cardiaque est indisponible ou contre-indiquée, notamment chez les patients porteurs de dispositifs non compatibles, claustrophobes ou instables. Dans ce contexte, la rapidité de l'acquisition, nécessitant une apnée de courte durée, représente un avantage pratique par rapport à l'IRM.

Dans l'insuffisance cardiaque droite associée à une hypertension pulmonaire, les guidelines ESC/ERS reconnaissent à la TDM un rôle particulièrement important dans l'orientation étiologique, notamment par l'évaluation des artères pulmonaires et du parenchyme pulmonaire, en complément de l'échocardiographie. En revanche, pour la quantification de référence des volumes et de la fonction du ventricule droit, l'IRM cardiaque demeure la modalité privilégiée lorsqu'elle est disponible.

La TDM cardiaque présente néanmoins des limites majeures qui restreignent son utilisation en routine dans l'ICD, notamment l'exposition aux rayonnements ionisants et la nécessité d'un produit de contraste iodé, potentiellement néphrotoxique, ce qui limite son intérêt pour le suivi évolutif et chez les populations à risque. De plus, contrairement à l'IRM, elle ne permet pas une caractérisation tissulaire myocardique approfondie.

Ainsi, selon les recommandations actuelles, la tomodensitométrie cardiaque doit être considérée comme un outil d'imagerie de recours dans l'insuffisance cardiaque droite, utile dans des situations cliniques sélectionnées, en complément de l'échocardiographie et de l'IRM cardiaque, sans se substituer aux explorations hémodynamiques invasives lorsque celles-ci sont nécessaires.

### **9. Imagerie radionucléaire dans l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance cardiaque droite : [174-175]**

L'imagerie cardiaque par radionucléides peut être utilisée pour l'évaluation de la fonction ventriculaire droite, notamment par la mesure de la fraction d'éjection du ventricule droit, ainsi que pour la recherche de pathologies infiltratives ou inflammatoires dans des contextes cliniques sélectionnés. Elle offre une quantification fonctionnelle relativement indépendante des conditions hémodynamiques et des fenêtres acoustiques.

Toutefois, selon les recommandations actuelles, l'imagerie par radionucléides occupe une place limitée dans l'évaluation de l'insuffisance cardiaque droite. Sa résolution spatiale inférieure à celle de l'IRM et de la tomodensitométrie, l'exposition aux rayonnements ionisants, ainsi que la disponibilité croissante de techniques d'imagerie plus performantes expliquent son utilisation décroissante en pratique courante.

Ainsi, dans l'ICD, l'imagerie par radionucléides doit être considérée comme une modalité complémentaire, réservée à des situations spécifiques, notamment lorsque l'IRM cardiaque est contre-indiquée ou lorsqu'une étiologie infiltrative est suspectée.

Elle ne constitue ni un examen de première intention ni une modalité de suivi systématique, l'échocardiographie et l'IRM cardiaque demeurant les outils de référence pour l'évaluation du ventricule droit.

## **10. Tests invasifs dans l'insuffisance cardiaque :**

### **10.1 La coronarographie :** [46,47]

La coronarographie constitue l'examen de référence pour l'exploration anatomique des artères coronaires. Réalisée par cathétérisme cardiaque, par voie radiale ou fémorale, elle permet une visualisation précise des lésions coronariennes et de leur sévérité, dans des conditions de sécurité optimales lorsqu'elle est effectuée par une équipe expérimentée.

Dans l'insuffisance cardiaque droite, les recommandations internationales indiquent que la coronarographie n'a pas d'indication systématique. Son intérêt est essentiellement étiologique, en permettant de rechercher une cardiopathie ischémique associée, en particulier lorsque l'atteinte du ventricule droit est secondaire à une dysfonction du ventricule gauche susceptible d'entraîner une élévation des pressions pulmonaires et un retentissement hémodynamique droit. Elle est également indiquée en cas de suspicion clinique, biologique ou non invasive d'ischémie myocardique, ou dans le cadre d'une insuffisance cardiaque aiguë avec suspicion de syndrome coronarien aigu, y compris lors d'une atteinte ischémique du ventricule droit.

Au cours de la procédure, une ventriculographie gauche peut être associée afin d'évaluer la fonction systolique du ventricule gauche et les pressions intracavitaires, apportant des informations complémentaires utiles à la compréhension du mécanisme de l'insuffisance cardiaque droite. Les données issues de la coronarographie peuvent ainsi orienter la stratégie thérapeu-

tique, notamment la discussion d'une revascularisation, avec un impact indirect potentiel sur l'évolution de l'insuffisance cardiaque droite.

Ainsi, conformément aux guidelines, la coronarographie doit être considérée comme un examen invasif ciblé, destiné à identifier une cause ischémique potentiellement réversible de l'insuffisance cardiaque globale, sans constituer un outil d'évaluation fonctionnelle directe du ventricule droit.

#### **10.2 Cathétérisme cardiaque droit :**

Le cathétérisme cardiaque droit constitue l'examen de référence hémodynamique pour l'évaluation de l'insuffisance cardiaque droite. Il permet une mesure directe et précise des pressions pulmonaires, des pressions de remplissage droites, du débit cardiaque et des résistances vasculaires pulmonaires, fournissant ainsi une caractérisation hémodynamique complète de la défaillance ventriculaire droite.

Dans le contexte de l'insuffisance cardiaque droite et de l'hypertension pulmonaire, le cathétérisme droit est indispensable pour confirmer le diagnostic, différencier les formes pré-capillaires et post-capillaires, et quantifier la sévérité de l'atteinte. Il permet également la réalisation de tests pharmacologiques de vasoréactivité pulmonaire, utiles pour identifier une hypertension artérielle pulmonaire réversible ou fixée, avec des implications thérapeutiques majeures. Dans des situations sélectionnées, une biopsie endomyocardique peut être associée, notamment en cas de suspicion de myocardite, de cardiomyopathie infiltrative ou de pathologie myocardique spécifique.

Plusieurs paramètres hémodynamiques mesurés lors du cathétérisme droit ont été identifiés comme des facteurs pronostiques majeurs dans l'insuffisance cardiaque droite, notamment l'élévation des pressions auriculaires droites, l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, la diminution du débit cardiaque et l'altération du couplage ventriculo-artériel droit. Ces

variables sont étroitement associées au développement et à la progression de la dysfonction du ventricule droit.

Bien qu'il s'agisse d'une procédure invasive, le cathétérisme cardiaque droit est considéré comme sûr, avec un faible taux de complications lorsqu'il est réalisé dans des centres expérimentés.

Les recommandations internationales soulignent que cet examen est indiqué lorsque le diagnostic demeure incertain, en cas de discordance entre les données cliniques et non invasives, ou lorsque l'évolution est défavorable malgré un traitement optimal. Il est également recommandé pour guider la prise en charge thérapeutique et pour l'évaluation pronostique, sans équivalent non invasif pour l'analyse hémodynamique fine de l'insuffisance cardiaque droite.

Ainsi, conformément aux guidelines, le cathétérisme cardiaque droit s'impose comme un outil central et incontournable dans l'évaluation diagnostique, étiologique, hémodynamique et pronostique de l'insuffisance cardiaque droite.

## **11. Autres examens :**

### **11.1 Échocardiographie transoesophagienne (ETO) :** [1]

L'échocardiographie transœsophagienne est une modalité d'imagerie complémentaire dans l'évaluation de l'insuffisance cardiaque droite, indiquée lorsque l'échocardiographie transthoracique est insuffisante ou non contributive.

Elle permet une imagerie de haute résolution des structures cardiaques droites, en particulier de la valve tricuspide, du septum interauriculaire et des oreillettes.

Dans l'ICD, l'ETO est utile pour la caractérisation précise des valvulopathies droites, la recherche de shunts interauriculaires ou de thrombi intracavitaires, susceptibles de contribuer à la surcharge du ventricule droit.

Les recommandations précisent que l'ETO n'a pas d'indication systématique et doit être réservée à des situations ciblées, à visée diagnostique ou étiologique, en complément de l'échocardiographie transthoracique et des autres modalités d'imagerie.

### **11.2 Holter ECG : [1]**

Le Holter-ECG est un examen complémentaire dans l'insuffisance cardiaque droite, permettant de détecter et de caractériser les arythmies, en particulier auriculaires, fréquemment impliquées dans les épisodes de décompensation hémodynamique.

Il aide à orienter la prise en charge thérapeutique, notamment antiarythmique et anticoagulante, et est indiqué en cas de suspicion clinique de trouble du rythme, sans être systématique dans l'ICD stable.

### **11.3 Tests génétiques : [1]**

Dans l'insuffisance cardiaque droite, les tests génétiques n'ont pas d'indication systématique. Les recommandations préconisent leur utilisation dans des situations ciblées, lorsqu'une cardiomyopathie héréditaire est suspectée, notamment les cardiomyopathies arythmogènes du ventricule droit, certaines cardiomyopathies dilatées familiales ou des maladies infiltratives ou neuromusculaires associées.

Dans ces contextes, les tests génétiques permettent de confirmer le diagnostic étiologique, d'évaluer le risque rythmique, en particulier le risque de mort subite, et d'orienter la stratégie de prise en charge, incluant le dépistage familial.

Ainsi, conformément aux guidelines, les tests génétiques dans l'ICD doivent être réservés à des formes sélectionnées à suspicion héréditaire, sans constituer un outil de dépistage ou d'évaluation de routine de l'insuffisance cardiaque droite.

## VIII. Place des examens biologiques dans l'insuffisance cardiaque

Les examens biologiques occupent une place essentielle dans l'évaluation globale de l'insuffisance cardiaque, notamment pour le diagnostic, la stratification pronostique et le suivi thérapeutique. Toutefois, dans le cadre spécifique de l'insuffisance cardiaque droite, les biomarqueurs classiquement utilisés restent peu spécifiques du ventricule droit, et leur interprétation doit être intégrée au contexte clinique et hémodynamique.

Plusieurs études expérimentales et cliniques de petite taille ont exploré des profils biologiques spécifiques du ventricule droit, incluant l'analyse de l'expression génétique, des microARN, des exosomes, ainsi que des signatures protéomiques et métabolomiques, dans l'objectif d'identifier des biomarqueurs propres à la dysfonction ventriculaire droite. Ces travaux suggèrent l'existence de mécanismes moléculaires distincts entre le ventricule droit et le ventricule gauche, en particulier dans les situations de surcharge pressive telles que l'hypertension pulmonaire.

À ce titre, Di Salvo TG et al. [176] ont utilisé le séquençage de l'ARN pour identifier plusieurs gènes différemment exprimés chez des patients présentant une dysfonction du ventricule droit. Parmi ceux-ci, STEAP4, SPARCL1 et VSIG4 présentaient une expression significativement différente entre le ventricule droit et le ventricule gauche, suggérant leur potentiel en tant que biomarqueurs spécifiques du ventricule droit.

Dans une approche complémentaire, Lewis et al.[177] ont identifié, à l'aide de méthodes métabolomiques basées sur la spectrométrie de masse, 21 métabolites étroitement associés aux paramètres hémodynamiques de la dysfonction ventriculaire droite chez des patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire. Ces métabolites étaient corrélés aux indices de sévérité hémodynamique, soulignant l'intérêt potentiel de la métabolomique dans l'évaluation biologique de l'atteinte ventriculaire droite.

Par ailleurs, des études animales préliminaires ont mis en évidence l'existence de microARN spécifiquement exprimés au niveau du ventricule droit, et non du ventricule gauche, renforçant l'hypothèse d'une régulation moléculaire distincte du ventricule droit. L'identification de nouveaux biomarqueurs spécifiques au ventricule droit pourrait ainsi ouvrir la voie à des thérapies ciblées dans l'insuffisance cardiaque droite.

Néanmoins, à l'heure actuelle, ces biomarqueurs innovants relèvent essentiellement de la recherche translationnelle et ne sont pas intégrés dans la pratique clinique courante ni dans les algorithmes décisionnels des recommandations. En revanche, certains marqueurs biologiques classiques conservent une importance majeure pour le diagnostic, l'évaluation pronostique et le suivi des patients insuffisants cardiaques, y compris dans les formes à prédominance droite, et demeurent les seuls outils biologiques validés en pratique clinique.

### **1. Le BNP et le NT-proBNP :**

Le peptide natriurétique de type B (BNP) est synthétisé sous la forme d'un précurseur, le pro-BNP, qui est clivé en deux fragments circulants : le BNP biologiquement actif et le NT-proBNP, biologiquement inactif. Ces peptides sont libérés en réponse à une augmentation des contraintes pariétales myocardiques, notamment liée à l'élévation des pressions de remplissage et à la surcharge volumique ou pressive des cavités cardiaques.[48]

Dans l'insuffisance cardiaque, le dosage du BNP et du NT-proBNP constitue un outil diagnostique majeur, recommandé pour l'évaluation des patients présentant une dyspnée d'origine indéterminée, y compris lorsque les symptômes sont peu spécifiques ou discrets. Dans le cadre de l'insuffisance cardiaque droite, l'élévation des peptides natriurétiques reflète principalement la surcharge et la dysfonction du ventricule droit, en particulier en cas d'hypertension pulmonaire ou d'élévation des pressions auriculaires droites.

Les recommandations soulignent également la forte valeur pronostique des peptides natriurétiques dans l'ICD. Des concentrations élevées de BNP ou de NT-proBNP sont associées à une sévérité hémodynamique accrue, à une altération de la fonction ventriculaire droite et à un risque accru d'hospitalisation et de mortalité, notamment lors des épisodes de décompensation aiguë. Le taux de peptides natriurétiques mesuré à la sortie d'hospitalisation constitue un facteur pronostique indépendant et un marqueur utile pour l'évaluation de la réponse thérapeutique.

En dehors des phases de décompensation, le dosage des peptides natriurétiques conserve un intérêt pronostique majeur dans l'insuffisance cardiaque droite chronique, dépassant parfois des indicateurs cliniques classiques tels que la classe fonctionnelle NYHA. Toutefois, bien que le BNP soit élevé aussi bien dans les atteintes ventriculaires gauches que droites, il ne permet pas de distinguer de manière fiable la contribution respective de chaque ventricule à la dysfonction cardiaque globale.

Enfin, l'interprétation des taux de BNP et de NT-proBNP doit tenir compte de facteurs confondants, en particulier l'âge et la fonction rénale, qui peuvent entraîner une élévation indépendante des peptides natriurétiques[48].

Ainsi, conformément aux guidelines, ces biomarqueurs doivent être intégrés dans une approche clinique et multimodale, en complément des données d'imagerie et hémodynamiques, pour une évaluation optimale de l'insuffisance cardiaque droite.

## **2. Les troponines :**

Les troponines cardiaques sont des marqueurs pronostiques importants dans l'insuffisance cardiaque droite. Leur élévation est associée à une dysfonction ventriculaire droite sévère, à une augmentation des pressions pulmonaires et à un risque accru de mortalité et de décompensation, en particulier dans l'hypertension pulmonaire et l'ICD aiguë.

Cette élévation reflète le plus souvent une souffrance myocardique liée à la surcharge pressive du ventricule droit, mais peut également être observée en cas de coronaropathie associée, de myocardite, d'insuffisance rénale ou de septicémie, et doit donc être interprétée dans un contexte clinique global.[49]

### **3. La numération formule sanguine :**

La numération formule sanguine constitue un examen biologique de base indispensable dans l'évaluation de l'insuffisance cardiaque, y compris dans sa forme droite. Elle permet principalement de rechercher une anémie, fréquente chez ces patients, et associée à un pronostic défavorable, avec une augmentation du risque d'hospitalisations et de mortalité.

Selon les recommandations de la European Society of Cardiology, l'anémie doit être systématiquement recherchée au cours du bilan initial et du suivi de l'insuffisance cardiaque.

Dans l'insuffisance cardiaque droite, la NFS présente un intérêt particulier :

- **Anémie :**
  - Fréquente, souvent multifactorielle (carence martiale, inflammation chronique, insuffisance rénale associée, hémodilution).
  - Contribue à l'aggravation de la dyspnée, de la fatigue et à la réduction de la capacité fonctionnelle.
  - Associée à une majoration de la congestion systémique et à un mauvais pronostic.
- **Polyglobulie :**
  - Peut être observée dans certaines situations d'ICD chronique, notamment en cas d'hypoxémie prolongée (hypertension pulmonaire, cardiopathies congénitales cyanogènes).
  - Témoinne d'une adaptation à l'hypoxie chronique et peut majorer le risque thromboembolique.

- **Hyperleucocytose ou leucopénie :**

- Peut orienter vers un contexte infectieux, inflammatoire ou iatrogène.
- L'infection est un facteur fréquent de décompensation de l'insuffisance cardiaque droite.

Ainsi, la NFS permet non seulement d'identifier des facteurs pronostiques importants, mais aussi d'orienter la prise en charge étiologique et thérapeutique chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque droite.

#### **4. Le Bilan martial :**

Le bilan martial est un élément essentiel de l'évaluation biologique de l'insuffisance cardiaque. Le déficit en fer, avec ou sans anémie, est fréquent chez ces patients et constitue un facteur pronostique défavorable, indépendamment du taux d'hémoglobine.[49]

Les recommandations de la European Society of Cardiology préconisent une évaluation systématique du statut martial lors du bilan initial et au cours du suivi de l'insuffisance cardiaque. Cette évaluation repose principalement sur le dosage de la ferritinémie et du coefficient de saturation de la transferrine. Le déficit en fer est défini par une ferritine inférieure à 100 µg/L ou par une ferritine comprise entre 100 et 299 µg/L associée à un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 20 %.

Dans l'insuffisance cardiaque droite, le déficit martial est particulièrement favorisé par la congestion veineuse systémique responsable d'une atteinte hépatique et digestive, entraînant une diminution de l'absorption intestinale du fer, ainsi que par l'inflammation chronique et l'activation neuro-hormonale responsables d'un déficit martial fonctionnel. L'association fréquente à une insuffisance rénale chronique contribue également à l'altération du métabolisme du fer. Sur le plan clinique, le déficit martial participe à l'aggravation de la dyspnée, de l'asthénie et de l'intolérance à l'effort, avec une altération de la capacité fonctionnelle et de la qualité de vie,

et est associé à une augmentation du risque d'hospitalisations pour décompensation. Le déficit en fer constitue ainsi une cible thérapeutique à part entière, la supplémentation martiale, notamment par voie intraveineuse, étant recommandée chez les patients symptomatiques présentant un déficit en fer, indépendamment de la présence d'une anémie.

### **5. Le bilan hépatique :**

Les perturbations du bilan hépatique sont fréquentes au cours de l'insuffisance cardiaque, en particulier dans sa forme droite, et résultent principalement de la congestion veineuse hépatique et du bas débit cardiaque.

Les recommandations de la European Society of Cardiology soulignent l'importance de l'évaluation systématique de la fonction hépatique lors du bilan initial et au cours du suivi de l'insuffisance cardiaque, afin d'identifier des anomalies à valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique.

La congestion veineuse systémique chronique entraîne une hépatopathie congestive, responsable d'une élévation prédominante des enzymes de cholestase, notamment des phosphatases alcalines et de la gamma-glutamyl-transférase, parfois associée à une augmentation modérée des transaminases. À un stade plus avancé, une hyperbilirubinémie, le plus souvent à prédominance conjuguée, peut être observée et témoigne d'une congestion hépatique sévère. En cas de bas débit cardiaque ou d'hypotension prolongée, une hépatite ischémique peut survenir, caractérisée par une élévation massive et brutale des transaminases, traduisant une hypoperfusion hépatique aiguë.

Dans l'insuffisance cardiaque droite, les anomalies du bilan hépatique sont étroitement corrélées à la sévérité de la congestion systémique et à l'élévation des pressions veineuses centrales. Elles sont associées à un mauvais pronostic, avec une augmentation du risque d'hospitalisations et de mortalité. Par ailleurs, l'évaluation du bilan hépatique permet de dépis-

ter une toxicité médicamenteuse, notamment liée aux traitements de l'insuffisance cardiaque ou aux thérapeutiques associées, et d'adapter les posologies lorsque cela est nécessaire.

Ainsi, le bilan hépatique constitue un outil indispensable dans l'évaluation globale de l'insuffisance cardiaque droite, permettant d'apprécier la sévérité de la congestion, d'identifier un état de bas débit et d'optimiser la prise en charge thérapeutique.

## **6. La fonction rénale**

L'altération de la fonction rénale est fréquente au cours de l'insuffisance cardiaque et résulte d'un ensemble de mécanismes hémodynamiques, neuro-hormonaux et iatrogènes. Les recommandations de la European Society of Cardiology insistent sur l'évaluation systématique de la fonction rénale lors du bilan initial et au cours du suivi de l'insuffisance cardiaque, compte tenu de son impact majeur sur le pronostic et la stratégie thérapeutique.

Dans l'insuffisance cardiaque droite, l'insuffisance rénale est principalement liée à une hypoperfusion rénale associée à une élévation des pressions veineuses centrales et à une congestion veineuse rénale, constituant un mécanisme clé du syndrome cardio-rénal. Cette congestion, parfois plus déterminante que la baisse du débit cardiaque, entraîne une diminution du débit de filtration glomérulaire et une rétention hydro-sodée aggravant la congestion systémique.

L'altération de la fonction rénale peut également être favorisée par les traitements de l'insuffisance cardiaque, notamment les diurétiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes, en particulier lors d'une déplétion volémique ou d'une hypotension associée. Par ailleurs, des comorbidités fréquemment associées, telles que le diabète et l'hypertension artérielle, contribuent à la survenue et à la progression de l'insuffisance rénale chronique chez ces patients.

Sur le plan pronostique, l'insuffisance rénale au cours de l'insuffisance cardiaque droite est associée à une augmentation du risque d'hospitalisations, à une limitation des options thérapeutiques et à une mortalité accrue. L'évaluation régulière de la créatininémie, du débit de filtration glomérulaire estimé et des troubles hydro-électrolytiques est ainsi indispensable pour adapter la prise en charge et optimiser le traitement de l'insuffisance cardiaque.

## **7. Le bilan métabolique :**

Le bilan métabolique fait partie intégrante de l'évaluation biologique systématique au cours de l'insuffisance cardiaque. Il comprend le dosage de la glycémie à jeun, du bilan lipidique et de la fonction thyroïdienne, notamment par la mesure de la thyroïdostimuline ultrasensible (TSHus), dans le but d'identifier des facteurs de risque cardiovasculaires et des affections métaboliques susceptibles d'influencer l'évolution et la prise en charge de la maladie. Les recommandations de la European Society of Cardiology soulignent l'importance de ce bilan lors du diagnostic initial et au cours du suivi.[1]

Le dépistage d'un diabète mellitus ou d'un déséquilibre glycémique est essentiel, le diabète étant une comorbidité fréquente de l'insuffisance cardiaque, associée à une progression plus rapide de la maladie, à une augmentation du risque d'hospitalisations et à une mortalité accrue. Le bilan lipidique permet d'évaluer le risque cardiovasculaire global, d'orienter les stratégies de prévention secondaire et d'optimiser la prise en charge des dyslipidémies associées. L'exploration de la fonction thyroïdienne est également indispensable, les dysthyroïdies pouvant être à l'origine ou un facteur aggravant de l'insuffisance cardiaque et des troubles du rythme, notamment la fibrillation atriale.

Dans l'insuffisance cardiaque droite, ces anomalies métaboliques peuvent majorer la dysfonction ventriculaire droite, aggraver la congestion systémique et compliquer la prise en charge thérapeutique. Ainsi, le bilan métabolique contribue à une approche globale et personnalisée du

patient insuffisant cardiaque, en permettant l'identification et la correction de facteurs modifiables ayant un impact pronostique et thérapeutique majeur.

## **IX. Diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque droite :**

### **1. Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite chronique :**

#### **1.1 L'hypertension pulmonaire HTP : [60]**

L'hypertension pulmonaire (HTP) constitue l'une des principales causes d'insuffisance cardiaque droite chronique. Selon les recommandations conjointes de la European Society of Cardiology et de la European Respiratory Society, l'hypertension pulmonaire est définie, sur le plan hémodynamique, par une élévation persistante de la pression artérielle pulmonaire moyenne strictement supérieure à 20 mmHg, mesurée au repos lors d'un cathétérisme cardiaque droit.

Cette augmentation chronique de la postcharge du ventricule droit entraîne progressivement une dilatation et une dysfonction ventriculaire droite, responsables de l'apparition d'une insuffisance cardiaque droite.

Sur le plan physiopathologique, l'hypertension pulmonaire peut résulter d'une atteinte primitive du lit artériel pulmonaire, d'une transmission rétrograde des pressions en provenance du cœur gauche, d'une hypoxie chronique ou d'une obstruction du réseau vasculaire pulmonaire. Afin de mieux caractériser ces mécanismes et d'orienter la prise en charge thérapeutique, une classification clinique a été proposée et actualisée par l'ESC/ERS en 2022.

Cette classification distingue cinq grands groupes :

- Groupe 1 : HTP idiopathique, héréditaire, toxique ou associée à une maladie du tissu conjonctif, HIV, hypertension portale, cardiopathie congénitale ou schistosomiase.

- Groupe 1' : Maladie veino-occlusive pulmonaire et/ou hémangiomasose capillaire pulmonaire (HCP)
- Groupe 1'' : Hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né.
- Groupe 2 : HTP associée à une cardiopathie gauche = HTP post capillaire.
- Groupe 3 : HTP hypoxique, conséquence à une atteinte pulmonaire obstructive, restrictive et mixte.
- Groupe 4 : HTP thromboembolique chronique.
- Groupe 5 : HTP ayant des mécanismes multifactoriels incertains.

Sur le plan hémodynamique, une distinction fondamentale est établie entre hypertension pulmonaire pré-capillaire et post-capillaire. L'hypertension pulmonaire pré-capillaire est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne strictement supérieure à 20 mmHg, associée à une pression artérielle pulmonaire d'occlusion inférieure ou égale à 15 mmHg et à une résistance vasculaire pulmonaire supérieure à 2 unités Wood. Elle traduit une atteinte prédominante du lit artériel pulmonaire et se rencontre principalement dans les groupes 1, 3 et 4. L'hypertension pulmonaire post-capillaire est caractérisée par une pression artérielle pulmonaire moyenne strictement supérieure à 20 mmHg associée à une pression artérielle pulmonaire d'occlusion supérieure à 15 mmHg, traduisant une transmission rétrograde des pressions du cœur gauche, correspondant au groupe 2. Deux sous-types sont individualisés : la forme post-capillaire isolée, avec une résistance vasculaire pulmonaire inférieure ou égale à 2 unités Wood, et la forme post-capillaire combinée, associée à une résistance vasculaire pulmonaire supérieure à 2 unités Wood, traduisant un remodelage vasculaire pulmonaire secondaire et exposant à une atteinte plus sévère du ventricule droit.

Ainsi, l'hypertension pulmonaire représente une cause majeure d'insuffisance cardiaque droite chronique. Sa caractérisation hémodynamique et étiologique précise est indispensable

pour orienter la stratégie thérapeutique, éviter des traitements inappropriés et améliorer le pronostic des patients.

### **1.2 La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit :**

La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD), anciennement appelée dysplasie arythmogène du ventricule droit, est une cardiomyopathie primitive caractérisée par une atteinte progressive du myocarde ventriculaire droit, responsable d'arythmies ventriculaires et pouvant évoluer vers une insuffisance cardiaque droite chronique. Il s'agit d'une maladie des myocytes cardiaques liée à une dysfonction des desmosomes, structures essentielles à la cohésion cellulaire et à la transmission des contraintes mécaniques au sein du myocarde.

Les mutations génétiques affectant les protéines desmosomales, notamment la plakophiline et la desmoplakine, altèrent la capacité des cellules myocardiques à tolérer le stress mécanique. Cette fragilité cellulaire entraîne un détachement des myocytes, leur mort cellulaire et une réaction inflammatoire locale. Le processus de réparation est marqué par une infiltration fibro-graisseuse progressive du myocarde, responsable d'une désorganisation architecturale du ventricule droit. Ces remaniements structuraux favorisent l'irritabilité myocardique, la survenue d'arythmies ventriculaires parfois malignes et, à long terme, l'installation d'une dysfonction ventriculaire droite.

Les lésions présentent une prédilection pour les régions les plus fines du ventricule droit, notamment la région sous-tricuspidale, l'infundibulum et l'apex, où le stress mécanique est maximal. Aux stades avancés de la maladie, l'atteinte s'étend fréquemment au ventricule gauche, conférant à la cardiomyopathie arythmogène un caractère biventriculaire, avec un retentissement fonctionnel et pronostique plus sévère.

Un caractère familial est identifié chez plus de 50 % des patients. La transmission est le plus souvent autosomique dominante, avec une pénétrance incomplète et une expression clinique variable, expliquant l'hétérogénéité des présentations cliniques et évolutives.

Le diagnostic de la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit est complexe et repose sur une approche multiparamétrique intégrant l'histoire familiale, l'évaluation morphologique et fonctionnelle ventriculaire, la caractérisation tissulaire, les anomalies électrocardiographiques et la documentation d'arythmies ventriculaires. L'évolution naturelle de la maladie est dominée par le risque rythmique, une très grande majorité des patients présentant au cours du suivi des épisodes d'arythmies ventriculaires potentiellement graves. À un stade évolué, la progression de la dysfonction ventriculaire droite peut conduire à une insuffisance cardiaque droite chronique, parfois associée à une atteinte ventriculaire gauche.

### **1.3 Les cardiopathies congénitales : [178-179-180]**

Les cardiopathies congénitales constituent un groupe hétérogène de malformations cardiaques présentes dès la naissance et touchent environ 1 % des naissances vivantes. Les progrès considérables des techniques chirurgicales, interventionnelles et de la prise en charge médicale ont profondément modifié l'histoire naturelle de ces pathologies.

En conséquence, la population d'adultes porteurs de cardiopathies congénitales a fortement augmenté au cours des dernières décennies, dépassant désormais celle des enfants atteints. Cette évolution s'accompagne d'une augmentation de la prévalence des complications tardives, parmi lesquelles l'insuffisance cardiaque droite occupe une place majeure.

Chez l'adulte, de nombreuses cardiopathies congénitales exposent à une atteinte chronique du ventricule droit. Celle-ci peut être liée à une surcharge volumique secondaire à un shunt intracardiaque persistant, à une surcharge de pression en rapport avec une obstruction des voies d'éjection pulmonaires ou une hypertension pulmonaire associée, ou encore à des séquelles hémodynamiques et cicatricielles après correction chirurgicale. Le ventricule droit peut également assurer une fonction systémique dans certaines situations, ce qui accélère sa défaillance. Le pronostic dépend de la nature de la cardiopathie, de la sévérité des anomalies rési-

duelles, de l'apparition de complications associées (troubles du rythme, hypertension pulmonaire, dysfonction valvulaire) et de la qualité du suivi spécialisé.

Parmi les cardiopathies congénitales les plus fréquemment responsables d'insuffisance cardiaque droite figurent les sténoses pulmonaires, responsables d'une surcharge chronique de pression du ventricule droit, ainsi que les communications interauriculaires de type ostium secundum, ostium primum ou sinus venosus, responsables d'une surcharge volumique prolongée du ventricule droit. La tétralogie de Fallot, notamment chez les patients non corrigés ou présentant des séquelles postopératoires telles qu'une insuffisance pulmonaire sévère, constitue une cause classique de dysfonction ventriculaire droite à long terme. Le syndrome d'Eisenmenger représente une complication évolutive grave des cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droite non corrigé, associant une hypertension pulmonaire sévère et une insuffisance cardiaque droite avancée. D'autres étiologies importantes incluent la maladie d'Ebstein, caractérisée par une atteinte primitive de la valve tricuspide, la transposition des gros vaisseaux, notamment dans les formes opérées avec ventricule droit systémique, ainsi que les cardiopathies à ventricule unique, exposant précocement à une défaillance ventriculaire droite.

Le diagnostic étiologique des cardiopathies congénitales responsables d'insuffisance cardiaque droite repose avant tout sur l'échocardiographie transthoracique, qui permet une évaluation détaillée de l'anatomie cardiaque, des cavités droites, des valves et des shunts intracardiaques, ainsi que de la fonction ventriculaire droite.

L'échocardiographie trans-œsophagienne peut être indiquée pour préciser certaines anomalies anatomiques. L'imagerie par résonance magnétique cardiaque occupe une place centrale dans l'évaluation du ventricule droit, la quantification des volumes, de la fonction systolique et l'analyse des séquelles postopératoires, constituant un outil de référence pour le suivi à long terme de ces patients.

#### **1.4 Les valvulopathies tricuspides : [181-182-183]**

L'insuffisance tricuspide constitue une anomalie fréquemment observée en échocardiographie. Une insuffisance tricuspide légère est détectée chez la majorité des sujets adultes, sans signification pathologique dans la plupart des cas. En revanche, les formes modérées à sévères d'insuffisance tricuspide sont cliniquement pertinentes et représentent une cause importante d'insuffisance cardiaque droite chronique.

Sur le plan physiopathologique, l'insuffisance tricuspide est classiquement divisée en deux grands types. L'insuffisance tricuspide fonctionnelle, dite secondaire, représente la forme la plus fréquente et résulte de modifications géométriques de l'appareil valvulaire dans un contexte de remodelage du ventricule droit. Elle est liée à une dilatation de l'anneau tricuspide associée à une restriction de la coaptation des feuillets, secondaire à une surcharge chronique de pression et/ou de volume du ventricule droit. Cette forme représente la grande majorité des insuffisances tricuspidales significatives.

À l'inverse, l'insuffisance tricuspide primaire, dite organique, est secondaire à une atteinte structurelle des feuillets ou de l'appareil sous-valvulaire. Elle peut être observée dans les anomalies du coussin endocardique, la maladie d'Ebstein, les endocardites infectieuses, les atteintes rhumatismales, les traumatismes thoraciques, ainsi que dans les cardiopathies cancéreuses.

La sévérité de l'insuffisance tricuspide constitue un déterminant pronostique majeur. Les données observationnelles montrent une relation étroite entre le degré de régurgitation tricuspide et la mortalité, indépendamment de la pression artérielle pulmonaire systolique et de la fonction systolique du ventricule gauche. Les formes modérées et sévères d'insuffisance tricuspide sont associées à une diminution significative de la survie et à une augmentation du risque d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

Sur le plan clinique, une insuffisance tricuspide significative, qu'elle soit primaire ou secondaire, peut conduire à une surcharge volumique chronique des cavités droites, responsable

d'une dilatation du ventricule droit, d'une altération de sa fonction systolique et de l'installation progressive d'une insuffisance cardiaque droite. Certaines étiologies spécifiques, telles que l'insuffisance tricuspide post-endocarditique, post-rhumatismale ou post-traumatique, le syndrome carcinoïde et, plus rarement, le rétrécissement tricuspide, peuvent être directement responsables d'une insuffisance cardiaque droite sévère.

L'échocardiographie transthoracique constitue l'examen de première intention pour le diagnostic, l'évaluation étiologique et la quantification de la sévérité de l'insuffisance tricuspide. Elle permet également d'analyser le retentissement sur les cavités droites et d'orienter la stratégie thérapeutique.

#### **1.5 La péricardite chronique constrictive :**

La péricardite chronique constrictive est une affection péricardique caractérisée par un épaissement fibreux, parfois calcifié, du péricarde, responsable d'une limitation chronique du remplissage diastolique des cavités cardiaques. Cette contrainte péricardique entraîne une élévation des pressions de remplissage, une interdépendance ventriculaire marquée et se manifeste cliniquement par un tableau dominé par les signes d'insuffisance cardiaque droite chronique.

Le diagnostic repose avant tout sur la mise en évidence d'une physiologie de constriction, indépendamment de l'épaisseur péricardique isolée, un péricarde non épaissi n'excluant pas le diagnostic. L'échocardiographie transthoracique constitue l'examen de première intention. Elle permet d'objectiver des signes caractéristiques tels qu'un déplacement septal paradoxal dépendant de la respiration, une variation respiratoire exagérée des flux transvalvulaires mitral et tricuspide, une dilatation de la veine cave inférieure avec diminution de sa collapsibilité, ainsi que des anomalies du flux des veines hépatiques, notamment une inversion diastolique expiratoire. Le Doppler tissulaire contribue à la distinction entre péricardite constrictive et cardiomyopathie restrictive.

L'imagerie en coupe joue un rôle complémentaire essentiel. Le scanner thoracique permet une excellente analyse de l'anatomie péricardique et de la présence de calcifications. L'imagerie par résonance magnétique cardiaque apporte une évaluation multiparamétrique en analysant l'épaisseur péricardique, l'interdépendance ventriculaire et surtout l'activité inflammatoire péricardique. Cette dernière permet d'identifier des formes inflammatoires potentiellement réversibles, dites constrictions transitoires, pour lesquelles un traitement médical peut être envisagé avant toute indication chirurgicale.

Le cathétérisme cardiaque droit et gauche est réservé aux situations diagnostiques complexes ou discordantes. Il permet de confirmer le diagnostic en mettant en évidence l'égalisation des pressions diastoliques des cavités cardiaques, l'aspect caractéristique en « dip and plateau » des courbes de pression ventriculaire et la discordance respiratoire des pressions ventriculaires droite et gauche.

La péricardite chronique constrictive représente une cause potentiellement curable d'insuffisance cardiaque droite. Son identification précise est essentielle afin de distinguer les formes inflammatoires susceptibles de réponse au traitement médical des formes fibreuses ou calcifiées, pour lesquelles la péricardiectomie constitue le traitement de référence. Les recommandations de la European Society of Cardiology insistent ainsi sur une approche diagnostique intégrée, combinant données cliniques, échocardiographiques, hémodynamiques et d'imagerie, afin d'optimiser la prise en charge et le pronostic des patients.

## **2. Étiologie de l'insuffisance cardiaque droite aigue :**

L'insuffisance cardiaque droite aiguë correspond à une défaillance brutale du ventricule droit, le plus souvent dans le cadre d'un cœur pulmonaire aigu ou d'une atteinte cardiaque primitive. Elle constitue une urgence diagnostique et thérapeutique, car elle est associée à une mortalité élevée.

L'insuffisance cardiaque droite aiguë résulte le plus souvent d'une augmentation brutale de la postcharge du ventricule droit, d'une altération aiguë de sa contractilité ou d'une limitation extrinsèque de son remplissage. L'identification rapide de l'étiologie conditionne la stratégie thérapeutique et le pronostic.

**2.1. Causes thromboemboliques :**

L'embolie pulmonaire à haut risque représente la cause la plus fréquente et la plus grave d'insuffisance cardiaque droite aiguë.

L'obstruction brutale du lit vasculaire pulmonaire entraîne une augmentation soudaine des résistances pulmonaires, une dilatation aiguë du ventricule droit, une diminution du débit cardiaque et un état de choc obstructif.

La défaillance ventriculaire droite constitue le principal déterminant pronostique de ces formes sévères.

**2.2. Causes respiratoires aiguës :**

Certaines affections respiratoires aiguës peuvent induire une surcharge aiguë de pression du ventricule droit par hypoxie sévère et augmentation brutale des résistances pulmonaires.

Il s'agit principalement de l'état de mal asthmatique, des pneumopathies aiguës étendues, du syndrome de détresse respiratoire aiguë et des décompensations sévères de maladies pulmonaires chroniques.

Ces situations peuvent conduire à un cœur pulmonaire aigu avec défaillance ventriculaire droite.

**2.3. Causes infectieuses et inflammatoires :**

Le sepsis sévère et le choc septique peuvent s'accompagner d'une dysfonction ventriculaire droite aiguë, liée à une combinaison de vasoconstriction pulmonaire, d'inflammation myocardique, de troubles microcirculatoires et parfois d'une surcharge volémique inappropriée.

La myocardite aiguë, en particulier lorsqu'elle touche préférentiellement le ventricule droit ou dans les formes fulminantes, peut également être responsable d'une insuffisance cardiaque droite aiguë.

**2.4. Causes coronariennes et mécaniques cardiaques :**

Un infarctus du myocarde étendu au ventricule droit, le plus souvent en rapport avec une atteinte de la coronaire droite, peut entraîner une défaillance aiguë du ventricule droit par altération de la contractilité.

Les complications mécaniques aiguës de l'infarctus, notamment la rupture septale interventriculaire, peuvent également provoquer une surcharge brutale du ventricule droit et une insuffisance cardiaque droite aiguë.

**2.5. Causes péricardiques :**

La tamponnade cardiaque aiguë constitue une cause classique d'insuffisance cardiaque droite aiguë. L'augmentation rapide de la pression intrapéricardique entraîne une limitation du remplissage des cavités droites, responsables d'un bas débit et d'un état de choc obstructif.

**2.6. Causes postopératoires et iatrogènes :**

Une insuffisance cardiaque droite aiguë peut survenir en période postopératoire de chirurgie cardiaque, notamment après chirurgie valvulaire, correction de cardiopathies congénitales ou transplantation cardiaque, en lien avec une dysfonction primaire du greffon ou une élévation aiguë des résistances pulmonaires.

La mise en place d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche (LVAD) peut également induire une défaillance ventriculaire droite aiguë par déséquilibre interventriculaire et augmentation du retour veineux vers le ventricule droit.

**2.7. Causes valvulaires droites aiguës :**

L'insuffisance tricuspide aiguë, qu'elle soit secondaire à une endocardite infectieuse, à une rupture traumatique de l'appareil sous-valvulaire ou à une complication iatrogène, peut entraîner

une surcharge volumique brutale du ventricule droit et conduire à une insuffisance cardiaque droite aiguë.

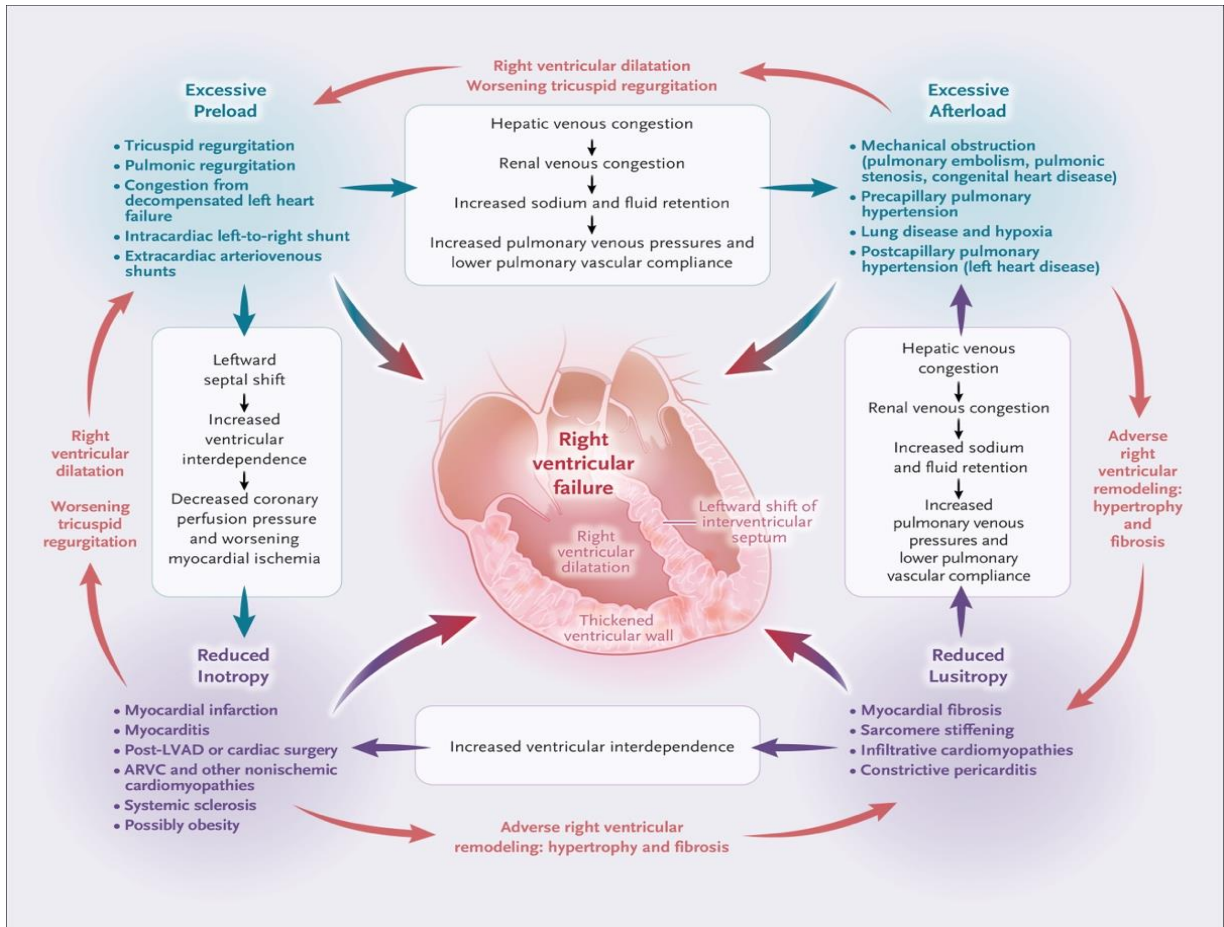


Figure 34 : Schéma synthétique illustrant les principales étiologies et les mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque droite (ICD). [184]

## X. Facteurs déclenchants : [5]

L'insuffisance cardiaque chronique évolue généralement de manière progressive, avec la mise en place de mécanismes compensateurs hémodynamiques et neuro-hormonaux permettant une stabilité clinique prolongée. Toutefois, cette phase d'équilibre est fragile et peut être rompue par la survenue de facteurs déclenchants, responsables d'épisodes de décompensation aiguë. Ces

épisodes se traduisent par l'apparition ou l'aggravation de signes de congestion systémique et/ou d'hypoperfusion périphérique et constituent une cause majeure d'hospitalisation.

Les recommandations soulignent que la recherche systématique d'un facteur déclenchant est une étape clé de l'évaluation de toute décompensation d'insuffisance cardiaque, car ces facteurs sont fréquemment potentiellement réversibles.

Parmi les facteurs déclenchants les plus fréquemment identifiés figure la mauvaise observance thérapeutique, incluant l'arrêt ou la réduction inappropriée des diurétiques ou des traitements de fond, ainsi que les écarts diététiques, en particulier l'excès d'apports sodés ou hydriques. Les troubles du rythme et de la conduction, notamment la fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide, représentent une cause majeure de décompensation par altération du remplissage ventriculaire et diminution du débit cardiaque.

Les infections aiguës, surtout respiratoires, constituent un facteur déclenchant fréquent en raison de l'augmentation des besoins métaboliques, de la réponse inflammatoire systémique et de l'aggravation de l'hypoxémie. Les événements ischémiques aigus, tels que les syndromes coronariens aigus, peuvent précipiter une décompensation par altération brutale de la fonction myocardique, y compris chez des patients sans antécédent coronarien connu.

D'autres situations cliniques associées sont régulièrement impliquées, notamment l'aggravation de la fonction rénale, les désordres hydro-électrolytiques, l'anémie, la poussée hypertensive, les embolies pulmonaires, ainsi que certaines iatrogénies médicamenteuses (anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, traitements bradycardisants ou inotropes négatifs inadaptés). Ces facteurs contribuent à une augmentation aiguë de la précharge, de la postcharge ou à une altération directe de la contractilité myocardique.

Ainsi, la décompensation de l'insuffisance cardiaque résulte le plus souvent de l'association d'une pathologie cardiaque chronique sous-jacente et d'un facteur déclenchant aigu. L'identification et la correction précoces de ces facteurs constituent un objectif central de la prise

en charge, conditionnant l'efficacité du traitement, la prévention des récurrences et l'amélioration du pronostic.

## **XI. La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque droite selon l'étiologie :**

Dans l'insuffisance cardiaque droite, la stratégie thérapeutique repose avant tout sur l'identification précise de l'étiologie, la correction des mécanismes physiopathologiques dominants et une adaptation hémodynamique fine, la prise en charge différant fondamentalement entre les formes aiguës et chroniques.

Ce chapitre sera adopté dans la partie discussion .

## **XII. Discussion de nos résultats avec ceux de la littérature :**

### **1. Particularité de l'insuffisance cardiaque droite :**

Au cours des deux dernières années, en raison de la reprise progressive des services hospitaliers pendant la pandémie de la COVID-19, le nombre d'hospitalisations au service de cardiologie de l'Hôpital Hassan II d'Agadir a été considérablement restreint.

Cependant, à l'échelle mondiale, on constate une nette augmentation du nombre de patients suivis pour insuffisance cardiaque. Cette hausse est principalement attribuée au vieillissement de la population ainsi qu'à l'amélioration significative de la qualité de la prise en charge médicale [61].

L'insuffisance cardiaque droite constitue un domaine de recherche qui a historiquement reçu moins d'attention que l'insuffisance cardiaque gauche dans les études épidémiologiques et cliniques. Cette situation s'explique en partie par le fait qu'elle est souvent considérée comme la conséquence d'autres pathologies, telles que l'insuffisance cardiaque gauche, l'hypertension pul-

monaire ou les maladies pulmonaires chroniques, plutôt que comme une entité nosologique distincte.

Comparativement à l'insuffisance cardiaque gauche, l'insuffisance cardiaque droite a fait l'objet de peu d'études épidémiologiques dédiées. La majorité des données disponibles provient d'études portant sur l'insuffisance cardiaque globale, dans lesquelles l'insuffisance cardiaque droite est généralement analysée comme un sous-groupe.

Il persiste un manque d'études épidémiologiques prospectives de grande envergure spécifiquement consacrées à l'insuffisance cardiaque droite, en particulier dans les populations générales, par opposition aux populations sélectionnées telles que les patients atteints d'hypertension pulmonaire. Les données concernant l'incidence, la prévalence et les facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque droite dans différentes régions géographiques et populations ethniques demeurent limitées. De plus, les études évaluant les différences liées au sexe, à l'âge et aux comorbidités dans l'insuffisance cardiaque droite restent insuffisantes.

Ce déficit d'études épidémiologiques peut être attribué à plusieurs facteurs. D'une part, l'insuffisance cardiaque droite est le plus souvent secondaire à d'autres pathologies, rendant difficile l'étude de son épidémiologie indépendante. D'autre part, contrairement à l'insuffisance cardiaque gauche, il n'existe pas de critères diagnostiques universellement acceptés pour l'insuffisance cardiaque droite, ce qui complique les comparaisons entre les différentes études. Enfin, historiquement, l'insuffisance cardiaque gauche a été considérée comme une priorité en raison de sa prévalence plus élevée et de son impact direct sur la santé publique.

Néanmoins, on observe actuellement un regain d'intérêt croissant pour l'insuffisance cardiaque droite, en raison de son impact significatif sur la morbidité et la mortalité.

Compte tenu du manque de données épidémiologiques spécifiques sur l'insuffisance cardiaque droite, la discussion de nos résultats sera réalisée de manière comparative avec les données disponibles sur l'insuffisance cardiaque globale aux niveaux national et international.

## 2. L'âge et le sexe :

L'IC est une maladie du sujet âgé. Plusieurs études ont montré que l'âge est un FDR majeur indépendant de tous les facteurs. Dans les 2 sexes, le risque de l'IC augmente nettement avec l'âge.

Dans les grandes séries américaines et européennes l'IC est une maladie du sujet âgé avec un âge moyen de 70 ans et une nette prédominance masculine. [5]

Dans une autre étude menée par Mali Médical l'âge moyen est de  $57,6 \pm 16$  ans avec une prédominance masculine.[62]

Dans l'étude de K.A Adoubi et al. portant sur le poids des comorbidités de l'insuffisance cardiaque à l'institut de cardiologie à Abidjan, la population d'étude était caractérisée par un âge moyen de  $55,5 \pm 16,9$ ans avec une prédominance masculine.[63]

Dans l'étude TRACE, l'âge moyen est de  $72.4 \pm 14$  ans avec une fréquence de 72 % chez les patients âgés de plus de 75 ans .[64]

Dans une autre étude menée par Kingue et al. L'âge moyen est de  $57,26 \pm 16$  ans avec une prédominance masculine.[65]

Dans la série marocaine menée par Kheyi et al. À l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat, l'âge moyen était de  $60.91 \pm 12.77$  ans avec une prédominance masculine (72%). [66]

Dans la série marocaine de DIHI et al menée à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, l'âge moyen était de  $67.2 \pm 10.9$  ans avec une prédominance masculine (81,5%). [138]

Dans la série marocaine de Aitboutargante et al menée au sein de notre structure , à savoir l'hôpital Hassan II d'Agadir et durant la même période ( 2021 -2023 ) , concernant les patients admis pour insuffisance cardiaque , l'âge moyen était de  $62.35 \pm 14.1$  ans (extrêmes : 18- 110 ans) avec 57.1% des patients de sexe masculin. [220]

Ces chiffres sont similaires à ceux de notre étude ,  $60,23 \pm 17,51$  ans (extrêmes : 18-110 ans) avec 65,12 % des patients de sexe masculin.

**Tableau VIII : moyen d'âge selon les études.**

Série	Age moyen (ans)
Série américaine et européennes	70
Mali Medical	57,6+/-16
K.A Adoubi et al	55,5+/-16,9
TRACE	72.4+/-14
Kingue et al	57,26+/-16
Kheyi et al	60.91+/-12.7
DIHI et al	67.2+/-10.9
Aitboutargante et al	62.35±14.1
Notre étude	60,23 ± 17,51

### **3. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires :**

Le diabète est le facteur de risque le plus souvent retrouvé chez 37 % de nos patients, suivi du tabagisme dans 30 %, l'hypertension artérielle dans 19 %, la dyslipidémie dans 16 % et l'obésité dans 7 % des cas, on a noté l'absence d'hérédité coronaire chez nos patients.

Tandis que l'antécédent le plus fréquent était la valvulopathie chez 58,18 %.

#### **3.1 Le diabète :**

Dans l'étude EPICAL [67], 26% des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque avaient un diabète.

Dans des essais cliniques 15 à 30% des insuffisants cardiaques avaient un diabète [68] (15% dans Solvd –prévention, 26% dans Solvd–traitement, 28%, 26% et 25% dans US Carvedilol trial, Copernicus et Merit– HF respectivement, 36% dans BEST).

Dans l'enquête multicentrique des hôpitaux français [58] et dans l'enquête Euro Heart Failure Survey [69], les taux étaient respectivement de 19 et 27%.

Dans le grand registre américain ADHERE [64] des insuffisances cardiaques aiguës décompensées, 40% des patients avaient un diabète.

Dans l'étude Kheyi et al. le diabète a été retrouvé dans 43% des cas. [66]

Dans l'étude Aitboutargante et al. Le diabète a été retrouvé dans 42,9% des cas. [220]

Et dans notre série, le diabète a été retrouvé dans 37 % des cas, ce qui est à peu près similaire aux données de la littérature.

### **3.2 L'hypertension artérielle :**

Dans l'étude Framingham , 75% des malades sont hypertendus dont 45% des hommes et 24% des femmes[2].

Dans l'étude Mali Medical [61] , 51,8% des patients sont hypertendus avec une légère prédominance féminine 54,5% contre 51,2% chez les hommes.

Dans l'étude de Kheyi et al. L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 46% des patients insuffisants cardiaque. [66]

Dans l'étude de Aitboutargante et al. L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 35,2 % des patients insuffisants cardiaque, avec une prédominance féminine. [220]

Dans notre étude, concernant l'insuffisance cardiaque droite, l'hypertension artérielle était moindre, retrouvée chez seulement 19 % des patients, avec une prédominance masculine.

### **3.3 Le tabac :**

L'étude Mali MEDICAL [61] montre que 63.3% des patients sont fumeurs, 66% dans l'étude K.A Adoubi et al [63], 62% dans l'étude Kingue al et Zannad et al [65] , avec prédominance masculine .

Concernant les séries marocaines, on note que le tabagisme est présent chez 45% des patients dans l'étude Kheyi et al. [66] et 32,9% dans l'étude Aitboutargante el al.[220] et la prédominance masculine est retrouvée dans ses deux études.

Dans notre étude, 30 % de nos patients étaient fumeurs avec une nette prédominance masculine.

### **3.4 L'obésité et la dyslipidémie :**

Dans l'étude de Framingham[2], l'obésité est présente chez 35% des cas d'IC, L'obésité est plus marquée chez les femmes que chez les hommes dans ses études.

Dans l'étude MALI MEDICAL [61] uniquement 9,3% des patients sont dyslipidémiques et 23.4% des patients sont obèses alors que dans l'étude Kingue et al [65] 80% des patients sont obèses.

Au Maroc, Dans l'étude Kheyi et al. [66] 26% des patients étaient dyslipidémiques alors que dans l'étude Aitboutargante et al. [220] 29,2% des patients étaient obèses et 15,1% avaient une dyslipidémie.

Dans notre série, 16% de nos patients avaient une dyslipidémie connue et 07% étaient obèses.

## **4. Caractéristiques cliniques et paracliniques de l'insuffisance cardiaque :**

### **4.1 Présentation clinique :**

Cliniquement, 86,04 % de nos patients présentaient une dyspnée d'effort , ce qui est à peu près similaire à l'étude de K.A Adoubi et al [63] et Aitboutargante et al [220] . Où la dyspnée d'effort est presque constante, respectivement à 95,20% et 96,8%, 67,56 % de nos patients étaient en classe IV de la NYHA , 24 % en classe III et 8% en classe II , ce résultat est similaire à la série de Aitboutargante et al [220] menée au sein de notre même structure hospitalière et durant la même période ( 2021 - 2023 ) , ou la dyspnée classe IV de la NYHA est retrouvée chez 69,9% des patients, 19,6% en classe III et 7,3% en classe II, ce résultat est également similaire à celui de la série de Kingue et al pour qui les classes III et IV occupent plus de la moitié des cas (92%). [65]

Dans notre étude, 41,86 %. De nos patients étaient tachycardes, résultat similaire par rapport à la série Ait boutargante et al ou 45.2 % des patients étaient tachycardes tandis que dans la série de Kheyi et al, 65 % des patients étaient tachycardes.

Le principal signe physique était l'œdème des membres inférieurs, retrouvé chez 72 % de nos patients

#### 4.2 Examens complémentaires :

##### a. ECG :

L'électrocardiogramme est toujours pathologique, un résultat concordant avec d'autres études à savoir Thiam M. et Tomasz et al. [75,76] où l'ECG est presque toujours pathologique.

Les troubles du rythme sont notés chez 44,18 % des patients, 39,53% avaient une ACFA, et 4,65 % avaient un flutter. Nos résultats sont similaires à ceux de Aitboutargante et al.[220], ou les troubles du rythme sont notés chez 39.7% des patients, 36.5% avaient une ACFA, 8.6% avaient des ESV et 2.3% avaient un flutter, et ils sont similaires à ceux de Tomasz et al. [76] qui retrouvent les troubles du rythme dans 51% des cas, la fibrillation auriculaire étant présente dans 32% et les autres formes d'arythmie dans 19%.

Cependant ce chiffre est supérieur à celui rapporté par Thiam et al qui rapporte un taux d'ACFA à 16,5% [75] et celui de Kheyi et al. [66] avec un taux de 21%.

Les signes d'ischémie myocardiques sont notés chez 37,20 % de nos malades.

Ces chiffres sont similaires aux séries marocaines de Aitboutargante et al [220], ou Les signes d'ischémie myocardiques sont objectivés chez 42.4% des malades, et à celle de Kheyi et al. [66] qui a objectivé 33% des malades avec des séquelles de nécrose myocardique.

Néanmoins, l'ischémie myocardique a été observée chez seulement 13 % et 19% respectivement selon Tomasz et al. [76] et Thiam M [75].

Les troubles de conduction ont été notés chez 53,46 % de nos patients, ce qui est similaire à la série de Aitboutargante et Al [220], ou 57% des patients avaient un trouble de conduction, ces résultats sont plus fréquents que ceux rapportés par Tomasz et al. (21%) [76].

Néanmoins , la particularité de notre étude, est que le trouble de conduction le plus retrouvé est le BBD à 23,25 % suivi du BBG à 18,60% , ce qui diffère des résultats trouvés dans les séries marocaines de Kheyi et al [66] , Dihi et al [138] Et Aitboutargante et al [220] ou le BBG est le trouble de conduction le plus fréquent , respectivement à , 31 % , 25% , et 38,8 % .

L'HVG est présente chez 32,55 % des cas seulement dans notre série contre 41% pour Tomasz et al. [76], 53,8% pour Diallo [77] et 63% pour Thiam [75] .

**Tableau IX : Répartition des malades selon les signes électrocardiographiques**

Auteur, année	Trouble de rythme	Fibrillation atriale	ESV	Signes d'ischémie myocardique	Trouble de conduction	BBG	BBD	HVG
Tomasz et al, 2011	51%	32%	NR	13%	21%	NR	NR	41%
Thiam et al, 2003	NR	16.5%	NR	19%	NR	NR	NR	63%
Kheyi et al, 2016	NR	21%	NR	33%	31%	31%	NR	29%
Aitboutargante et al , 2023	39,7%	36.5%	8.6%	42.4%	57%	38,8%	10 %	37%
Notre Série	44,18 %	39,53	11,62%	37,20 %	53,46 %	18,6%	23,25%	32,5 %

**NR** : non rapporté

**ESV** : extrasystoles ventriculaires

**b. L'échocardiographie transthoracique :**

Dans notre série, une fonction systolique altérée du VG (<40%) est notée chez 53,48 % des patients, la fraction d'éjection modérément altérée (<40-49%) est observée chez 09 % des patients tandis que la fraction d'éjection préservée (>50%) est notée chez 37,20 % des cas.

Ainsi plus que la moitié des patients admis dans notre structure pour insuffisance cardiaque droite isolée, ont une insuffisance cardiaque à FEVG altérée.

Ces chiffres rejoignent plusieurs séries de la littérature menées sur l'insuffisance cardiaque gauche ou globale.

Dans la série de Aitboutargante et al [220] menée au sein de notre même structure et durant la même période, sur le profil épidémiologique des patients admis pour insuffisance cardiaque en terme global, une fonction systolique altérée du VG (<40%) est notée chez 62.1% des patients, la fraction d'éjection intermédiaire (<40-49%) est observée chez 11% des patients tandis que la fraction d'éjection préservée (>50%) est notée chez 26.9% des cas.

Ces chiffres rejoignent plusieurs autres séries de la littérature : Vasan et al , Owan et al, Cohen et al et Kambiré et al [73,78-80],

Les pressions de remplissage du VG sont élevées chez 39,53 % des patients, ce qui est moindre par rapport à la série de Ait boutargante et al [220] et à la série de Kheyi et al. [66] ,ou les pressions de remplissages sont élevées respectivement dans 55.2% et 60% des cas.

La dilatation du VG est notée chez 60,46 % de nos patients ce qui est à peu près similaire au pourcentage rapporté par Aitboutargante (56,2%) [220], Kheyi et al. (58%) et Diallo (51,6%) [77] .

Néanmoins dans notre étude, on note aussi la prédominance de la dilatation VD, dysfonction VD (TAPSE bas / S'tric bas), dilatation de la VCI et de l'HTP, ces éléments sont pertinents et indispensables pour étayer un profil épidémiologique des patients admis pour tableau

d'insuffisance cardiaque droite, et davantage d'études à l'échelle nationale et mondiale sont nécessaires.

### 5. Les étiologies :

L'insuffisance cardiaque constitue l'évolution naturelle de plusieurs maladies cardiaques. Dans notre étude, la principale étiologie retrouvée était la Cardiomyopathie dilatée ( 39,53 % ) , suivie de la cardiopathie valvulaire ( 27,90 % ) où les valvulopathies tricuspides et mitrales étaient prédominantes , la cardiomyopathie ischémique dans seulement 11,62 % des cas , le Cœur pulmonaire chronique et les cardiopathies congénitales dans 9,30% des cas chacune et en dernier la péricardite chronique constrictive dans 2,32 % des cas .

Ceci diffère des étiologies retrouvées dans la littérature concernant l'insuffisance cardiaque globale, et met le point sur la nécessité de s'intéresser au profil épidémiologique et à la particularité de l'insuffisance cardiaque droite à part entière et indépendante, afin d'assurer une meilleure compréhension et prise en charge de cette entité.

L'étude de Framingham suggère que 70% des hommes et 78% des femmes avaient une hypertension, et 59% des hommes et 48% des femmes avaient une maladie coronaire, l'association des deux étant retrouvée chez 40% des patients. Le rhumatisme articulaire aigu ne représentait que 2 à 3% et les autres causes entre 11 et 17% [2]. L'évolution des étiologies en fonction du temps dans cette étude révèle que la fréquence des cardiopathies ischémiques responsables d'insuffisance cardiaque n'a cessé d'augmenter : elles sont passées de 22% dans les années 1950 à 53% dans les années 1970 et à 67% dans les années 1980 alors que les cardiopathies valvulaires n'étaient plus qu'à l'origine de 10% des cas d'insuffisance cardiaque dans les années 1980. En revanche, la fréquence de l'hypertension artérielle est restée stable au cours de ces années, mais elle a beaucoup diminué dans les années plus récentes [83].

Dans l'étude menée par Kheyi et al. [66], Les étiologies sont dominées par la cardiopathie ischémique (59.91%), la cardiomyopathie dilatée (CMD) d'allure primitive (16.27%), les valvulopathies (12.74%), la CMD secondaire à une dysthyroïdie (2.36%), la non-compaction du VG (0.94%), le cœur pulmonaire chronique (CPC) (0.71%), la péricardite chronique constrictive (PCC) (0.71%) et d'autres étiologies (6.36%).

Dans l'étude menée par Aitboutargante et al [220], la cardiopathie ischémique représente l'étiologie principale.

cependant, la prévalence de la maladie coronaire reste faible mais croissante dans les séries africaines[84]. Dans la série de Kingue et al. [65], elle vient au cinquième rang représentant 2,39% et dans la série de Thiam[75], elle vient au troisième rang représentant 18,9% après les valvulopathies (44,7%) et l'HTA (34,1%). Amoah et Kallen ont récemment rapporté une prévalence de la maladie coronaire de 10% à Accra, ce qui concorde bien avec certaines publications antérieures qui soulignent la prévalence croissante de la maladie coronaire chez le noir africain [85,86]. Toutefois, l'HTA et les valvulopathies demeurent les étiologies prédominantes en fonction des tranches d'âges [87].

**Tableau X : Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite en comparaison des résultats de notre étude et celle des autres études épidémiologiques.**

Étiologies (%)	Métanalyse de 31 études	Étude Framingham		Étude Kheyi et al.	Étude Aitboutargante et al.	Notre série
		Hommes	Femmes			
Ischémique	50	59	48	59.91	55,7	11,62 %
Non ischémique	50	41	52	40.09	43,4	88,38 %
Hypertensive	4	70	78	0	4,5	0
Idiopathique, CMD	18	0	0	16.27	22,4	39,53 %
Maladie valvulaire	4	22	31	12.74	21,5	27,90 %

## **6. Facteurs déclenchants :**

Plusieurs facteurs favorisent les épisodes congestifs aigus par le biais d'une diminution du gradient entre pression oncotique plasmatique et pression capillaire pulmonaire à savoir l'ischémie myocardique, l'arythmie, le sepsis, l'anémie et la dénutrition [43,88,89] .

Peu de données sont disponibles sur la prévalence respective des facteurs déclenchants et aggravants dans l'insuffisance cardiaque aiguë [96].

Le principal facteur déclenchant trouvé dans notre travail est l'écart de régime et la mauvaise observance thérapeutique (60,46%), suivi de l'infection principalement bronchopulmonaire (18,6%), suivi de la fibrillation auriculaire (13,95 %), l'embolie pulmonaire (4,65 %), l'hyperthyroïdie (4,65%) et l'exacerbation aiguë de BPCO (2,32 %), tandis que dans 9,30 % des cas, la décompensation cardiaque droite était inaugurale de NOVO, sans facteurs déclenchant mis en évidence.

En comparant ces résultats avec ceux rapportés par Roux et al.[97], on trouve que le principal facteur déclenchant est l'insuffisance rénale sévère à préterminale retrouvée dans 33 % des cas, suivie par l'ischémie silencieuse dans 31 % des cas, la fibrillation auriculaire dans 29 % des cas, un sepsis sévère dans 25 % des cas dont l'origine broncho-pulmonaire est notée dans 16,6% des cas, une hypoalbuminémie sévère (secondaire à une dénutrition) dans 23 % des cas et une anémie sévère dans 17 % des cas.

## **7. Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque droite :**

La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque droite repose sur une approche globale, étiologique et physiopathologique, tenant compte de la complexité des mécanismes impliqués et de la grande hétérogénéité des situations cliniques. L'insuffisance cardiaque droite est le plus souvent secondaire à une pathologie sous-jacente identifiable, et son traitement ne peut être dissocié de la prise en charge de la cause responsable.

Chez les patients présentant une atteinte biventriculaire, la stratégie thérapeutique doit s'inscrire dans le cadre des recommandations internationales établies pour l'insuffisance cardiaque globale, en particulier celles relatives aux formes à fraction d'éjection réduite, dont les bénéfices pronostiques et symptomatiques sont solidement démontrés.

En revanche, dans les formes dominées par une insuffisance cardiaque droite isolée, les données issues d'essais randomisés demeurent limitées, et il n'existe pas, à ce jour, de recommandations thérapeutiques spécifiques et consensuelles. Cette lacune s'explique par la diversité des mécanismes physiopathologiques, la prédominance des étiologies secondaires (hypertension pulmonaire, valvulopathies droites, atteintes péricardiques, cardiopathies congénitales) et la difficulté à extrapoler les stratégies validées dans l'insuffisance cardiaque gauche.

Les données disponibles suggèrent que certains traitements classiquement utilisés dans l'insuffisance cardiaque gauche, tels que les bêta-bloquants ou les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone, peuvent avoir un intérêt symptomatique dans des situations sélectionnées. Toutefois, leurs effets restent variables, non uniformes et fortement dépendants de l'étiologie de l'insuffisance cardiaque droite. En particulier, chez les patients atteints d'hypertension pulmonaire, l'utilisation de ces traitements n'est pas recommandée de manière systématique, en l'absence de comorbidités associées telles qu'une hypertension artérielle systémique, une cardiopathie ischémique ou une insuffisance cardiaque gauche concomitante.[185]

Ainsi, la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque droite repose avant tout sur le traitement de la cause sous-jacente, le contrôle rigoureux de la congestion et l'optimisation du statut hémodynamique, associés à une prise en charge multidisciplinaire. Cette approche individualisée, centrée sur le mécanisme physiopathologique dominant, demeure actuellement la stratégie la plus conforme aux recommandations internationales et à l'état actuel des connaissances.

### 7.1 Les mesures hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques constituent un pilier fondamental de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite, aussi bien en phase stable qu'au décours des épisodes de décompensation. Elles visent à réduire la congestion, prévenir les récurrences et améliorer la qualité de vie des patients.

Un régime hyposodé est recommandé chez les patients insuffisants cardiaques, avec un degré de restriction adapté à la sévérité clinique. L'excès d'apports sodés favorise l'augmentation de la volémie, la rétention hydrosodée et l'aggravation de la congestion systémique et pulmonaire. Une réduction modérée des apports en sel peut, à elle seule, entraîner une amélioration clinique et hémodynamique chez certains patients. [1,49]

Les recommandations suggèrent d'envisager une restriction sodée modérée, généralement inférieure à 3 g/j, notamment chez les patients présentant une insuffisance cardiaque symptomatique ou en situation de décompensation, bien que les données disponibles restent limitées et parfois discordantes, ne permettant pas de définir un seuil universel optimal.

La restriction hydrique peut être indiquée chez les patients présentant une insuffisance cardiaque sévère ou une hyponatrémie associée. Dans ce contexte, une limitation des apports hydriques, de l'ordre de 1 à 1,5 litre par jour, peut être proposée. Il est recommandé d'associer cette mesure à une surveillance quotidienne du poids, afin de détecter précocement toute rétention hydrosodée.

Conformément aux recommandations de l'American Heart Association et de l'American College of Cardiology, la restriction sodée est considérée comme raisonnable chez les patients présentant une insuffisance cardiaque symptomatique, qu'elle soit biventriculaire ou à prédominance droite, dans l'objectif de réduire les symptômes de congestion.[186] Il convient toutefois de souligner qu'aucune étude de grande envergure n'a formellement démontré le bénéfice pronostique ou la sécurité à long terme de cette stratégie dans ces populations spécifiques.

Par ailleurs, une alimentation équilibrée doit être encouragée, avec une attention particulière portée à la prévention de la dénutrition. L'arrêt de toute intoxication alcoolo-tabagique est fortement recommandé. Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire associés, notamment l'équilibre tensionnel ainsi que l'optimisation du profil glycémique et lipidique, fait partie intégrante de la prise en charge globale.

Concernant l'activité physique, celle-ci doit être adaptée à la gravité de l'insuffisance cardiaque et au statut fonctionnel du patient. Le sport de compétition est contre-indiqué chez les patients insuffisants cardiaques. En revanche, une activité physique régulière d'intensité modérée, telle que la marche, est encouragée chez les patients cliniquement stables. Des données récentes suggèrent qu'un entraînement physique encadré peut améliorer la capacité fonctionnelle, réduire le déconditionnement musculaire et améliorer la tolérance à l'effort.[98]

Dans la mesure du possible, il est recommandé de maintenir les patients asymptomatiques ou en classe fonctionnelle I-II de la New York Heart Association (NYHA) dans une activité professionnelle adaptée, avec, si nécessaire, des aménagements en concertation avec le médecin du travail. En revanche, le maintien d'une activité professionnelle chez les patients en classe III, notamment lorsque celle-ci implique une charge physique importante, reste souvent difficile.

Enfin, si le repos strict est justifié lors des épisodes de décompensation aiguë, notamment en milieu hospitalier, il ne doit pas être prolongé inutilement chez les patients stabilisés. Une réduction excessive et durable de l'activité physique peut favoriser le déconditionnement musculaire et aggraver la symptomatologie à long terme.

Dans notre série, l'éducation thérapeutique du patient et le rappel systématique des mesures hygiéno-diététiques sont assurés par le médecin traitant chez l'ensemble des patients.

## 7.2 Le traitement médical :

### a. Les Diurétiques de l'anse :

Les diurétiques constituent un élément central du traitement médical de l'insuffisance cardiaque, en particulier lors des épisodes de décompensation aiguë. Leur principal objectif est le contrôle de la congestion, responsable des manifestations cliniques dominantes de l'ICD, notamment les œdèmes périphériques, l'ascite, l'hépatomégalie congestive et la dyspnée d'effort. Leur efficacité symptomatique est bien établie, avec une amélioration significative de la tolérance à l'effort et de la qualité de vie des patients. [98]

Cependant, contrairement aux traitements neuro-hormonaux, aucune étude n'a démontré un bénéfice direct des diurétiques sur la mortalité ou la morbidité à long terme.[103]

Leur utilisation repose essentiellement sur l'expérience clinique et sur leur capacité à soulager rapidement les symptômes congestifs. De fait, de nombreux épisodes de décompensation sont observés après un arrêt intempestif du traitement diurétique ou en cas de mauvaise observance des mesures hygiéno-diététiques, ce qui plaide en faveur de leur maintien au long cours chez les patients congestifs.[70]

Le furosémide est le diurétique de référence dans les formes sévères d'insuffisance cardiaque, en particulier dans l'ICD associée à une congestion systémique importante. Son efficacité repose sur une puissante action natriurétique, pouvant atteindre environ 20 % du sodium filtré, avec une relation dose-effet conservée même à fortes doses. Contrairement aux diurétiques thiazidiques, le furosémide conserve une efficacité diurétique en cas d'altération marquée de la filtration glomérulaire et de la perfusion rénale, situation fréquemment rencontrée dans l'insuffisance cardiaque droite avancée.

L'utilisation des diurétiques doit toutefois être finement ajustée. Un sous-dosage expose à une persistance de la rétention hydrosodée, susceptible de limiter l'efficacité des traitements neuro-hormonaux associés et d'aggraver la tolérance aux bêta-bloquants. À l'inverse, un surdo-

sage peut entraîner une hypovolémie, une hypotension artérielle et une dégradation de la fonction rénale, en particulier lors d'une association avec les inhibiteurs du système rénine-angiotensine ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II. Une surveillance clinique et biologique régulière est donc indispensable.

Les données de la littérature confirment l'utilisation très fréquente des diurétiques dans l'insuffisance cardiaque.

Dans l'étude de Kambiré et al.[116] , le furosémide était prescrit chez 88,1 % des patients à l'admission et chez 78,6 % au terme du suivi, avec une adaptation progressive des doses.

Dans l'étude de Maggioni et al.[101] , 84,3 % des patients étaient traités par diurétiques. Les séries marocaines rapportent également des taux très élevés de prescription, atteignant 99 % dans la série de Kheyi et al.[66] et 95,5 % dans celle d'Aitboutargante et al.[220]

Dans notre étude, les diurétiques étaient prescrits chez 100 % des patients, tous recevant du furosémide, soulignant le rôle central de la gestion de la congestion dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite.

**b. Les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes :**

La prescription des antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM) dans l'insuffisance cardiaque repose sur le constat que l'inhibition du système rénine-angiotensine par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ne supprime pas complètement, à long terme, la sécrétion d'aldostérone. Cette dernière joue un rôle majeur dans le remodelage myocardique, la fibrose interstitielle et la rétention hydrosodée, en particulier chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche systolique, notamment après un infarctus du myocarde.[98]

L'étude RALES [117] a démontré qu'une faible dose de spironolactone, ajoutée à un traitement standard incluant un inhibiteur de l'enzyme de conversion, réduisait significativement la

mortalité et le taux d'hospitalisations chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque sévère liée à une dysfonction ventriculaire gauche.

Les principaux effets indésirables rapportés étaient l'hyperkaliémie et la gynécomastie chez l'homme.[118]

L'introduction de l'éplérénone, antagoniste sélectif du récepteur minéralocorticoïde, a permis de confirmer ces résultats dans l'étude EPHEBUS [119], montrant une réduction significative de la mortalité globale et des événements cardiovasculaires chez des patients ayant présenté un infarctus du myocarde compliqué d'une dysfonction ventriculaire gauche symptomatique, sous traitement optimal associant IEC ou ARA II et bêta-bloquant.

Ces données ont conduit les recommandations internationales à préconiser l'utilisation des ARM chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite, en classes fonctionnelles avancées, sous réserve d'une fonction rénale conservée et d'une kaliémie normale.

En revanche, dans l'insuffisance cardiaque droite isolée, les données spécifiques restent très limitées. À ce jour, aucun essai clinique randomisé de grande ampleur n'a évalué de manière formelle le bénéfice des ARM dans l'ICD, en particulier lorsqu'elle est secondaire à une hypertension pulmonaire. Leur utilisation dans ce contexte repose donc essentiellement sur l'extrapolation des données issues de l'insuffisance cardiaque gauche ou sur la présence d'indications associées validées.

Dans notre étude, 69,76 % des patients recevaient de la spironolactone, un taux comparable à celui rapporté par Maggioni et al.[101] (68,3 %), mais supérieur à ceux observés dans certaines séries marocaines (58 % dans la série de Kheyi et al.[66] et 42 % dans celle d'Aitboutargante et al.[220]). Cette différence peut s'expliquer par le profil particulier de notre population, composée exclusivement de patients admis pour insuffisance cardiaque droite, souvent congestive, où la spironolactone est utilisée à visée symptomatique. Il convient toutefois de

souligner que les preuves scientifiques soutenant cette pratique dans l'ICD demeurent insuffisantes.

**c. L'Hydralazine :**

L'hydralazine, vasodilatateur artériel systémique, a été évaluée dans certaines études anciennes chez des patients présentant une insuffisance ventriculaire droite, notamment en contexte d'hypertension pulmonaire.

Une étude de Rubin et al.[190] a mis en évidence un effet hémodynamique favorable à court terme, avec une diminution de la pression télédiastolique ventriculaire droite et une augmentation du volume d'éjection systolique, suggérant une amélioration de la vidange ventriculaire droite. Cet effet semblait indépendant d'une réduction significative des pressions artérielles pulmonaires, évoquant un mécanisme lié principalement à une diminution de la postcharge systémique. Cependant, ces résultats restent préliminaires, issus d'effectifs très limités et de courte durée de suivi.

D'autres travaux ont montré des effets hémodynamiques variables, voire délétères, en particulier chez des patients atteints d'hypertension pulmonaire à composante vasculaire fixe. Dans ces situations, la vasodilatation systémique induite par l'hydralazine peut entraîner une augmentation disproportionnée du débit cardiaque sans diminution des résistances vasculaires pulmonaires, aggravant ainsi la surcharge de pression dans la circulation pulmonaire.[191]

Ces observations expliquent pourquoi les vasodilatateurs systémiques, dont l'hydralazine, ne sont pas recommandés de manière routinière dans l'insuffisance cardiaque droite, en particulier lorsqu'elle est liée à une hypertension pulmonaire. Leur utilisation doit rester exceptionnelle, encadrée, et idéalement guidée par une évaluation hémodynamique invasive.

Dans notre série, aucun patient n'a été traité par hydralazine, faute de disponibilité de ce traitement au sein de notre pays .

**d. Les vasodilatateurs pulmonaires :**

Les vasodilatateurs pulmonaires occupent une place essentielle dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite lorsqu'elle est secondaire à une hypertension pulmonaire (HTP) pré-capillaire. En réduisant la postcharge du ventricule droit, ces thérapeutiques contribuent à améliorer la fonction ventriculaire droite, la capacité à l'effort et le pronostic des patients, notamment dans les formes pour lesquelles un traitement spécifique a démontré un bénéfice clinique et pronostique [185].

Chez les patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire (groupe 1), les thérapies ciblant la circulation pulmonaire constituent le socle du traitement médical. Les différentes classes de vasodilatateurs pulmonaires ont montré leur efficacité sur les paramètres fonctionnels et hémodynamiques, permettant de ralentir la progression de l'insuffisance cardiaque droite et d'améliorer l'évolution clinique de ces patients [185].

Un traitement médical est également disponible dans certaines formes de groupe 4, notamment l'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique persistante après endartériectomie pulmonaire ou dans les formes inopérables.

Selon Ghofrani HA et al. [192], le Riociguat, stimulateur de la guanylate cyclase soluble, a permis une amélioration significative de la capacité à l'effort ainsi qu'une réduction des résistances vasculaires pulmonaires dans cette population, contribuant ainsi à une meilleure prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite associée.

En revanche, bien que certaines études aient évalué l'utilisation des vasodilatateurs pulmonaires chez des patients atteints d'une cardiopathie gauche (groupe 2), ces essais n'ont pas spécifiquement ciblé des patients présentant une hypertension pulmonaire avérée sur le plan hémodynamique. En l'absence de bénéfice démontré et compte tenu du risque potentiel d'effets délétères, les recommandations actuelles ne préconisent pas l'utilisation de ces thérapeutiques dans

cette population [185]. La prise en charge doit donc reposer prioritairement sur le traitement optimal de la cardiopathie gauche sous-jacente.

Enfin, certaines situations particulières font l'objet d'investigations en cours. L'essai SOPRANO (Clinical Study to Assess the Efficacy and Safety of Macitentan in Patients With Pulmonary Hypertension After Left Ventricular Assist Device Implantation) évalue actuellement le potentiel du Macitentan à réduire les résistances vasculaires pulmonaires chez des patients présentant une hypertension pulmonaire persistante après implantation d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche. À ce stade, ces approches demeurent expérimentales et ne peuvent être recommandées en pratique courante en dehors de protocoles de recherche.

Ainsi, conformément aux recommandations actuelles, l'utilisation des vasodilatateurs pulmonaires doit être strictement réservée aux formes d'insuffisance cardiaque droite associées à une hypertension pulmonaire pré-capillaire, en particulier les groupes 1 et certaines formes du groupe 4, tandis qu'ils ne sont pas indiqués dans l'hypertension pulmonaire secondaire aux cardiopathies gauches [185].

**e. Analogues de la prostacycline :**

Le rôle des vasodilatateurs pulmonaires de la classe des analogues de la prostacycline a été largement étudié chez les patients atteints d'hypertension pulmonaire (HTP) du groupe 1, population au sein de laquelle une proportion importante présente une dysfonction ventriculaire droite. Chez les patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire, l'époprosténol administré par voie intraveineuse a démontré des bénéfices cliniques majeurs à long terme, incluant une amélioration de la capacité fonctionnelle, des paramètres hémodynamiques et de la survie.

Ces résultats ont été clairement établis par Barst RJ et al. [193], dans une étude prospective, randomisée, multicentrique et ouverte d'une durée de 12 semaines, comparant une perfusion intraveineuse continue d'époprosténol associée au traitement conventionnel à un traitement conventionnel seul chez 81 patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire primitive sé-

rière (classes fonctionnelles III ou IV de la New York Heart Association). L'époprosténol intraveineux a entraîné une amélioration significative de la symptomatologie, des paramètres hémodynamiques ainsi qu'une augmentation de la survie.

Des données complémentaires ont été rapportées par McLaughlin VV et al. [194], montrant que, dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive, le traitement prolongé par époprosténol permettait une réduction plus importante et plus durable des résistances vasculaires pulmonaires que celle obtenue à court terme par l'adénosine intraveineuse, soulignant l'efficacité soutenue de l'époprosténol dans cette pathologie.

Comparativement à l'époprosténol, d'autres analogues de la prostacycline, tels que le tréprostinil et l'iloprost, présentent des avantages pratiques, notamment une administration plus aisée, des demi-vies plus longues et des voies d'administration alternatives (sous-cutanée ou inhalée), tout en conservant des effets pharmacologiques et hémodynamiques comparables.

Ces agents ont également démontré une amélioration de la tolérance à l'effort et de la qualité de vie chez les patients atteints d'HTP du groupe 1, comme l'ont rapporté McLaughlin VV et al. [195] et Olschewski H et al. [196].

En revanche, il est essentiel de souligner que l'utilisation de l'époprosténol dans le contexte de l'insuffisance cardiaque gauche s'est révélée délétère. L'étude FIRST (Flolan International Randomized Survival Trial), menée par Califf RM et al. [197] chez des patients atteints d'insuffisance cardiaque sévère à fraction d'éjection réduite, a été interrompue prématurément en raison d'un signal clair d'augmentation de la mortalité dans le groupe traité par époprosténol, malgré une amélioration de l'index cardiaque et une diminution de la pression capillaire pulmonaire d'occlusion (PAPO). De plus, aucun bénéfice n'a été observé sur la distance parcourue ou sur la qualité de vie dans cette population.

Ainsi, au regard des données disponibles et conformément aux recommandations actuelles, l'utilisation des analogues de la prostacycline n'est pas recommandée dans l'hypertension pulmonaire du groupe 2, où l'HTP est secondaire à une cardiopathie gauche [185].

Leur indication doit être strictement limitée aux formes d'HTP pré-capillaire, en particulier l'hypertension artérielle pulmonaire du groupe 1, où leur efficacité et leur impact pronostique sont clairement établis.

**f. Inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 :**

Les inhibiteurs oraux de la phosphodiesterase de type 5 (PDE5i), principalement le sildénafil et le tadalafil, constituent un traitement établi, efficace et généralement bien toléré chez les patients atteints d'hypertension pulmonaire du groupe 1. Ils peuvent être utilisés en monothérapie ou en association avec d'autres vasodilatateurs pulmonaires, conformément aux stratégies thérapeutiques actuelles. Leur mécanisme d'action repose sur l'augmentation de la voie du monoxyde d'azote-guanosine monophosphate cyclique, entraînant une vasodilatation pulmonaire, une réduction de la postcharge ventriculaire droite et une amélioration du couplage ventriculo-artériel.

Chez les patients atteints d'hypertension pulmonaire du groupe 1, les PDE5i sont associés à une amélioration du remodelage vasculaire pulmonaire, à une augmentation de la contractilité du ventricule droit et à des effets antiprolifératifs. Ces traitements permettent également d'améliorer la capacité à l'effort et de réduire la fréquence des événements cliniques, contribuant ainsi à une meilleure évolution de l'insuffisance cardiaque droite associée [198].

Toutefois, il convient de souligner que les essais pivots ayant conduit à leur validation n'ont pas spécifiquement inclus des patients présentant une insuffisance cardiaque droite isolée, même si celle-ci est fréquemment associée à l'HTP du groupe 1.

Dans le contexte de l'hypertension pulmonaire secondaire à une cardiopathie gauche (groupe 2), les données sont plus limitées et hétérogènes. Des études de plus petite taille, me-

nées par Guazzi M et al. [199] et Lewis GD et al. [200], ont montré que les PDE5i pouvaient améliorer la capacité à l'effort, certains paramètres hémodynamiques à l'exercice et la qualité de vie chez des patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite compliquée d'une hypertension pulmonaire secondaire. Cependant, ces résultats restent exploratoires et nécessitent une confirmation par des essais cliniques randomisés multicentriques de grande envergure avant de pouvoir être intégrés dans les recommandations de pratique courante.

Par ailleurs, Redfield MM et al. [201] ont réalisé un essai multicentrique évaluant les PDE5i chez des patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. Cet essai n'a pas montré d'amélioration significative de la capacité à l'exercice ni de l'état clinique global, et n'incluait pas spécifiquement des patients présentant une hypertension pulmonaire confirmée ou une insuffisance cardiaque droite, limitant ainsi la portée de ses conclusions pour cette population.

Sur le plan de la tolérance, les inhibiteurs de la PDE5 sont généralement bien supportés et n'entraînent pas de diminution cliniquement significative de la pression artérielle systémique. Toutefois, cette baisse tensionnelle peut être majorée en cas d'association avec les dérivés nitrés, rendant cette association formellement contre-indiquée.

Ainsi, conformément aux recommandations actuelles, les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 ont une place clairement établie dans l'hypertension pulmonaire du groupe 1, où ils contribuent à l'amélioration de la fonction ventriculaire droite et du pronostic. En revanche, leur rôle dans l'insuffisance cardiaque droite isolée ou dans l'hypertension pulmonaire secondaire à une cardiopathie gauche demeure incertain, et leur utilisation dans ces contextes ne peut être envisagée qu'au cas par cas, en l'absence de preuves robustes [185].

**g. Antagonistes des récepteurs de l'endothéline :**

L'endothéline-1 est un puissant vasoconstricteur et médiateur pro-prolifératif, jouant un rôle central dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTP). Son implication dans le remodelage vasculaire pulmonaire et l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires a conduit au développement des antagonistes des récepteurs de l'endothéline (ARE), ciblant les récepteurs de type A et/ou B.

Ces agents ont été largement étudiés dans l'HTP du groupe 1. Les travaux de Channick RN et al. En 2001 [202] et de Rubin LJ et al. En 2002 [203] ont évalué l'effet du bosentan chez des patients atteints d'HTP. Bien que ces études n'aient pas spécifiquement inclus des patients présentant une insuffisance cardiaque droite documentée, les ARE ont été associés à une amélioration significative des symptômes, de la capacité à l'effort, des paramètres hémodynamiques et du délai jusqu'à l'aggravation clinique chez les patients du groupe 1. En réduisant la postcharge ventriculaire droite, ces traitements contribuent ainsi à une meilleure adaptation du ventricule droit dans l'HTP pré-capillaire.

En revanche, dans le contexte de l'insuffisance cardiaque gauche à fraction d'éjection réduite, les résultats sont moins favorables. Des études de phase II, menées par Torre-Amione G et al. en 2001 [205] et par Lüscher TF et al. en 2002 [204], ont montré des bénéfices hémodynamiques à court terme, essentiellement liés à une amélioration de l'index cardiaque secondaire à la vasodilatation systémique. Toutefois, ces effets initiaux n'ont pas été confirmés sur le plan clinique à long terme.

Les essais de phase III, notamment l'Endothelin A Receptor Antagonist Trial in Heart Failure (EARTH) [206] et l'essai VERITAS [207], n'ont pas mis en évidence de réduction de la morbidité ou de la mortalité chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite. De plus, une élévation des aminotransférases hépatiques a été rapportée, soulignant un risque de toxicité hépatique non négligeable dans cette population. Dans l'insuffisance cardiaque droite, la

congestion hépatique est une situation fréquemment rencontrée, ce qui expose potentiellement à une majoration des effets indésirables hépatiques sous antagonistes des récepteurs de l'endothéline. Par conséquent, lorsqu'un traitement par ARE est indiqué dans le cadre d'une HTP du groupe 1 associée à une insuffisance cardiaque droite, une surveillance régulière et rigoureuse de la fonction hépatique est indispensable.

Ainsi, conformément aux recommandations actuelles, les antagonistes des récepteurs de l'endothéline ont une indication validée dans l'hypertension pulmonaire du groupe 1, où ils participent à l'amélioration fonctionnelle et hémodynamique du ventricule droit. En revanche, ils ne sont pas recommandés dans l'insuffisance cardiaque liée à une cardiopathie gauche, en raison de l'absence de bénéfice démontré et du risque d'effets indésirables hépatiques [185].

#### **h. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine :**

Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine, incluant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), ont démontré un bénéfice majeur en termes de réduction de la morbidité et de la mortalité chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée, comme l'ont confirmé de nombreux essais cliniques randomisés. Les IEC constituent ainsi un traitement de référence dans cette population, tandis que les ARA II représentent une alternative efficace en cas d'intolérance aux IEC, notamment en cas de toux ou d'angio-œdème.[98,99]

Les données disponibles suggèrent une efficacité comparable des IEC et des ARA II en termes de pronostic chez les patients présentant une insuffisance cardiaque à FEVG altérée. De plus, plusieurs études ont montré une amélioration fonctionnelle sous traitement prolongé par inhibiteurs du SRA, évaluée aussi bien sur le plan clinique (classe fonctionnelle de la New York Heart Association) que sur le plan objectif (capacité à l'effort et consommation maximale d'oxygène).

En revanche, contrairement à l'insuffisance cardiaque gauche, la prise en charge médicamenteuse de l'insuffisance cardiaque droite isolée demeure mal codifiée. À ce jour, il n'existe pas d'essais cliniques randomisés de grande ampleur ayant démontré un bénéfice pronostique clair des inhibiteurs du SRA dans cette population. Par conséquent, les recommandations actuelles ne préconisent pas l'utilisation systématique des IEC ou des ARA II dans l'ICD isolée, en particulier lorsqu'elle est secondaire à une hypertension pulmonaire.

Néanmoins, certaines données limitées suggèrent un bénéfice potentiel dans des situations sélectionnées.

Une étude pilote menée par Butorov et al.[187] a évalué l'ajout du losartan, un ARA II, au traitement de fond chez des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive compliquée d'un cœur pulmonaire chronique. Les résultats ont montré une amélioration des symptômes et de la qualité de vie, suggérant un effet favorable possible des modulateurs du SRA dans cette population. Toutefois, ces résultats restent préliminaires et nécessitent une confirmation par des études prospectives multicentriques avant toute recommandation formelle.

Dans notre étude, les IEC étaient prescrits chez 62,79 % des patients, proportion comparable à celle rapportée par Aitboutargante et al.[220] , où 62,5 % des patients recevaient un IEC.

Cette fréquence est également en accord avec plusieurs séries de la littérature, notamment les études CASE [16], IMPROVEMENT [100] , Maggioni et al.[101] et Kheyi et al.[66] , Cette utilisation élevée reflète probablement la coexistence fréquente d'indications validées, telles qu'une dysfonction ventriculaire gauche associée, une hypertension artérielle systémique ou une cardiopathie ischémique.

Le ramipril était l'IEC le plus fréquemment prescrit dans notre série (85,15 %), suivi du pé-rindopril (14,81 %). Les données disponibles suggèrent une efficacité globalement comparable entre les différents IEC dans l'insuffisance cardiaque, bien que certaines études rapportent une efficacité moindre pour le captopril et l'énalapril.[102]

Dans l'étude prospective de Maggioni et al.[101], le ramipril était prescrit chez 43,9 % des patients, l'énalapril chez 27,5 % et le périndopril chez 14,5 % des insuffisants cardiaques.

Dans notre série, seuls 2,32 % des patients recevaient un ARA II, ce faible taux pouvant s'expliquer par une bonne tolérance globale des IEC et par l'absence d'indication spécifique validée des ARA II dans l'insuffisance cardiaque droite isolée.

conformément aux recommandations actuelles, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine ne doivent pas être prescrits de manière systématique dans l'insuffisance cardiaque droite isolée. Leur utilisation doit être réservée aux patients présentant une indication associée validée ou une atteinte ventriculaire gauche concomitante, dans le cadre d'une approche individualisée et guidée par l'étiologie.

Rappelons que la prescription des IEC et ARA II est comme suit :

**Tableau XI : Inhibiteur de l'enzyme de conversion utilisé dans l'IC[98]**

DCI	Doses	Effets indésirables	Contre-indications
Bénazepril	5-10mg	Toux Hyperkaliémie Hypotension Angioœdème Insuffisance rénale Asthénie, Céphalées	Hypotension sévère Hyperkaliémie Sténose bilatérale des artères rénales Antécédant d'angioœdème sous IEC
Captopril	25-50mg		
Enalapril	5-20mg		
Perindopril	2-10mg		
Quinapril	1,25-10mg		
Ramipril	1,25-10mg		
Trandolapril	0,5-4mg		

**Tableau XII : ARA II utilisés dans l'IC [98]**

DCI	Dose initiale (mg)	Dose d'entretien (mg)
Candesartan	4-8 (en 1 prise/j)	32 (en 1 prise/j)
Valsartan	40 (en 2 prises/j)	160 (en 2 prises/j)
Losartan	50 (en 1 prise/j)	150 (en 1 prise/j)

Leur introduction se fait à faibles doses, puis augmentation progressive pour atteindre la posologie maximale, en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale. Surveillance : urée, créatininémie, K<sup>+</sup>, PA après introduction, puis régulièrement.

**i. Les bêtabloquants :**

Les bêta-bloquants, longtemps considérés comme contre-indiqués, constituent désormais un traitement de référence dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée. De nombreux essais cliniques randomisés de grande ampleur ont démontré leur efficacité en termes de réduction de la mortalité globale et cardiovasculaire, de la mort subite et de la mortalité liée à la progression de l'insuffisance cardiaque chez des patients en classes fonctionnelles II à IV de la New York Heart Association (NYHA). Ces traitements ont également permis de réduire les hospitalisations et d'améliorer la classe fonctionnelle et la qualité de vie.

En revanche, la place des bêta-bloquants dans l'insuffisance cardiaque droite isolée reste insuffisamment définie. Les données issues d'essais randomisés spécifiques à cette population sont rares, ce qui explique l'absence de recommandations standardisées. Cette incertitude reflète la diversité des mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'ICD et la fréquence des étiologies secondaires, notamment l'hypertension pulmonaire.

Certaines études exploratoires suggèrent toutefois un intérêt potentiel dans des contextes particuliers. Beck-da-Silva et al.[188], ont rapporté une amélioration significative de la fraction d'éjection du ventricule droit ( FEVD) chez des patients traités par bisoprolol pendant quatre mois, associée à une amélioration clinique et de la qualité de vie. Néanmoins, cette population incluait principalement des patients présentant également une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée, limitant l'extrapolation de ces résultats à l'ICD isolée.

Par ailleurs, Thenappan et al.[189], ont montré que l'utilisation des bêta-bloquants chez des patients atteints d'hypertension pulmonaire n'était pas associée à une augmentation de la

mortalité ni à des effets indésirables majeurs à long terme. Ces résultats suggèrent une tolérance acceptable, mais nécessitent une confirmation par des études prospectives contrôlées avant de pouvoir recommander leur utilisation systématique dans cette population.

Conformément aux recommandations actuelles, les bêta-bloquants ne doivent pas être prescrits de manière systématique dans l'insuffisance cardiaque droite isolée. Leur utilisation est indiquée en priorité chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche associée (FEVG < 40 %), une cardiopathie ischémique, une tachyarythmie supraventriculaire ou une autre indication validée.

La mise en route du traitement par bêta-bloquants doit se faire après stabilisation clinique, chez des patients euvolémiques, avec une dyspnée stable (classes II à IV de la NYHA, ou classe I en post-infarctus). Il est impératif d'éliminer les contre-indications, notamment l'asthme sévère, les blocs auriculo-ventriculaires de haut degré non appareillés et l'ischémie critique des membres inférieurs. Les doses initiales doivent être faibles, généralement de l'ordre d'un huitième de la dose cible, avec une augmentation progressive toutes les deux à quatre semaines en fonction de la tolérance clinique.

Dans notre série, les bêta-bloquants étaient prescrits chez 72,09 % des patients, à la dose maximale tolérée, reflétant la fréquence élevée d'indications associées validées.

**Tableau XIII : Béta-bloquants utilisés dans l'IC [98]**

BB	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)
Bisoprolol	1,25(1 prise/j)	10(1 prise/j)
Carvédilol	3,125 (2 prises/j)	25 (1 prise/j)
Metoprolol	12,5 – 25(1 prise/j)	200(1 prise/j)
Nébivolol	1,25(1 prise/j)	10(1 prise/j)

**j. Les digitaliques :**

La digoxine a longtemps occupé une place importante dans le traitement de l'insuffisance cardiaque en raison de ses propriétés inotropes positives et bradycardisantes. Toutefois, son rôle s'est progressivement restreint avec l'avènement de thérapeutiques ayant démontré un bénéfice pronostique clair, telles que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les bêtabloquants, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et les antagonistes des récepteurs des minéralo-corticoïdes [98].

Dans le contexte spécifique de l'insuffisance cardiaque droite, les données disponibles concernant l'utilisation de la digoxine sont rares, anciennes et contradictoires. Peu d'études ont évalué son efficacité dans cette indication, et son utilisation demeure controversée. Si certains travaux anciens suggéraient un bénéfice potentiel, les preuves d'une efficacité clinique durable font défaut, en particulier en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche associée.

Une petite étude randomisée en double aveugle réalisée par Mathur PN et al. en 1981 [208] a évalué l'impact d'un traitement par digoxine pendant huit semaines sur les fractions d'éjection ventriculaire droite et gauche chez 15 patients atteints de cœur pulmonaire chronique secondaire à une bronchopneumopathie chronique obstructive. Les résultats ont montré que la digoxine améliorait la fonction ventriculaire droite uniquement lorsqu'une dysfonction ventriculaire gauche coexistait, suggérant que son effet bénéfique potentiel pourrait être conditionné par l'atteinte du ventricule gauche.

Ces résultats ont été confortés par l'étude de Brown SE et al. en 1984 [209], qui a analysé l'effet d'un traitement par digoxine orale sur la fonction ventriculaire droite et la tolérance à l'effort chez des patients atteints de BPCO sans cardiopathie gauche associée. Dans ce protocole randomisé, en double aveugle, contrôlé par placebo et en cross-over, aucune amélioration significative de la fraction d'éjection ventriculaire droite, de la capacité à l'effort ou de l'extraction

tissulaire d'oxygène n'a été observée après deux semaines de traitement par digoxine, suggérant l'absence de bénéfice clinique dans cette situation.

De même, une méta-analyse réalisée par Alajaji W et al. [210] n'a pas retrouvé d'association entre l'utilisation de la digoxine et une amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire droite, de la capacité à l'effort ou de la classe fonctionnelle de la New York Heart Association.

Ainsi, à la lumière des données actuelles, l'efficacité clinique de la digoxine dans l'insuffisance cardiaque droite isolée demeure non démontrée, et son utilisation ne peut être recommandée de manière systématique. Elle peut toutefois être envisagée dans des situations particulières, notamment en cas de dysfonction ventriculaire gauche associée ou pour le contrôle de la fréquence ventriculaire chez les patients présentant une fibrillation auriculaire, en respectant une surveillance étroite de la tolérance et du risque de surdosage.

Dans notre étude, 9,30 % des patients recevaient de la digoxine, reflétant une utilisation limitée et ciblée, conforme aux recommandations actuelles et à l'absence de preuves robustes en faveur de son emploi généralisé dans l'insuffisance cardiaque droite.

### **7.3 Le traitement non médicamenteux :**

#### **a. La resynchronisation cardiaque :**

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque s'est considérablement améliorée avec le développement de la thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT). Cette technique repose sur une stimulation biventriculaire, associant une électrode ventriculaire droite et une électrode positionnée dans une branche veineuse latéro-postérieure du sinus coronaire au contact du ventricule gauche, permettant de corriger l'asynchronisme interventriculaire et intraventriculaire. Celui-ci est le plus souvent lié à un retard d'activation du ventricule gauche, classiquement en rap-

port avec un bloc de branche gauche, fréquemment observé dans l'insuffisance cardiaque chronique.

Plusieurs études prospectives randomisées ont démontré que la CRT permettait une amélioration significative des symptômes, de la tolérance à l'effort et de la qualité de vie [132–134]. Un effet favorable sur le remodelage ventriculaire gauche est observé précocement, dès le troisième mois, avec une réduction significative des volumes télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche, associée à une amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche [132–134]. L'étude COMPANION a également mis en évidence une réduction significative de la mortalité et des hospitalisations toutes causes confondues chez les patients traités par resynchronisation cardiaque [135].

Conformément aux recommandations actuelles, la CRT est indiquée chez les patients en rythme sinusal, restant symptomatiques (classes fonctionnelles NYHA II à IV) malgré un traitement médical optimal, présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche  $\leq 35\%$  et un QRS élargi, supérieur à 130 ms en cas de bloc de branche gauche ou à 150 ms en cas de bloc de branche droit, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à un an. Le bénéfice de la resynchronisation est d'autant plus important que la durée du QRS est élevée [1].

En revanche, aucune recommandation spécifique ne concerne actuellement la resynchronisation cardiaque dans l'insuffisance cardiaque droite isolée. Les données disponibles sont insuffisantes, et les sociétés savantes ne se prononcent pas sur l'utilisation de la CRT dans cette entité, en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche associée et de critères électrophysiologiques validés.

Dans notre centre hospitalier, la resynchronisation cardiaque n'est pas pratiquée, et aucun patient de notre série n'en a bénéficié, ce qui est cohérent avec l'absence d'indications validées dans le cadre de l'insuffisance cardiaque droite isolée.

**b. Le défibrillateur automatique implantable :**

Le défibrillateur automatique implantable (DAI) a pour objectif principal la prévention de la mort subite, cause majeure de mortalité chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, en particulier en présence d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) réduite. Son efficacité repose sur la détection et le traitement rapide des troubles du rythme ventriculaire malins, notamment la fibrillation ventriculaire et la tachycardie ventriculaire soutenue.

En prévention secondaire, la pose d'un DAI est recommandée afin de réduire le risque de mort subite et la mortalité toutes causes confondues chez les patients ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire ou une tachycardie ventriculaire associée à une instabilité hémodynamique. Cette indication est retenue à condition que l'espérance de vie soit supérieure à un an, qu'aucune cause réversible de l'arythmie ne soit identifiée (ischémie aiguë, trouble hydro-électrolytique, notamment hyperkaliémie), et que l'épisode rythmique ne soit pas survenu au cours de la phase aiguë d'un syndrome coronarien aigu [1].

En prévention primaire, le DAI est recommandé chez les patients présentant une cardiopathie ischémique ou une cardiomyopathie dilatée compliquée d'une insuffisance cardiaque à FEVG réduite ( $\leq 35\%$ ), restant symptomatiques en classes fonctionnelles NYHA II ou III malgré au moins trois mois de traitement médical optimal, sous réserve d'une espérance de vie supérieure à un an [1].

En revanche, aucune recommandation spécifique ne concerne actuellement l'implantation d'un DAI dans l'insuffisance cardiaque droite isolée, en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche associée ou de substrat rythmogène clairement identifié. Les données disponibles sont insuffisantes, et les sociétés savantes ne préconisent pas l'utilisation du DAI dans cette indication.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de la pose d'un défibrillateur automatique implantable, ce qui est cohérent avec l'absence de recommandations validées en faveur de son utilisation dans l'insuffisance cardiaque droite isolée.

c. **La réadaptation cardiaque** : [136]

La réadaptation cardiaque a pour objectif principal de permettre aux patients atteints d'insuffisance cardiaque d'adapter durablement leur mode de vie à leur pathologie, de renforcer leur autonomie et de devenir des acteurs à part entière de l'optimisation de leur état de santé. Elle constitue un élément fondamental de la prise en charge globale, en complément du traitement médical optimal.

Chez les patients insuffisants cardiaques, la réadaptation à l'effort permet une augmentation significative de la capacité fonctionnelle, objectivée par une amélioration du travail maximal exprimé en watts et du pic de consommation d'oxygène ( $VO_2$  pic). À des niveaux d'effort sous-maximaux, la durée de l'exercice est prolongée, traduisant une meilleure tolérance à l'effort. Le réentraînement permet également une évaluation approfondie de son impact sur le système cardiovasculaire, les mécanismes de régulation hémodynamique et la musculature squelettique.

Sur le plan physiologique, la réadaptation cardiaque est associée à une diminution modérée de la fréquence cardiaque de repos, tandis que le débit cardiaque au repos reste globalement inchangé ou peu augmenté. La fraction d'éjection ventriculaire gauche de repos est généralement peu modifiée, bien que certaines données expérimentales aient montré une augmentation de la contractilité myocardique et de la sensibilité au calcium, ainsi qu'un remodelage ventriculaire favorable dans certaines formes d'insuffisance cardiaque. À l'effort, on observe une amélioration de la perfusion musculaire périphérique, une diminution des résistances vasculaires systémiques et, pour un niveau d'effort donné, une fréquence cardiaque plus basse après réentraînement. Le débit cardiaque maximal et la fréquence cardiaque maximale peuvent être légèrement améliorés.

Ces adaptations se traduisent cliniquement par une amélioration de la distance parcourue au test de marche de six minutes, une meilleure qualité de vie et une réduction des symptômes fonctionnels. Les bénéfices de la réadaptation cardiaque sont observés aussi bien dans l'insuffisance cardiaque gauche que dans les formes dominées par une atteinte du ventricule droit, notamment lorsque l'état clinique est stabilisé.

La réadaptation cardiaque doit être conduite par une équipe multidisciplinaire, intégrant un programme d'exercice physique personnalisé et supervisé, la réduction des facteurs de risque cardiovasculaire, l'éducation thérapeutique du patient et l'optimisation globale de l'état fonctionnel. Elle s'inscrit dans une stratégie de prise en charge au long cours visant à améliorer le pronostic fonctionnel et la qualité de vie.

Par ailleurs, les recommandations internationales soulignent que la réadaptation cardiaque doit être envisagée chez tous les patients atteints d'insuffisance cardiaque cliniquement stables, indépendamment du ventricule prédominant atteint. Toutefois, il convient de noter que les guidelines actuelles reposent essentiellement sur des données issues de populations présentant une insuffisance cardiaque gauche, et que les données spécifiques concernant l'insuffisance cardiaque droite isolée demeurent limitées.

En l'absence d'essais randomisés dédiés à l'ICD, aucune recommandation spécifique ne précise les modalités optimales de réentraînement dans cette population. Néanmoins, les sociétés savantes considèrent que la réadaptation cardiaque peut être bénéfique et sûre chez les patients présentant une insuffisance cardiaque droite stabilisée, à condition qu'elle soit individualisée, étroitement surveillée et adaptée aux contraintes hémodynamiques propres au ventricule droit, notamment en cas d'hypertension pulmonaire associée. Cette approche pragmatique s'inscrit dans une stratégie globale visant à améliorer la capacité fonctionnelle, la qualité de vie et l'autonomie des patients atteints d'ICD, tout en soulignant la nécessité de futures études spécifiques pour affiner les recommandations.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un programme de réadaptation cardiaque, en raison de l'absence d'un centre dédié, ce qui constitue une limite organisationnelle et souligne la nécessité de développer ce type de structures dans la prise en charge globale de l'insuffisance cardiaque .

#### 7.4 Assistance circulatoire mécanique (ACM) :

L'assistance circulatoire mécanique (ACM) est réservée aux patients présentant une insuffisance cardiaque droite réfractaire à une prise en charge médicale optimale, qu'elle soit aiguë ou chronique [211]. Elle s'inscrit dans une stratégie de sauvetage ou de transition, destinée à stabiliser l'hémodynamique, à restaurer une perfusion d'organe adéquate et, dans certains cas, à permettre une récupération myocardique.

Le moment d'initiation de l'ACM constitue un élément déterminant de son efficacité. Une mise en place trop tardive, après l'installation d'une défaillance multiviscérale, est associée à une augmentation significative de la morbidité et de la mortalité. À l'inverse, une implantation précoce chez des patients sélectionnés permet d'optimiser le pronostic et d'améliorer les chances de récupération fonctionnelle.

Conformément aux pratiques actuelles, l'ACM peut être utilisée selon trois grandes indications :

- **Bridge to recovery**, lorsque l'on attend une récupération de la fonction ventriculaire droite.
- **Bridge to transplant**, en attente d'une transplantation cardiaque, pulmonaire ou cardiopulmonaire.
- **Thérapie définitive**, dans des situations sélectionnées chez des patients non éligibles à la transplantation.

Les données récentes issues des travaux de Cheung AW et al. et de John R et al. montrent que 42 à 75 % des patients présentant une ICD aiguë peuvent récupérer une fonction cardiaque suffisante pour permettre l'explantation du dispositif d'ACM [212–213].

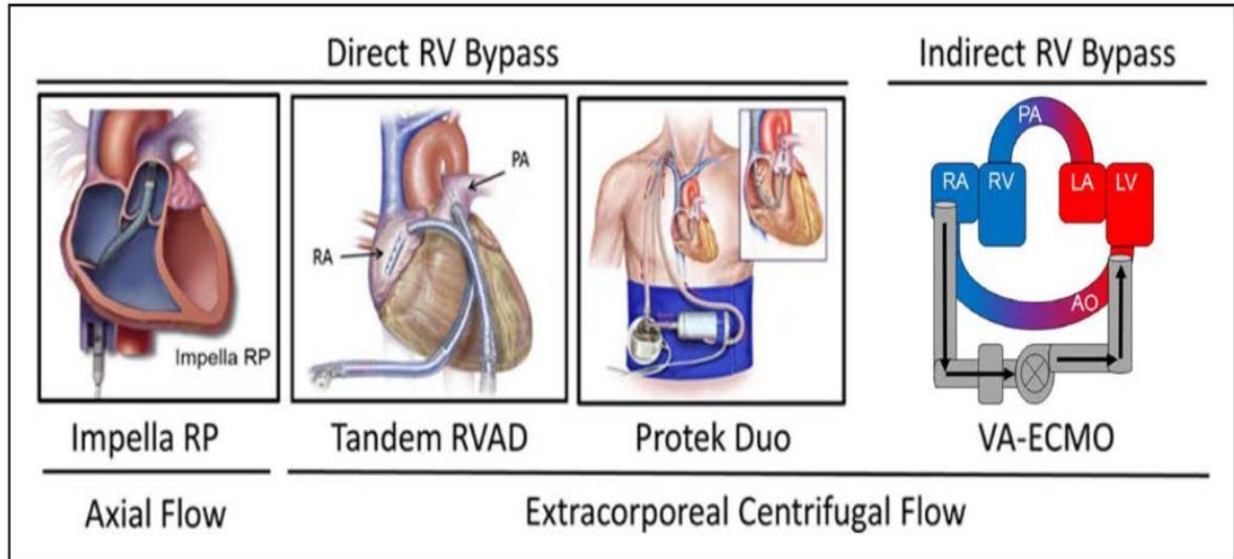
Ces résultats soulignent l'importance d'une sélection rigoureuse des candidats, fondée sur la réversibilité potentielle de l'atteinte myocardique et l'absence de défaillance multiviscérale irréversible.

Le choix du type d'assistance dépend étroitement de la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque droite :

- En cas d'atteinte primitive du ventricule droit, des dispositifs d'assistance ventriculaire droite temporaires, implantables ou percutanés, peuvent être envisagés afin de soutenir le débit pulmonaire et la perfusion systémique.
- Lorsque l'insuffisance cardiaque droite est secondaire à une maladie obstructive du lit vasculaire pulmonaire, l'oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle (VA-ECMO) est généralement préférée à une assistance ventriculaire droite isolée. En effet, une augmentation excessive du débit à travers une assistance VD peut majorer l'hypertension artérielle pulmonaire, exposant à un risque d'hémorragie pulmonaire par élévation excessive des pressions.
- En cas d'insuffisance cardiaque droite secondaire à une insuffisance cardiaque gauche, la prise en charge repose en priorité sur une assistance mécanique du ventricule gauche, à laquelle peut s'associer, si nécessaire, une assistance du ventricule droit dans le cadre d'une assistance biventriculaire.

La mise en œuvre de ces stratégies complexes nécessite impérativement l'expertise d'une équipe multidisciplinaire spécialisée en assistance circulatoire mécanique, intégrant cardio-

logues, réanimateurs, chirurgiens cardiaques et perfusionnistes, afin d'assurer une sélection appropriée des patients, une gestion optimale des dispositifs et une anticipation des complications



**Figure 35 : différents types d'assistance mécanique utilisés dans l'insuffisance cardiaque droite**

LA : l'oreillette gauche ; LV : ventricule gauche ; PA : l'artère pulmonaire ; RA : l'oreillette droite ; RVAD : dispositif d'assistance ventriculaire droite ; et VA-ECMO : oxygénation membranaire extracorporelle veino-artérielle. Selon Kapur et al.208 Copyright © 2017, American Heart Association.

### 7.5 Transplantation cardiaque :

Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque avancée et réfractaire, la transplantation constitue une option thérapeutique de dernier recours, à envisager après l'échec d'une prise en charge médicale et interventionnelle optimale. Cette décision doit être précédée d'une évaluation rigoureuse et multidisciplinaire, visant à exclure toute cause potentiellement réversible et à analyser de manière approfondie les comorbidités susceptibles d'influencer le pronostic post-transplantation, notamment la cachexie, la cirrhose cardiaque congestive, la maladie rénale chronique, la malnutrition protéique et les autres contre-indications reconnues à la transplantation.

Chez les patients présentant une hypertension pulmonaire associée à une insuffisance cardiaque droite avancée réfractaire, caractérisée par une pression de l'oreillette droite (POD) supérieure à 15 mmHg et un indice cardiaque inférieur à 2,0 L/min/m<sup>2</sup>, le pronostic spontané est généralement défavorable. Dans cette situation, une orientation précoce vers un centre de transplantation doit être envisagée, avant l'apparition d'une défaillance multiviscérale irréversible.

Chez des patients soigneusement sélectionnés atteints de maladie vasculaire pulmonaire sévère, notamment lorsque l'hypertension pulmonaire est fixée et non réversible, une transplantation cardio-pulmonaire ou une transplantation pulmonaire bilatérale peut être discutée, en fonction du mécanisme physiopathologique prédominant et de l'atteinte cardiaque associée.

Les résultats de la transplantation cardiaque isolée se sont nettement améliorés au cours des dernières décennies. Les données issues des registres récents rapportent une survie à un an d'environ 90 %, toutes indications confondues, reflétant les progrès en matière de sélection des candidats, de techniques chirurgicales et de prise en charge immunosuppressive [214-215].

Cependant, la présence d'une assistance ventriculaire droite (RVAD) avant la transplantation cardiaque est associée à un sur-risque de mortalité post-transplantation, avec un risque relatif estimé à 3,03, traduisant la gravité du terrain hémodynamique et l'impact pronostique d'une insuffisance ventriculaire droite avancée préexistante.

Par ailleurs, les résultats de la transplantation pulmonaire se sont également améliorés, avec une survie à un an avoisinant 84 %, selon les données du registre rapportées par Yusen RD et al. en 2016 [216]. Ces résultats soutiennent la place de la transplantation pulmonaire, seule ou associée, dans des situations sélectionnées d'insuffisance cardiaque droite secondaire à une pathologie pulmonaire avancée.

Ainsi, conformément aux recommandations actuelles, la transplantation cardiaque, pulmonaire ou cardio-pulmonaire doit être envisagée chez des patients atteints d'insuffisance car-

diacque droite avancée réfractaire, dans le cadre d'une stratégie individualisée, intégrée précocement dans le parcours de soins et coordonnée par des centres spécialisés.

**7.6 .Traitement étiologique :**

Dans l'insuffisance cardiaque droite, la stratégie thérapeutique repose avant tout sur l'identification précise de l'étiologie, la correction des mécanismes physiopathologiques dominants et une adaptation hémodynamique fine, la prise en charge différant fondamentalement entre les formes aiguës et chroniques.

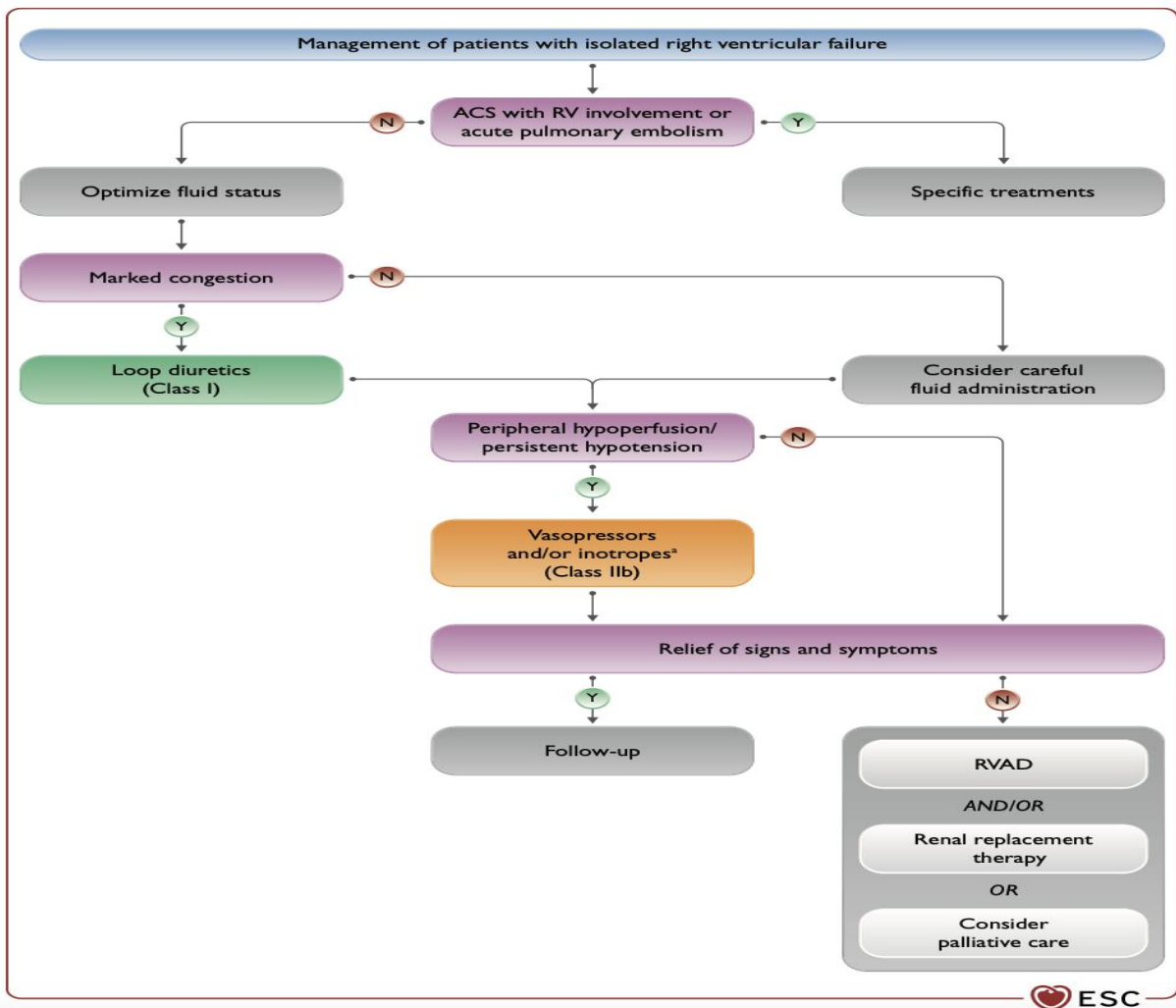


Figure 36 : Recommandations de l' ESC sur la prise en charge de l'ICD [1]

**7.6.1. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite aiguë :**

**7.6.1.1. Embolie pulmonaire à haut risque :**

L'ICD aiguë compliquant une embolie pulmonaire massive repose sur une augmentation brutale de la postcharge du ventricule droit.

La priorité thérapeutique est la reperfusion pulmonaire urgente (thrombolyse systémique ou stratégie interventionnelle), associée à une stabilisation hémodynamique prudente.

L'oxygénation, l'optimisation de la précharge et le recours raisonné aux vasopresseurs sont essentiels pour maintenir la perfusion coronaire droite.

**7.6.1.2. Cœur pulmonaire aigu d'origine respiratoire :**

Dans les états d'hypoxie aiguë sévère (état de mal asthmatique, pneumopathie aiguë étendue, SDRA), la prise en charge repose sur la correction rapide de l'hypoxémie, la réduction des résistances pulmonaires et une ventilation adaptée, en évitant toute surcharge volémique susceptible d'aggraver la dilatation ventriculaire droite.

**7.6.1.3. Tamponnade cardiaque :**

La tamponnade entraîne une limitation extrinsèque aiguë du remplissage ventriculaire droit. Le drainage péricardique en urgence constitue le traitement de référence et permet une amélioration hémodynamique rapide.

**7.6.1.4. Infarctus du ventricule droit et complications mécaniques :**

L'atteinte ischémique aiguë du ventricule droit nécessite une revascularisation précoce, une optimisation de la précharge et l'évitement des vasodilatateurs.

Les complications mécaniques, telles que la rupture septale, relèvent d'une prise en charge spécialisée urgente.

**7.6.1.5. ICD aiguë postopératoire ou iatrogène :**

Après chirurgie cardiaque, transplantation ou implantation de LVAD, la prise en charge repose sur l'optimisation hémodynamique, la réduction de la postcharge pulmonaire et, dans certains cas, le recours temporaire à une assistance circulatoire droite.

**7.6.1.6. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite chronique :**

**7.6.1.7. Hypertension pulmonaire :**

La prise en charge de l'ICD chronique associée à l'hypertension pulmonaire repose sur le traitement spécifique de l'étiologie de l'HTP.

Le contrôle de la congestion par les diurétiques est essentiel, mais doit être prudent afin d'éviter l'hypovolémie.

Les traitements ciblant la circulation pulmonaire sont réservés aux formes pré-capillaires, tandis que dans les formes post-capillaires, la priorité est le traitement de la cardiopathie gauche sous-jacente.

**7.6.1.8. Valvulopathies tricuspides :**

Dans l'insuffisance tricuspide chronique significative, le traitement repose sur le contrôle de la surcharge volumique et la correction de la cause sous-jacente (HTP, cardiopathie gauche).

Une approche interventionnelle ou chirurgicale est discutée chez les patients symptomatiques malgré un traitement médical optimisé.

**7.6.1.9. Cardiopathies congénitales :**

La prise en charge vise à corriger ou limiter les anomalies hémodynamiques résiduelles, à surveiller et traiter les complications tardives (HTP, arythmies, dysfonction du VD), et à assurer un suivi spécialisé au long cours.

Le traitement étiologique conditionne largement le pronostic de l'ICD.

**7.6.1.10. Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit :**

La prise en charge repose sur la prévention du risque rythmique, la limitation de la progression de la dysfonction ventriculaire droite et le traitement des arythmies.

L'insuffisance cardiaque droite chronique relève d'un traitement symptomatique adapté, associé à une prise en charge rythmologique spécialisée.

**7.6.1.11. Péricardite chronique constrictive :**

L'ICD chronique secondaire à une constriction péricardique impose une distinction entre formes inflammatoires réversibles et formes fibreuses irréversibles.

Les premières peuvent relever d'un traitement médical, tandis que les formes chroniques établies relèvent d'une péricardiectomie lorsque la symptomatologie est sévère.

**7.6.1.12. Pathologies pulmonaires chroniques :**

Dans le cœur pulmonaire chronique, la prise en charge repose sur le traitement optimal de la pathologie respiratoire, la correction de l'hypoxie chronique et le contrôle de la congestion systémique.

**7.7 Traitement palliatif :**

Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque droite avancée, notamment lorsqu'elle est secondaire à une hypertension pulmonaire sévère réfractaire malgré un traitement médical optimal et en l'absence d'éligibilité à une transplantation ou à une assistance circulatoire mécanique, des options palliatives interventionnelles peuvent être envisagées dans des situations exceptionnelles, après discussion multidisciplinaire au sein de centres spécialisés.

La septostomie atriale par ballon (Balloon Atrial Septostomy, BAS) constitue une option palliative percutanée visant à créer un shunt interauriculaire droit-gauche, permettant de décharger le ventricule droit, d'abaisser la pression auriculaire droite et d'augmenter le débit cardiaque systémique, au prix d'une désaturation artérielle contrôlée. Cette procédure peut améliorer transitoirement les symptômes, la tolérance à l'effort et, dans certains cas, la survie chez des pa-

tients soigneusement sélectionnés atteints d'hypertension pulmonaire sévère. Toutefois, la BAS doit être réalisée exclusivement dans des centres experts, en raison du risque de décompensation aiguë. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance cardiaque droite sévère et ne doit pas être proposée chez les patients présentant une pression auriculaire droite  $> 20$  mmHg, une hypoxémie significative (saturation  $< 90$  % à l'air ambiant) ou un indice de résistance vasculaire pulmonaire  $> 4\ 400$  dynes  $\cdot$  s  $\cdot$  cm<sup>-5</sup>/m<sup>2</sup>, situations dans lesquelles la création d'un shunt expose à une aggravation rapide de l'hypoxémie et à une instabilité hémodynamique.

Par ailleurs, le shunt de Potts, consistant en la création chirurgicale d'un shunt entre l'artère pulmonaire gauche et l'aorte descendante, a été décrit comme une alternative palliative chez des patients atteints d'hypertension pulmonaire sévère réfractaire. Cette technique permet une décharge sélective du ventricule droit tout en préservant une meilleure oxygénation des territoires supra-diaphragmatiques.

Esch JJ et al. ont rapporté cette approche comme option palliative dans des cas sélectionnés [217]. Néanmoins, l'expérience reste limitée, les données disponibles proviennent de séries restreintes, et des études complémentaires sont nécessaires avant toute généralisation de cette stratégie chez l'adulte.

Ainsi, conformément aux recommandations actuelles, les interventions palliatives telles que la septostomie atriale par ballon ou le shunt de Potts doivent être strictement réservées à des situations exceptionnelles d'insuffisance cardiaque droite avancée avec hypertension pulmonaire sévère réfractaire. Leur objectif est essentiellement symptomatique, visant à améliorer la qualité de vie et, dans certains cas, à constituer un pont vers la transplantation, dans le cadre d'une prise en charge individualisée et multidisciplinaire.

## 8. L'évolution hospitalière

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de  $11,60 \pm 6,81$  jours, ce qui est comparable aux séries marocaines réalisées sur l'insuffisance cardiaque globale, avec  $10 \pm 5$  jours dans la série d'Aitboutargante et al. [220] et  $12,1 \pm 6,6$  jours dans l'étude de Kheyi et al. [66].

Le taux de mortalité dans notre série était de 4,65 %, similaire à celui rapporté dans les études marocaines portant sur l'insuffisance cardiaque globale, notamment 4,5 % dans l'étude d'Aitboutargante et al. [220], 3 % dans celle de Kheyi et al. [66] et 3 % dans l'étude de Baddouh et al. [137].

## 9. Prévention de l'insuffisance cardiaque :

### 9.1 Prévention primaire :

La prévention primaire de l'insuffisance cardiaque repose sur la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires modifiables, qui constitue un pilier essentiel de la prévention des maladies cardiovasculaires et de leurs complications, y compris l'insuffisance cardiaque droite.

L'arrêt du tabac, la promotion d'une activité physique régulière et l'adoption d'une alimentation équilibrée sont associées à une réduction significative du risque d'événements cardiovasculaires majeurs, aussi bien en prévention primaire qu'en prévention secondaire. Les données issues de la littérature montrent que l'adhésion à ces recommandations comportementales permet de diminuer de manière notable l'incidence de l'infarctus du myocarde, des accidents vasculaires cérébraux et de la mortalité toutes causes confondues.

Le contrôle optimal de l'hypertension artérielle, la prise en charge des dyslipidémies et du diabète représentent également des axes prioritaires de la prévention cardiovasculaire. Ces objectifs reposent sur l'instauration de mesures hygiéno-diététiques adaptées, complétées si né-

cessaire par un traitement pharmacologique conforme aux recommandations en vigueur. Les guidelines internationales soulignent l'intérêt d'une approche multifactorielle, combinant le contrôle simultané de la pression artérielle, des anomalies lipidiques et de la glycémie, afin d'obtenir une réduction maximale du risque cardiovasculaire global.

Dans le contexte marocain, la prévention du rhumatisme articulaire aigu demeure fondamentale, en particulier en milieu rural. La mise en œuvre de programmes de prévention primaire et secondaire, incluant le dépistage précoce et le traitement antibiotique approprié des infections à streptocoque du groupe A, s'avère efficace pour réduire l'incidence de cette pathologie et de ses complications cardiaques, notamment les valvulopathies responsables d'insuffisance cardiaque droite.

Ainsi, la prévention primaire de l'insuffisance cardiaque repose sur une prise en charge intégrée, précoce et individualisée des facteurs de risque modifiables, associant interventions comportementales, mesures hygiéno-diététiques et traitements spécifiques adaptés au profil du patient et au contexte épidémiologique local.

#### **9.2 Prévention secondaire :**

Une fois le diagnostic d'insuffisance cardiaque établi, la prévention secondaire vise prioritairement à prévenir la progression de la maladie, à réduire la fréquence des décompensations et à améliorer le pronostic à moyen et long terme. Les recommandations actuelles insistent sur la nécessité d'identifier et de traiter l'étiologie sous-jacente, lorsque cela est possible.

Cette prise en charge étiologique inclut, selon les situations cliniques, la revascularisation myocardique en cas de cardiopathie ischémique, la correction chirurgicale ou interventionnelle des valvulopathies, la normalisation du statut thyroïdien en cas de dysthyroïdie, ainsi que l'arrêt des facteurs toxiques, notamment l'alcoolisme chronique. Ces mesures sont essentielles pour limiter l'aggravation de l'insuffisance cardiaque droite.

Lorsque la cause sous-jacente ne peut être corrigée ou demeure indéterminée, la prévention secondaire repose sur un traitement médical optimisé. Celui-ci est bien codifié dans l'insuffisance cardiaque gauche, mais reste moins formalisé dans l'insuffisance cardiaque droite isolée, en raison de la diversité des mécanismes physiopathologiques et du manque d'essais cliniques dédiés.

Dans les formes associées à une atteinte ventriculaire gauche, le traitement comprend classiquement les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, les bêtabloquants, les diurétiques, les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes, ainsi que des thérapeutiques plus récentes telles que les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 et l'association sacubitril/valsartan. L'objectif est d'améliorer les symptômes, la fonction cardiaque et de réduire la morbi-mortalité.

En revanche, dans le cadre de l'insuffisance cardiaque droite isolée, les guidelines recommandent une approche individualisée, centrée sur le traitement de la cause (notamment l'hypertension pulmonaire ou les pathologies pulmonaires chroniques), le contrôle de la congestion, la prévention des facteurs déclenchants de décompensation et l'optimisation du suivi à long terme. Les stratégies non médicamenteuses, incluant l'éducation thérapeutique, la réadaptation cardiaque lorsque possible et, dans certains cas, les approches interventionnelles ou palliatives, peuvent être envisagées dans les formes sévères ou réfractaires.

En résumé, la prévention secondaire de l'insuffisance cardiaque droite repose sur une stratégie globale, étiologique et personnalisée, conforme aux recommandations disponibles, tout en tenant compte des spécificités physiopathologiques de cette entité clinique.

## **10. Pronostic de l'insuffisance cardiaque : [140]**

Le pronostic de l'insuffisance cardiaque demeure globalement défavorable, malgré les progrès thérapeutiques réalisés au cours des dernières décennies. Les données issues de l'étude de

Framingham ont historiquement mis en évidence une médiane de survie de 1,66 an chez l'homme et de 3,2 ans chez la femme, correspondant à une survie à cinq ans de 25 % chez l'homme et de 38 % chez la femme [70]. Lorsque l'analyse est limitée aux patients survivant au-delà de 90 jours après le diagnostic, le pronostic s'améliore, avec une médiane de survie de 3,2 ans chez l'homme et de 5,4 ans chez la femme, une survie à un an de 79 % chez l'homme et 88 % chez la femme, et une survie à cinq ans de 35 % et 53 %, respectivement. Néanmoins, ces résultats confirment que l'insuffisance cardiaque reste une maladie grave et évolutive, associée à une mortalité élevée.

La majorité des grandes études pronostiques se sont intéressées à l'insuffisance cardiaque globale, tandis que les données spécifiques concernant l'insuffisance cardiaque droite isolée demeurent plus limitées. Cette hétérogénéité des résultats s'explique par des effectifs souvent réduits, des critères d'inclusion variables et des méthodes d'évaluation non uniformisées de la fonction ventriculaire droite. Toutefois, malgré ces limites méthodologiques, la relation entre dysfonction ventriculaire droite et surmortalité est constante et bien documentée.

Dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, la prévalence de la dysfonction ventriculaire droite varie largement selon les populations étudiées. Une méta-analyse réalisée par Iglesias-Garriz I et al. a rapporté une prévalence moyenne de 48 %, atteignant jusqu'à 60 % dans certaines cohortes de cardiomyopathie dilatée [218]. La présence d'une dysfonction ventriculaire droite était associée à une progression plus rapide de l'insuffisance cardiaque, à une diminution significative de la survie, à une capacité d'exercice réduite et à une classe fonctionnelle NYHA plus élevée. De plus, ces patients présentaient un risque accru d'événements graves, incluant les hospitalisations répétées et le recours à des thérapeutiques avancées telles que l'implantation d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche.

La fonction ventriculaire droite est aujourd'hui reconnue comme un prédicteur indépendant de mortalité et de capacité fonctionnelle, indépendamment de la fraction d'éjection ventriculaire

gauche. Sa défaillance entraîne des complications systémiques sévères, notamment une insuffisance hépatique congestive et une altération progressive de la fonction rénale, liées à la congestion veineuse systémique, éléments qui aggravent considérablement le pronostic.

De manière comparable à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, la dysfonction ventriculaire droite dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (IC-FEP) est également associée à une surmortalité marquée. Dans l'étude de Melenovsky V et al., le taux de mortalité à deux ans atteignait 45 % chez les patients présentant une dysfonction du ventricule droit, contre 7 % en son absence [219]. Cette atteinte était également associée à une aggravation significative de la morbi-mortalité cardiovasculaire, avec un hazard ratio de 2,4 pour la mortalité globale. Sur le plan fonctionnel, ces patients présentaient une intolérance à l'effort sévère, marquée par une réduction de la consommation maximale d'oxygène et une classe NYHA plus élevée. Des études invasives combinant échocardiographie et épreuve d'effort ont montré une altération des mécanismes d'adaptation du ventricule droit à l'exercice, caractérisée par une élévation paradoxale des pressions de remplissage droites et gauches, traduisant un découplage ventriculo-artériel droit et une incapacité à moduler la postcharge pulmonaire lors du stress hémodynamique.

En ce qui concerne l'insuffisance cardiaque globale, les résultats de la grande enquête européenne Euro Heart Failure Survey ont rapporté une mortalité de 14 % au cours des trois premiers mois suivant une hospitalisation pour insuffisance cardiaque [141], soulignant la sévérité du pronostic à court terme.

Conformément aux recommandations actuelles, l'évaluation pronostique constitue une étape essentielle de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, en particulier chez les patients jeunes ou présentant une évolution défavorable, susceptibles de bénéficier de stratégies avancées telles que la transplantation cardiaque [5].

De nombreux facteurs pronostiques indépendants ont été identifiés :

**Facteurs cliniques :**

- âge avancé, reflet de la charge comorbide
- classe fonctionnelle NYHA, le stade IV étant associé à un pronostic très péjoratif à court terme
- amaigrissement, syncope
- pression artérielle systolique basse, tachycardie persistante
- persistance de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche malgré le traitement
- évolution clinique marquée par des décompensations répétées et la difficulté de sevrage des drogues inotropes ;
- étiologie de la cardiopathie sous-jacente
- capacité fonctionnelle évaluée par l'épreuve d'effort avec mesure de la VO<sub>2</sub> maximale et le test de marche de six minutes.

**Facteurs échocardiographiques :**

- degré de dilatation ventriculaire gauche, notamment un diamètre télédiastolique > 70 mm
- fraction d'éjection ventriculaire gauche < 30 %
- profil mitral restrictif
- remodelage ventriculaire
- et, de manière croissante reconnue, les paramètres de fonction ventriculaire droite.

**Facteurs biologiques :**

- hyponatrémie
- anémie
- élévation de la créatininémie
- taux élevés de peptides natriurétiques (BNP)

**Facteurs électrocardiographiques :**

- troubles du rythme ventriculaire et supraventriculaire, en particulier la fibrillation auriculaire et les tachycardies ventriculaires ;
- troubles sévères de la conduction.

Dans notre série, l'évolution hospitalière des patients était globalement favorable, avec 95.34 % des patients stabilisés sous traitement médical. Toutefois, au regard des données de la littérature, la présence d'une insuffisance cardiaque droite demeure un marqueur de gravité majeur, justifiant une surveillance étroite, une stratification pronostique rigoureuse et une prise en charge adaptée selon les recommandations actuelles.



Des progrès notables ont été réalisés au cours des dernières décennies dans la compréhension physiopathologique et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite. Néanmoins, cette entité demeure encore insuffisamment explorée et sous-représentée dans la littérature scientifique, en comparaison avec l'insuffisance cardiaque gauche.

De manière générale, les données épidémiologiques et démographiques relatives à l'insuffisance cardiaque droite restent limitées, ce qui ne permet pas, à l'heure actuelle, aux sociétés savantes d'élaborer des recommandations diagnostiques et thérapeutiques codifiées, comparables à celles existant pour l'insuffisance cardiaque gauche. Cette carence constitue un frein majeur à l'optimisation de la prise en charge globale des patients atteints d'ICD.

Il persiste un manque d'études épidémiologiques prospectives de grande envergure, spécifiquement dédiées à l'insuffisance cardiaque droite, notamment dans la population générale, par opposition aux cohortes sélectionnées telles que les patients atteints d'hypertension pulmonaire ou de cardiopathies congénitales. Les données concernant l'incidence, la prévalence, les facteurs de risque et l'évolution naturelle de l'ICD, selon les régions géographiques et les groupes ethniques, demeurent parcellaires.

Ainsi, il existe un besoin évident de recherches supplémentaires, afin de mieux caractériser l'épidémiologie, les déterminants pronostiques et les trajectoires évolutives de l'insuffisance cardiaque droite.

❖ À l'échelle mondiale :

Les perspectives futures devraient s'orienter vers :

- des études multicentriques incluant des populations diversifiées, avec des critères diagnostiques standardisés, permettant des comparaisons fiables entre études .
- la création de registres dédiés à l'insuffisance cardiaque droite, ou son intégration systématique dans les registres d'insuffisance cardiaque globale, afin d'améliorer la connaissance de son poids réel .
- une exploration approfondie des mécanismes physiopathologiques propres au ventricule droit, susceptible de stimuler le développement de stratégies diagnostiques et thérapeutiques ciblées .
- le renforcement des collaborations internationales, en particulier dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, où les données sont encore rares .
- une meilleure compréhension de la pathobiologie de la maladie microvasculaire pulmonaire, ouvrant la voie à de nouvelles approches thérapeutiques innovantes .
- la poursuite des avancées en imagerie du ventricule droit, notamment pour mieux relier les paramètres de fonction systolique et diastolique aux conditions de charge hémodynamique .
- le développement de dispositifs d'assistance circulatoire mécanique adaptés aux atteintes biventriculaires, en particulier des systèmes durables, applicables à un plus large éventail de patients.

❖ À l'échelle nationale :

Au niveau national, l'accessibilité aux soins reste fortement influencée par les disparités de ressources, l'organisation hétérogène des structures de soins et l'absence d'un programme national dédié à l'insuffisance cardiaque, ce qui accentue les inégalités de prise en charge à travers le royaume.

Par ailleurs, l'application directe des recommandations européennes ou américaines se heurte à des limites de représentativité, compte tenu des différences épidémiologiques, socio-économiques et organisationnelles du système de santé.

Dans notre étude, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Centre Hospitalier Régional Hassan II d'Agadir est confrontée à plusieurs difficultés, notamment :

- la méconnaissance par la population générale des symptômes précoces nécessitant une consultation médicale rapide .
- l'absence d'une filière préhospitalière dédiée à l'insuffisance cardiaque dans la région Souss-Massa .
- la non-disponibilité d'une unité spécialisée d'insuffisance cardiaque au sein de l'établissement .
- l'absence de stratégies nationales structurées pour la prise en charge de l'insuffisance cardiaque avancée, incluant la transplantation cardiaque et les thérapies de suppléance.

Malgré les efforts déployés pour assurer une prise en charge conforme aux recommandations des sociétés savantes, des améliorations substantielles demeurent nécessaires. Plusieurs axes de progrès peuvent être envisagés, notamment :

- la mise en place de programmes d'éducation thérapeutique dédiés à l'insuffisance cardiaque, à destination de la population générale
- le développement de programmes de formation continue du personnel médical et paramédical, avec des parcours de soins clairement définis
- la création d'une unité d'insuffisance cardiaque structurée, intégrant l'insuffisance cardiaque droite comme entité clinique à part entière, avec des algorithmes et procédures préétablis ;
- l'instauration d'un programme d'approvisionnement sécurisé en médicaments essentiels, conforme aux recommandations internationales ;
- le déploiement de programmes de prévention ciblés, visant à réduire les facteurs aggravant le pronostic de l'insuffisance cardiaque droite.



**CONCLUSION**



Longtemps considéré comme un simple acteur passif de la circulation pulmonaire, le ventricule droit s'est progressivement imposé comme un déterminant majeur du pronostic cardiovasculaire. Au cours des deux dernières décennies, les avancées en physiopathologie, en imagerie et en thérapeutique ont profondément modifié la compréhension des maladies cardiaques droites, plaçant désormais l'insuffisance cardiaque droite au cœur des préoccupations en cardiologie moderne.

La singularité structurelle et fonctionnelle du ventricule droit, caractérisée par sa dépendance étroite aux conditions de charge et à l'interaction ventriculo-artérielle pulmonaire, explique la complexité de sa défaillance. Les progrès réalisés ont permis le développement de stratégies thérapeutiques ciblant la précharge, la postcharge et la contractilité myocardique, ainsi qu'une amélioration notable de la prise en charge des causes sous-jacentes, notamment l'hypertension pulmonaire et les cardiopathies valvulaires ou congénitales.

Par ailleurs, l'essor rapide des dispositifs d'assistance circulatoire mécanique à court terme a profondément transformé le traitement des formes aiguës et réfractaires d'insuffisance ventriculaire droite. Ces technologies ont ouvert la voie à une prise en charge percutanée efficace lorsque les traitements médicaux conventionnels atteignent leurs limites, permettant une stabilisation hémodynamique et, dans certains cas, une récupération fonctionnelle du ventricule droit. En revanche, les dispositifs d'assistance à long terme ainsi que la transplantation cardiaque doivent rester réservés aux patients sélectionnés, chez lesquels aucune récupération ventriculaire n'est observée ou nécessitant un soutien prolongé.

Malgré ces avancées, l'insuffisance cardiaque droite demeure une entité encore insuffisamment explorée. Le manque de données épidémiologiques robustes, l'hétérogénéité des critères diagnostiques et l'absence d'essais cliniques randomisés dédiés limitent l'élaboration de recommandations spécifiques, comparables à celles de l'insuffisance cardiaque gauche. De ce fait, des efforts de recherche rigoureux, tant au niveau international que national, restent

indispensables afin de mieux définir le profil épidémiologique, les déterminants pronostiques et les stratégies diagnostiques et thérapeutiques optimales de l'insuffisance cardiaque droite.

Dans ce contexte, notre étude s'est attachée à mettre en lumière le profil épidémiologique, les facteurs de risque, les caractéristiques cliniques et paracliniques, ainsi que les modalités thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque droite au sein de notre service. Elle souligne l'importance d'une prise en charge globale reposant sur la prévention primaire, par le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires, et sur l'optimisation du traitement médicamenteux, adaptée aux spécificités physiopathologiques du ventricule droit.

L'insuffisance cardiaque, et en particulier sa composante droite, constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique, par sa fréquence croissante et ses lourdes conséquences en termes de morbidité, de mortalité et de qualité de vie. Face à cette réalité, la mise en place d'approches intégrées et multidisciplinaires, impliquant médecins généralistes, cardiologues, infirmiers spécialisés, diététiciens et autres professionnels de santé, apparaît indispensable.

Enfin, l'élaboration d'un programme national structuré et coordonné de lutte contre l'insuffisance cardiaque, tenant compte des spécificités épidémiologiques et organisationnelles locales, représente un enjeu majeur pour améliorer le pronostic et la qualité de vie des patients atteints d'insuffisance cardiaque droite, et constitue une priorité de santé publique pour les années à venir.



## RÉSUMÉ



## Résumé :

L'insuffisance cardiaque droite (ICD) est une entité clinique longtemps sous-estimée, alors qu'elle constitue un déterminant majeur du pronostic cardiovasculaire. Malgré les avancées récentes dans la compréhension physiopathologique du ventricule droit, les données épidémiologiques et les recommandations thérapeutiques spécifiques à l'ICD demeurent limitées, en particulier dans les pays à revenu intermédiaire, dont le Maroc.

Ce travail rapporte une étude rétrospective descriptive menée au service de cardiologie de l'hôpital Hassan II d'Agadir, sur une période de deux ans (juin 2021 - mai 2023), incluant 43 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque droite. L'objectif principal était d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'ICD dans notre contexte régional.

La population étudiée était caractérisée par un âge moyen de  $62,23 \pm 17,51$  ans, avec une prédominance masculine (65,12 %). Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires identifiés étaient le diabète (37 %), le tabagisme (30 %) et l'hypertension artérielle (19 %). Sur le plan clinique, la dyspnée représentait le symptôme dominant (86,04 %), avec une majorité de patients en classe NYHA IV (67,56 %). L'électrocardiogramme de repos était anormal chez tous les patients, tandis que l'échocardiographie transthoracique a montré une fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée ( $FEVG < 40\%$ ) chez 53,48 % des cas.

La prise en charge thérapeutique reposait essentiellement sur le traitement médical, conforme aux recommandations des sociétés savantes, dominé par l'utilisation des diurétiques de l'anse (100 %), des bêtabloquants (72,09 %), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (62,79 %) et des antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (69,76 %). L'évolution hospitalière était globalement favorable, avec une stabilisation clinique sous traitement médical dans 95,34 % des cas.

Au-delà de ses résultats cliniques, ce travail présente un intérêt majeur pour la région Souss-Massa et pour le Maroc. Il constitue l'une des rares études hospitalières consacrées spécifiquement à l'insuffisance cardiaque droite dans notre contexte, apportant des données épidémiologiques locales jusque-là inexistantes. Il met en évidence les particularités régionales de l'ICD, les limites organisationnelles de la prise en charge et les besoins spécifiques en termes de structuration des soins.

Cette étude fournit ainsi une base de référence régionale susceptible de contribuer à la mise en place de registres nationaux, à l'élaboration de protocoles adaptés au contexte marocain et à l'optimisation de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite. Elle souligne enfin la nécessité d'intégrer l'ICD comme une entité clinique à part entière dans les futures stratégies nationales de lutte contre l'insuffisance cardiaque, afin d'améliorer le pronostic et la qualité de vie des patients.

## Abstract

Right heart failure (RHF) is a clinical entity that has long been underestimated, despite being a major determinant of cardiovascular prognosis. Although recent advances in the understanding of right ventricular pathophysiology have improved its recognition, epidemiological data and specific therapeutic recommendations for RHF remain limited, particularly in middle-income countries such as Morocco.

This work reports a retrospective descriptive study conducted in the cardiology department of Hassan II Hospital in Agadir, over a two-year period (June 2021 – May 2023), including 43 patients hospitalized for right heart failure. The main objective was to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical, and therapeutic characteristics of RHF in a regional hospital setting.

The study population had a mean age of  $62.23 \pm 17.51$  years, with a male predominance (65.12%). The most frequent cardiovascular risk factors were diabetes mellitus (37%), smoking (30%), and arterial hypertension (19%). Clinically, dyspnea was the predominant symptom (86.04%), with the majority of patients classified as NYHA class IV (67.56%). Resting electrocardiography was abnormal in all patients, while transthoracic echocardiography revealed a reduced left ventricular ejection fraction (LVEF < 40%) in 53.48% of cases.

Management was mainly based on medical therapy, in accordance with international guidelines, including loop diuretics (100%), beta-blockers (72.09%), angiotensin-converting enzyme inhibitors (62.79%), and mineralocorticoid receptor antagonists (69.76%). The in-hospital outcome was generally favorable, with clinical stabilization under medical treatment in 95.34% of patients.

Beyond its clinical findings, this study has a significant value for the Souss-Massa region and for Morocco. It represents one of the few hospital-based studies specifically focused on

right heart failure, providing local epidemiological data that were previously lacking. It highlights regional particularities, organizational limitations in patient care, and unmet needs in the management of RHF.

This work constitutes a regional reference base that may contribute to the development of national registries, the implementation of context-adapted management protocols, and the recognition of right heart failure as a distinct clinical entity within future national strategies for heart failure management, ultimately aiming to improve patient prognosis and quality of life.

## ملخص

يُعدّ قصور القلب الأيمن مشكلة صحية مهمة، رغم أنه كان لفترة طويلة أقل اهتمامًا مقارنة بقصور القلب الأيسر. إلا أن الدراسات الحديثة أظهرت أن قصور القلب الأيمن يلعب دورًا أساسيًا في تحديد خطورة المرض وإنذار المرضى. ومع ذلك، فإن المعطيات الوبائية والتوصيات العلاجية الخاصة بقصور القلب الأيمن ما تزال محدودة، خاصة في بلدان مثل المغرب. يهدف هذا العمل إلى دراسة الجوانب الوبائية والسرييرية والعلاجية لقصور القلب الأيمن في الوسط الاستشفائي. وهي دراسة وصفية استيعابية أجريت بمصلحة أمراض القلب بالمستشفى الحسن الثاني بأكادير، خلال فترة سنتين (من يونيو 2021 إلى ماي 2023)، وشملت 43 مريضًا تم إدخالهم بسبب قصور القلب الأيمن.

بلغ متوسط عمر المرضى  $62.23 \pm 17.51$  سنة، مع وجود غلبة للذكور بنسبة 65.12%. وقد لوحظ لدى المرضى تواجد عدة عوامل خطر قلبية وعائية، أهمها داء السكري (37%)، التدخين (30%) وارتفاع ضغط الدم (19%). من الناحية السرييرية، كان ضيق النفس العرض الأكثر شيوعًا، حيث سجّل لدى 86.04% من المرضى، مع تصنيف 67.56% منهم في الدرجة الرابعة حسب تصنيف NYHA وقد أُجري تخطيط القلب الكهربائي لجميع المرضى، وكان غير طبيعي في جميع الحالات. كما أظهر تخطيط صدى القلب أن 53.48% من المرضى يعانون من ضعف في الكسر القففي للبطين الأيسر ( $FEVG < 40\%$ ).

اعتمدت المعالجة أساسًا على العلاج الدوائي وفق التوصيات العلمية، حيث تلقى 72.09% من المرضى حاصرات بيتا، و62.79% مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، و69.76% مضادات الألدوستيرون، و4.65% العلاج المركب (ARNi)، و18.60% مثبطات (ISGLT2)، في حين خرج 100% من المرضى تحت مدرات البول من نوع الفوروسيميد. كانت النتائج داخل المستشفى إيجابية بشكل عام، حيث تم تسجيل استقرار سريري تحت العلاج الطبي لدى 95.34% من المرضى.

تُبرز هذه الدراسة أن قصور القلب الأيمن حالة شائعة وخطيرة في الممارسة السرييرية، وأن نقص المعطيات الوبائية المحلية يشكل تحديًا حقيقيًا لتحسين التكفل بالمرضى. وتكتسي هذه النتائج أهمية خاصة على المستوى الجهوي والوطني، إذ تمثل هذه الدراسة إحدى المحاولات الأولى لتوصيف قصور القلب الأيمن في جهة سوس ماسة، وقد تشكل قاعدة بيانات أولية لتطوير سجلات وطنية ووضع استراتيجيات علاجية ملائمة للسياق المغربي. وتؤكد هذه النتائج على ضرورة تعزيز الوقاية، تحسين التشخيص المبكر، وتطوير وحدات متخصصة في قصور القلب، مع الاعتراف بقصور القلب الأيمن ككيان سريري مستقل، بهدف تحسين إنذار المرضى وجودة حياتهم.



# ANNEXES





**FICHE D'EXPLOITATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE**

**Identification du patient et données générales**

Nom et prénom :

Sexe :  M  F

Age :

Lieu de résidence :  Urbain  Rural

Région :

Service d'hospitalisation :

**Facteurs de risque cardio-vasculaire**

HTA :  oui  non  NP Depuis :

Diabète :  oui  non  NP Depuis :

Dyslipidémie :  oui  non  NP Depuis :

Tabagisme :  oui  non  NP Depuis :

Obésité :  oui  non  NP

Ménopause :  oui  non  NP

Hérédité coronaire :  oui  non  NP

Autres :

**Antécédents et Comorbidités**

Cardiopathie ischémique :  oui  non  NP

Valvulopathie :  oui  non  NP

IM :  oui  non  NP

RM :  oui  non  NP

IAA :  oui  non  NP

Rao :  oui  non  NP

IT :  oui  non  NP

Sténose tricuspide :  oui  non  NP

Poly valvulopathie :  oui  non  NP

Myocardiopathie :  oui  non  NP

Cardiopathie congénitale :  oui  non  NP

Atteinte péricardique :  oui  non  NP

CPC :  oui  non  NP

Autre cardiopathie :

Hospitalisation pour IC dans l'année :  oui  non  NP

Si oui, précisez le nombre :

Insuffisance rénale chronique :  oui  non  NP

Anémie :  oui  non  NP

Dysthyroïdie :  oui  non  NP

Autres antécédents :



**Données cliniques à l'admission**

PAS/PAD : / FC: btm spo2 : % FR : cpm  
 Dyspnée : oui non NP  
 Classe de la NYHA : I II III IV  
 Douleur thoracique : oui non NP  
 Si oui : Typique atypique NP  
 Classification canadienne  
 Signes associés : OMI TVJ RHJ  
 Autres :  
 Type d'insuffisance cardiaque Droite : Aigue Décompensation d' IC droite Chronique

**Para clinique à l'admission**

**ECG:**  
Normal Micro voltage  
HAG HAD  
HVG HVD  
ACFA  
 Autre trouble de rythme :  
Trouble de conduction :  
BBG BBD  
BAV Type :  
Séquelles de nécrose  
Autres : Aspect S1Q3 :

**Radio thorax**

Normale : oui non NP  
 Cardiomégalie : oui non NP ICT :  
 Surcharge pulmonaire : oui non NP  
 Autres

**Biologie**

NTPROBNP : BNP : Troponine :  
 CRP :  
 Na : Kaliémie : Calcémie : Phosphorémie :  
 Urée : créatinine : DFG :  
 ASAT: ALAT: PAL: GGT: BT: BC: BNC:  
 HB: VGM CCMH  
 GB : PNN : Lymphocytes :  
 PLQ :  
 Ferritinémie :  
 TP: TCA: INR:  
 HBA1C : GAJ :  
 CT: HDL c: LDL c: TG:  
 TSH us :



Autres :

T3 : T4 :

**ETT :**

**VG :**

Anomalies de la cinétique :  Globale  Segmentaire

FEVG : %

DTD VG : mm DTS VG : mm diamètre aorte :

Epaisseur : SIV : mm PL : mm

OG : Diamètre : mm surface : cm<sup>2</sup>

OD : Diamètre : mm surface : cm<sup>2</sup>

Epanchement péricardique :  oui  non  NP

Fonction diastolique : E/A : E/E' :

VD : Diamètre : Fonction VD : TAPSE : S'Tric : Hypertrophié :

HTP :  légère  modérée  sévère Vmax IT : PAPS : mmhg

**Valvulopathie :**

VCI : diamètre : collapsus respiratoire : oui  non  NP

**IRM cardiaque :**

Normale  FEVG : %

Séquelles de nécrose

Fibrose

Viabilité :  oui  non  np

**Coronarographie :**

Normale  Mono tronculaire  Bi tronculaire  Tri tronculaire  TC

**KT droit : Type HTAP :**

**Autres explorations :**

**Etiologies**

- Cardiopathie ischémique :  oui  non  NP
- Cardiopathie hypertensive :  oui  non  NP
- Valvulopathie :  oui  non  NP
- Myocardite :  oui  non  NP
- CMD :  oui  non  NP
- Cardiopathie rythmique :  oui  non  NP
- Cardiopathie toxique :  oui  non  NP
- Cardiomyopathie hypertrophique :  oui  non  NP
- Cardiomyopathie restrictive :  oui  non  NP
- Dysplasie arythmogène du VD :  oui  non  NP
- Non compaction du VG :  oui  non  NP
- Cardiopathie congénitale :  oui  non  NP
- CPC :  oui  non  NP
- Maladie Péricardique :
- Embolie pulmonaire :
- Tamponnade :
- SDRA :
- Sepsis :
- Ventilation à pression expiratoire positive :
- Post - Cardiotomie :
- LVAD, RVAD :



Post - transplantation cardiaque :  
 Post - OP chirurgie cardiaque :  
 Post - OP chirurgie non cardiaque :

Autres :

#### Facteur déclenchant

- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Ecart de régime sans sel      | <input type="checkbox"/> Arrêt ou mauvaise observance thérapeutique |
| <input type="checkbox"/> Poussée hypertensive          | <input type="checkbox"/> Poussée ischémique                         |
| <input type="checkbox"/> Infection                     | <input type="checkbox"/> Anémie                                     |
| <input type="checkbox"/> Hyperthyroïdie                | <input type="checkbox"/> Insuffisance rénale aiguë                  |
| <input type="checkbox"/> Trouble de rythme (FA, TV)    | <input type="checkbox"/> Trouble conducteur                         |
| <input type="checkbox"/> Traitement bradycardisant     | <input type="checkbox"/> Dysfonction valvulaire                     |
| <input type="checkbox"/> Aggravation de BPCO ou asthme | <input type="checkbox"/> Prise d'AINS/CTC                           |
| <input type="checkbox"/> Embolie pulmonaire            | <input type="checkbox"/> Autres                                     |

#### Profil métabolique

Obésité abdominale :  Np  Oui  Non  
 Si oui, tour de taille : \_\_\_\_\_ cm.

#### Bilan lipidique :

Cholestérol total :  Np  Non fait  
 Valeur : \_\_\_\_\_

Triglycéride :  Np  Non fait  
 Valeur : \_\_\_\_\_

LDLc  Np  Non fait  
 Valeur : \_\_\_\_\_

HDLc :  Np  Non fait  
 Valeur : \_\_\_\_\_

Acide urique :  Np  Non fait  
 Valeur : \_\_\_\_\_

#### DIABETE :

Type de diabète :  Type 1  Type 2  
 Ancienneté : \_\_\_\_\_  
 Traitement :  
 Insuline, type :  Humaine  Analogue  
 Schéma d'insuline : \_\_\_\_\_ Dose journalière : \_\_\_\_\_ UI  
 Traitement oral :  metformine  Sulfamides  IDDP4  
 glucosidases  ISGLT2  AGLP1  
 État d'équilibre : HBA1c : \_\_\_\_\_ %  
 Suivi  Non Suivi  
 Statut dégénératif :  oui  non  NP  
     Néphropathie  oui  non  NP  
     Rétinopathie  oui  non  NP  
     Neuropathie  oui  non  NP  
 Éducation thérapeutique :  Reçue  Non reçue

#### Traitement à l'admission



Traitement anti-coagulant :

Enoxaparine : oui non Posologie :  
 AVK : oui non Posologie :  
 AOD : oui non Posologie :

B-bloquants :

Bisoprolol : oui non Posologie :  
 Aténolol : oui non Posologie :  
 Nébivolol : oui non Posologie :  
 Autre : Posologie :

IEC :

Ramipril : oui non Posologie :  
 Perindopril : oui non Posologie :  
 Enalapril : oui non Posologie :  
 Captopril : oui non Posologie :  
 Autre : Posologie :

ARA II :

Valsartan : oui non Posologie :  
 Candésartan : oui non Posologie :  
 Losartan : oui non Posologie :  
 Irbésartan : oui non Posologie :  
 Telmisartan : oui non Posologie :  
 Autre : Posologie :

Anti-aldostérone : oui non Posologie :

Aldactone : oui non Posologie :  
 Eplérénone : oui non Posologie :

Furosémide : oui non Posologie :

LCZ-696(Sacubitril/Valsartan) : oui non Posologie :

Inhibiteurs SGLT2 : oui non Posologie :

Inhibiteurs calciques : oui non Posologie :

Amlodipine : oui non Posologie :  
 Diltiazem : oui non Posologie :  
 Vérapamil : oui non Posologie :  
 Autre : Posologie :

Ivabradine : oui non Posologie :

Digoxine : oui non Posologie :

Amiodarone : oui non Posologie :

Dobutamine : oui non Posologie :

Autres :

IPP oui non Posologie :  
 Fer oui non Posologie :



**A- Traitement médical :**

Traitement médical : oui non

Optimal : oui non

Aspirine : oui non

Clopidogrel : oui non

Ticagrelol : oui non

Prasugrel : oui non

Statine : oui non

Rosuvastatine : oui non

Atorvastatine : oui non

Simvastatine : oui non

Pravastatine : oui non

Fluvastatine : oui non

Posologie :

Posologie :

Posologie :

Posologie :

Posologie :

Posologie :

Posologie :

Posologie :

Posologie :

Posologie :



**B- Traitement interventionnelle/chirurgical :**

- DAI : oui non  
 Resynchronisation cardiaque : oui non  
 Angioplastie : oui non  
 Artère :  
 Pontage aorto-coronarien : oui non  
 Remplacement valvulaire : oui non  
 Type :  
 Autres :

**Evolution hospitalière**

- Insuffisance cardiaque jugulée : oui non  
 Complications : oui non  
 Type :  
 Décès : oui non  
 Durée d'hospitalisation :

**Traitement à la sortie**

**A- Traitement médical :**

Traitement médical : oui non

- |                                    |   |             |
|------------------------------------|---|-------------|
| Optimal :                          | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non |             |
| Aspirine :                         | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Clopidogrel :                      | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Ticagrelor :                       | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Prasugrel :                        | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Statine :                          | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Rosuvastatine :                    | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Atorvastatine :                    | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Simvastatine :                     | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Pravastatine :                     | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Fluvastatine :                     | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| <b>Traitement anti-coagulant :</b> |   |             |
| Enoxaparine :                      | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| AVK :                              | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| AOD :                              | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| <b>B-bloquants :</b>               |   |             |
| Bisoprolol :                       | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Aténolol :                         | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Néбиволол :                        | <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non | Posologie : |
| Autre :                            |   | Posologie : |



**IEC :**

Ramipril : oui non Posologie :  
 Perindopril : oui non Posologie :  
 Enalapril : oui non Posologie :  
 Captopril : oui non Posologie :  
 Autre : Posologie :

**ARA II :**

Valsartan : oui non Posologie :  
 Candésartan : oui non Posologie :  
 Losartan : oui non Posologie :  
 Irbésartan : oui non Posologie :  
 Telmisartan : oui non Posologie :  
 Autre : Posologie :

**Anti-aldostérone :**

oui non Posologie :  
 Aldactone : oui non Posologie :  
 Eplérénone : oui non Posologie :

**Furosémide :**

oui non Posologie :

**LCZ-696(Sacubitril/Valsartan) :** oui non Posologie :

**Inhibiteurs SGLT2 :** oui non Posologie :

**Inhibiteurs calciques :** oui non Posologie :

Amlodipine : oui non Posologie :

Diltiazem : oui non Posologie :

Vérapamil : oui non Posologie :

Autre : Posologie :

**Ivabradine :** oui non Posologie :

**Digoxine :** oui non Posologie :

**Amiodarone :** oui non Posologie :

**Dobutamine :** oui non Posologie :

**Inhibiteurs Phosphodiesterase -5 :** Sildénafil : Tadalafil :

**Autres :**

IPP oui non Posologie :

Fer oui non Posologie :

**B- Traitement interventionnelle/chirurgical :**

**DAI :** oui non

**Resynchronisation cardiaque :** oui non

**Angioplastie :** oui non

Artère :

**Pontage aorto-coronarien :** oui non

**Remplacement valvulaire :** oui non



Type :

Assistance Mécanique : ECMO : RVAD : BiVAD :

Transplantation Cardiaque :



# BIBLIOGRAPHIE



1. **Theresa A McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, Roy S Gardner, Andreas Baumbach, et al.**  
2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.  
*Eur. Heart J.* 42, 36 (September 2021), 3599–3726.
2. **Kalon K.L. Ho, Joan L. Pinsky, William B. Kannel, and Daniel Levy. 1993.**  
The epidemiology of heart failure: The Framingham Study.  
*J. Am. Coll. Cardiol.* 22, 4 (October 1993), A6–A13
3. **Connie W. Tsao, Aaron W. Aday, Zaid I. Almarzooq, Cheryl A. M. Anderson, et al.**  
Heart Disease and Stroke Statistics–2023 Update: A Report From the American Heart Association.  
*Circulation* 147, 8 (February 2023), e93–e621.
4. **M. R. Cowie, A. Mosterd, D. A. Wood, J. W. Deckers, P. A. Poole–Wilson, et al.**  
The epidemiology of heart failure.  
*Eur. Heart J.* 18, 2 (February 1997), 208–225.
5. **Françoise Pousset, Richard Isnard, and Michel Komajda. 2006.**  
Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques.  
*EMC – Cardiol.* 1, 1 (January 2006), 1–17.
6. **F Delahaye and G De Gevigney. 2001.**  
Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque.  
*Ann. Cardiol. Angéiologie* 50, 1 (February 2001), 6–11
7. **Gianluigi Savarese, Peter Moritz Becher, Lars H. Lund, Petar Seferovic, et al.**  
Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology.  
*Cardiovasc. Res.* 118, 17 (January 2023), 3272–3287.
8. **Mariell Jessup and Susan Brozena. 2003.**  
Heart Failure.  
*N. Engl. J. Med.* 348, 20 (May 2003), 2007–2018.
9. **Prakash C. Deedwania et al.**  
The Key to Unraveling the Mystery of Mortality in Heart Failure  
*Circulation*, 01 Apr 2003, 107(13):1719–1721
10. **Michael W. Rich. 1997.**  
CONGESTIVE HEART FAILURE IN OLDER ADULTS\*: Epidemiology, Pathophysiology, and Etiology of Congestive Heart Failure in Older Adults.  
*J. Am. Geriatr. Soc.* 45, 8 (August 1997), 968–974.
11. **Hua Wang, Ke Chai et al.**  
Prevalence and Incidence of Heart Failure Among Urban Patients in China: A National Population–Based Analysis  
*Circ Heart Fail.* 2021 Oct;14(10):e008406
12. **Amy Groenewegen, Frans H. Rutten, Arend Mosterd, and Arno W. Hoes. 2020.**  
Epidemiology of heart failure.

*Eur. J. Heart Fail.* 22, 8 (August 2020), 1342–1356

13. **Simon Stewart, Kate MacIntyre, David J. Hole, Simon Capewell, and John J.V. McMurray. 2001.**  
More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure.  
*Eur. J. Heart Fail.* 3, 3 (June 2001), 315–322
14. **Peter A. McCullough, Edward F. Philbin, John A. Spertus, Scott Kaatz, Keisha et al.**  
Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study.  
*J. Am. Coll. Cardiol.* 39, 1 (January 2002), 60–69.
15. **Peter A. McCullough, Edward F. Philbin, John A. Spertus, Scott Kaatz, Keisha et al.**  
Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study.  
*J. Am. Coll. Cardiol.* 39, 1 (January 2002), 60–69.
16. **Richard F Gillum. 1993.**  
Epidemiology of heart failure in the United States.  
*Am. Heart J.* 126, 4 (October 1993), 1042–1047.
17. **Biykem Bozkurt, Andrew Js Coats, Hiroyuki Tsutsui, Magdy Abdelhamid, et al.**  
Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure.  
*J. Card. Fail.* (March 2021), S1071–9164(21)00050–6.
18. **Douglas L. Mann and Michael R. Bristow. 2005.**  
Mechanisms and Models in Heart Failure: The Biomechanical Model and Beyond.  
*Circulation* 111, 21 (May 2005), 2837–2849.
19. **X Monnet. 2008.**  
Insuffisance cardiaque aiguë diastolique.  
*Réanimation* 17, 2 (March 2008), 146–152
20. **Anita Deswal. 2005.**  
Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Mechanisms and epidemiology.  
*Curr. Cardiol. Rep.* 7, 3 (May 2005), 178–183.
21. **Y. Juillière, J. N. Trochu, P. de Groote, G. Habib, O. Hanon, et al.**  
Heart failure with preserved systolic function: a diagnostic algorithm for a pragmatic definition.  
*Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 99, 4 (April 2006), 279–286
22. **J. N. Cohn, T. B. Levine, M. T. Olivari, V. Garberg, D. Lura, G. S. Francis, et al.**  
Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure.  
*N. Engl. J. Med.* 311, 13 (September 1984), 819–823.

23. **Ralph Knöll, Masahiko Hoshijima, Hal M. Hoffman, Veronika Person, et al.**  
The cardiac mechanical stretch sensor machinery involves a Z disc complex that is defective in a subset of human dilated cardiomyopathy.  
*Cell* 111, 7 (December 2002), 943–955.
24. **Bernardo Nadal-Ginard, Jan Kajstura, Annarosa Leri, and Piero Anversa. 2003.**  
Myocyte death, growth, and regeneration in cardiac hypertrophy and failure. *Circ. Res.* 92, 2 (February 2003), 139–150.
25. **Victoria Polyakova, Stefan Hein, Sawa Kostin, Tibor Ziegelhoeffer, and Jutta Schaper. 2004.**  
Matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in pressure-overloaded human myocardium during heart failure progression. *J. Am. Coll. Cardiol.* 44, 8 (October 2004), 1609–1618
26. **Massimo Volpe, Giuliano Tocci, and Erika Pagannone. 2005.**  
Activation of the renin-angiotensin-aldosterone system in heart failure. *Ital. Heart J. Off. J. Ital. Fed. Cardiol.* 6 Suppl 1, (May 2005), 16S–23S.
27. **Pramod Sanghi, Barry F. Uretsky, and Ernst R. Schwarz. 2005.**  
Vasopressin antagonism: a future treatment option in heart failure. *Eur. Heart J.* 26, 6 (March 2005), 538–543.
28. **Alan S. Maisel, Padma Krishnaswamy, Richard M. Nowak, et al.**  
Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N. Engl. J. Med.* 347, 3 (July 2002), 161–167.
29. **Peter A. McCullough, Richard M. Nowak, James McCord, et al.**  
B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation* 106, 4 (July 2002), 416–422.
30. **P. Jourdain, F. Funck, E. Canault, M. Bellorini, P. Deschamps, G. Duval, et al.**  
Value of type B natriuretic peptide in the emergency management of patients with suspected cardiac failure. Report of 125 cases. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 95, 9 (September 2002), 763–767.
31. **Sean P. Collins, Sarah Ronan-Bentle, and Alan B. Storrow. 2003.**  
Diagnostic and prognostic usefulness of natriuretic peptides in emergency department patients with dyspnea. *Ann. Emerg. Med.* 41, 4 (April 2003), 532–545.
32. **V. Cheng, R. Kazanagra, A. Garcia, L. Lenert, P. Krishnaswamy, et al.**  
A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 37, 2 (February 2001), 386–391.
33. **Rudolf Berger, Martin Huelsman, Karin Strecker, Anja Bojic, Petra Moser, et al.**  
B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. *Circulation* 105, 20 (May 2002), 2392–2397.
34. **P. J. Cannon. 1986.**  
Prostaglandins in congestive heart failure and the effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

*Am. J. Med.* 81, 2B (August 1986), 123–132

35. **J. J. McGuire, H. Ding, and C. R. Triggle. 2001.**  
Endothelium-derived relaxing factors: a focus on endothelium-derived hyperpolarizing factor(s).  
*Can. J. Physiol. Pharmacol.* 79, 6 (June 2001), 443–470.
36. **J Y Tabet, M E Lopes, S Champagne, J B Su, P Merlet, L Hittinger**  
Inflammation, cytokines and anti-inflammatory therapies in heart failure.  
*Arch Mal Coeur Vaiss* 2002 Mar;95(3):204–12.
37. **R. Gourgon, D. Himbert, and A. Cohen-Solal. 1992.**  
Insuffisance cardiaque gauche définition et physiopathologie.  
*Réanimation Urgences* 1, 5, Part 2 (January 1992), 819–824
38. **Paul A. Heidenreich et al.**  
2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.
39. **Ayman El-Menyar, Mohammad Zubaid, Wael AlMahmeed, et al.**  
Killip classification in patients with acute coronary syndrome: insight from a multicenter registry.  
*Am. J. Emerg. Med.* 30, 1 (January 2012), 97–103.
40. **Pascal Nhan, Stéphane Ederhy, Laurie Soulat-Dufour, Yann Ancedy, et al.**  
L'imagerie cardiovasculaire dans l'insuffisance cardiaque.  
*Presse Médicale* 48, (December 2019), 1406–1415.
41. **David Carroll.**  
Wall motion score index (echocardiography)  
*Crit Care Res Pract.* 2022; 2022: 8343785.
42. **P Vignon. 2007.**  
Évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche par échocardiographie-doppler.  
*Réanimation* 16, 2 (April 2007), 139–148.
43. **Alain Cohen-Solal. 2002.**  
Diastolic heart failure: myth or reality?  
*Eur. J. Heart Fail.* 4, 4 (August 2002), 395–400.
44. **Gerard P. Aurigemma and William H. Gaasch. 2004.**  
Diastolic Heart Failure.  
*N. Engl. J. Med.* 351, 11 (September 2004), 1097–1105.
45. **O. Rossvoll and L. K. Hatle. 1993.**  
Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures.  
*J. Am. Coll. Cardiol.* 21, 7 (June 1993), 1687–1696.

46. **Gach O, Davin L, Lempereur M, Marechal P, Martinez C, Lancellotti P**  
Coronarographie diagnostic  
*Rev Med Liege. 2019;74(S1):S17-S21*
47. **Azhar AZ et al**  
apports de la coronarographie dans la cardiopathie ischémique  
*Pan Afr Med J. 2016; 24: 85.*
48. **Michel Galinier, Eve Cariou, Olivier Lairez, Pauline Fournier, et al.**  
Place des **peptides** natriurétiques de type B dans le diagnostic précoce de l'insuffisance cardiaque en médecine de ville.  
*Presse Médicale 47, 9 (September 2018), 804-810*
49. **P.Gibelin et al**  
Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques.  
*EMC- Cardiologie 2018; 1 3(2):1-12*
50. **Vasken Dilsizian, Robert O. Bonow**  
Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernating and stunned myocardium.  
*Circulation . 1993 Jan;87(1):1-20. doi: 10.1161/01.cir.87.1.1*
51. **W. Grossman. 1991.**  
Diastolic dysfunction in congestive heart failure.  
*N. Engl. J. Med. 325, 22 (November 1991), 1557-1564.*
52. **V. V. Michels, P. P. Moll, F. A. Miller, A. J. Tajik, J. S. Chu, et al.**  
The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy.  
*N. Engl. J. Med. 326, 2 (January 1992), 77-82.*
53. **T. A. Manolio, K. L. Baughman, R. Rodeheffer, T. A. Pearson, et al.**  
Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy.  
*Am. J. Cardiol. 69, 17 (June 1992), 1458-1466.*
54. **M. Galinier, O. Lairez, J. Roncalli, N. Dumonteil, P. Maury, A. Pathak, and C. Biendel. 2011.**  
Cardiomyopathies dilatées primitives et secondaires.  
*EMC - Cardiol. 6, 1 (January 2011), 1-12.*
55. **M. Dorobantu et al.**  
La cardiomyopathie hypertrophique — une maladie génétique en développement continu.  
*Bull Acad Natl Med 206 (2022) 100—108*
56. **J. M. Langlard. 1998.**  
Restrictive cardiomyopathy.  
*Arch. Mal. Coeur Vaiss. 91, 12 Suppl (December 1998), 59-64.*

57. **K Miura, H Nakagawa et al.**  
Epidemiology of idiopathic cardiomyopathy in Japan: results from a nationwide survey  
*Heart*. 2002 Feb;87(2):126-30.
58. **P. Richardson, W. McKenna, M. Bristow, B. Maisch, B. Mautner, et al.**  
Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies.  
*Circulation* 93, 5 (March 1996), 841-842.
59. **Eugene Braunwald. 2013.**  
Heart failure.  
*JACC Heart Fail*. 1, 1 (February 2013), 1-20
60. **Andrei Seferian and Gérald Simonneau. 2014.**  
Hypertension pulmonaire : définition, diagnostic et nouvelle classification.  
*Presse Médicale* 43, 9 (September 2014), 935-944.
61. **P.Friocourt, J. Belmin et al.**  
Insuffisance cardiaque de la personne âgée.  
*EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2019;23(1):1-10 [Article 3-1125]*.
62. **M.B. DIARRA, A. DIARRA, K.M. SANOGO, et al.**  
Cardiopathie ischémique dans l'hôpital régional de BAMAKO: à propos de 162 cas-  
*MALI MEDICAL 2007 TOME XXII N°4*
63. **K. A. Adoubi, E. Soya, K. D. Bamba, F. Koffi, M. P. N'Cho-Mottoh, F. Diby, et al.**  
Poids des comorbidités chez les insuffisants cardiaques hospitalisés à l'Institut de cardiologie d'Abidjan.  
*Ann. Cardiol. Angéiologie* 69, 2 (April 2020), 74-80.
64. **Kirkwood F. Adams, Gregg C. Fonarow, Charles L. Emerman, Thierry H. Lejemtel, et al.**  
Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE).  
*Am. Heart J.* 149, 2 (February 2005), 209-216.
65. **S. Kingue, A. Dzudie, A. Menanga, M. Akono, M. Ouankou, and W. Muna. 2005.**  
Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'Hôpital Général de Yaoundé.  
*Ann. Cardiol. Angéiologie* 54, 5 (September 2005), 276-283.
66. **Jamal Kheyi, Abdelilah Benelmakki, Hicham Bouzelmat, and Ali Chaib. 2016.**  
Epidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un centre marocain.  
*Pan Afr. Med. J.* 24, (2016).
67. **Faiez Zannad, Serge Briancon et al.**
-

Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. *Epidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancée en Lorraine.*

*J Am Coll Cardiol.* 1999 Mar;33(3):734-42

**68. A Cohen-Solal, D Logeart et al.**

Diabetes and heart failure, a fatal association.

*Arch Mal Coeur Vaiss.* 2007 Jun-Jul;100(6-7):535-46.

**69. A Cohen-Solal, M Desnos, F Delahaye, J P Emeriau, G Hanania**

A national survey of heart failure in French hospitals. The Myocardopathy and Heart Failure Working Group of the French Society of Cardiology, the National College of General Hospital Cardiologists and the French Geriatrics Society.

*Eur Heart J.* 2000 May;21(9):763-9.

**70. G. Jondeau. 2008.**

L'activation hormonale dans l'insuffisance cardiaque.

*Rev. Médecine Interne* 29, (June 2008), S2

**71. P. Meimoun, D. M'Barek, C. Dragomir, A. Luycx-Bore, et al.**

Incidence, facteurs associés et devenir de l'insuffisance cardiaque hospitalière compliquant l'infarctus antérieur aigu traité avec succès par angioplastie primaire.

*Ann. Cardiol. Angéiologie* 62, 5 (November 2013), 293-300.

**72. M. GALINIER, O. LAIREZ**

L'insuffisance cardiaque à l'AHA

*Journal : Cardiologie Pratique* 2017

**73. P. Meimoun. D. M'Barek, C. Dragomir et al.**

Incidence, facteurs associés et devenir de l'insuffisance cardiaque hospitalière compliquant l'infarctus antérieur aigu traité avec succès par angioplastie primaire.

*Ann Cardiol Angeiol (Paris)* (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ancard.2013.08.005>

**74. M Thiam, G Cloatre, F Fall, X Theobald, J L Perret, M Thiam, et al.**

CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES EN AFRIQUE : EXPERIENCE DE L'HOPITAL PRINCIPAL DE DAKAR.

*Médecine d'Afrique Noire* : 2000, 47 (6)

**75. M. Thiam. 2003.**

Cardiac insufficiency in the African cardiology milieu.

*Bull. Soc. Pathol. Exot.* 1990 96, 3 (August 2003), 217-218

**76. Tomasz M. Rywik, Piotr Kołodziej, Ryszard Targoński, et al.**

Characteristics of the heart failure population in Poland: ZOPAN, a multicentre national programme.

*Kardiol. Pol.* 69, 1 (2011), 24-31.

77. **Diallo B, Sanogo K, Diakite S, Diarra MB, Toure MK.**  
L'insuffisance cardiaque à l'hôpital du point G.  
*Mal Méd 2004 ; 2 :15-7.*
78. **R. S. Vasan, E. J. Benjamin, and D. Levy. 1995.**  
Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective.*J. Am. Coll. Cardiol.* 26, 7 (December 1995), 1565-1574.
79. **Theophilus E. Owan, David O. Hodge, Regina M. Herges, Steven J. Jacobsen, et al.**  
Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction.  
*N. Engl. J. Med.* 355, 3 (July 2006), 251-259.
80. **Stephen J. Greene, Javed Butler, Nancy M. Albert, et al.**  
Medical Therapy for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction.  
*J. Am. Coll. Cardiol.* 72, 4 (July 2018), 351-366.
81. **J R Teerlink, S Z Goldhaber, M A Pfeffer**  
An overview of contemporary etiologies of congestive heart failure.  
*Am Heart J.* 1991 Jun;121(6 Pt 1):1852-3.
82. **M. R. Cowie, D. A. Wood, A. J. Coats, S. G. Thompson, et al.**  
Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study.  
*Eur. Heart J.* 20, 6 (March 1999), 421-428.
83. **W. B. Kannel, K. Ho, and T. Thom. 1994.**  
Changing epidemiological features of cardiac failure.  
*Br. Heart J.* 72, 2 Suppl (August 1994), S3-9
84. **Walinjom F. T. Muna. 1993.**  
Cardiovascular disorders in Africa.  
*World Health Stat. Q.* 1993 462 125-133 (1993).
85. **Kingue S, Binam-Baonga BSF, Ouankou MD, Muna WFT.**  
La maladie coronaire au Cameroun: Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations)  
*Cardiologie Tropicale - Tropical Cardiology, 2000, Vol. 26, No. 101, 7-11 ref. 23*
86. **E. Bertrand. 1996.**  
Les maladies cardiovasculaires et leur évolution dans les pays en développement.  
*Médecine tropicale. 1996, Vol 56, Num 3, pp 6-7 ; SUP ; ref : 20*
87. **A. G. Amoah and C. Kallen. 2000.**  
Aetiology of heart failure as seen from a National Cardiac Referral Centre in Africa.  
*Cardiology* 93, 1-2 (2000), 11-18..
88. **Naohito Yamasaki, Hiroaki Kitaoka, Yoshihisa Matsumura, et al.**  
Heart failure in the elderly.*Intern. Med. Tokyo Jpn.* 42, 5 (May 2003), 383-388.

89. **S. Arquès, P. Ambrosi, R. Gélisse, B. Piéri, J. F. Aviérinos, J. L. Amichot, et al.**  
Study of non-invasive hemodynamic parameters in pulmonary edema: hypoalbuminemia is a factor frequently associated with acute diastolic cardiac insufficiency.  
*Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 96, 1 (January 2003), 23-29.
90. **S. K. Gandhi, J. C. Powers, A. M. Nomeir, K. Fowle, D. W. Kitzman, et al.**  
The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension.  
*N. Engl. J. Med.* 344, 1 (January 2001), 17-22
91. **Peter Bogaty, Paola Muré, and Jean G. Dumesnil. 2002.**  
New insights into diastolic dysfunction as the cause of acute left-sided heart failure associated with systemic hypertension and/or coronary artery disease.  
*Am. J. Cardiol.* 89, 3 (February 2002), 341-345
92. **J. Kelly. 2001.**  
Flash pulmonary oedema: think of coronary artery disease first.  
*Lancet Lond. Engl.* 358, 9293 (November 2001), 1646-1647.
93. **Christopher T. C. Lien, Neil D. Gillespie, Allan D. Struthers, and Marion E. T. McMurdo. 2002.**  
Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas.  
*Eur. J. Heart Fail.* 4, 1 (January 2002), 91-9
94. **Kaniz Fatema, Osamu Hirono, Yasuchika Takeishi, Joji Nitobe, Kazuyoshi Kaneko, et al.**  
Hemodialysis improves myocardial interstitial edema and left ventricular diastolic function in patients with end-stage renal disease: noninvasive assessment by ultrasonic tissue characterization.  
*Heart Vessels* 16, 6 (September 2002), 227-231.
95. **Peter A. McCullough. 2003.**  
Why is chronic kidney disease the "spoiler" for cardiovascular outcomes?  
*J. Am. Coll. Cardiol.* 41, 5 (March 2003), 725-728.
96. **Faiez Zannad, Alexandre Mebazaa, Yves Juillière, et al.**  
Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study.  
*Eur. J. Heart Fail.* 8, 7 (November 2006), 697-705.
97. **E. Roux, B. Pieri, I. Bergeri, B. Jauffret, L. Villeneuve, and S. Arquès. 2003.**  
Precipitating factors associated with diastolic heart failure in the elderly.  
*Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)* 52, 5 (November 2003), 308-312.
98. **E. Berthelot et al.**  
Consultation d'annonce dans l'insuffisance cardiaque : quelle place ?  
*Arch Mal Coeur Vaiss Prat* 2020;2020:22-28

99. **Isnard R.**  
Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique.  
*Ann Cardiol Angiol* 2001 ; 50 : 30–7
100. **J. G. F. Cleland, A. Cohen–Solal, J. Cosin Aguilar, R. Dietz, J. Eastaugh, et al.**  
Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an international survey.  
*Lancet Lond. Engl.* 360, 9346 (November 2002), 1631–1639.
101. **Aldo P. Maggioni, Stefan D. Anker, Ulf Dahlström, Gerasimos Filippatos, et al.**  
Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European Society of Cardiology guidelines? Evidence from 12,440 patients of the ESC Heart Failure Long–Term Registry.  
*Eur. J. Heart Fail.* 15, 10 (October 2013), 1173–1184.
102. **R C Davis. 2000.**  
ABC of heart failure: History and epidemiology. *BMJ* 320, 7226 (January 2000), 39–42.
103. **Karl Swedberg.**  
From CONSENSUS to SAVE: The Early Development of Inhibition of the Renin–Angiotensin System in the Treatment of Chronic Heart Failure.  
*J. Card. Fail.* 22, 5 (May 2016), 395–398.
104. **M. Packer, M. R. Bristow, J. N. Cohn, W. S. Colucci, M. B. Fowler, E. M. Gilbert, et al.**  
The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group.  
*N. Engl. J. Med.* 334, 21 (May 1996), 1349–1355.
105. **John J. V. McMurray, Milton Packer, Akshay S. Desai, Jianjian Gong, et al.**  
Angiotensin–neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure.  
*N. Engl. J. Med.* 371, 11 (September 2014), 993–1004.
106. **Alain Cohen Solal, Irina Leurs, Patrick Assyag, Florence Beauvais, Pierre Clerson, et al.**  
Optimization of heart Failure medical Treatment after hospital discharge according to left ventricular Ejection fraction: the FUTURE survey.  
*Arch. Cardiovasc. Dis.* 105, 6–7 (2012), 355–365.
107. **Pascal de Groote, Richard Isnard, Pierre Clerson, Guillaume Jondeau,**  
Improvement in the management of chronic heart failure since the publication of the updated guidelines of the European Society of Cardiology. The Impact–Reco Programme.  
*Eur J Heart Fail.* 2009 Jan;11(1):85–91.
108. **Michel Galinier and Jean–Paul Emeriau. 2008.**  
Comment prescrire les bêtabloquants chez l'insuffisant cardiaque âgé?  
*Presse Médicale* 37, 6, Part 2 (June 2008), 1047–1054.

109. **Marcus D. Flather, Marcelo C. Shibata, Andrew J. S. Coats, et al.**  
Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS).  
*Eur. Heart J.* 26, 3 (February 2005), 215–225.
110. **P. de Groote, R. Isnard, P. Assyag, P. Clerson, A. Ducardonnet, M. Galinier, et al.**  
Is the gap between guidelines and clinical practice in heart failure treatment being filled? Insights from the IMPACT RECO survey.  
*Eur. J. Heart Fail.* 9, 12 (December 2007), 1205–1211
111. **Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure:**  
Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF)  
*Lancet.* 1999 Jun 12;353(9169):2001–7.
112. **CIBIS–II Investigators and Committees**  
The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS–II): a randomised trial  
*THE LANCET* · Vol 353 · January 2, 1999
113. **M. Packer, A. J. Coats, M. B. Fowler, H. A. Katus, H. Krum, et al.**  
Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure.  
*N. Engl. J. Med.* 344, 22 (May 2001), 1651–1658.
114. **Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group**  
Randomised, placebo–controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease.  
*Lancet* 1997; 349 375–80
115. **The RESOLVD Investigators**  
Effects of metoprolol CR in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy : the randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction pilot study.  
*Circulation.* 2000;101:378–384
116. **Y. Kambiré, L. Konaté, I. Diallo, G.R.C. Millogo, K.J. Kologo, et al.**  
Évaluation de la prise en charge médicale de l'insuffisance cardiaque à l'hôpital national Blaise COMPAORE.  
*Ann. Cardiol. Angéiologie* 68, 1 (February 2019), 22–27.
117. **Bertram Pitt, M.D., Faiez Zannad, M.D., Willem J. Remme, M.D.**  
The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators.  
*N Engl J Med.* 1999 Sep 2;341(10):709–17.
118. **David N. Juurlink, Muhammad M. Mamdani, Douglas S. Lee, et al.**  
Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study.  
*N. Engl. J. Med.* 351, 6 (August 2004), 543–551.

119. **Bertram Pitt, Willem Remme, Faiez Zannad, James Neaton, Felipe Martinez, et al.**  
Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 348, 14 (April 2003), 1309–1321.
120. **Massimo Iacoviello, Alberto Palazzuoli, and Edoardo Gronda. 2021.**  
Recent advances in pharmacological treatment of heart failure.  
*Eur. J. Clin. Invest.* 51, 11 (November 2021), e13624.
121. **John J. V. McMurray, Milton Packer, Akshay S. Desai, Jianjian Gong, et al.**  
Angiotensin–neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure.  
*N. Engl. J. Med.* 371, 11 (September 2014), 993–1004.
122. **Nor Hidayah Mustafa, Juriyati Jalil, Satirah Zainalabidin, et al.**  
Molecular mechanisms of sacubitril/valsartan in cardiac remodeling. *Front. Pharmacol.* 13, (2022), 892460.
123. **Kieran F. Docherty, Muthiah Vaduganathan, Scott D. Solomon, and John J. V. McMurray. 2020.**  
Sacubitril/Valsartan. *JACC Heart Fail.* 8, 10 (October 2020), 800–810.
124. **Bernard Zinman, Christoph Wanner, John M Lachin, David Fitchett,**  
Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes.  
*N Engl J Med.* 2015 Nov 26;373(22):2117–28
125. **Michel Komajda, Pablo Lapuerta, Nancy Hermans, et al.**  
Adherence to guidelines is a predictor of outcome in chronic heart failure: the MAHLER survey.  
*Eur. Heart J.* 26, 16 (August 2005), 1653–1659.
126. **Bruce Neal, Vlado Perkovic, Kenneth W. Mahaffey, et al.**  
Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes.  
*N. Engl. J. Med.* 377, 7 (August 2017), 644–657.
127. **M. Galinier et al.**  
Quoi de neuf en insuffisance cardiaque? *réalités Cardiologiques – n° 357\_Novembre 2020*
128. **Theresa A McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, Roy S Gardner, Andreas Baumbach, 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.* 44, 37 (October 2023), 3627–3639
129. **Christopher Chen et al.**  
Ivabradine in Cardiovascular Disease Management Revisited: a Review  
*Cardiovasc Drugs Ther.* 2021 Oct;35(5):1045–1056.
130. **Karl Swedberg, Michel Komajda, Michael Böhm, et al.**  
Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo–controlled study.  
*Lancet Lond. Engl.* 376, 9744 (September 2010), 875–885.

131. **Mona Fiazat, Naomi Lowy, Norman Stockbridge, Marco Sbolli, et al.**  
Endpoints in Heart Failure Drug Development: History and Future. *JACC Heart Fail.* 8, 6 (June 2020), 429–440.
132. **S. Cazeau, C. Leclercq, T. Lavergne, S. Walker, C. Varma, et al.**  
Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N. Engl. J. Med.* 344, 12 (March 2001), 873–880.
133. **Angelo Auricchio, Christoph Stellbrink, Stefan Sack, Michael Block, Jürgen Vogt, et al.**  
Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay.  
*J. Am. Coll. Cardiol.* 39, 12 (June 2002), 2026–2033.
134. **William T. Abraham, Westby G. Fisher, Andrew L. Smith, David B, et al.**  
Cardiac resynchronization in chronic heart failure.  
*N. Engl. J. Med.* 346, 24 (June 2002), 1845–1853.
135. **Michael R. Bristow, Leslie A. Saxon, John Boehmer, Steven Krueger, David A. Kass, et al.**  
Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 350, 21 (May 2004), 2140–2150.
136. **H. Douard**  
Réadaptation de l'insuffisance cardiaque,  
*EMC, Cardiologie, 11-036-1-10, 2010.*
137. **A N.BADDOUH.**  
L'insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde  
*Thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech 2010. N° 95*
138. **B.DIHI et al.**  
Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque ischémique.  
*Thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, 2021. N° 13*
139. **Marilyne Jarjour, Christine Henri, Denus Simon de, Annik Fortier, Nadia Bouabdallaoui, et al.**  
Care Gaps in Adherence to Heart Failure Guidelines.  
*JACC Heart Fail.* 8, 9 (September 2020), 725–738.
140. **Atsushi Sugiura, Hideki Kitahara, Togo Iwahana, Noriko Suzuki, et al.**  
Association of heart failure duration with clinical prognosis in advanced heart failure.  
*Clin. Res. Cardiol.* 109, 3 (March 2020), 350–357.
141. **J. G. F. Cleland, K. Swedberg, F. Follath, M. Komajda, A. Cohen-Solal, et al.**  
The EuroHeart Failure survey programme-- a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis.  
*Eur. Heart J.* 24, 5 (March 2003), 442–463.

142. **Damien Logeart, Richard Isnard, Matthieu Resche-Rigon, Marie-France Seronde, et al.**  
Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study.  
*Eur. J. Heart Fail.* 15, 4 (April 2013), 465–476.
143. **Mori J. Krantz, Amrut V. Ambardekar, Lisa Kaltenbach, et al.**  
Patterns and Predictors of Evidence-Based Medication Continuation Among Hospitalized Heart Failure Patients (from Get With the Guidelines-Heart Failure).  
*Am. J. Cardiol.* 107, 12 (June 2011), 1818–1823.
144. **Mehra MR, Park MH, Landzberg MJ, et al.**  
Right heart failure: toward a common language. *PulmCirc* 2013;3:963–7
145. **Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al.;**  
American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Evaluation and management of rightsided heart failure: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018;137:e578–e622. <https://doi.org/10.1161/CIR.000000000000056>
146. **Mockel M, Searle J, Muller R, et al.**  
Chief complaints in medical emergencies: do they relate to underlying disease and outcome? The Charité Emergency Medicine Study (CHARITEM). *Eur J Emerg Med* 2013;20(2):103–8.
147. **Hassanein M, Abdelhamid M, Ibrahim B, et al.**  
Clinical characteristics and management of hospitalized and ambulatory patients with heart failure—results from ESC heart failure long-term registry—Egyptian cohort. *ESC Heart Fail* 2015;2(3):159–67
148. **Gulati A, Ismail TF, Jabbour A, et al.**  
The prevalence and prognostic significance of right ventricular systolic dysfunction in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2013;128(15):1623–33.
149. **Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, et al.**  
Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(9):1034–41.
150. **Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ.**  
Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117:1436–1448. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653576.
151. **Sheehan F, Redington A.**  
The right ventricle: anatomy, physiology and clinical imaging. *Heart*. 2008;94:1510–1515. doi: 10.1136/hrt.2007.132779

152. **Zaffran S, Kelly RG, Meilhac SM, Buckingham ME, Brown NA.**  
Rightventricular myocardium derives from the anterior heart field. *Circ Res.* 2004;95:261–268. doi: 10.1161/01.RES.0000136815.73623.BE.
153. **Dyer LA, Kirby ML.**  
The role of secondary heart field in cardiac development. *Dev Biol.* 2009;336:137–144. doi: 10.1016/j.ydbio.2009.10.009.
154. **Franco A, Saint-Michel E, Mesbah K, Théveniau-Ruissy M, Rana MS, Christoffels VM, Kelly RG.**  
Second heart field cardiac progenitor cells in the early mouse embryo. *Biochim Biophys Acta.* 2013;1833:795–798. doi:10.1016/j.bbamcr.2012.10.003.
155. **Xin M, Olson EN, Bassel-Duby R.**  
Mending broken hearts: cardiac development as a basis for adult heart regeneration and repair. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2013;14:529–541. doi: 10.1038/nrm3619.
156. **Buckberg G, Hoffman JI.**  
Right ventricular architecture responsible for mechanical performance: unifying role of ventricular septum. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:3166–3171.e4.
157. **James TN.**  
Anatomy of the crista supraventricularis: its importance for understanding right ventricular function, right ventricular infarction and related conditions. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:1083–1095.
158. **Friedberg MK, Redington AN.**  
Right versus left ventricular failure: differences, similarities, and interactions. *Circulation.* 2014;129:1033–1044. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001375.
159. **Guazzi M, Naeije R.**  
Pulmonary hypertension in heart failure: pathophysiology, pathobiology, and emerging clinical perspectives. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:1718–1734. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.051
160. **Kapur NK, Paruchuri V, Aronovitz MJ, Qiao X, Mackey EE, Daly GH, Ughreja K, Levine J, Blanton R, Hill NS, Karas RH.**  
Biventricular remodeling in murine models of right ventricular pressure overload. *PLoS One.* 2013;8:e70802. doi: 10.1371/journal.pone.0070802
161. **Abel FL, Waldhausen JA.**  
Effects of alterations in pulmonary vascular resistance on right ventricular function. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1967;54:886–894.
162. **MacNee W.**  
Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease: part one. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:883–852.

163. **Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA.**  
Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117:1717–1731. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653584.
164. **Ryan JJ, Huston J, Kutty S, Hatton ND, Bowman L, Tian L, Herr JE, Johri AM, Archer SL.**  
Right ventricular adaptation and failure in pulmonary arterial hypertension. *Can J Cardiol*. 2015;31:391–406. doi: 10.1016/j.cjca.2015.01.023.
165. **Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, Saleeb S, Powell AJ, Geva T.**  
Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008;24:691–698. doi: 10.1007/s10554-008-9314-4
166. **Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB.**  
Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23:685–713; quiz 786. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010.
167. **Ostenfel, E., Flachskampf, F.A.**  
Assessment of right ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography: from geometric approximations to realistic shapes. *Echo Res Pract* 2, R1–R11 (2015).  
<https://doi.org/10.1530/ERP-14-0077>
168. **Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB.**  
Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010 Jul;23(7):685–713; quiz 786–8. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010. PMID: 20620859.
169. **Lee JH, Park JH.**  
Strain Analysis of the Right Ventricle Using Two-dimensional Echocardiography. *J Cardiovasc Imaging*. 2018 Sep;26(3):111–124. doi: 10.4250/jcvi.2018.26.e11. Epub 2018 Aug 29. PMID: 30310878; PMCID: PMC6160817.
170. **170. Mackey ES, Sandler MP, Campbell RM, Graham TP Jr, Atkinson JB, Price R, Moreau GA.**  
Right ventricular myocardial mass quantification with magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 1990;65:529–532.

171. . Wald RM, Valente AM, Gauvreau K, Babu–Narayan SV, Assenza GE, Schreier J, Gatzoulis MA, Kilner PJ, Koyak Z, Mulder B, Powell AJ, Geva T.  
Cardiac magnetic resonance markers of progressive RV dilation and dysfunction after tetralogy of Fallot repair. *Heart*. 2015;101:1724–1730. doi: 10.1136/heartjnl–2015–308014
172. Gopalan D.  
Right heart on multidetector CT. *Br J Radiol*. 2011;84(Spec No 3):S306–S323. doi: 10.1259/bjr/59278996.
173. Plumhans C, Mühlenbruch G, Rapae A, Sim KH, Seyfarth T, Günther RW, Mahnken AH.  
Assessment of global right ventricular function on 64–MDCT compared with MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;190:1358–1361. doi: 10.2214/AJR.07.3022.
174. Oikawa M, Kagaya Y, Otani H, Sakuma M, Demachi J, Suzuki J, Takahashi T, Nawata J, Ido T, Watanabe J, Shirato K.  
Increased [18F]fluorodeoxy–glucose accumulation in right ventricular free wall in patients with pulmonary hypertension and the effect of epoprostenol. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1849–1855. doi: 10.1016/j.jacc.2005.02.065.
175. Piao L, Fang YH, Cadete VJ, Wietholt C, Urboniene D, Toth PT, Marsboom G, Zhang HJ, Haber I, Rehman J, Lopaschuk GD, Archer SL.  
The inhibition of pyruvate dehydrogenase kinase improves impaired cardiac function, and electrical remodeling in two models of right ventricular hypertrophy: resuscitating the hibernating right ventricle. *J Mol Med (Berl)*. 2010;88:47–60. doi: 10.1007/s00109–009–0524–6.
176. di Salvo TG, Yang KC, Brittain E, Absi T, Maltais S, Hemnes A.  
Right ventricular myocardial biomarkers in human heart failure. *J Card Fail*. 2015;21:398–411. doi: 10.1016/j.cardfail.2015.02.005.
177. Lewis GD, Ngo D, Hemnes AR, Farrell L, Domos C, Pappagianopoulos PP, Dhakal BP, Souza A, Shi X, Pugh ME, Beloiartsev A, Sinha S, Clish CB, Gerszten RE.  
Metabolic profiling of right ventricular–pulmonary vascular function reveals circulating biomarkers of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:174–189. doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.072
178. Bird TM, Hobbs CA, Cleves MA, Tilford JM, Robbins JM.  
National rates of birth defects among hospitalized newborns. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2006;76:762–769. doi: 10.1002/bdra.20323.
179. Canfield MA, Honein MA, Yuskiv N, Xing J, Mai CT, Collins JS, Devine O, Petrini J, Ramadhani TA, Hobbs CA, Kirby RS.  
National estimates and race/ethnic–specific variation of selected birth defects in the United States, 1999–2001. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2006;76:747–756. doi: 10.1002/bdra.20294.

- 180. Mazor Dray E, Marelli AJ.**  
Adult congenital heart disease: scope of the problem. *Cardiol Clin.* 2015;33:503–512, vii. doi: 10.1016/j.ccl.2015.07.001.
- 181. Taramasso M, Vanermen H, Maisano F, Guidotti A, La Canna G, Alfieri O.**  
The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:703–710. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.069.
- 182. Bhave NM, Ward RP.**  
Echocardiographic assessment and clinical management of tricuspid regurgitation. *Curr Cardiol Rep.* 2011;13:258–264. doi: 10.1007/s11886-011-0180-7.
- 183. Nath J, Foster E, Heidenreich PA.**  
Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:405–409. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.036.
- 184. Houston BA et al.**  
*N Engl J Med* 2023;388:1111–1125
- 185. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, Vonk Noordegraaf A, Beghetti M, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Hansmann G, Klepetko W, Lancellotti P, Matucci M, McDonagh T, Pierard LA, Trindade PT, Zompatori M, Hoeper M, Aboyans V, Vaz Carneiro A, Achenbach S, Agewall S, Allanore Y, Asteggiano R, Paolo Badano L, Albert Barberà J, Bouvaist H, Bueno H, Byrne RA, Carerj S, Castro G, Erol Ç, Falk V, Funck-Brentano C, Gorenflo M, Granton J, Jung B, Kiely DG, Kirchhof P, Kjellstrom B, Landmesser U, Lekakis J, Lionis C, Lip GY, Orfanos SE, Park MH, Piepoli MF, Ponikowski P, Revel MP, Rigau D, Rosenkranz S, Völler H, Luis Zamorano J.**  
2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2016;37:67–119. doi: 10.1093/eurheartj/ehv317
- 186. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJV, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, Stevenson LW, Tang WHW, Tsai EJ, Wilkoff BL.**  
2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;128:e240–e327. doi:10.1161/CIR.0b013e31829e8776
- 187. Butorov IV, Verbitskiï ON, Butorov SI, Paraska VI.**  
Efficacy of losartan treatment of right ventricular cardiac insufficiency in patients with chronic obstructive bronchitis [in Russian]. *Klin Med (Mosk).* 2003;81:48–51.

188. **Beck-da-Silva L, de Bold A, Davies R, Chow B, Ruddy T, Fraser M, Struthers C, Haddad H.** Effect of bisoprolol on right ventricular function and brain natriuretic peptide in patients with heart failure. *Congest Heart Fail.* 2004;10:127-132.
189. **Thenappan T, Roy SS, Duval S, Glassner-Kolmin C, Gomberg Maitland M.**  $\beta$ -Blocker therapy is not associated with adverse outcomes in patients with pulmonary arterial hypertension: a propensity score analysis. *Circ Heart Fail.* 2014;7:903-910. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001429.
190. **Rubin LJ, Handel F, Peter RH.** The effects of oral hydralazine on right ventricular end-diastolic pressure in patients with right ventricular failure. *Circulation.* 1982;65:1369-1373. doi: 10.1161/01.CIR.65.7.1369.
191. **Fripp RR, Gewitz MH, Werner JC, Whitman V, Rashkind WJ.** Oral hydralazine in patients with pulmonary vascular disease secondary to congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 1981;48:380-382.
192. **Ghofrani HA, D'Armini AM, Grimminger F, Hoeper MM, Jansa P, Kim NH, Mayer E, Simonneau G, Wilkins MR, Fritsch A, Neuser D, Weimann G, Wang C; CHEST-1 Study Group.** Riociguat for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med.* 2013;369:319-329. doi: 10.1056/NEJMoa1209657.
193. **Barst RJ, Rubin LJ, Long WA, McGoon MD, Rich S, Badesch DB, Groves BM, Tapson VF, Bourge RC, Brundage BH, Koerner SK, Langleben D, Keller CA, Murali S, Uretsky BF, Clayton LM, Jöbsis MM, Blackburn SD, Shortino D, Crow JW; Primary Pulmonary Hypertension Study Group.** A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med.* 1996;334:296-301. doi: 10.1056/NEJM199602013340504.
194. **McLaughlin VV, Genthner DE, Panella MM, Rich S.** Reduction in pulmonary vascular resistance with long-term epoprostenol (prostacyclin) therapy in primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med.* 1998;338:273-277. doi: 10.1056/NEJM199801293380501.
195. **McLaughlin VV, Benza RL, Rubin LJ, Channick RN, Voswinckel R, Tapson VF, Robbins IM, Olschewski H, Rubenfire M, Seeger W.** Addition of inhaled treprostinil to oral therapy for pulmonary arterial hypertension: a randomized controlled clinical trial. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1915-1922. doi: 10.1016/j.jacc.2010.01.027

196. Olschewski H, Simonneau G, Galiè N, Higenbottam T, Naeije R, Rubin LJ, Nikkho S, Speich R, Hoepfer MM, Behr J, Winkler J, Sitbon O, Popov W, Ghofrani HA, Manes A, Kiely DG, Ewert R, Meyer A, Corris PA, Delcroix M, Gomez-Sanchez M, Siedentop H, Seeger W; Aerosolized Iloprost Randomized Study Group.  
Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 2002;347:322-329. doi: 10.1056/NEJMoa020204
197. Califf RM, Adams KF, McKenna WJ, Gheorghide M, Uretsky BF, McNulty SE, Darius H, Schulman K, Zannad F, Handberg-Thurmond E, Harrell FE Jr, Wheeler W, Soler-Soler J, Swedberg K.  
A randomized controlled trial of epoprostenol therapy for severe congestive heart failure: the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J*. 1997;134:44-54
198. Frey MK, Lang I.  
Tadalafil for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *Expert Opin Pharmacother*. 2012;13:747-755. doi:10.1517/14656566.2012.662220.
199. Guazzi M, Vicenzi M, Arena R.  
Phosphodiesterase 5 inhibition with sildenafil reverses exercise oscillatory breathing in chronic heart failure: a long-term cardiopulmonary exercise testing placebo-controlled study. *Eur J Heart Fail*. 2012;14:82-90. doi: 10.1093/eurjhf/hfr147.
200. Lewis GD, Shah R, Shahzad K, Camuso JM, Pappagianopoulos PP, Hung J, Tawakol A, Gerszten RE, Systrom DM, Bloch KD, Semigran MJ.  
Sildenafil improves exercise capacity and quality of life in patients with systolic heart failure and secondary pulmonary hypertension. *Circulation*. 2007;116:1555-1562. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.716373
201. Redfield MM, Chen HH, Borlaug BA, Semigran MJ, Lee KL, Lewis G, LeWinter MM, Rouleau JL, Bull DA, Mann DL, Deswal A, Stevenson LW, Givertz MM, Ofili EO, O'Connor CM, Felker GM, Goldsmith SR, Bart BA, McNulty SE, Ibarra JC, Lin G, Oh JK, Patel MR, Kim RJ, Tracy RP, Velazquez EJ, Anstrom KJ, Hernandez AF, Mascette AM, Braunwald E; RELAX Trial.  
Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;309:1268-1277. doi: 10.1001/jama.2013.2024
202. Channick RN, Simonneau G, Sitbon O, Robbins IM, Frost A, Tapson VF, Badesch DB, Roux S, Rainisio M, Bodin F, Rubin LJ.  
Effects of the dual endothelin-receptor antagonist bosentan in patients with pulmonary hypertension: a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2001;358:1119-1123. doi: 10.1016/S0140-6736(01)06250-X.

203. **Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ, Galie N, Black CM, Keogh A, Pulido T, Frost A, Roux S, Leconte I, Landzberg M, Simonneau G.**  
Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med.* 2002;346:896–903. doi: 10.1056/NEJMoa012212.
204. **Lüscher TF, Enseleit F, Pacher R, Mitrovic V, Schulze MR, Willenbrock R, Dietz R, Rousson V, Hürlimann D, Philipp S, Notter T, Noll G, Ruschitzka F;**  
Heart Failure ET(A) Receptor Blockade Trial. Hemodynamic and neurohumoral effects of selective endothelin A (ET(A)) receptor blockade in chronic heart failure: the Heart Failure ET(A) Receptor Blockade Trial (HEAT). *Circulation.* 2002;106:2666–2672. doi: 10.1161/01.CIR.0000038497.80095.E1
205. **Torre–Amione G, Young JB, Durand J, Bozkurt B, Mann DL, Kobrin I, Pratt CM.**  
Hemodynamic effects of tezosentan, an intravenous dual endothelin receptor antagonist, in patients with class III to IV congestive heart failure. *Circulation.* 2001;103:973–980. doi: 10.1161/01.CIR.103.7.973.
206. **Kelland NF, Webb DJ.**  
Clinical trials of endothelin antagonists in heart failure: publication is good for the public health. *Heart.* 2007;93:2–4. doi: 10.1136/hrt.2006.089250.
207. **McMurray JJ, Teerlink JR, Cotter G, Bourge RC, Cleland JG, Jondeau G, Krum H, Metra M, O'Connor CM, Parker JD, Torre–Amione G, van Veldhuisen DJ, Lewsey J, Frey A, Rainisio M, Kobrin I; VERITAS Investigators.**  
Effects of tezosentan on symptoms and clinical outcomes in patients with acute heart failure: the VERITAS randomized controlled trials. *JAMA.* 2007;298:2009–2019. doi: 10.1001/jama.298.17.2009.
208. **Mathur PN, Powles P, Pugsley SO, McEwan MP, Campbell EJ.**  
Effect of digoxin on right ventricular function in severe chronic airflow obstruction: a controlled clinical trial. *Ann Intern Med.* 1981;95:283–288.
209. **Brown SE, Pakron FJ, Milne N, Linden GS, Stansbury DW, Fischer CE, Light RW.**  
Effects of digoxin on exercise capacity and right ventricular function during exercise in chronic airflow obstruction. *Chest.* 1984;85:187–191.
210. **Alajaji W, Baydoun A, Al-Kindi SG, Henry L, Hanna MA, Oliveira GH.**  
Digoxin therapy for cor pulmonale: a systematic review. *Int J Cardiol.* 2016;223:320–324. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.08.018.
211. **Skhiri M, Hunt SA, Denault AY, Haddad F.**  
Evidence-based management of right heart failure: a systematic review of an empiric field [in Spanish]. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:451–471

212. **Cheung AW, White CW, Davis MK, Freed DH.**  
Short-term mechanical circulatory support for recovery from acute right ventricular failure: clinical outcomes. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33:794-799. doi: 10.1016/j.healun.2014.02.028
213. **John R, Long JW, Massey HT, Griffith BP, Sun BC, Tector AJ, Frazier OH, Joyce LD.**  
Outcomes of a multicenter trial of the Levitronix CentriMag ventricular assist system for short-term circulatory support. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141:932-939. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.03.046.
214. **Lund LH, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Dipchand AI, Goldfarb S, Levvey BJ, Meiser B, Rossano JW, Yusen RD, Stehlik J.**  
The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirty-second official adult heart transplantation report-2015; focus theme: early graft failure. *J Heart Lung Transplant.* 2015;34:1244-1254. doi: 10.1016/j.healun.2015.08.003.
215. **Colvin M, Smith JM, Skeans MA, Edwards LB, Uccellini K, Snyder JJ, Israni AK, Kasiske BL.**  
OPTN/SRTR 2015 annual data report: heart. *Am J Transplant.* 2017;17(suppl 1):286-356.
216. **Yusen RD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Dipchand AI, Goldfarb SB, Levvey BJ, Lund LH, Meiser B, Rossano JW, Stehlik J.**  
The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirty-second official adult lung and heart-lung transplantation re-report-2015; focus theme: early graft failure. *J Heart Lung Transplant.* 2015;34:1264-1277. doi: 10.1016/j.healun.2015.08.014.
217. **Esch JJ, Shah PB, Cockrill BA, Farber HW, Landzberg MJ, Mehra MR, Mullen MP, Opatowsky AR, Waxman AB, Lock JE, Marshall AC.**  
Transcatheter Potts shunt creation in patients with severe pulmonary arterial hypertension: initial clinical experience. *J Heart Lung Transplant.* 2013;32:381-387. doi: 10.1016/j.healun.2013.01.1049.
218. **Iglesias-Garriz I, Olalla-Gómez C, Garrote C, López-Benito M, Martín J, Alonso D, Rodríguez MA.**  
Contribution of right ventricular dysfunction to heart failure mortality: a meta-analysis. *Rev Cardiovasc Med.* 2012;13:e62-e69.
219. **Melenovsky V, Hwang SJ, Lin G, Redfield MM, Borlaug BA.**  
Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J.* 2014;35:3452-3462. doi: 10.1093/eurheartj/ehu193.
220. **H.Aitboutargante et al**  
Profil épidémiologique de l'insuffisance cardiaque au centre hospitalier régional Hassan II d'Agadir *Thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, 2023.N° 391*

---

---



# قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سِرَّهُمْ.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2025

أطروحة رقم 387

# الجوانب الوبائية و التدبير الطبي لقصور القلب الأيمن في المستشفى الجهوي الحسن الثاني بأكادير.

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 29/12/2025

من طرف

**السيد: أيمن صبار**

المزداد في 07/09/1997 بأكادير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات المفتاحية:**

قصور القلب الأيمن - الفحص بالصدى - نسبة الانتشار - الرعاية الطبية.

**اللجنة:**

الرئيس	السيد	ع.خاتوري
		أستاذ في طب أمراض القلب
المشرف	السيد	م.الميناوي
		أستاذ مبرز في طب أمراض القلب
الحكام	السيد	ع.بوزردة
		أستاذ في طب أمراض القلب
	السيد	ح.جلال
		أستاذ مبرز في طب أمراض القلب