

DIRECTION NATIONALE
DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI (BAMAKO)

EE : 1990 - 1991

N°

**CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC
ET A LA THERAPEUTIQUE
DES MYOCARDIOPATHIES
EN MILIEU HOSPITALIER BAMAKOIS
(à propos de 40 cas recensés
à l'Hôpital National du Point G.)**

THESE

Présentée et Soutenue publiquement le
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Par Mr. M'BAIGUEDEM Doual
Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

EXAMINATEURS :

Président : — Professeur Abdoulaye Ag RHALY

Juges : — Docteur Kasšim SANOGO

— Docteur Abdel Kader TRAORE

— Docteur Saharé FONGORO

— Professeur Mahamane Kalil MAIGA : Directeur de thèse

DEDICACES

-

A tous les pays Africains épris de paix , de liberté et de justice afin qu'ils apportent la preuve que ces idéaux ne sont pas l'apanage d'un seul Continent.

A la République du BENIN qui dans les moments les plus difficiles nous a accueilli en sa terre libre et permis de poursuivre nos études.

A la République du Mali qui, avec son hospitalité légendaire, nous amène à parachever nos études dans les meilleures conditions possibles.

Au HAUT COMMISSARIAT pour les réfugiés (HCR), témoignage de l'intérêt que porte la Communauté internationale aux Problèmes des réfugiés ; Nous lui sommes reconnaissant pour son oeuvre humanitaire.

A mon pays le Tchad meurtri par plusieurs années de guerre fratricide pour que s'instaure enfin, une paix, véritable prélude à l'avènement d'une réelle démocratie.

A la jeunesse Tchadienne éternellement sacrifiée sur l'autel des intérêts égoïstes des chefs de guerre afin qu'elle prenne conscience que le devenir de notre pays doit être une préoccupation permanente pour tout un chacun et qu'elle ait toujours à l'esprit cette phrase d'un sage africain:

"si tous les fils du royaume venaient par leurs mains assemblées boucher tous les trous de la jarre percée, le pays serait sauvé"

A mon père

in mémorium

Durant toute ta vie, tu n'as jamais ménagé tes efforts et ton amour pour faire de nous un homme.

Tu t'es evertué à nous apprendre le sens du mot travail, honnetété, courage et bonté. Sage homme tu resteras pour nous un modèle à suivre. Paix à ton âme.

A tous les miens (mère, grand-mère, soeurs, frères, tantes, oncles neveux, nièces, fils, cousins). Pour les sacrifices que les uns et les autres ont consentis pour moi. Puisse, ce travail qui représente votre vœux le plus cher, compenser les années de séparation.

A tous (tes) mes amis(es)/ je refuse de les citer de peur d'en oublier.

A KOUBIA Christine: le courage, la patience, la vertu doivent être tes armes de tous les jours.

Puisses-tu, trouver en ce travail, le couronnement de tes efforts quotidiens.

REMERCIEMENTS

A DOUAL Lydie, DOUAL M'baïnaissem et DOUAL M'baïrassem
Votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Soyez en
remercié.

A mes cadets de l'ENMP, de l'IPR, l'ENI et de l'EHEP.
Que ce travail soit pour vous l'illustration des réalités de
la vie et que vous ayez toujours à l'esprit cette phrase de la
Fontaine :

"Travaillez, prenez de la peine, c'est le fond qui manque le
moins"

A Nadjitan KLADEGUE et SY Michel

" les vieux amis sont comme les vieux vins, qui en
perdant de leur verdure et de leur montant gagnent en
chaleur suave"

A toute la colonie Tchadienne en République du Mali.

En reconnaissance de ce qui nous unit.

A tous nos maîtres de l'E.N.M.P.

Vous avez contribué à notre formation, nous vous en sommes reconnaissants.

A tout le personnel du Service de médecine interne (A,B,C,D,E), de Néphrologie et de cardiologie de l'Hôpital National du "point G".

Au Docteur Saharé FONGORO, assistant en Néphrologie.

A tous nos camarades de promotion.

En souvenir de la franche collaboration.

A Monsieur et Madame Abdel Kader TRAORE

Puissiez-vous trouver ici toute ma reconnaissance , le sourire que vous m'avez toujours réservé, chaque jour que je me suis permis de troubler votre intimité familiale.

A Monsieur et Madame KEUMAYE IGNEGONGBA

Votre contribution de qualité a permis de parachever ce travail. Soyez assurés de notre reconnaissance.

A Zié SANOGO, Balamine KONE et Olympiade.

x

A tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail. Soyez assurés de notre reconnaissance.

A notre maître et Président du Jury,

Monsieur Abdoulaye Ag RHALY,
Professeur de Médecine interne,
Chef du D.E.R de Médecine,
Directeur général de l'INRSP,
Responsable du cours d'endocrinologie /médecine interne
de l'E.N.M.P.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et de la présider, malgré vos multiples occupations.

Vous êtes le maître par excellence dont l'étendue de l'expérience médicale, la rigueur dans le travail nous ont profondément marqué.

Qu'il nous soit permis de vous présenter respectueusement nos remerciements les plus sincères.

A nos Juges:

A notre maître Docteur Kassim SANOGO,
Spécialiste en cardiologie,
Chef de service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel TOURE

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie des juges de cette thèse. Tout au long de notre stage en salle d'échographie, nous avons reconnu en vous un encadreur exceptionnel, un homme d'une très grande ouverture d'esprit avec des qualités humaines.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître Docteur Abdel Kader TRAORE,
Assistant en médecine interne à l'Hôpital National du "point G"

Vous avez une fois de plus montré votre disponibilité en acceptant de figurer parmi les membres de notre jury. Nous rendons hommage à la clarté de l'enseignement pratique que vous nous avez dispensé au cours de notre stage. votre grande disponibilité à tout moment a largement contribué à la réalisation de ce travail.

Veillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et notre respect.

A notre maître Docteur Saharé FONGORO
Assistant en néphrologie à l'Hôpital National du Point G.
A certains moments passés à votre contacte, nous avons
été frappé par votre modestie, votre simplicité et votre
sympathie. Vos grandes qualités de technicien associées
à vos qualités humaines ont fait de vous un maître
admiré.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère
reconnaissance.

A notre maître et Directeur de thèse,
Monsieur Mahamane Kalil MAIGA
Professeur agrégé à l'ENMP,
Spécialiste en médecine interne et Néphrologie,
Chef de service de Néphrologie de l'Hôpital National du
"point G".

Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez faite
en me proposant ce travail.

J'ai toujours apprécié le dynamisme, la ferveur, la
disponibilité et la recherche obstinée du mieux qui vous
caractérise. Vos grandes qualités de clinicien associées
à vos grandes qualités humaines ont fait de vous un
maître admiré.

Qu'il nous soit permis de vous présenter ici, nos sentiments de profondes reconnaissances et tout le respect que nous vous devons.

LISTE DES ABREVIATIONS.

BDC	: Bruits du coeur
BAV	: Bloc Auriculo-ventriculaire
ECG	: Electrocardiogramme
FODG	: Fond d'Oeil droit et gauche
IVG	: Insuffisance Ventriculaire Gauche
IVD	: Insuffisance Ventriculaire Droite
ICG	: Insuffisance Cardiaque Globale
IM	: Insuffisance Mitrale
HVG	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
HVD	: Hypertrophie Ventriculaire Droite
HTA	: Hypertension Artérielle
MCP	: Myocardiopathie Primitive
MCPP	: Myocardiopathie du Post Partum
MCPD	: Myocardiopathie Dilatée
MCPH	: Myocardiopathie Hypertrophique
CmHg	: Centimètre de mercure
TA	: Tension Artérielle
ENMP	: Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
INRSP	: Institut National de Recherche en santé Publique
IPR	: Institut Polytechnique Rural
EHEP	: Ecole des Hautes Etudes Pratiques

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1990-1991**

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur Issa TRAORE	Directeur Général
Professeur Boubacar S. CISSE	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
Professeur Bakary M. CISSE	Secrétaire Général

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chef D.E.R. de Chirurgie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie Générale
Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
Professeur Bacar SALL	Ortho.Traumat.Sécourisme
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdoul Alassane TOURE	Ortho-Traumato
Professeur Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Madame Sy Aida SOW	Gynéco-Obstétrique
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou L. DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Docteur Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Mme DIANE F.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Anesth.Réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesth.-Réanimation
Docteur Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Ortho.Traumatologie
Docteur A.K. TRAORE DIT DIOP	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE	Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie-Path.
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Professeur Yaya FOFANA	Hématologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Chef D.E.R. Sciences Fond.

3. DOCTEURS 3^o CYCLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Mme THIAM Aissata SOW	Biophysique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mamadou KONE	Physiologie
Professeur Sekou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Professeur Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Professeur Mamadou CISSE	Biologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Abderhamane S. MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole TOUNKARA	Immunologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Docteur Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Abdoulaye Ag RHALLY	Chef D.E.R. Medecine
Professeur Souleymane SANGARE	Pneumo-Phtisiologie
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Professeur Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Médecine Interne
Professeur Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali Diallo	Hémato-Méde. Interne
Docteur Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Docteur Mamar A. TRAORE	Médecine Interne

D.E.R DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES**1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Boubacar CISSE Toxicologie

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA Législ. Gest. Pharm.
 Docteur Elimane MARIKO Pharmacodynamie
 Docteur Arouna KEITA Matières Médicales
 Docteur Ousmane DOUMBIA Chef D.E.R SCES PHARM.

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE**1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Sidi Yaya SIMAGA Santé publique (chef D.E.R)
 Docteur Hubert BALIQUE Maître de Conf. Santé Publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Moussa A. MAIGA Santé Publique
 Docteur Georges SOULA Santé Publique
 Docteur Pascal FABRE Santé Publique
 Docteur Bocar G. TOURE Santé Publique

CHARGES DE COURS

Docteur Mme CISSE A. GAKOU Galénique
 Professeur N'Golo DIARRA Botanique
 Professeur Bouba DIARRA Bactériologie
 Professeur Souleymane TRAORE Physiologie Générale
 Professeur Salikou SANOGO Physique
 Professeur Daouda DIALLO Chimie Générale et Min.
 Professeur Méssaoud LAHBIA Biologie
 Professeur Bakary I. Sacko Biochimie
 Professeur Yoro DIAKITE Maths
 Professeur Sidiki DIABATE Bibliographie
 Docteur Aliou KEITA Galénique
 Docteur Boubacar KANTE Galénique
 Docteur Souleymane GUINDO Gestion
 Docteur Mrs Sira DEMBELE Maths
 Mr Modibo DIARRA Nutrition
 Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu

ASSISTANTS

Docteur Moussa Y. MAIGA	Gastéro-enterologie
Docteur Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Docteur Drissa DIALLO	Matière Médicale
Docteur Nouhoum ONGOIBA	Chirurgie
Docteur Saharé FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoît KOUMARE	Chimie Analytique

C.E.S.

Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Georges Yaya (Centrafrique)	Ophtalmologie
Docteur Abdou ISSA (Niger)	Ophtalmologie
Docteur Amadou DIALLO (Sénégal)	Ophtalmologie
Docteur Askia Mohamed (Niger)	Ophtalmologie
Docteur Oumar BORE	Ophtalmologie
Docteur N'Djikan Jonas (CAMEROUN)	Ophtalmologie
Docteur DEZOUMBE Djoro (TCHAD)	Ophtalmologie
Docteur Aboubacrine A.MAIGA	Santé Publique
Docteur Dababou SIMPARA	Chirurgie Générale
Docteur Mahamane TRAORE	Chirurgie Générale
Docteur Mohamed Ag BENDECH	Santé Publique
Docteur Mamadou MAIGA	Dermatologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur E.A. YAPO	Biochimie
Professeur Boubacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur I.FOURASTE	Pharmacie Chimique
Professeur Léopold TCHAKPE	Galénique

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompère KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Adama SANOGO	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P.DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I. SOGONIKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I. CENTRALE
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur TRAORE J.THOMAS	IOTA

xx

Docteur P. BOBIN
Docteur A. DALAVE

I. MARCHOUX
H. P. G.

SOMMAIRE

	Page
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE.....	2
1. GENERALITES SUR LES MYOCARDIOPATHIES.....	4
1.1. DEFINITION.....	4
1.2. CLASSIFICATION.....	4
1.3. RAPPELS CLINIQUES.....	8
1.4. DIAGNOSTIC DES MYOCARDIOPATHIES.....	10
1.5. FORMES ETIOLOGIQUES.....	15
1.6. EVOLUTION ET PRONOSTIC DES MYOCARDIOPATHIES.....	24
1.7. THERAPEUTIQUE.....	25
DEUXIEME PARTIE.....	30
2. NOTRE ETUDE.....	30
2.1. METHODOLOGIE.....	30
2.2. RESULTATS.....	37
TROISIEME PARTIE.....	74
3. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	74
QUATRIEME PARTIE.....	89
4. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	90
CINQUIEME PARTIE.....	90
5. BIBLIOGRAPHIE.....	90
SIXIEME PARTIE	
6. ANNEXE	
. FICHE D'ENQUETE	
. RESUME	
. SERMENT D'HYPOCRATE	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La myocardiopathie ou cardiomyopathie selon les auteurs, désigne une affection du myocarde d'étiologie inconnue ou secondaire à une cause infectieuse, parasitaire, métabolique ou toxique.

Cette affection, malgré la mise au point des techniques ultrasoniques modernes d'investigation garde encore de nos jours son mystère étiopathogénique.

Le concept de maladie myocardique est un concept mal élucidé dans les pays africains où paradoxalement prédominent les formes secondaires aux infections microbiennes, parasitaires, virales, toxiques (Emétine) et métaboliques. Cependant, les études effectuées dans certains pays africains, notamment au Nigéria [IKEMA, 1972] (34), au Congo [BOURAMOUE, 1978] (8), en Côte d'Ivoire [BERTRAND, 1986] (6) et en Guinée [FOFANA et Coll, 1988] (25) ont prouvé que la myocardiopathie constitue un problème de santé publique dans la région tropicale.

En République du Mali, aucune étude de grande envergure n'a été entreprise à ce sujet jusqu'à nos jours, compte tenu que le pays ne disposait pas des techniques d'investigation appropriées. A présent cette étude est rendue possible par l'introduction de l'échographie bidimensionnelle, technique indispensable mais non suffisante pour le diagnostic de Myocardiopathie.

L'absence d'angiographie nécessaire à des explorations hémodynamiques et l'impossibilité d'effectuer les biopsies endomyocardiques constituent pour le pays un handicap à l'élaboration d'une étude très poussée sur la myocardiopathie.

Notre étude, qui est une étude prospective, se propose d'atteindre les objectifs suivants :

- Créer une démarche d'approche clinique pour poser le diagnostic positif de la myocardiopathie ;
- Etablir un schéma thérapeutique tenant compte des manifestations cliniques.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES MYOCARDIOPATHIES

1. GENERALITES SUR LES MYOCARDIOPATHIES

1.1. DEFINITION

Le nom cardiomyopathie ou myocardiopathie sous entend une maladie du myocarde, mais ce terme a été autrefois utilisé pour désigner les atteintes du myocarde d'origine non coronarienne.

Goodwin J.F. et coll (30) décrivent les myocardiopathies comme les atteintes subaiguës ou chroniques du myocarde d'étiologie obscure inconnue, souvent accompagné d'atteinte endocardique ou péricardique mais pas d'origine athérosclérotique.

ROBIN en 1961 cité par FEJFAR (23) les appelle "un large groupe de maladies de diverses étiologies qui impliquent le myocarde à produire des anomalies de structure, des anomalies de fonction, ou l'association des deux. Le résultat final de beaucoup de ces processus pathologiques peut être le développement d'une fibrose myocardique".

Enfin une des définitions à retenir est celle de BAUDET M. RIGAUD M. (2), qui en suivant les recommandations de l'O.M.S. (1980) ont défini la myocardiopathie comme " un ensemble d'affection hétérogène du muscle cardiaque, indépendante d'une atteinte valvulaire, d'une athérosclérose coronaire, d'une cardiopathie congénitale, d'une hypertension pulmonaire ou systémique, d'une pathologie péricardique. Certaines de ces affections ont une étiologie précise et d'autres observées avec une fréquence croissante, apparaissent idiopathiques".

1.2. CLASSIFICATION

Les atteintes du myocarde d'étiologies diverses qui se retrouvent sous l'appellation de cardiomyopathie, malgré les recommandations de l'O.M.S. qui exclu de ce terme les atteintes du myocarde secondaire à une cause connue (28), ont longtemps rendu difficile la mise en place d'un système simple de classification. Cependant les auteurs s'accordent à reconnaître deux types de classification :

- une classification clinique
- une classification étiologique.

1.2.1. CLASSIFICATION CLINIQUE

La classification clinique est fondée sur le mécanisme physiopathologique de l'affection et son caractère idiopathique ou cause inconnue.

GOODWIN et Coll (30) distinguent trois grandes variétés adoptées par l'O.M.S. en 1980 (28) :

- les cardiomyopathies dilatées (ou congestives) ;

- les cardiomyopathies hypertrophiques (avec ou sans obstruction)
- les cardiomyopathies restrictives (essentiellement représentées par la fibrose endomyocardique)

Les caractéristiques de ces trois variétés décrits par WYNNE J. BRAUNWALD.E. (56), figurent sur le tableau n°1.

TABLEAU n°1 : CLASSIFICATION CLINIQUE DES MYOCARDIOPATHIES

 - Myocardiopathie dilatée (congestive) : Dilatation ventriculaire gauche et/ou droite , fonction pompe systolique altérée, insuffisance cardiaque congestive, arythmies, embolies.

- Myocardiopathie restrictive : cicatrice endomyocardique infiltration myocardique ayant pour conséquence une restriction remplissage ventriculaire gauche et/ou droite.

- Myocardiopathie hypertrophique : Hypertrophie ventriculaire gauche disproportionnée, prédominant typiquement sur le septum, avec ou sans obstruction à l'éjection ventriculaire; la cavité ventriculaire gauche n'est pas en général dilatée.

SOURCE : GOODWIN et Coll (1961) adopté par l'O.M.S. (1980) cité par WYNNE BRAUNWALD, 1988.

1.2.2. CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE

La classification étiologique regroupe les myocardiopathies en deux formes :

- une forme primitive où l'étiologie est inconnue ou obscure
- une forme secondaire de cause connue ou associée à une maladie touchant d'autres organes.

Cette classification a été adoptée par de nombreux auteurs parmi lesquels nous retenons celle de l'O.M.S. (1980), citée par WYNNE BRAUNWALD (56) qui figure sur le tableau n°2.

Une variante de la classification étiologique est celle de BERTRAND.ED (3), relative aux myocardiopathies observées en région tropicale.

Elle repose sur :

- le caractère secondaire (cause connue) ou apparemment primitif de la myocardopathie ;
- les caractères anatomo-cliniques des affections myocardiques apparemment primitives, et quelque fois sur les critères thérapeutiques.

Cette classification élimine les myocardopathies obstructives car selon l'auteur ne semblent pas particulièrement fréquentes en région tropicale.

La classification de BERTRAND.ED. est résumée sur le tableau n° Nous distinguons :

- les affections "faussement primitives" et en général aiguës subaiguës : les myocardies et les myocardites;
- les affections "Primitives" dont les causes n'ont pas encore été reconnues : la myocardopathie chronique primitive et fibrose endomyocardique constrictive.

TABLEAU n°2 : CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE (adoptée par l'O.M.S. (198) et citée par WYNNE et BRAUNWALD en 1988 (1988 (56))

-
1. Atteinte myocardique primitive
- Idiopathiques (D,R,H)¹
 - Familiale (D,H)
 - Atteinte endomyocardique du syndrome hyperéosinophilique(R)
 - Fibrose endomyocardique (R)
2. Atteintes myocardiques secondaires
- Infectieuses :
 - Myocardite virale
 - Myocardite bactérienne
 - Myocardite mycosique
 - Myocardite à protozoaire
 - Myocardite à métazoaire
 - Métaboliques (D)
 - Maladies de surcharges familiales (R.D)
 - Glycogénoses
 - Mucopolysaccharidoses
 - Déficit
 - en électrolytes
 - nutritionnels
 - Connectivites (D)
 - Lupus Erythémateux disséminé
 - Polyartérite noueuse
 - Polyarthrite Rhumatoïde
 - Sclérodermie
 - Dermatomyosite
 - Infiltrations et granulomes (R.D)
 - Amylose
 - Sarcoidose
 - Néoplasies
 - Hémochromatose
 - Neuromusculaire (D)
 - Dystrophie musculaire
 - Dystrophie myotonique
 - Ataxie de Friedreich (H,D)
 - Maladie de Refsun
 - Réactions d'hypersensibilité ou toxique
 - Alcool
 - Radiation
 - Médicaments
 - Cardiomyopathie du peripartum (D)
 - Fibroelastose endocardique (R)
-

¹ La ou les principales manifestations cliniques de chaque étiologie est (ou sont) notée(s) D: (cardiomyopathie dilatée) R (restrictive) ou H (hypertrophique)

**TABLEAU n°3 : MYOCARDIOPATHIES APPAREMMENT PRIMITIVES (selon BERTRAND
ED. 1980 (3))**

FAUSSEMENT PRIMITIVES (Affections aiguës ou subaiguës)			
Myocardies	- Pas de lésion microscopique ou seulement des lésions congestives	Etiologie connue: anémie, hypovitaminose B1, dysprotéinémie, etc,	Test thérapeutique d'efficacité
Myocardites	- Lésions myocardiques interstitielles, parenchymateuses ou fibreuses - Réaction endocardique possible	Etiologie connue: infectieuse ou parasitaire, toxique, médicamenteuse, etc.	- Traitement de la cause est possible - Evolution est souvent favorable mais dépend de la cause
PRIMITIVES (affections chroniques)			
Myocardopathie chronique primitive ou MCP (gros cœur primitif, insuffisance cardiaque primitive, etc.)	- Lésions myocardiques majeures comportant notamment une fibrose très importante - Possibilité de lésions endocardiques limitées réactionnelles Pas de lésion vasculaire	Etiologie inconnue (évolution de myocardies ou myocardites aiguës)	- Traitement médical de l'insuffisance cardiaque congestive - Evolution sévère
FIBROSE endomyocardique constrictive ou FEMC (y compris endocardites fibroplastiques ou EFP)	- Lésions endocardiques essentielles prolifératives et constrictives - Lésions myocardiques sous-endocardiques secondaires: plus ou moins importantes - Lésions vasculaires contingentes	- Etiologie imprécise (immunologique?)	- Traitement médical de l'insuffisance cardiaque - Traitement chirurgical endocardectomie

La majorité de ces formes secondaires de myocardopathie conduisent à une altération de la pompe systolique qui, dans les cas sévères, aboutit à l'incapacité du ventricule gauche à se vider et à la dilatation secondaire. Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque congestive [OAKLEY, 1972] (43).

A la lumière de ces différentes classifications, pour notre étude nous avons retenus la classification de BERTRAND ED(3), qui malgré qu'elle soit très restrictive s'applique à notre environnement tropical.

1.3. RAPPELS CLINIQUES SUR LES MYOCARDIOPATHIES

1.3.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTES

La myocardopathie est une affection qui est constatée soit fortuitement chez un patient asymptomatique après un cliché thoracique ou un électrocardiogramme (E.C.G.), soit à l'occasion des troubles fonctionnels tels que :

- une dyspnée d'effort
- une atteinte de l'état général, notamment une asthénie croissante inexplicée ;
- des douleurs thoraciques dont certaines évoquent une angine poitrine typique, tandis que d'autres, plus fréquentes, moins liées à l'effort, plus sourdes, plus prolongées, moins irradiées, insensibles à la trinitroglycérine, pourraient être dues à la distension myocardique (28) ;
- des syncopes ou lipothymies se produisant à l'effort ou façon inopinée ;
- des accidents thrombo-emboliques pulmonaires ou systémiques
- des manifestations d'insuffisance cardiaque : simple dyspnée d'effort, crise d'œdème pulmonaire, œdème des membres inférieurs ;
- parfois, enfin, un syndrome aigu fébrile d'allure grippale retrouvé dans les semaines ou les mois précédents.

1.3.2. TABLEAU CLINIQUE

L'affection se traduit par des signes d'insuffisance cardiaque gauche, ou bilatérale dont il est difficile de préciser une date de début et d'évaluer correctement la durée de l'évolution.

L'examen cardiaque peut révéler une tachycardie sinusale, un bruit de galop, souvent accompagné d'un souffle systolique doux et peu intense.

d'insuffisance mitrale fonctionnelle ou d'insuffisance tricuspidienn une pression artérielle basse généralement et dont la systolique res au dessous de dix centimètres de mercure.

Parfois l'examen note une importance particulière des sign d'insuffisance cardiaque droite, un peu insolite pour une cardiopat qui semble à priori d'origine gauche.

L'examen doit rechercher systématiquement les antécéde familiaux, une maladie générale, des anomalies cutanées, neurologiqu splénoganglionnaires, thyroïdiennes etc. qui pourraient faire soupçon une forme secondaire et orienter l'enquête etiologique.

L'examen doit enfin rechercher avec attention la possibilité d' hypertension artérielle. Cette recherche doit comporter non seuleme les chiffres tensionnels, mais aussi doit tenir compte du fond d'oe et des examens de la fonction rénale (4). En effet, une H.T "décapitée" peut s'accompagner d'une symptomatologie d'insuffisai cardiaque de type myocardique.

1.4. DIAGNOSTIC DES MYOCARDIOPATHIES

1.4.1 DIAGNOSTIC POSITIF

Devant une insuffisance cardiaque apparue sans raison chez un su d'âge moyen, on doit évoquer par principe une myocardiopath particulièrement si l'on constate une tachycardie avec galop, un souf doux d'insuffisance mitrale ou tricuspidienn fonctionnelle, des sign de défaillance cardiaque droite parvenus rapidement au premier plan.

Le diagnostic de certitude dépend de l'imagerie cardiaque à savo l'échocardiographie, l'angiographie cardiaque, l'imagerie cardiaque] radio-isotope mais aussi des explorations hémodynamiques, de la biops endomyocardique, de l'électrocardiogramme et de la radiographie thorax.

1.4.1.1 La radiographie du thorax

La radiographie du thorax permet d'évoquer parmi d'aut diagnostics, celui de la myocardiopathie grâce à deux constatations

- la cardiomégalie;
- la diminution de la cinétique cardiaque.

La cardiomégalie est une anomalie essentielle qui ne manque dans 10% des cas [GERBAUX (28)]. Elle est souvent globale mais prédom sur le ventricule gauche.

Le rapport cardiothoracique est supérieur à 0,60 dans 20p. cent des cas selon GERBAUX(28) et supérieur à 0,66 dans 36p. cent des cas selon BERTRAND Ed(4).

La cinétique cardiaque est très diminuée voire nulle. Il existe généralement des signes de congestion pulmonaire ou d'hypertension veineuse pulmonaire.

1.4.1.2 Electrocardiogramme

A L'E.C.G, il existe des modifications variées mais caractéristiques :

- le rythme peut-être sinusal, mais très souvent il comporte des extrasystoles et souvent des troubles du rythme d'origine auriculaire. Mais des tachycardies ou fibrillations ventriculaires peuvent survenir ;
- l'hypertrophie ventriculaire gauche (H.V.G.) est fréquente même que les ondes Q ou QS de "pseudo-nécrose" attribuées aux plages de fibrose myocardique , dans 18p. Cent des cas selon BERTRAND (4), 20% à 35% des cas selon GERBAUX ;
- les troubles de conduction sont surtout des blocs de branche et des héli-blocs. Les blocs auriculo-ventriculaires (B.A.V) sont rares [4,28], sauf l'allongement de P.R.;
- les anomalies de la repolarisation notamment l'inversion et l'aplatissement des ondes T de façon diffuse sont fréquents mais n'ont aucun caractère spécifique.

1.4.1.3 Echocardiographie

L'échocardiographie permet de noter les stigmates de développement de cardiopathie. Elle a comme grand atout son caractère non invasif non douloureux, facilement répétable. Elle permet le plus souvent d'apprécier la valeur contractile du myocarde ainsi que les conditions hémodynamiques.

Dans les cardiopathies dilatées, les deux ventricules sont souvent dilatés et hypokinétiques, tandis que l'épaisseur des parois est normale ou légèrement augmentée. Au contraire, les cardiopathies hypertrophiques sont caractérisées par une hypertrophie des parois (souvent asymétrique et prédominant sur le septum), Un ventricule de petite taille, une performance systolique accrue et une relaxation diastolique altérée. Le mouvement systolique antérieur de la valve mitrale qui vient buter sur le septum et la fermeture mésosystolique partielle des sigmoïdes aortiques témoignent d'une obstruction hémodynamique.

L'échocardiographie, malgré ses multiples avantages, possède cependant des insuffisances: elle n'est pas performante chez tous les patients par exemple chez les Obèses où la pénétration des ultrasons est difficile; sa valeur pronostique reste actuellement insuffisante faute d'indices suffisamment prédictifs des complications rythmiques.

1.4.1.4 Exploration hemodynamique

Elle est indispensable pour parvenir au diagnostic de myocardopathie.

Elle comporte l'étude des Paramètres suivants :

- les pressions intracardiaques: on constate généralement une augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche [4,28]. Cette élévation de la "pression de remplissage" du ventricule gauche se répercute en amont dans l'oreillette gauche, les veines et les capillaires pulmonaires; la pression artérielle pulmonaire moyenne est par conséquent élevée. Dans les cas comportant une atteinte ventriculaire droite, la Pression télédiastolique du ventricule droit, la Pression auriculaire droite, la Pression veineuse centrale sont augmentées ;
- la mesure des volumes télédiastoliques (précocement augmentés) et télésystoliques du ventricule gauche grâce à l'angiographie et notamment à la ventriculographie montre que la fraction d'éjection est plus ou moins diminuée suivant le stade évolutif et la gravité de la maladie ;
- le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique sont diminués, sauf au début de la maladie ;
- enfin, l'angiographie des coronaires doit toujours compléter l'exploration hémodynamique. Elle vérifie si les artères coronaires sont normales ou peu sténosées (sténose inférieure ou égale à 40%); cela permet d'écartier le diagnostic d'insuffisance cardiaque d'origine Ischémique (28).

1.4.1.5. Imagerie cardiaque par radio-isotope.

L'imagerie cardiaque par radio-isotope est une technique utilisée pour le diagnostic et la surveillance évolutive des myocardopathies. Elle permet l'évaluation de la fonction ventriculaire systolique et diastolique par ventriculographie isotopique.

Cette ventriculographie isotopique est basée sur la reconnaissance des cavités cardiaques et des gros vaisseaux grâce à un indicateur intravasculaire radio-actif [28,56].

1.4.1.6. Biopsie myocardique

La biopsie myocardique a peu d'intérêt en raison du manque de spécificité des anomalies constatées (hypertrophie myocardique, fibrose interstitielle, dégénérescence cellulaire...). Cependant, elle est utile pour écarter le diagnostic des myocardites et de myocardiopathie qu'elle est normale et pour identifier certaines cardiopathies surcharge.

1.4.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

La myocardiopathie est un diagnostic d'élimination. Pour parvenir à ce diagnostic, on doit écarter certaines cardiopathies dont la distinction n'est pas toujours aisée :

- les cardiopathies ischémiques: quand manque les antécédents d'angor ou d'infarctus du myocarde. L'électrocardiogramme peut être d'un certain secours en montrant des séquelles de nécrose ou des troubles de la repolarisation en faveur d'une Ischémie mais parfois il faut recourir à la coronarographie qui seule permet d'éliminer une insuffisance coronarienne montrant des coronaires normales sans athérosclérose significatives (49).
- la cardiopathie hypertensive avec décompensation. Elle peut aussi poser un problème lorsqu'elle donne un tableau de décompensation cardiaque globale et lorsque fait défaut la notion d'une hypertension ancienne plus ou moins effacée ; l'insuffisance cardiaque (28). dans la plupart des cas, l'étude du contexte permet de reconnaître la cardiopathie hypertensive: Précession des signes d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë, éclat du deuxième bruit aortique, aspect de l'électrocardiogramme, fond d'oeil, importance de l'atteinte rénale (4). dans certains cas, l'amélioration de l'insuffisance cardiaque, s'accompagne d'une montée tensionnelle chez les vrais hypertendus ;
- l'insuffisance mitrale évoluée avec insuffisance cardiaque globale et gros coeur. Elle peut ressembler à la myocardiopathie chronique primitive mais elle est reconnue par l'échocardiographie ou l'écho-doppler cardiaque ;
- les Péricardites. Elles se traduisent par une insuffisance cardiaque à prédominance droite l'échocardiographie, cathétérisme et l'angiographie font le diagnostic ;
- le Myxome de l'oreillette gauche. peut être difficile à distinguer de la myocardiopathie hypertrophique obstructive. L'échocardiographie et l'angiographie permettent le diagnostic.

1.4.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Plus d'un demi siècle après leur identification [LAUBRY et WAL en 1925, (28)], les myocardiopathies chroniques primitives conservent grande part de leur mystère. Si leur caractérisation clinique hémodynamique est actuellement bien codifiée, le mécanisme phénomènes qui aboutissent à l'hypocontractilité et à l'insuffisance cardiaque demeure mal connu.

Cependant au cours de ces dernières années, des progrès négligeables ont été accomplis dans la compréhension de ces mécanismes et plaident en faveur d'une hypothèse multifactorielle de ces affections.

Les hypothèses étiologiques ci-dessous ont été évoquées :

- hypothèse immunologique : le rôle d'éventuel désordre immunologique dans la survenue de l'affection suspecté ; certains auteurs dont KOMAJDA et COLL (38) et BERTRAND (39) ont fait état d'une relation est lié à la découverte dans le sérum des patients, puis au niveau du myocarde, d'anticorps anticœur détectés par immunofluorescence ;
- la succession d'infection de parasitose et d'intoxication parfois iatrogène superposent leurs atteintes myocardiques. Lorsqu'elles sont isolées et non répétées, ces atteintes sont inapparentes et parfois réversibles. Mais lorsqu'elles sont superposées et répétées, elles laissent des cicatrices fibreuses qui, à la longue peuvent entraîner une insuffisance du myocarde. En faveur de cette hypothèse est la grande fréquence des maladies infectieuses, virales et parasitaires dans les pays tropicaux (4) et la découverte au niveau de la biopsie myocardique des infiltrats lymphocytaires discrets qui peuvent correspondre à une myocardite chronique (49)
- la responsabilité éventuelle d'un déficit en sélénium, facteur indispensable au fonctionnement de la glutathion peroxydase, nécessaire au maintien de l'intégrité des membranes cellulaires a été récemment évoqué par les auteurs : GERBA (28), SACREZ (49), KOMAJDA et COLL (38).
- l'hypothèse d'un facteur génétique a été évoquée et prouvée par DARSEE et AL (17) au cours des myocardiopathies hypertrophiques, notamment les formes familiales qui sont liées au système HLA (antigène B12 chez les blancs et B5 chez les noirs). L'hypothèse génétique a également été évoquée par KOMAJDA et COLL au cours de certaines formes dilatées.

Enfin, toutes ces hypothèses étiologiques ne sont malheureusement que des hypothèses. En attendant que d'autres études puissent élucider ces hypothèses, les myocardiopathies chroniques primitives continuent de garder leur mystère.

1.5. FORMES ETIOLOGIQUES

Selon la classification étiologique des myocardopathies, distingue deux formes étiologiques:

- les formes aiguës ou subaiguës;
- les formes chroniques primitives

Dans ce chapitre, nous étudierons quelques formes étiologiques fréquemment rencontrées en région tropicale.

1.5.1. MYOCARDIOPATHIES AIGUES OU SUBAIGUES

Elles sont constituées par les myocardies et les myocardites qui sont des affections curables. Leur diagnostic est indispensable.

1.5.1.1 Myocardies

Ce sont des affections observées le plus dans les services de médecine interne que dans le service de cardiologie, car il est rare que la symptomatologie cardiaque soit au premier plan du tableau.

Pour ODI (44), le terme myocardie regroupe les affections possédant les caractéristiques suivantes:

- lésions congestives, donc possiblement régressives;
- débit cardiaque élevé avant le stade d'insuffisance cardiaque avancé;
- étiologie souvent décelable;
- guérison par le traitement étiologique.

* Physiopathologie des myocardies

L'altération de la fonction myocardique est secondaire à l'atteinte de la contractilité.

Le caractère original physiopathologique de ces insuffisances cardiaques est l'augmentation de la fréquence cardiaque. C'est le cas des anémies et de l'avitaminose B1. Dans ces deux cas, il s'agit d'une carence métabolique, soit en vitamine B1, soit en Oxygène, qui entraîne l'atteinte de la contractilité par un mécanisme biochimique précis (par exemple : dans l'avitaminose B1, la carence en thiamine empêche la dégradation de l'acide pyruvique et entraîne une carence en molécules d'ATP indispensable à la contraction cardiaque). Ensuite un oedème des myofibrilles se produit et rapidement la contractilité myocardique est altérée; le débit se maintient, puis finit par diminuer.

.5.1.1.1 Myocardie anémique

Elle représente 11,5 pour cent des myocardopathies aiguës subaiguës (18). Elle s'observe dans les anémies chroniques et sévères avec un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/l (6). Le contexte anémique est marqué par l'asthénie, la dyspnée, les palpitations, et le souffle systolique. Les bruits du cœur (B.D.C.) sont bien frappés, et même vibrants; il existe un érétisme cardio-vasculaire avec signe de l'hyperdébit.

Les signes de stase pulmonaire ou périphériques sont rares. Le volume radiologique du cœur est modérément augmenté.

L'E.C.G. montre des anomalies diffuses de S-T-T, l'espace QT est normal.

L'échocardiographie permet de constater une atteinte de la fonction myocardique.

La correction de l'anémie entraîne la régression des signes cardiaques et affirme le diagnostic.

.5.1.1.2. Myocardie béri-bérique

Elle peut se présenter sous forme d'une insuffisance cardiaque globale ou gauche. Les signes cardiaques rappellent ceux de la myocardie anémique. Le mécanisme d'hyperdébit est celui d'une vasodilatation périphérique. L'ECG montre des anomalies diffuses de ST et l'espace QT contrairement à la myocardie anémique, est allongé trois fois sur quatre (18).

La myocardie béri-bérique survient chez des patients soumis à des régimes alimentaires déséquilibrés et notamment riche en riz. Les signes associés utiles au diagnostic sont l'aréflexie rotulienne isolée et le polyneurite.

Le diagnostic biologique repose sur l'élévation de la pyruvicémie et l'abaissement du taux de la thiamine.

La guérison par la vitamine B1 est spectaculaire dans les formes aiguës, plus lente dans les formes subaiguës.

La myocardie béri-bérique peut être observée aussi dans l'alcoolisme chronique.

.5.1.2. Myocardites

Les myocardites sont des affections aiguës ou subaiguës du myocarde caractérisées par:

- la présence isolée ou associée des lésions myocardiques interstitielles et parenchymateuses;
- des signes cardiaques parfois fébriles, évoluant en moins de quatre mois;
- la possibilité de mettre en évidence une cause infectieuse toxique ou parasitaire (18).

..5.1.2.1. Myocardites infectieuses

Elles sont le plus souvent d'origine bactérienne mais peuvent être aussi d'origine virale et rickettsienne.

..5.1.2.1.1. CAUSES BACTERIENNES

*** La myocardite typhoïdique**

Elle est le plus couramment observée et constitue une des complications majeures de la fièvre typhoïde. Les signes cliniques sont discrets. L'attention peut être attirée par la tachycardie inhabituelle dans cette affection. Il n'y a en général pas de symptôme fonctionnel. L'examen clinique peut noter un assourdissement des BDC et une tension artérielle (TA) basse. Il n'existe en général pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Le cœur peut être de volume normal ou peu augmenté. L'E.C. montre des troubles diffus de la repolarisation [22,18] des troubles de l'excitabilité avec des extrasystoles parfois bigémées.

L'évolution se fait à court terme soit vers la mort, soit vers la guérison. A long terme, il peut persister des modifications de l'ECG.

*** La Myocardite diphtérique**

Elle est également une complication fréquente et grave.

Pour WYNNE et BRAUNWALD (56), cette complication survient dans 20 à 30% des cas de diphtérie; elle est secondaire à la libération d'une toxine qui inhibe au niveau du myocarde la synthèse des protéines.

Le cœur est dilaté et hypocontractile, la tachycardie est marquée (supérieure souvent à 120 par minute), les BDC sont assourdis une fois sur trois. Une bradycardie par bloc auriculo-ventriculaire peut être notée.

A la radiographie, le cœur peut être de volume sensiblement normal. L'E.C.G. montre des troubles électriques dans 30 à 60% des cas selon BOUREE (9). Les troubles électriques les plus graves sont les troubles du rythme ou de la conduction pouvant évoluer vers une tachycardie ventriculaire, une fibrillation ventriculaire, un B.C. complet.

Le pronostic est mauvais, cependant la guérison sans séquelle est possible. L'anatoxine est le traitement d'urgence; le traitement antibiotique est aussi indiqué mais moins urgent.

*** Autres causes bactériennes**

Streptococcies, Staphylococcies, Gonococcies, Méningococcies, Brucellose, coqueluche, Leptospirose, Tuberculose, etc.

1.5.1.2.1.2. LES CAUSES VIRALES

Les myocardites virales sont assez fréquentes mais l'affirmation diagnostic est difficile. L'agent étiologique le plus en cause semble être le virus coxsackie B mais le virus coxsackie A, poliomyélite, Influenza, adénovirus, virus rougeoleux et rubéoleux, virus de l'hépatite A et B sont également cités. L'examen physique peut être normal mais des anomalies isolées de l'E.C.G peuvent être notées.

Dans les cas sévères, le premier bruit du coeur est assourdi. Il existe souvent un souffle. On relève un frottement péricardique lorsqu'il coexiste une péricardite (56).

Le diagnostic est fait par isolement du virus dans les selles, la gorge, les liquides pleuraux ou péricardiques. Les anticorps persistent longtemps dans le sérum.

L'évolution se fait soit vers la mort subite, soit vers la guérison totale, soit vers la persistance d'une insuffisance cardiaque.

Le traitement est essentiellement symptomatique.

1.5.1.2.1.3. Les RICKETTSIOSES

La myocardite est la règle au cours des typhus. L'atteinte cardiaque est patente surtout chez les sujets âgés, mais ne s'observe parfois qu'à la phase de défervescence (22).

1.5.1.2.2. Myocardites parasitaires

1.5.1.2.2.1 TRYPANOSOMIASES AFRICAINES

Elles résultent de l'infestation par Trypanosoma Rhodésienne Gambiense, transmis à l'homme par les glossines.

L'atteinte cardiaque a été surtout décrite au cours de la phase de généralisation lymphatico-sanguine, parfois en phase neurologique (44)

* Dans la trypanosomiase à Trypanosoma rhodésienne, les signes myocardiques fréquemment observés sont la tachycardie, l'assourdissement des B.D.C, le galop et une augmentation radiologique de volume du coeur. L'E.C.G montre des anomalies de la repolarisation et des troubles de conduction pouvant régresser sous corticoïde (22).

L'évolution peut se faire soit vers l'insuffisance cardiaque soit vers la guérison après traitement spécifique.

* Dans la trypanosomiase à Trypanosoma gambiense, les signes cliniques sont peu marqués. Selon ODI (44), les signes cliniques ne sont observés que dans 10 à 20p cent des cas et sous forme de palpitations, douleur précordiale atypique, assourdissement des B.D.C., galop, souffle systolique parfois.

A la radiographie, le coeur peut être normal ou augmenté de volume.
- L'ECG montre des troubles de la repolarisation et rarement des troubles de la conduction.

- A l'angiographie, on note une hypertrophie musculaire concentrique associée à une forte réduction de la cavité ventriculaire.

1.5.1.2.2.2. BILHARZIOSE

Elle peut entraîner une myocardite, soit par migration d'oeufs qu'on retrouve dans le myocarde (rare), soit au cours d'une réaction immunologique [FECHNER et GUILLEVIN, 22].

La maladie est habituellement latente, entraînant seulement de légères modifications électriques. Mais, elle peut se traduire par une insuffisance cardiaque chez un sujet jeune, présentant une infiltration bilharzienne massive.

L'emploi des drogues antibilharziennes doit être prudent étant donné leur possible toxicité myocardique.

1.5.1.2.2.3. TOXOPLASMOSE

L'atteinte du myocarde par Toxoplasma gondii est rare. Elle peut survenir surtout au cours d'une dissémination miliaire de la maladie chez l'adulte immunodéprimé (56).

1.5.1.2.2.4. PALUDISME

La Myocardite palustre est très discutable. Selon ODI (44), l'accès palustre agit en fait comme une épreuve d'effort susceptible de révéler les anomalies latentes chez des malades cardiaques.

1.5.1.2.2.5. AUTRES PARASITOSE

Leishmaniose viscérale, trichinose, hidatidose, peuvent compliquer de myocardites.

1.5.1.2.3. Myocardites toxiques ou médicamenteuses

* L'Emetine: Substance utilisée dans le traitement de l'amibiase elle peut entraîner une myocardite à dose importante.

Les signes apparaissent pendant ou peu après la cure d'éméti associant: chute de la tension artérielle, tachycardie, souff systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

L'E.C.G. montre des troubles de repolarisation et un allongement QT.

Actuellement, on conseille d'utiliser les amoebicides récents n toxiques pour le myocarde.

* Les autres médicaments pouvant être à l'origine des myocardite la quinidine et dérivés, la colchicine, l'imipramine, la clomipramir la phénothiazide ... (22).

1.5.2 MYOCARDIOPATHIES CHRONIQUES PRIMITIVES

1.5.2.1. Myocardiopathies dilatées

Les myocardiopathies dilatées, appelées autrefois myocardiopathi congestives, sont des affections chroniques de nature inconnue touche le muscle cardiaque. Elles sont caractérisées par une dilatation plus moins importante d'un ou des deux ventricules, une altération de fonction ventriculaire systolique et la présence des lésions fibreus disséquant le myocarde, avec de rares foyers inflammatoires (44). Ell conduisent à des épisodes de bas débit cardiaque qui peuvent aboutir tout d'un certain temps à une insuffisance cardiaque irréversible (49

Les circonstances de découverte sont celles des myocardiopathies général.

Elles se manifestent cliniquement par des symptômes d'insuffisar cardiaque globale (dyspnée d'effort, asthénie, orthopnée, dyspr paroxystique nocturne, oedemes périphériques et palpitations d'apparition progressive dans la plupart des cas.

La dilatation du ventricule gauche précède parfois de plusieu mois, voire plusieurs années, l'apparition des symptômes.

La présence de souffles diastoliques, de calcificatic valvulaires, d'une hypertension ou d'anomalies vasculaires ou fc d'oeil plaident contre le diagnostic (56).

Les examens complémentaires sont d'un certain secours, radiographie du thorax confirme l'augmentation du volume cardiaque et scopie montre que ce coeur est peu mobile.

A l'électrocardiogramme, il existe des modifications variées ma non caractéristiques, par exemple un bas voltage des complexes, nombreux troubles du rythme et de la conduction, des aplatissements négativations de l'onde T de façon diffuse, la possibilité d'onde Q QS de fibrose notamment de V1 à V3 (44).

C'est en fait l'échocardiographie qui confirme le diagnostic montrant la dilatation cavitaire, des parois hypokinétiques, un amincissement du Septum, des valves mitrales miniaturisées et myocardium normo ou hypotrophique. Un épanchement péricardique est fréquent.

L'évolution est souvent fâcheuse en plusieurs années mais elle peut être écourtée par un trouble rythmique ou un embol.

Les causes des myocardopathies dilatées demeurent inconnues. Plusieurs hypothèses peuvent être évoquées : génétiques ? Séquelles de myocardies ou myocardites insuffisamment traitées? Lésions directes immunologiques du myocarde? Les causes pourraient être multiples successives, superposant leurs lésions au niveau du myocarde jusqu'à décompensation.

Le traitement est celui des myocardopathies en général et fait appel aux mesures hygiéno-diététiques, aux digitalo-diurétiques en première intention, en dehors des contre-indications, il peut être associé aux vasodilateurs et anticoagulants.

Les formes rebelles au traitement médical sont une indication à la transplantation cardiaque (49).

..5.2.2. La myocardopathie hypertrophique

Elle est considérée actuellement comme une entité surtout définie par des anomalies de la fonction diastolique, qu'elle s'accompagne ou non d'une obstruction intraventriculaire gauche, celle-ci apparaissant comme un phénomène secondaire (40).

L'affection réalise une hypertrophie primitive du myocarde dont les principales caractéristiques sont :

- la survenue sans aucune cause apparente (bien que l'on évoque un facteur génétique, se transmettant suivant un mode autosomique dominant) ;
- l'hypertrophie qui intéresse principalement certains secteurs du ventricule gauche, notamment le septum interventriculaire mais elle peut aussi être diffuse ;
- l'aspect particulier du myocarde qui se caractérise par une désorganisation des fibres myocardiques (GERBAUX-29).

La myocardopathie hypertrophique était considérée autrefois comme rare et de mauvais pronostic. En fait, cette opinion paraît résulter surtout d'une insuffisance des moyens d'exploration échocardiographique et angiographique (40,44).

Elle s'observe dans les deux sexes avec une nette prédominance masculine: deux hommes pour une femme selon GERBAUX. Elle frappe volontier les adolescents et les adultes jeunes.

* Etiologie - physiopathologie

L'étiologie de la maladie n'est pas connue, quelques hypothèses ont cependant été formulées : la plus courante est celle qui fait intervenir une stimulation sympathique excessive, entraînant au cours de l'embryogenèse, une réponse anormale du myocarde vis à vis des catécholamines circulantes. Cette théorie a été évoquée par de nombreux auteurs notamment GOODWIN J.F.(32), GERBAUX A.(29), MERLET P. et Co (41).

L'anomalie physiopathologique constante de la maladie est la rigidité diastolique (plutôt que systolique) caractérisée par l'augmentation de la rigidité du muscle hypertrophié. Il en résulte une augmentation des pressions de remplissage, malgré un ventricule gauche hypercontractile.

Les anomalies de la fonction diastolique observées dans les cardiopathies hypertrophiques sont :

- les anomalies de la relaxation, de la compli-ance et du remplissage chez la plupart des patients avec ou sans obstructions;
- la diminution de la distensibilité ventriculaire, liée à l'augmentation de la rigidité du muscle et de la cavité ventriculaire. Cette rigidité musculaire semble être liée à la fibrose et éventuellement à la désorganisation myocytaire.

Le tableau clinique est celui des myocardopathies en général mais il est à noter ici que la première manifestation peut-être la mort subite, qui survient souvent chez l'enfant ou l'adulte jeune préférentiellement pendant ou après un effort physique (42,56). La dyspnée est aussi un symptôme fréquent, due en grande partie à la diminution de la compli-ance du ventricule gauche qui entrave le remplissage ventriculaire et tend à élever les pressions diastoliques du ventricule gauche et de l'oreillette gauche. Asthénie, Angor, Syncopes ou lipothymies sont les autres signes fonctionnels.

Les signes d'examen clinique fréquents dans les cas comportant une obstruction sont:

- un choc de pointe vigoureux, parfois présentant une double impulsion;
- un souffle systolique, séparé du premier et du deuxième bruit par un court intervalle silencieux, à maximum méso-systolique perçu le plus souvent au niveau du quatrième espace intercostal gauche, près du Sternum. D'intensité modérée variable d'un examen à l'autre, et surtout augmenté après effort ou administration d'isoprotérénol(40) ;

- une insuffisance mitrale, fréquemment associée, est responsable d'un souffle holosystolique maximal à la pointe avec irradiation axillaire gauche.

Les signes électrocardiographiques ne sont pas spécifiques mais habituellement on note une hypertrophie du ventricule gauche et dans de nombreuses dérivations, de larges et profondes ondes Q qui évoquent un infarctus du myocarde ancien mais sont probablement la conséquence de l'hypertrophie septale [40, 44, 56]. Les autres signes observés dans les myocardiopathies peuvent être retrouvés.

La radiographie du thorax, montre une augmentation de la taille du coeur chez environ la moitié des patients [56]

La clé du diagnostic est l'échocardiographie qui permet de préciser la localisation, l'étendue et la sévérité de l'hypertrophie Septale. En l'absence d'obstruction, elle montre le "mouvement Systolique antérieur" de l'anneau mitral; la cavité ventriculaire gauche est habituellement de petite taille.

Le Doppler cardiaque complète l'étude non invasive et permet d'affirmer le caractère obstructif ou non, d'apprécier la sévérité de la dysfonction diastolique, de l'insuffisance mitrale, et éventuellement l'obstruction aortique.

5.2.3 Myocardiopathie du Post-Partum

La Myocardiopathie du post-partum ou maladie de Méadows est une insuffisance cardiaque qui a la particularité de survenir dans la 2^e à 10^e semaine après l'accouchement alors qu'il n'existait aucune cardiopathie ou hypertension antérieure à l'accouchement. Cette affection survient habituellement chez la jeune multipare de race noire [2, 56, 6].

Selon certains auteurs [6,44], il y aurait dans le post-partum normal une période de diminution de la performance myocardique démontrée par phonomécanographie. Cette insuffisance myocardique latente résulterait des conditions hémodynamiques survenant dans le post-partum: diminution de la précharge, augmentation de la post-charge, possibilité de diminution de la contractilité en rapport avec la chute du taux d'oestradiol (qui revient vers la normale au 2^e mois).

Le caractère évolutif essentiel par la possibilité de guérison par le simple repos. Cependant, on peut observer l'évolution vers la mort par embolie notamment et le passage à la chronicité.

La classification de l'affection varie selon les auteurs :

- BERTRAND(5), en tenant compte du caractère histopathologique des lésions (congestives et inflammatoires ou Parenchymateuses et fibreuse

t du caractère évolutif de l'affection (possibilité de guérison complète), classe l'affection parmi les myocardies.

- Selon FECHNER et GUILLEVIN(22), le caractère histopathologique des lésions (dégénératives fibreuses avec des infiltrats inflammatoires contenant des lymphocytes et des macrophages) est évocateur d'une myocardite.

Le tableau clinique est rarement celui d'une insuffisance ventriculaire gauche isolée. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une insuffisance cardiaque congestive.

Trois critères de mauvais pronostic ont été définis par CENAC (11) :

- absence d'intervalle libre entre la délivrance et les premiers signes d'insuffisance cardiaque;
- histoire de l'affection après les accouchements précédents
- faible réponse au traitement avec persistance de cardiomégalie.

La conduite thérapeutique proposée par la majorité des auteurs consiste en un simple repos au lit prolongé et une restriction sodée parfois associée aux diurétiques (7,44), ou digitalo-diurétique (11,44).

Un traitement anticoagulant préventif semble indiqué. CENAC (11) ont proposé pour la prévention des récurrences, une contraception définitive chez les grandes multipares, et temporaire chez les primipares et les oligopares.

.6. EVOLUTION ET PRONOSTIC DES MYOCARDIOPATHIES

L'évolution des myocardopathies est très variable, depuis les formes latentes qui se prolongent sur des années, voire une ou plusieurs décennies, jusqu'aux formes galopantes qui aboutissent en quelques mois à une déchéance myocardique profonde et irréversible [GERBAUX.20]. Quelque fois la mort subite survient par troubles de rythme ou embolie (BERTRAND). Dans certains cas, une ou plusieurs rémissions surviennent au cours desquelles le souffle d'insuffisance mitrale peut disparaître (2).

La fibrillation auriculaire est également fréquente, elle aggrave l'insuffisance cardiaque du fait de la gêne au remplissage ventriculaire liée à la tachycardie et à la disparition de la systole auriculaire. La tachycardie et la fibrillation ventriculaire surviennent généralement lorsque l'insuffisance cardiaque est sévère.

HIMBERT cité par Bertrand(4), a défini les signes de mauvais pronostic à court terme:

- l'insuffisance cardiaque globale avec insuffisance tricuspidiennne ou insuffisance mitrale fonctionnelle;
- un index cardio-thoracique supérieur à 0,66;
- un bloc de branche complet ou un bloc auriculo-ventriculaire;
- un microvoltage.

Pour BAUDET et RIGAUD (2), la survie moyenne est de 2 ans à partir du premier signe d'insuffisance cardiaque; tandis que pour OKUWOBI cité par Bertrand; elle est de 4 à 5 ans après la première décompensation globale.

..7. THERAPEUTIQUE

L'étiologie de la myocardiopathie étant inconnue, aucun traitement spécifique ne peut lui être opposé. Aussi, les possibilités thérapeutiques sont elles très limitées.

Deux méthodes se partagent la thérapeutique : l'une médicale, très largement employée, s'adresse à toutes les variétés de la maladie. L'autre, chirurgicale, est réservée à certaines formes de myocardiopathie.

..7.1. TRAITEMENT MEDICAL

Il consiste en un traitement symptomatique qui a pour but de:

- diminuer les symptômes et/ou éviter les poussées d'insuffisance cardiaque ;
- prévenir les complications et améliorer le pronostic.

L'arsenal thérapeutique, outre les mesures hygiéno-diététiques comprend :

- Les diurétiques ;
- Les digitaliques ;
- Les vasodilatateurs ;

Les bêta bloquants, et les traitements annexes visant au contrôle des arythmies et la prévention des accidents emboliques.

.7.1.1. Mesures hygiéno-diététiques.

Le repos physique et la diminution des activités sont une précaution indispensable et le moyen le plus efficace pour mettre l'organisme au repos puisqu'ils diminuent : la fréquence cardiaque, la tension artérielle et le travail du cœur (15).

La restriction en sel est également primordiale et doit être enseignée dès les premiers stades de l'insuffisance cardiaque. L'abstention alcoolo-tabagique est recommandée.

.7.1.2. Diurétiques

Le diagnostic des myocardopathies est fréquemment posé tardivement, à un stade où la rétention hydrosaline est déjà présente. L'administration des diurétiques est par conséquent justifiée dans la mesure où elle est prudente et n'entraîne pas une chute excessive des pressions de remplissage susceptible de réduire d'avantage le débit cardiaque.

L'équilibre hydroélectrolytique, l'état d'hydratation ainsi que la fonction rénale doivent être surveillés(28). En raison d'un fréquent hyperaldostéronisme, l'association d'un salidiurétique (Ex-furosemide) et d'un anti-aldostérogène (Ex-spironolactone) semble conseillée [28,15,54].

.7.1.3. Digitaliques

Les digitaliques sont des substances cardiotoniques dont l'utilisation remonte à l'antiquité (15). Ils demeurent encore aujourd'hui les inotropes positifs les plus fréquemment utilisés même si certains doutes ont été émis quant à leur efficacité à long terme (48). Les digitaliques sont généralement utilisés en association avec un diurétique.

Ce traitement classique digitalo-diurétique a un intérêt indiscutable en présence d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec fréquence cardiaque trop élevée, en dehors de toute contre-indication absolue. Le principal inconvénient des digitaliques est leur étroite marge thérapeutique et la fréquence des effets secondaires notamment chez les sujets âgés ; d'où la nécessité d'un emploi à basse dose et d'un contrôle régulier.

D'autres agents inotropes positifs non digitaliques ont été expérimentés au cours de ces dernières années ; il s'agit des bêta-drenergiques (ex dopamine, dobutamine) et certains dérivés de la pyridine (ex : milrinone) qui ont une application clinique reconnue [28,48,49].

.7.1.4. Vasodilatateurs

Les vasodilatateurs constituent un appoint essentiel dans le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque en général et de

celle de la myocardopathie en particulier. En diminuant la pré et / la post charge, les vasodilatateurs soulagent la fibre myocardique et réduisent la consommation d'oxygène.

Les uns agissent sur le secteur veineux (nitroglycérine, dinitrate d'isosorbide), réduisent le retour sanguin veineux au coeur (précharge) et le travail du coeur ; les autres agissent sur le secteur artériolaire (hydralazine et dihydralazine, bloqueurs des canaux calciques) et abaissent la résistance systémique au travail du coeur (postcharge). Les autres, enfin, ont une action équilibrée sur les deux secteurs (nitroprussides, Prazosine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)) et diminuent la pré et post charge [15,28].

Parmi les vasodilatateurs, les I.E.C. donnent les meilleurs résultats en entraînant une amélioration substantielle et durable de la performance ventriculaire, sans phénomène de tachyphylaxie (48). Ils ont l'avantage sur les autres vasodilatateurs, d'empêcher la rétention hydrique en s'opposant à l'aldostéronisme secondaire.

Ils améliorent et maintiennent la perfusion tissulaire, en particulier les reins et le coeur.

Les I.E.C., outre la chute de la pression artérielle, peuvent entraîner des leucopenies et des agranulocytoses, survenant 3 à 6 semaines après le début du traitement, ce qui exige l'arrêt du traitement.

7.1.5. Bêta - bloquants

Ils sont indiqués en première intention dans les myocardopathies hypertrophiques où, ils ont un effet bénéfique sur l'angor et le syncope (56), de même que la compliance ventriculaire gauche et la contractilité, attesté par la diminution du gradient systolique (29). Cependant, ils n'ont pas fait leurs preuves dans la prévention de la mort subite qui est probablement d'origine arythmique.

La majorité des auteurs, notamment GOODWIN J.F (31) GERBAUX A (29) MARCAGGI ET COLL (40) conseillent l'utilisation du propranolol.

Cependant d'autres bêta -bloquants plus actifs peuvent être utilisés en cas d'échec de propranolol: ce sont l'aténolol (29) et le nadolol.

Dans le cas où il existe une contre indication à l'utilisation des bêta-bloquants, on utilise les inhibiteurs calciques. Parmi ceux-ci, le vérapamil (Isoptine (R)) est le plus largement utilisé.

Grâce à son effet inotrope négatif, le vérapamil tend à déprimer la contractilité du ventricule gauche, améliore la relaxation diastolique et favorise le remplissage ventriculaire. La posologie doit être progressive pour éviter l'apparition des effets secondaires (hypotension artérielle, BAV, arrêt sinusal etc...) (29).

.7.1.6. Traitement annexe

Les arythmies, qu'elles soient ventriculaires (supraventriculaires) doivent être traitées. On fait appel à l'amiodarone qui semble être le médicament antiarythmique le plus efficace (40).

Le traitement anticoagulant s'impose de façon absolue (sauf contre-indication) en cas de fibrillation auriculaire.

BERTRAND et COLL (4) proposent quant à eux, l'utilisation de thrombolytiques plaquettaires parcequ'ils comportent moins de difficultés que le traitement anticoagulant.

.7.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il est indiqué dans les myocardiopathies mal tolérées, rebelles à tout traitement médical.

Il consiste en une transplantation cardiaque dont l'indication, est d'autant plus fréquente que les résultats sont actuellement meilleurs (du fait surtout de l'amélioration des traitements immunosuppresseurs (49)).

La myocardioplastie a été également proposée par CARPENTIER (1985) et citée par GERBAUX (28); elle consiste à envelopper le coeur par le muscle grand dorsal, qui supplée ou aide le myocarde défaillant.

.7.3. TRAITEMENT DES DIFFERENTES FORMES ETIOLOGIQUES

.7.3.1 Traitement des myocardiopathies aiguës ou subaiguës

*** Traitement des myocardies**

Le traitement classique digitalo-diurétique est ici inefficace.

L'affection guérit par le seul traitement étiologique, qui devient ici un véritable traitement d'épreuve : traitement de l'anémie par des antianémiques (fer, vitamine B12, acide folique), des transfusions sanguines isogroupes et isorhésus, le régime hyperprotidique [18,25] et l'injection de vitamine B1.

*** Traitement des myocardites.**

Le traitement ici est triple :

- étiologique lorsque la cause est déterminée: anti-infectieux (antibiotiques, anti-parasitaires, arrêt du toxique etc ...);
- anti-inflammatoire notamment corticoïde en présence de troubles de rythme;

- digitalo-diurétique et vasodilatateurs artériels et veineux

Le traitement des Myocardies et Myocardites, lorsque l'étiologie est identifiée, doit être instauré précocement et bien adapté, non seulement pour surmonter la phase aiguë, mais aussi d'éviter autant que possible les séquelles apparentes, ou insidieuses dont la sommation conduit peut-être à la myocardiopathie chronique primitive (4,27,43)

1.7.3.2. Traitement des myocardiopathies chroniques

L'étiologie des myocardiopathies chroniques est par définition inconnue; aucun traitement spécifique n'est possible. Le repos au lit a été conseillé.

Les efforts importants doivent être proscrits.

*** Traitement des Myocardiopathies Dilatées.**

Il fait appel en première intention à la thérapeutique standard de l'insuffisance cardiaque : restriction sodée, digitalo-diurétiques et vasodilatateurs. Cette thérapeutique diminue la symptomatologie, surtout au début de la maladie ; cependant, après plusieurs mois ou souvent plusieurs années d'évolution, la régression des signes ne semble plus être possible avec cette seule thérapeutique [4,56]. D'autres médicaments comme les bêta-adrénergiques et les dérivés de bipyridines peuvent être plus efficaces sur les symptômes. Les bêta-bloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, semblent être indiqués.

*** Traitement des Myocardiopathies Hypertrophiques.**

Le médicament de première intention est le propranolol (existence d'une hyperactivité du système sympathique), dont la dose sera adaptée à chaque patient [2,29,40,41,56]. Les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés lorsque les bêta-bloquants sont inefficaces.

Dans les formes compliquées d'insuffisance cardiaque, un traitement digitalo-diurétique est institué.

Les formes résistantes au traitement médical sont une indication pour la chirurgie.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

. NOTRE ETUDE

.1. METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude prospective réalisée dans les services de médecine interne (A, B, C, D, E), de néphrologie et de cardiologie de l'Hopital National du point G à Bamako, durant une période de dix (10) mois : du 15 Octobre 1990 au 15 Août 1991.

.1.1. CRITERES D'INCLUSION

Nos critères d'inclusion sont :

- les sujets adultes quelque soit le sexe et la nationalité présentant les signes d'insuffisance cardiaque globale et gauche ;
- la cardiomégalie radiologique de découverte fortuite ou à la suite d'une symptomatologie fonctionnelle d'origine cardiaque ;
- la découverte d'une anomalie électrocardiographique isolée.
- la découverte échocardiographique des anomalies suivantes
 - . dysfonction ventriculaire gauche ;
 - . dilatation cavitaire ;
 - . présence ou non d'une hypertrophie pariétale du ventricule gauche ;
 - . présence ou non d'une lame d'épanchement péricardique;
 - . absence d'une anomalie valvulaire évidente.

.1.2. CRITERES D'EXCLUSION

Sont exclus de notre étude :

- les sujets jeunes de moins de 15 ans ;
- les sujets présentant les signes d'insuffisance cardiaque secondaire à une hypertension artérielle, à une valvulopathie, à une cardiopathie congénitale, à une cardiopathie ischémique ;
- les péricardites ;

- la découverte échocardiographique d'une anomalie valvulaire
- la découverte au fond d'oeil des signes vasculaires en faveur d'une hypertension artérielle.

.1.3. DIAGNOSTIC

Nous retenons le diagnostic de myocardopathie sur la base de données suivantes :

.1.3.1. L'interrogatoire

Elle se fait à la recherche :

- des antécédents du patient ;
- des circonstances d'apparition de l'affection ;
- des signes fonctionnels, notamment :
 - . la dyspnée et ses caractères ;
 - . la douleur thoracique et ses caractères ;
 - . les syncopes ;
 - . les palpitations.

.1.3.2. L'examen physique

Il permet :

- d'apprécier l'état général du patient ;
- de rechercher les signes physiques et périphériques de l'insuffisance cardiaque, les anomalies cutanées neurologiques, splénoganglionnaires, thyroïdienne pouvant faire suspecter une forme secondaire et orienter l'enquête étiologique.

.1.3.3. Les examens complémentaires

Ils comportent :

- Un bilan standard ;
- Un bilan cardiaque ;

- Un bilan rénal ;
- Un bilan hépatique ;
- Un fond d'oeil droit et gauche (F.O.D.G.).

*** le bilan standard regroupe :**

- Hemogramme ;
- Etude cytot bactériologique des urines et uroculture ;
- Recherche des parasites, oeufs et kystes (POK) dans les selles et coproculture;
- Dosage de l'"Antistreptolysine O" (ASLO);
- Intradermoréaction à la tuberculine (IDR);
- Biopsie de la muqueuse rectale (BMR) à la recherche d'une Schistosomiase évolutive.

Ce bilan standard permet l'orientation de la recherche étiologique notamment une anémie, un facteur infectieux ou parasitaire associé.

*** Le Bilan Cardiaque**

Dans le cadre de notre étude, compte tenu des moyens d'investigation limités, le bilan cardiaque se limite à:

- + La Radiographie du thorax;
- + L'Electrocardiogramme;
- + L'Echocardiographie bidimensionnelle.

La Radiographie du thorax est systématique au début et à la fin de l'hospitalisation. Elle a consisté en un télécoeur, incidence de face antérieure. Elle a permis d'évaluer l'importance du volume cardiaque et ses variations en cours d'évolution.

L'index cardiothoracique étant classé selon les valeurs suivantes:

- + 0,40 - 0,50
- + 0,51 - 0,60
- + 0,61 - 0,70
- + Supérieure à 0,70

L'électrocardiogramme est pratiqué au début de l'hospitalisation et au cours du traitement et à la fin de l'hospitalisation. Elle permet de

vérifier l'efficacité et la surveillance du traitement. Les anomalies constatées sont classées selon les rubriques suivantes :

- Troubles de rythme
- Troubles de la conduction
- Hypertrophies ventriculaires
- Hypertrophies auriculaires
- Microvoltage
- Autres.

L'échocardiographie bidimensionnelle est systématique chez tous les malades. Elle a permis de noter les stigmates de développement d'une myocardopathie.

*** Le Bilan Rénal**

Dans notre série, il s'est limité au dosage de l'azotémie et de la créatininémie.

Elle a permis d'apprécier les répercussions rénales de la chute du débit cardiaque.

*** Le bilan Hépatique.**

Il a été utilisé essentiellement pour le diagnostic d'élimination et a comporté :

- le dosage des transaminases glutamo-oxalo-acétique (SGOT) et glutamo-pyruvique (SGPT) et celui des phosphatases alcalines

* Le FODG a recherché des signes vasculaires en faveur d'une hypertension artérielle.

.1.4. CLASSIFICATION

Nous avons adopté la classification de Bertrand, qui malgré qu'elle soit très restrictive, s'applique à notre environnement tropical.

.1.5. PROTOCOLE DU TRAITEMENT

Le diagnostic de myocardopathie étant retenu, nos patients ont été soumis à un traitement symptomatique et un traitement des facteurs étiologiques.

.1.5.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il fut basé sur le régime desodé et comprend à la demande:

- Les Digitalo-diurétiques ;
- Les Vasodilatateurs coronariens ;
- Les Inhibiteurs de l'Enzyme de conversion(IEC) ;
- Les Bêta-bloquants ;
- Les Inhibiteurs calciques

*** Le traitement digitalo-diurétique:**

Il a été prescrit en première intention chez les patient présentant les signes d'insuffisance cardiaque aigüe avec arythmie complète, une fréquence cardiaque trop élevée (Supérieure ou égale 20/min) et en absence des contre-indications.

*** Les Vasodilatateurs coronariens :**

Dans notre série, nous avons utilisé le dinitrate d'isosorbide associé aux digitalo- diurétiques chez les patients en insuffisance cardiaque congestive avec ou sans antécédents de douleur précordiale. Au cours du traitement d'entretien, nous l'avons utilisé en association avec un diurétique (Furosémide).

*** Les Inhibiteurs de l'Enzyme de conversion de l'angiotensine:**

Ils ont été prescrit aux patients présentant une contre-indication aux digitaliques et en traitement d'entretien.

*** Les Bêta-bloquants**

Nous avons utilisé en première intention le propranolol chez l'adulte jeune présentant une myocardiopathie Hypertrophique et en absence de contre-indication.

*** Les inhibiteurs calciques**

Ils ont été utilisés dans le traitement des myocardiopathie hypertrophiques lorsqu'il existe une contre-indication à l'utilisation des bêta-bloquants et au cours des myocardiopathies dilatées.

.1.5.2. Le traitement des facteurs étiologiques

Il a consisté :

- à la correction d'une anémie par des anti-anémiques;
- au traitement d'une Schistosomiase par le praziquantel à la posologie de 40 mg/kg poids ;
- à l'utilisation d'un vermifuge lors de certaines parasitoses digestives (Anguillulose, Ankylostomiase)
- à l'utilisation d'anticoagulants en cas de fibrillation auriculaire.

.1.6. SUIVI DES MALADIES

* Au cours de l'hospitalisation.

Le suivi a été à la fois clinique, électrique, radiographique, biologique et échocardiographique.

Nous avons recherché les signes de l'efficacité du traitement notamment la régression des signes de l'insuffisance cardiaque :

- Sédation de la dyspnée et de la toux;
- Régression des signes périphériques de l'insuffisance cardiaques.
- Diminution de l'intensité du souffle systolique fonctionnel
- Normalisation du rythme cardiaque à l'auscultation et l'électrocardiogramme ;
- Absence d'extra systole bigeminée et de tachycardie ventriculaire à l'E.C.G.
- Diminution de l'index cardiothoracique et la disparition des signes de stase pulmonaire à la radiographie du thorax ;
- Amélioration de la contractilité myocardique à l'échocardiographie ;
- Correction effective de l'anémie attestée par l'hémogramme

L'ensemble de nos données a été recueilli sur fiche d'enquête (voir annexe).

L'analyse de nos données a été effectuée sur IBM avec le logiciel épidémiologique du Professeur B. DUFLO.

.2. RESULTATS

Au cours de notre étude (15 Octobre 1990- 15 Août 1991), 170 malades ont été hospitalisés. Nous avons dénombré 388 cas de cardiopathie dont 50 cas de Myocardiopathie.

Dans l'optique de la classification proposée par l'institut de cardiologie d'Abidjan [Bertrant Ed.(3)], nous avons éliminé de notre étude 8 cas de Myocardiopathie hypertensive et 2 cas de myocardiopathie schémique.

Notre étude a porté sur 40 cas de Myocardiopathie ayant bénéficié de l'apport de l'échocardiographie.

Ainsi, on s'aperçoit que la fréquence de myocardiopathie par rapport à l'ensemble des hospitalisations est de 2,35% (soit 40/1708) et de 10,31% (soit 40/388) par rapport aux cardiopathies. (voir tableau n° 4).

TABLEAU n° 4 : REPARTITION DE NOMBRE D'HOSPITALISATION PAR SERVICE ET PAR DIAGNOSTIC

Service	Hospitalisés	Cardiopathies	Myocardiopathies
Médecine A	210	13	1
Médecine B	183	10	2
Médecine C	303	18	4
Médecine D	183	7	1
Médecine E	296	42	15
Néphrologie	241	19	4
Cardiologie	292	279	13
TOTAL	1708	388	40

.2.1 RESULTAT DEMOGRAPHIQUE

TABLEAU n° 5 : DISTRIBUTION DES CAS SELON L'ÂGE ET LE SEXE

	25-35 ans	36-45 ans	46-55 ans	>55 ans	Total	%
masculin	0	4	2	17	23	57,5
féminin	5	5	3	4	17	42,5
Total	5	9	5	21	40	100
Pourcent:	12,5	22,5	12,5	52,5	100	

CHI 2 : 12,792

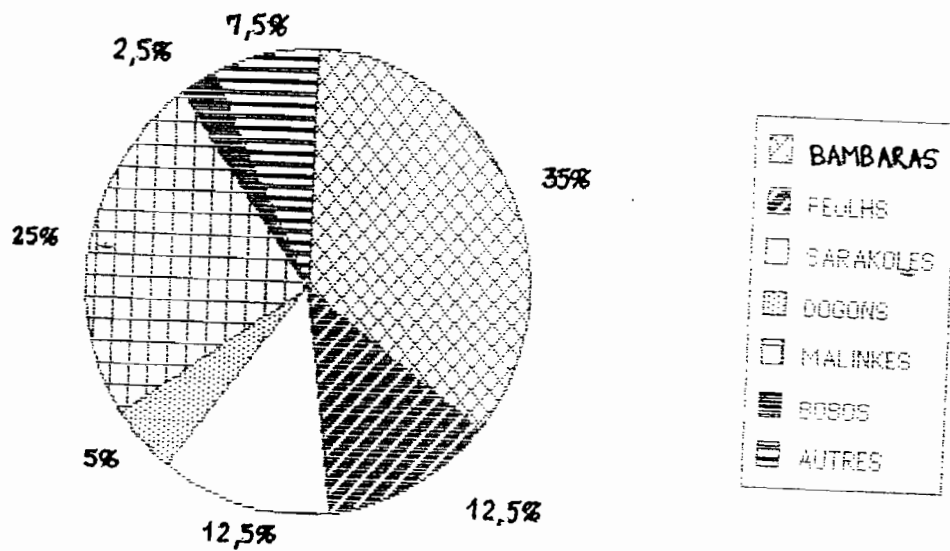
Probabilité P: 0,047

Les âges extrêmes de nos malades sont de 25 et 80 ans. L'âge moyen est de 53,62 plus ou moins 4,85 ans. Le sexe masculin est le plus atteint. La série comporte en effet 23 hommes pour 17 femmes.

La maladie s'observe dans notre série à tous les âges. Une nette prédominance s'observe cependant dans les tranches d'âge au delà de 45 ans (26 cas soit 65%).

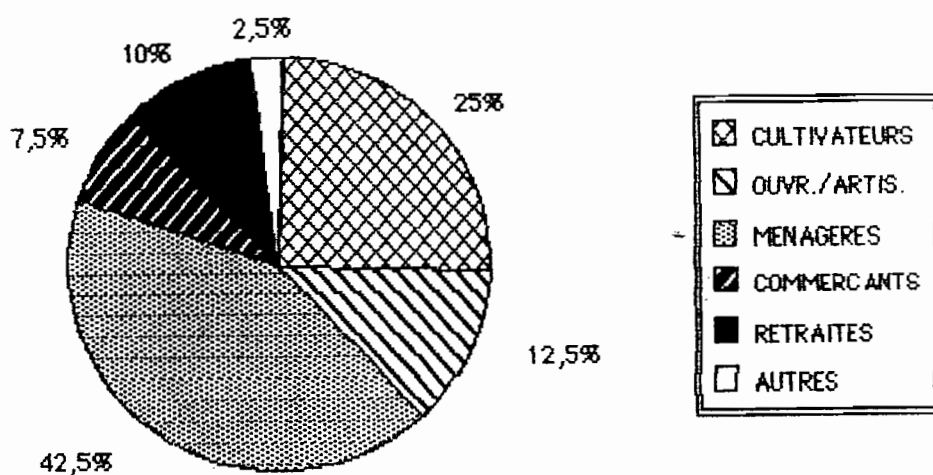
En outre, on constate que l'affection se manifeste tôt chez les femmes entre 25 et 35 ans dans 12,5% des cas. Aucun cas n'a été observé chez les hommes appartenant à cette même tranche d'âge.

COURBE n° 1 : DISTRIBUTION DES CAS EN FONCTION DE L'ETHNIE



L'observation de la courbe n°1 montre que les bambaras (14 cas soit 35%) et les malinkés (10 cas soit 25%) semblent les plus touchés. Nous n'avons pas recruté des malades Sonraï, Senoufo et Tamacheq.

COURBE n° 2 : DISTRIBUTION DES CAS SELON LA PROFESSION



Le plus grand nombre de cas se recrute parmi les ménagères (17 cas soit 42,5%) et les cultivateurs (10 cas soit 25%)

TABLEAU n° 6 : REPARTITION DES CAS SELON LE SEXE ET LA RESIDENCE.

	Zone Urbaine/	Zone Rurale	Total	Pourcentage
Masculin	8	15	23	57,5
Féminin	4	13	17	42,5
Total	12	28	40	100
Pourcentage	30	70	100	

On observe que 70% de nos patients (soit 28/40) sont issus d'une zone rurale; les hommes plus que les femmes.

Signalons que la différence est arithmétique et qu'il n'y a pas de relation statistique entre les deux variables

.2.2. Résultat de l'interrogatoire

L'interrogatoire a recherché les motifs de consultation, la durée de l'évolution de la maladie et les signes les plus patents:

- Dyspnée
- Toux
- Oedème des membres inférieurs
- Douleur thoracique
- Palpitation.

TABLEAU n° 7 : REPARTITION DES CAS SELON LES MOTIFS DE CONSULTATION

Signes	Présence	Absence	Total
Dyspnée	38 (95%)	2 (5%)	40 (100%)
Toux & Expectoration	37 (92,5%)	3 (7,5%)	40 (100%)
Oedèmes des membres inférieurs	30 (75%)	10 (25%)	40 (100%)
Douleur Thoracique	18 (45%)	22 (55%)	40 (100%)
Palpitations	9 (22,5%)	31 (77,5%)	40 (100%)

95% des patients (soit 38 cas) ont présenté une dyspnée dont 63,1 (24/38) sont liées à l'effort et au décubitus et 34,21% (13/38) liée à l'effort.

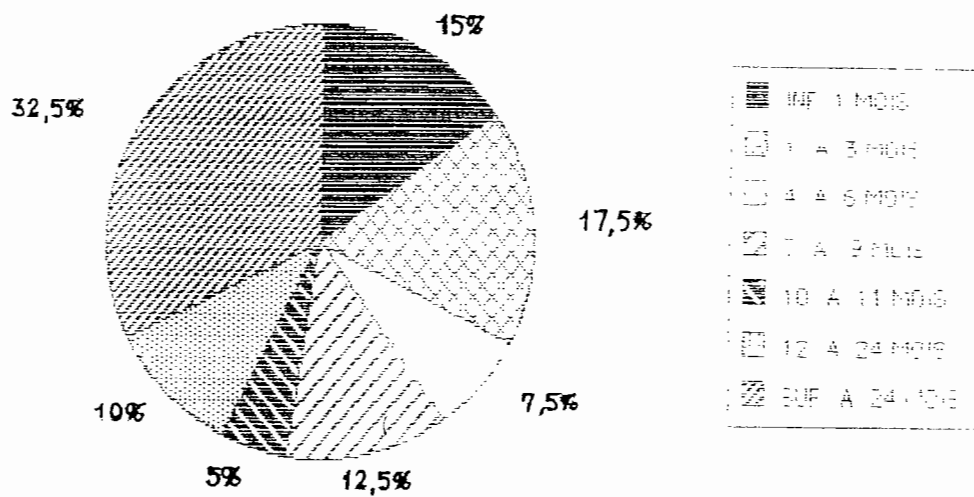
Nous n'avons trouvé qu'un seul cas de dyspnée paroxystique (soit 2,5%, 63%).

Toutes les toux rencontrées dans la série étaient productives soit 92,5% des sujets de la série (n=37)

Signalons en outre que 75% de nos quarante sujets (30 cas) ont présenté des oedèmes des membres inférieurs.

45% des patients (n=18) ont déclaré une douleur thoracique. 22,5% de nos malades (n=9) ont signalé des palpitations.

COURBE n°3 : DISTRIBUTION DES CAS SELON LA DUREE D'EVOLUTION AVANT PREMIERE CONSULTATION.



Plus de la moitié de nos patients (n=23) ont une durée d'évolution inférieure à 1 an. 32,5 p. cent des malades ont une évolution supérieure à 2 ans.

La courbe n°3 donne plus de détails relatifs à l'évolution.

.3. RESULTAT DE L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique a recherché les signes directs et indirects de l'atteinte myocardique :

- Tachycardie;
- Bruit de galop;
- Assourdissement des bruits du coeur;
- Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle;
- Signe de harzer;
- Reflux hépatojugulaire;
- Hépatomégalie douloureuse;
- Ascite;
- Oedème des membres inférieurs;
- Tension artérielle;
- Signes urinaires.

TABLEAU n°8: REPARTITION DES CAS SELON LES SIGNES CLINIQUES

Signes	Présence	Absence	Total
Tachycardie	39 (97,5%)	1 (2,5%)	40 (100%)
bruit de galop	12 (30%)	28 (70%)	40 (100%)
Assourdissement des bruits du Coeur	10 (25%)	30 (75%)	40 (100%)
Souffle Systolique d'insuffisance mitrale	22 (55%)	18 (45%)	40 (100%)
Signe de Harzer	2 (5%)	38 (95%)	40 (100%)
Reflux Hépatojugulaire	15 (37,5%)	25 (62,5%)	40 (100%)
Hépatomégalie	24 (60%)	16 (40%)	40 (100%)
Ascite	9 (22,5%)	31 (77,5%)	40 (100%)
Oedeme des membres inférieurs	30 (75%)	10 (25%)	40 (100%)
Oligurie	4 (10%)	36 (90%)	40 (100%)

97,5% des patients (39/40) ont présenté une tachycardie parmi lesquels la tachyrythmie a été notée dans 33,3% (soit 13/39).

On constate en outre que 30% de malades ont présenté un galop gauche (12/40) aucun malade n'a présenté un galop droit.

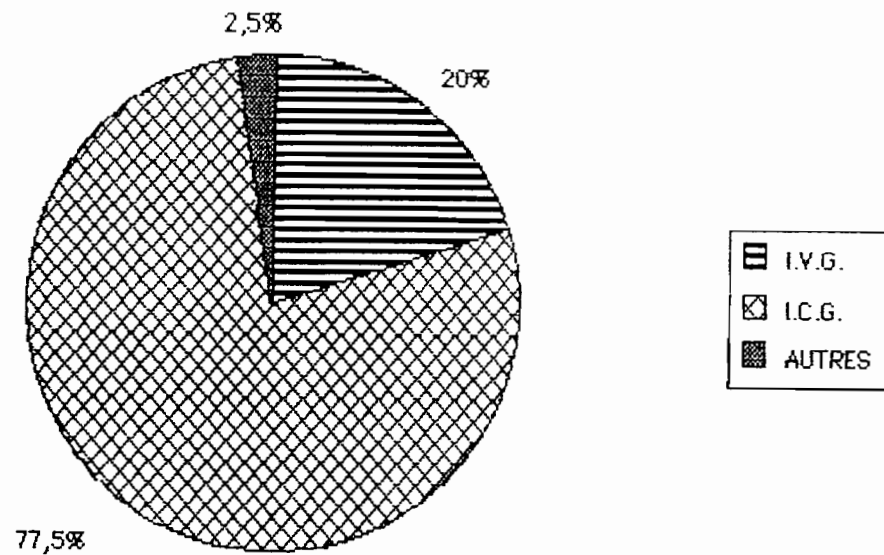
25 % d'assourdissement des BDC ont été notés dans notre série (10/40).

55 % des patients (22/40) ont présenté un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

10 % d'oligurie ont été observées.

15% de réaction hypertensive ont été notées et 12,5% de patients (5/40) ont présenté une tension artérielle basse. La tension artérielle moyenne de nos malades a été de 12,29 plus ou moins 4, CmHg.

COURBE n° 4 : DISTRIBUTION DES CAS SELON LES MANIFESTATIONS CLINIQUES



On observe que 77,5% des patients (31/40) ont présenté insuffisance cardiaque globale

Aucun cas d'insuffisance cardiaque droite isolée n'a été noté dans notre série

Un patient a été hospitalisé dans un tableau d'ascite d'altération de l'état général (voir Courbe n° 4).

2.2.4. RESULTAT DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens complémentaires dans notre série ont comporté :

- Radiographie du thorax
- Electrocardiogramme
- Echocardiographie bidimensionnelle
- Bilan biologique

2.2.4.1. RESULTAT DE LA RADIOGRAPHIE DU THORAX

La cardiomégalie globale a été observée dans 97,5% des cas (39/40).

L'image de pleuresie basale a été notée dans 5 cas :

- . Trois pleuresies basales droites ;
- . Une pleuresie basale gauche ;
- . Une pleuresie basale bilatérale.

TABLEAU n°9 : DISTRIBUTION DES CAS SELON L'INDEX CARDIOTHORACIQUE

Classe	Effectif	pourcentage
0,40/0,50	1	2,5
0,51/0,60	8	20
0,61/0,70	22	55
Sup à 0,70	9	22,5
TOTAL	40	100

Nous avons divisé l'index cardiothoracique en quatre classes : 0,40/0,50; 0,51/0,60; 0,61/0,70; Supérieur à 0,70.

Les patients ayant un index cardiothoracique entre 0,61/0,70, sont les plus nombreux (55% des cas soit n = 22).

L'index cardiothoracique est dans les limites de la normale dans 2,5% des cas (soit 1 cas).

Dans 22,5% (n = 9), il est supérieur à 0,70 et dans 77,5% (n = 31), inférieur à 0,60 (voir tableau n° 9).

TABLEAU n° 10 : DISTRIBUTION DES CAS SELON L'INDEX CARDIOTHORACIQUE ET CLASSE D'ÂGE

	25-35 ans	36-45 ans	46-55 ans	>55 ans	Total
0,40/0,50	1	-	-	-	1
0,51/0,60	-	3	3	2	8
0,61/0,70	3	3	2	14	22
>0,70	1	3	-	5	9
Total	5	9	5	21	40

CHI 2 = 0,61 et Probabilité P = 0,04.

Les sujets de plus de 55 ans ayant un index cardi thoracique compris entre 0,61/0,70, sont les plus nombreux (n = 14).

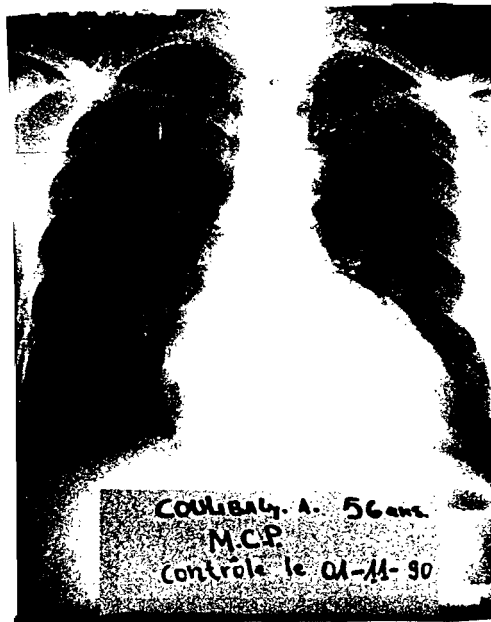
Cependant, il n'existe pas de différence entre l'index cardi thoracique des hommes et celui des femmes (voir tableaux n°10 et 11).

TABLEAU n° 11 : DISTRIBUTION DES CAS SELON L'INDEX CARDIOTHORACIQUE ET LE SEXE.

	masculin	feminin	total
0,40/0,50	-	1	1
0,51/0,60	3	5	8
0,61/0,70	14	8	22
>0,70	6	3	9
Total	23	17	40

CLICHE n° 1

Myocardiopathie chronique primitive : Evolution radiographique a
20 jours de traitement



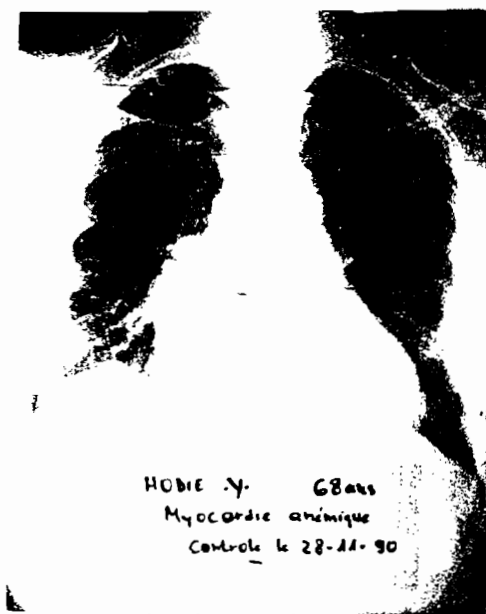
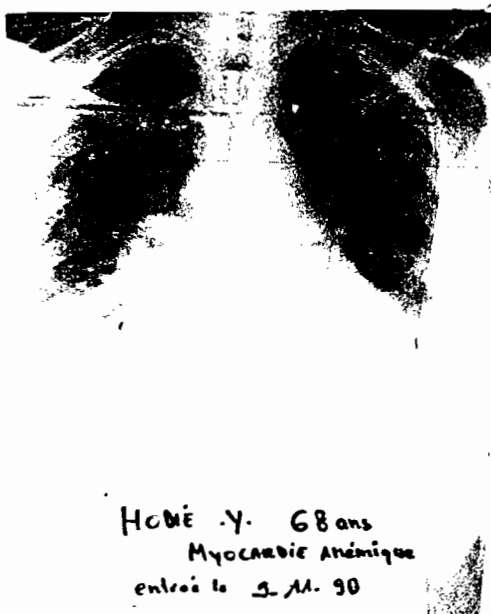
CLICHE n° 2

Myocardiopathie du post-partum : Evolution radiographique après jours de traitement



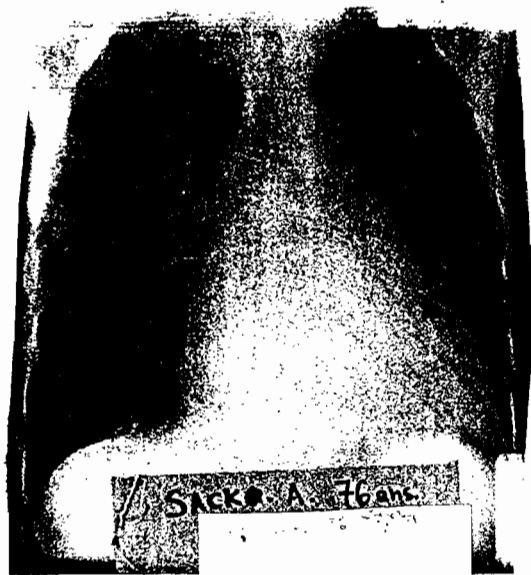
CLICHE N° 3

Myocardie anémique : Evolution Radiographique après 17 jours traitement.



CLICHE N° 4

Radiographie du Thorax au cours d'une Myocardiopathie.



2.2.4.2 Résultat de l'Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme a été systématique dans notre étude. anomalies rencontrées figurent sur le tableau n° 12 ci-dessous.

TABLEAU n°12: DISTRIBUTION DES CAS SELON LES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

SIGNES	PRESENCE	ABSENCE	TOTAL
Bloc de branche complet	11 (27,5%)	29 (72,5%)	40 (100%)
Microvoltage	8 (20%)	32 (80%)	40 (100%)
Onde QS de "Pseudonecrose"	23 (57,5%)	17 (42,5%)	40 (100%)
Troubles de la repolarisation	38 (95%)	2 (5%)	40 (100%)
Extrasystoles	12 (30%)	28 (70%)	40 (100%)
tachycardie Sinusale	39 (97,5%)	1 (2,5%)	40 (100%)
Hypertrophie Ventriculaire	15 (37,5%)	25 (62,5%)	40 (100%)

Le bloc de branche complet a été noté dans 27,5% (n=11);

- . 5% (n=2) de bloc de branche gauche ;
- . 7,5% (n=3) de bloc branche droite ;
- . 15 % (n=6) de bloc de branche droite et gauche.

Le microvoltage du complexe QRS a été observé dans 20% des (n=8/40);

L'onde QS de "pseudonécrose" a été notée chez 23 patients (s 57,5% des cas).

Les troubles de la repolarisation ont été observés dans 95% cas.

Les extrasystoles ventriculaires et auriculaires non systématisés ont été notés dans 30% des cas. 20% des extrasystoles sont ventriculaires et 10% sont auriculaires.

Des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire ont été retrouvés chez 15 patients soit 37,5% des cas parmi lesquels:

- . 13 cas (soit 32,5%) d'hypertrophie ventriculaire gauche (sokolov = 40 ou plus).

- . 2 cas (soit 5%) d'hypertrophie biventriculaire.

2.2.4.3. Résultat de l'échocardiographie

L'échocardiographie a été la technique d'investigation essentielle dans notre série.

Elle a été pratiquée à l'Hôpital National Point G. L'ensemble de nos patients ont bénéficié de cette technique.

L'analyse de nos résultats nous a permis de constater que :

Plus de la moitié des patients (n=23) soit 57,5% ont présenté à l'échocardiographie une dilatation des quatre cavités cardiaques.

35% ont présenté une dilatation cavitaire gauche et 2,5 % une dilatation cavitaire droite.

Remarquons que 5 % (n=2) des patients n'ont pas présenté de dilatation cavitaire.

L'hypokinésie a été observée dans 92,5% des cas (n= 37). Elle est diffuse dans 80% des cas (n=34) et ne concerne le ventricule gauche que dans 7,5 % des cas (n=3).

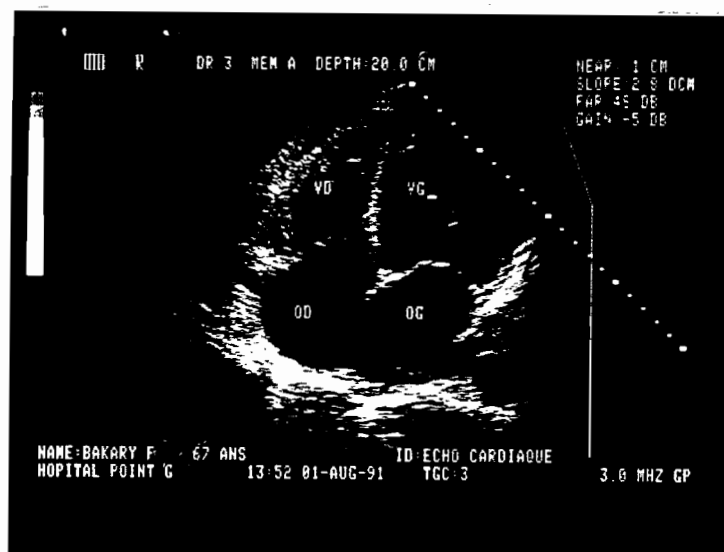
70% d'hypertrophie ventriculaire gauche ont été retrouvées à l'échocardiographie dont 35% (n=14) d'HVG modérée et 35% (n=14) d'HVG importante.

Une discrète lame d'épanchement péricardique a été observée dans 37,5% des cas (n=15).

Un cas de thrombus intraventriculaire gauche (ou tumeur?) a été découvert chez un malade.

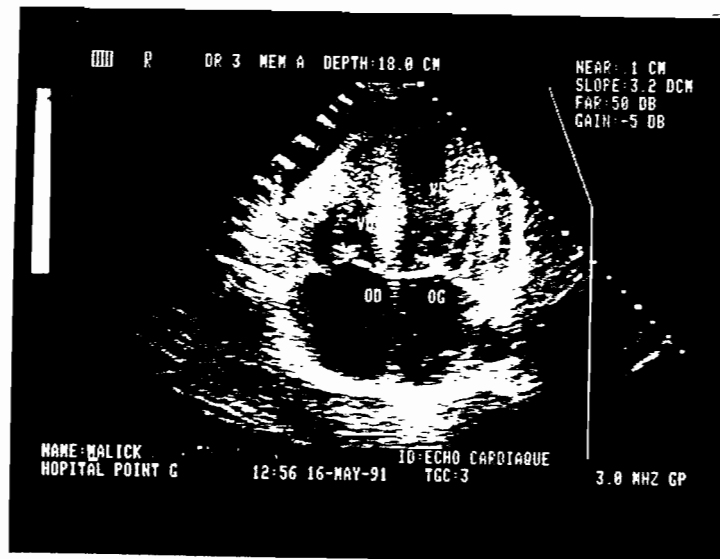
CLICHE n°5

Echocardiographie bidimensionnelle mettant en évidence la dilatation importante des 4 cavités cardiaques.



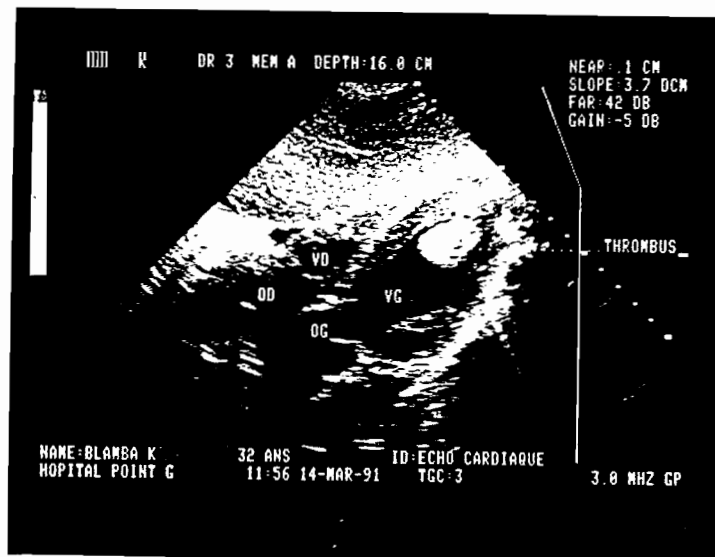
CLICHE n°6

Echocardiographie bidimensionnelle mettant en évidence la dilatation importante des 4 cavités cardiaques et la présence d'une discrète lésion d'épanchement péricardique.



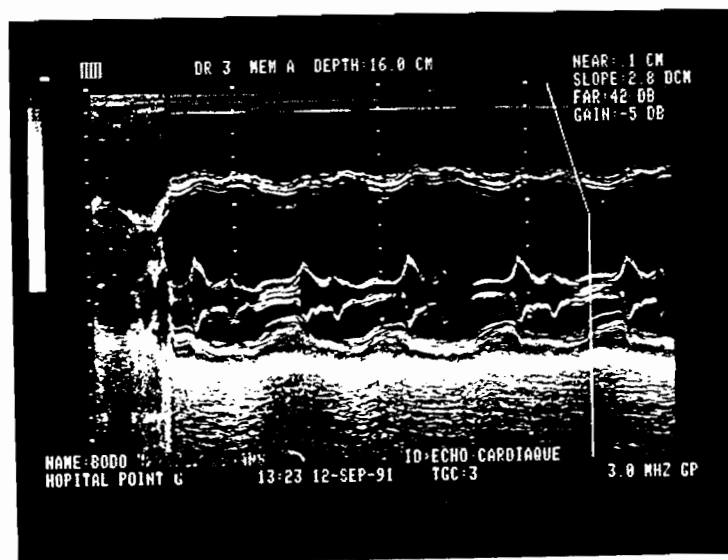
CLICHE n°7

Echocardiographie bidimensionnelle mettant en évidence la dilatation importante du ventricule gauche et la présence d'un thrombus intraventriculaire.



CLICHE n°8

Echocardiographie monodimensionnelle mettant en évidence la dilatation importante du ventricule gauche et l'hypokinésie myocardique.



2.2.4.4 Résultat du bilan biologique

2.2.4.4.1 Le bilan standard

Les anomalies suivantes ont été découvertes au cours du bilan standard.

Une aménie a été observée chez trois patients dont l'une est normochrome, Normocytaire avec un taux d'hémoglobine à 5,7g/l, et deux sont hypochromes microcytaires avec un taux d'hémoglobine respectivement à 6,5g/l et 7g/l.

Une hémoglobinopathie AS a été décelée à l'électrophorèse de l'hémoglobine.

Une infection urinaire a été retrouvée chez trois patients à l'étude cytobactériologique des urines (ECBU).

Une tuberculose péritonéale a été décelée par la mise en évidence du Bacille de KOCH à l'étude cytobactériologique du liquide d'ascite.

Une bilharziose urinaire et intestinale a été mise en évidence à la biopsie de la muqueuse rectale (B.M.R.). Nous avons observé en tout deux cas.

Une anguillulose digestive a été mise en évidence par la découverte des larves rhabditoïdes à l'examen parasitologique des selles.

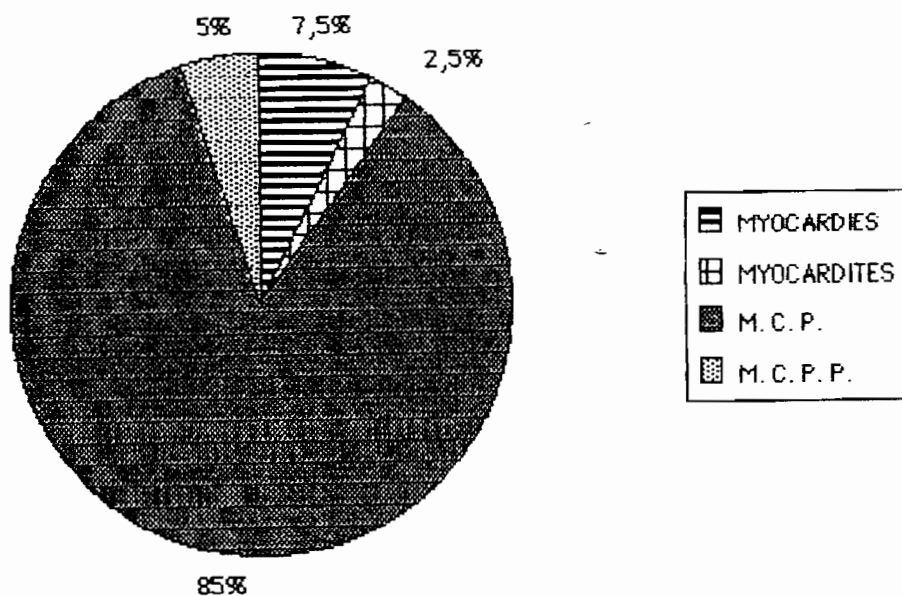
La sérologie HIV2 a été positive à l'Elisa et au Western-Blot chez un patient.

2.2.4.4.2. Le bilan rénal

Le bilan rénal a été systématique chez tous nos patients et a permis de noter une insuffisance rénale fonctionnelle chez quatre patients, ayant regressée sous traitement médical de l'insuffisance cardiaque.

2.2.5. RESULTAT DU DIAGNOSTIC

COURBE n°5 : DISTRIBUTION DES CAS SELON LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE



Nous remarquons dans notre série, et sur la base de nos critères d'inclusion et de la classification de BERTRAND, une prédominance myocardopathie chronique primitive (34 cas soit 85%).

La myocardie anémique a été observée dans 7,5 % des cas (3/40) la myocardopathie du post partum dans 5% des cas (2/40).

Un cas de myocardite typhique a été observé (voir courbe n° 5)

TABLEAU n°13: DISTRIBUTION DES TYPES DE MYOCARDIOPATHIES EN FONCTION SEXE.

	Myocardie	Myocardite	MPC	MCPP	Total
Masculin	2	1	20	-	23
Feminin	1	-	14	2	17
Total	3	1	34	2	40
Pourcentage	7,5%	2,5%	85%	5%	100%

La myocardiopathie chronique primitive semble avoir une prédominance masculine (20/34 soit 59 % des cas).

La myocardie anémique a été observée dans 66,7% des cas (2/3 c les hommes).

La myocardite typhique a été rencontrée dans notre série chez homme.

Signalons que la différence observée est arithmétique mais statistique (voir Tableau n° 13).

TABLEAU n° 14 : DISTRIBUTION DES MALADES SELON LE TYPE DE MYOCARDIOPATHIE ET EN FONCTION DU SEXE.

	25-35 ans	36-45 ans	46-55 ans	>55 ans	TOTAL
MYOCARDIE	-	-	-	3	3
MYOCARDIE	-	-	0	1	1
MCP	3	9	5	17	34
MCP	2	-	-	-	2
Total	5	9	5	21	40

Les myocardiopathies chroniques primitives se manifestent à toutes les tranches d'âge mais avec une prédominance entre 36-45 ans chez les patients de plus de 55 ans (CHI2 = 18,40 et probabilité p=0,003);

La myocardiopathie du post partum semble s'observer uniquement dans la tranche d'âge de 25 -35 ans;

Nous n'avons pas retrouvé de myocardies ni de myocardites avec l'âge de 55 ans (voir tableau n°14 ci dessus).

TABLEAU n°15 : DISTRIBUTION DES MALADES SELON LE TYPE DE MYOCARDIOPATHIE ET L'ASPECT CLINIQUE.

	Myocardie	Myocardite	MCP	MCPD	TOTAL
IVG	-	1	7	-	8
ICG	3	-	26	2	31
Autre	-	-	1	-	1
Total	3	1	34	2	40

Les myocardiopathies chroniques primitives semblent se manifester généralement sous l'aspect d'insuffisance cardiaque globale (26/34 soit 76,5 % des cas).

L'insuffisance ventriculaire gauche a été observée dans 7 cas MCP. Nous n'avons pas trouvé dans notre série de manifestation à type d'insuffisance ventriculaire droite isolée.

TABLEAU n°16 : REPARTITION DES CAS SELON LE TYPE DE SOUFFLE SYSTOLIQUE ET LE DIAGNOSTIC.

	Myocardie	Myocardite	MCP	MCPD	TOTAL
Souffle Absent	2	1	14	1	18
Souffle d'I.M	1	-	20	1	22
Souffle d'insuff. tricuspideenne	-	-	-	-	-
Total	3	1	34	2	40

Le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle a retrouvé dans 90,90% (soit 20/22) au cours des myocardioopath chroniques primitives.

Nous n'avons pas retrouvé de caractères faisant évoquer souffle d'insuffisance tricuspidiennne.

2.2.6 RESULTAT THERAPEUTIQUE.

Le traitement a été adapté au tableau clinique mais généralement aux possibilités financières du malade.

Il s'agit :

- des mesures d'hygiéno-diététiques;
- du traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque comportant au besoin;
 - . digitalo-diurétique
 - . vasodilatateur
 - . bêta-bloquant
- du traitement étiologique de l'insuffisance cardiaque lorsque celle-ci a été identifiée.

2.2.6.1 Mesures Hygiéno-diététiques

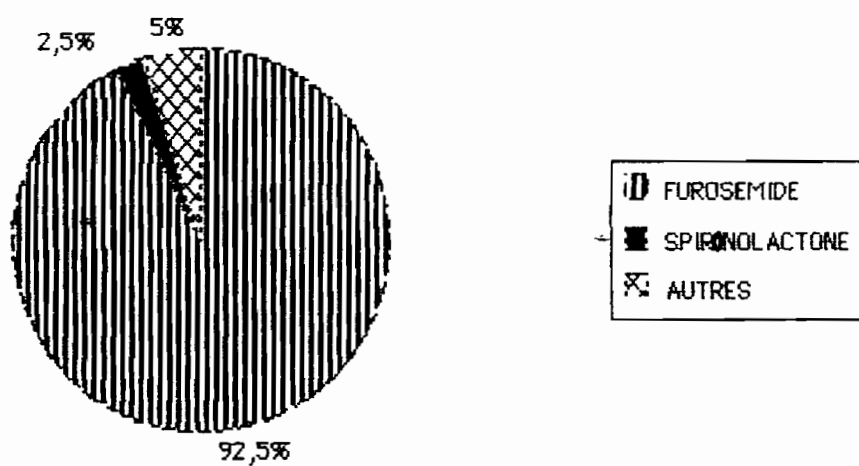
Elles ont été systématiques et ont comporté:

- Un régime désodé strict excluant de l'alimentation : le sel et les produits laitiers, les aromates et épices, les boissons gazeuses, les produits de pâtisserie, etc ;
- Un sévrage alcoolo-tabagique.

2.3.6.2 Traitement symptomatique

COURBE n°6

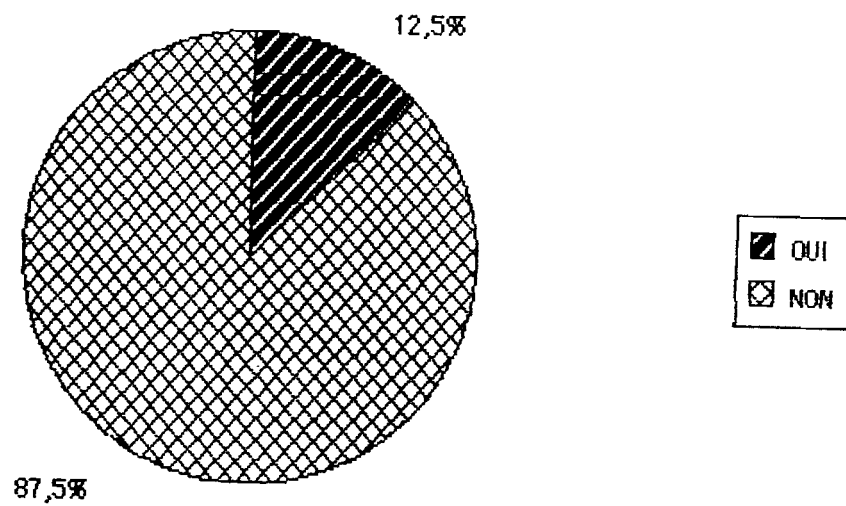
DISTRIBUTION DES CAS SELON LE TYPE DE DIURETIQUE UTILISÉ



Le furosémide a été le principal diurétique utilisé (92,5% de malades).

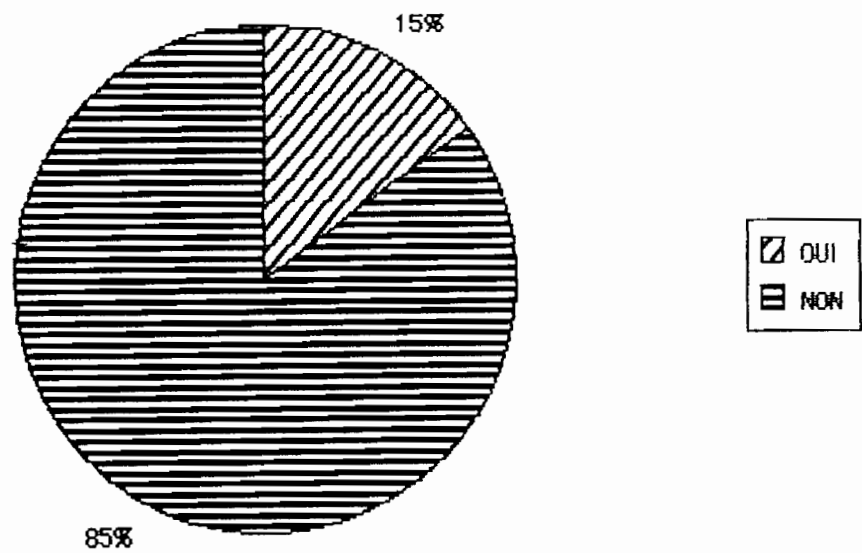
Nous avons utilisé également le spironolactone dans 2,5% des cas.

COURBE n° 7 : L'ASSOCIATION DIURETIQUE ET VASODILATATEUR CORONARIEN



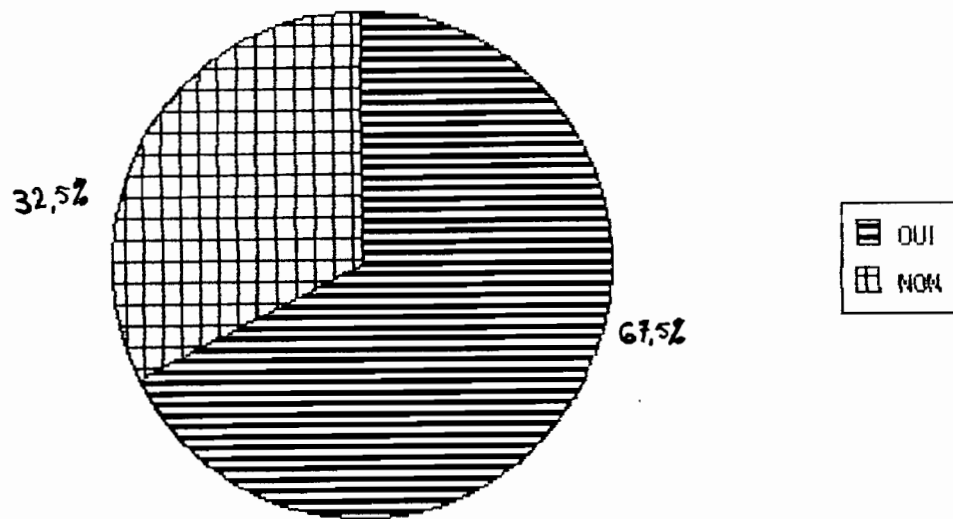
Elle a été utilisée dans 12,5% des cas (5 malades) voir courbe 1

COURBE n° 8 : ASSOCIATION DIGITALO-DIURETIQUE



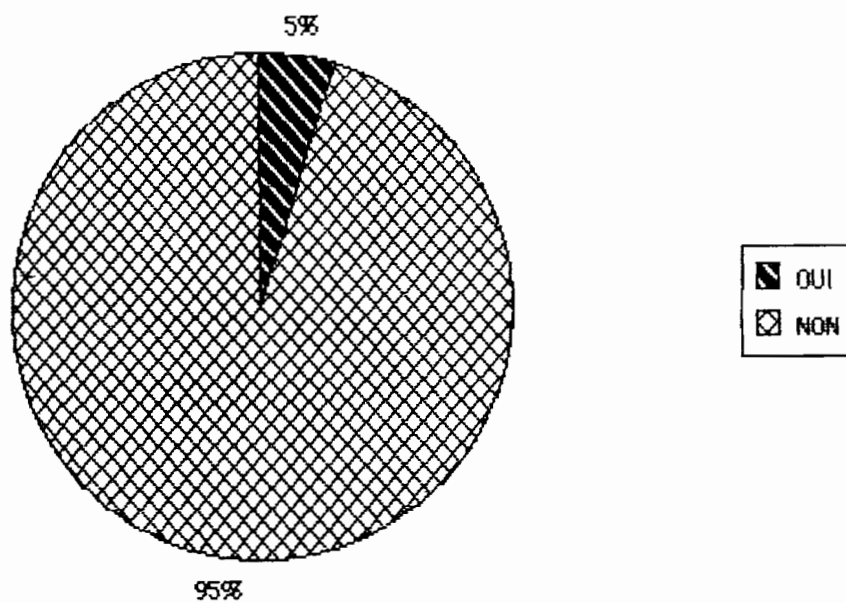
Elle a représenté 15% de la thérapeutique (voir courbe n° 8).

COURBE n° 9 : ASSOCIATION DIGITALE- DIURETIQUE VASODILATATEUR



Cette association semble la plus adaptée. Elle a été utilisée dans 67,5% des cas (Voir Courbe n°9).

COURBE n° 10 : ASSOCIATION BÊTA-BLOQUANT DIURETIQUE.



Elle n'a été utilisée que dans 5% des cas (voir courbe n° 10)

2.2.6.3. Autres thérapeutiques

- La transfusion isogroupe isorhésus a été effectuée dans un cas de myocardie anémique (anémie Normochrome Normocytaire associée a une hémoglobinopathie AS.
- Le traitement par les anti-anémiques dans deux cas myocardie anémique.
- Le praziquantel a été utilisé dans deux de myocardie anémique associée à une schistosomiase à Schistosoma Mansoni Schistosoma hématoïdium.
- L'antibiothérapie a été utilisée au cours de la myocardite typhique et dans les trois cas d'infection urinaire;
- Le traitement anti-tuberculeux a été utilisé au cours de MCP associée à une tuberculose péritonéale.
- Le traitement anticoagulant a été utilisé dans deux cas respectivement dans un cas de complication thrombo-embolique avec héli-plégie et aphasie, et chez un patient où un thrombus intra-ventriculaire gauche a été découvert à l'échocardiographie;
- Le traitement anti agrégat plaquettaire (acide acétylsalicylique) a été utilisé chez 13 patients ayant présenté à l'examen clinique une tachyarythmie;
- Le traitement antiarythmique à l'amiodarone chez 7 patients

Le tableau n°17 donne le récapitulatif des différents types d'association thérapeutique utilisés dans notre série au cours du traitement symptomatique.

TABLEAU n°17 ASSOCIATIONS THERAPEUTHIQUES

Association thérapeutique	Nombre de Cas	Pourcentage
-Digitalo-diurétique-vasodilatateur coronarien	27	67,5%
-Digitalo-diurétique	6	15 %
-Bêta-bloquant-diurétique	2	5 %
-Vasodilatateur coronarien-diurétique	5	12,5%
TOTAL	40	100 %

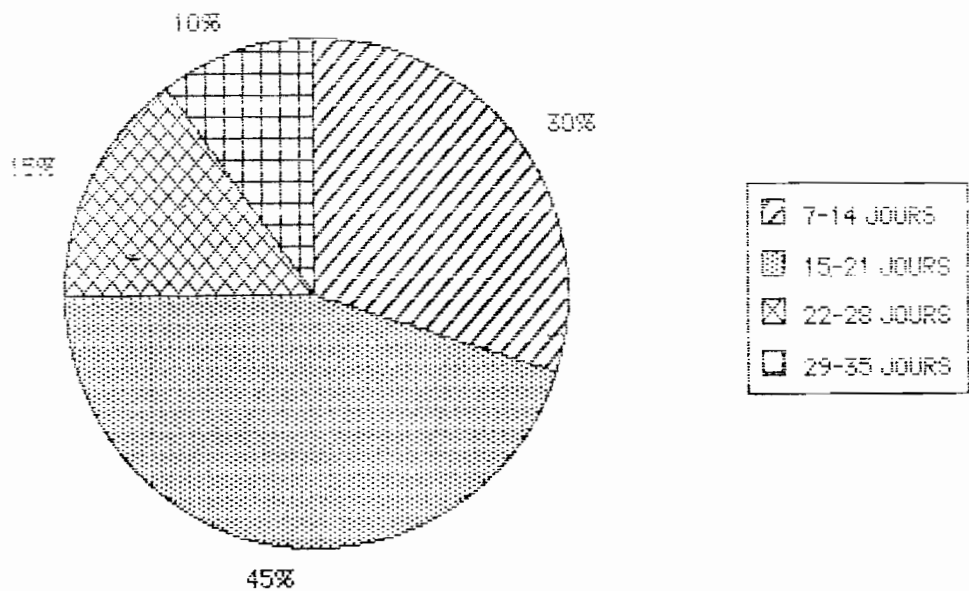
2.2.7: RESULTAT DE L'EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

Nous ne rapportons dans ce chapitre que les données évolutives pendant l'hospitalisation.

Nous n'avons pu assurer le suivi de nos malades après l'hospitalisation parcequ'ils ne se sont pas présentés aux différents contrôles. Cette déperdition de nos patients peut être liée à plusieurs facteurs:

- Leur origine rurale dans 70% des cas;
- L'incapacité pour certains malades à honorer le coût des prescriptions médicales, et des analyses.

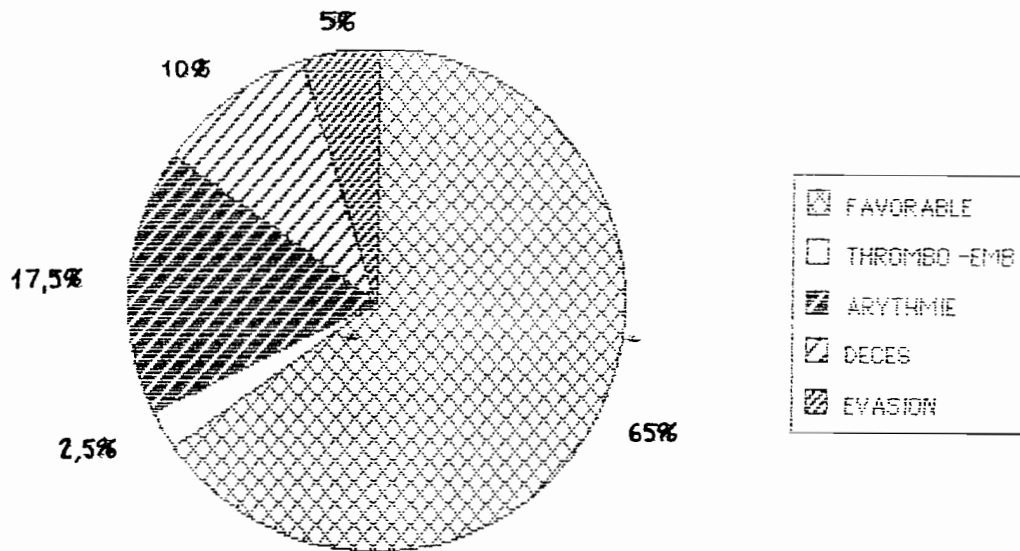
COURBE n° 11 : DISTRUBUTION DES CAS SELON LA DUREE D'HOSPITALISATIO



La durée d'hospitalisation la plus courte a été de 7 jours et plus longue de 35 jours ; la durée moyenne d'hospitalisation a été 17,56 plus ou moins 2,14 jours. Dans 45% des cas (n=18) la durée d'hospitalisation est comprise entre 15 et 21 jours;

- 75% des patients (n=30) ont une durée d'hospitalisation comprise entre 7 jours et 21 jours.

COURBE n° 12 : DISTRIBUTION DES CAS SELON L'EVOLUTION.



Chez 65% de nos malades (n=26) l'évolution a été favorable. Cependant, les complications suivantes ont été observées:

- 1 cas de thrombo-embolie avec héli-plégie et aphasie ayant régressée au cours du traitement;
- 7 cas d'arythmie.

Par ailleurs on a noté un taux de mortalité de 10% (n= 4) et de 1 cas d'évasion après amélioration symptomatique.

TABEAU n° 18 : REPARTITION DES CAS SELON LES TRANCHES D'ÂGE ET L'EVOLUTION

	favorable	thro embo	arythmie	décès	évadé	total
25-35 ans	4	0	0	0	1	5
36-45 ans	5	0	1	3	0	9
46-55 ans	3	1	0	0	1	5
>55 ans	14	0	6	1	0	21
Total	26	1	7	4	2	40

L'évolution des myocardopathies semble plus favorable chez les patients dont l'âge est compris entre 25-35 ans, et chez ceux dont l'âge est supérieur à 55 ans (CHI² = 23,232 et probabilité P = 0,02).

Le taux de mortalité le plus élevé s'observe dans la tranche de 36-45 ans. Tandis que l'arythmie semble prédominée chez les patients de plus de 55 ans.

TABEAU n° 19 : DISTRIBUTION DES CAS SELON LA TENSION ARTERIELLE ET L'EVOLUTION

	favorable	thro embo	arythmie	décès	évadé	total
TA Normale	20	1	5	1	2	29
TA Basse	5	0	0	0	0	5
TA Elevée	1	0	2	3	0	6
Total	26	1	7	4	2	40

On remarque sur le tableau n°19 que l'évolution des patients ayant présentés une réaction hypertensive a été marquée par une arythmie dans 33,3 % des cas et une mortalité de 50 % (n=3/6). Chez les patients ayant une tension artérielle basse, l'évolution a été dans l'ensemble favorable.

En outre la tension artérielle moyenne de nos malades sous traitement a été de 11,23 plus ou moins 2,8 cmhg.

TABLEAU n° 20 : REPARTITION DES CAS SELON LA PRESENCE MICROVOLTAGE ET L'EVOLUTION

	favorable	thrombo embolie	arythmie	décès	évadé	total
Non	23	1	6	1	1	32
Oui	3	0	1	3	1	8
Total	26	1	7	4	2	40

On constate que sur les 8 patients ayant présenté un microvolta
i l'ECG, l'évolution a été favorable dans 37,5% (soit 3/8);

Dans 62,5% (soit 5/8), l'évolution a été marquée par :

- 1 arythmie ;
- 3 décès ;
- 1 évadé.

Le microvoltage au cours de myocardopathie semble être un facte
le mauvais pronostic (CHI2= 10,243 et probabilité = 0,036).

TABLEAU n°21 : DISTRIBUTION DES CAS SELON L'INDEX CARDIOTHORACIQUE L'EVOLUTION.

	favorable	thrombo embolie	arythmie	décès	évadé	total
040/050	0	0	0	0	1	1
051/060	3	1	1	2	1	8
061/070	17	0	3	2	0	22
>070	6	0	3	0	0	9
TOTAL	26	1	7	4	2	40

On observe sur ce tableau que parmi les 9 patients qui ont un ind
cardiothoracique supérieur à 0,70, l'évolution a été favorable da
56,7% des cas (soit 6/9). Trois patients (soit 33,3%) ont présenté u
arythmie.

La majorité des cas de décès a été observée chez les patients aya
un index cardiothoracique compris entre 0,51/0,70.

TABLEAU n°22 : DISTRIBUTION DES CAS SELON L'ÉVOLUTION ET L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE ECHOGRAPHIQUE.

	favorable	thrombo embolie	arythmie	décès	évadé	total
Absence HVG	7	1	3	1	-	12
HVG modérée	14	-	-	-	-	14
HVG Importante	5	-	4	3	2	14
TOTAL	26	1	7	4	2	40

On observe sur le tableau n°22 que la myocardopathie avec hypertrophie ventriculaire gauche modérée semble avoir une évolution favorable dans tous les cas. Tandis que 75% des décès (soit 3/4) et 57,2% des arythmies (soit 4/7) ont été notés au cours de ces myocardopathies avec hypertrophie ventriculaire gauche importante (CHI²=17,7 et P=0,024).

TABLEAU n°23 : DISTRIBUTION DES CAS SELON LE DIAGNOSTIC ET L'ÉVOLUTION.

	favorable	thrombo embolie	arythmie	deces	evade	total
Myocardie	3	-	-	-	-	3
MYOCARDITE	-	-	-	1	-	1
MCP	21	1	7	3	2	34
MCPP	2	-	-	-	-	2
TOTAL	26	1	7	4	2	40

On remarque sur le tableau n°23 que :

- L'évolution des myocardopathies du post-partum a été favorable dans les deux cas de notre série ;
- Au cours des myocardies anémiques, l'évolution a été favorable dans tous les cas (n=3) ;
- La majorité des complications semble s'observer au cours de ces myocardopathies chroniques primitives.

TABLEAU n°24 : DISTRIBUTION DES CAS SELON LES ASSOCIATIONS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTION.

évolution	favo rable	thrombo embolie	arythmie	décès	évadés	total
association therapeutique						
Digitalo-Diurétique et Vasodilatateur Coronarien	19	1	4	2	1	27
Digitalo-Diurétique	4	-	2	0	0	6
Diurétique-Vasodila- tateur Coronarien	1	-	1	2	1	5
Bêta-Bloquant Diurétique	2	-	-	-	-	2
TOTAL	26	1	7	4	2	40

Il apparaît sur ce tableau que l'évolution dans l'ensemble de nos patients a été favorable dans 65 % (n=26). La répartition selon les différentes associations nous montre que :

- L'évolution des patients (n=27) sous digitalo-diurétique vasodilatateur a été favorable dans 70,4 % (n=19). En outre a été observé 4 cas d'arythmies, 2 cas de décès et 1 cas d'évasion.
- Sous digitalo diurétique, l'évolution semble favorable dans 66,7% des cas (n=4) ;
- Chez cinq patients sous diurétique-vasodilatateur, l'évolution a été marquée par :
 - Un cas d'arythmie ;
 - Deux cas de décès ;
 - Un cas d'évasion.

Par ailleurs, nous avons noté également un cas d'évolution favorable.

L'utilisation des bêta-bloquants au cours des myocardio-pathologies semble avoir un effet bénéfique dans notre série ; L'évolution a été favorable dans tous les cas.

TROISIEME PARTIE
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

3. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Au cours de notre étude, nous avons recensé 40 cas de myocardopathie ayant bénéficié de l'apport de l'échocardiographie.

Nous n'avons pas recensé les malades pédiatriques pour lesquels la littérature signale une grande fréquence de myocardopathie [4, 13, 14] du fait du lieu de recrutement de nos malades [Médecine interne].

Il apparaît dans notre étude que la myocardopathie représente 10,31 p. cent des pathologies cardio-vasculaires chez les sujets adultes.

Cette fréquence est plus proche de celle de KANTE M. (11 p. cent) (37), et différent de ceux de FOFANA M. et Coll (14,18 p. cent) (25) et de Bertrand (7,2%) (4).

L'âge de nos malades oscille entre 25 et 80 ans avec une moyenne de 53,62 plus ou moins 4,85 ans. Le patient de 80 ans peut à certains points être sujet à caution. Etant donné le grand âge, on peut évoquer une athérosclérose dont le diagnostic de certitude nécessiterait une angiographie notamment la coronarographie, instrument de diagnostic de grande valeur qui manque à notre étude. Cependant, la littérature signale des cas de myocardopathie chronique primitive chez des sujets de 80 ans et plus [1,26].

Dans notre série, nous avons observé un maximum d'atteinte chez les patients de plus de 55 ans avec une fréquence relative de 52,5%.

IKEMA (34) note que les tranches d'âge les plus touchées sont celles supérieures à 35 ans avec un maximum de fréquence à partir de la 5ème et 6ème décade de la vie.

Ces constatations se rapprochent des nôtres.

BERTRAND ED (4), lui, rapporte à l'issue d'une enquête, une moyenne d'âge de 29,8 ans, nous retiendrons que son échantillon compose exclusivement des sujets de moins de 40 ans. Sa moyenne est inférieure à la nôtre et ses critères d'inclusion différents.

La répartition selon le sexe fait ressortir une prédominance masculine : 23 hommes (soit 57,5%) contre 17 femmes (soit 42,5%).

TOUZE J.E. et COLL (53), font ressortir cette prédominance masculine dans une série de 86 patients : 75 hommes et 11 femmes.

BERTRAND (4) dans sa série statistique de 70 cas, a retrouvé cette prédominance masculine dans 60%.

KANTE M (37) note dans sa série de 22 patients, une prédominance plutôt féminine (n=16 soit 72,72%).

La maladie s'observe dans notre série à tous les âges. En outre, on constate qu'elle se manifeste tôt chez les femmes entre 25 et 35 ans. Aucun cas n'a été observé chez les hommes appartenant à cette même tranche d'âge (voir tableau n°5).

Cette constatation a été également notée dans la série de IKEMA (35) où l'affection survient plutôt chez la femme entre 35 et 54 ans et chez l'homme entre 55 et 74 ans.

Selon COSNETT [IN 34], la prépondérance des femmes ayant un âge inférieur à 40 ans serait probablement due à l'inclusion de la myocardopathie du post-partum dans les séries.

Les ménagères constituent la couche la plus représentée (42,5%), ensuite viennent les cultivateurs (25%), les ouvriers et artisans (12,5%).

Au total, dans notre série, 32 patients (ménagères, cultivateurs, ouvriers et artisans). soit 80% sont des travailleurs physiques appartenant à une couche indigente.

Aucun cas n'a été observé chez les fonctionnaires. De plus, 70% de nos patients (n=28) sont issus d'une zone rurale.

Il apparaît que le niveau socio-économique influe sur la fréquence des myocardopathies qui varie en sens inverse par rapport à l'élévation du niveau socio-économique. Cela est d'autant plus vraisemblable que la myocardopathie serait une atteinte séquellaire du myocarde par la sommation des infections mineures particulièrement fréquentes en milieu tropical.

BERTRAND (4), note dans sa série que la plupart des malades appartiennent à des milieux socio-économiques modestes. Cette constatation se retrouve également dans la série de KANTE M(37).

FALASE AO(20), dans sa série de 200 patients, note la prépondérance des infections dans la survenue des myocardopathies au Nigeria.

IKEMA (35), note la prédominance de l'affection chez les populations à niveau socio-économique faible et évoque comme facteurs favorisants la malnutrition protéino-calorique chronique associée aux effets tardifs des myocardites.

Les motifs de consultation les plus fréquents dans notre série sont :

- Dyspnée 95% dont 32,5% liée à l'effort et 62,5% liée à l'effort et au décubitus;
- Toux productive 92,5%;
- Oedème des membres inférieurs 75%;

- Douleur thoracique 45%;
- Palpitation 22,5%.

A l'analyse de ces signes, il apparait que ceux de l'insuffisance cardiaque dominant. Cela est lié à la gravité de l'affection et signe caractère tardif de la consultation chez la plupart de nos malades, provenance rurale.

En effet, en se référant à la Courbe n°3, on constate que 60% nos patients ont consulté après une durée d'évolution supérieur à 6 mois.

GERBAUX (28) note dans la série de Hagège et Desnos, une fréquence de la douleur thoracique à 33%. Cette fréquence est sensiblement inférieure à la nôtre, qui peut être discutable étant donné l'absence de la coronarographie dans notre méthode. Il est à noter que nos résultats ici sont fortement tributaire de nos moyens d'investigation.

BERTRAND Ed (4) Signale dans sa série la fréquence des palpitations et de douleur précordiale. -

Le caractère tardif de la consultation a un stade avancé de l'affection a été également noté dans cette série de Bertrand.

L'examen clinique est également dominé par des signes d'insuffisance cardiaque, qui traduisent le stade avancé de l'atteinte myocardique. Nous avons noté :

- une tachycardie sinusale dans 97,5% des cas, traduisant la chute de la fraction d'éjection systolique ;
- un assourdissement des BDC dans 25% , conséquence probable de la diminution de la contractilité myocardique et de la dilatation des anneaux valvulaires ;
- un bruit de galop gauche dans 30% des cas, signant un caractère grave de l'affection ;
- un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle dans 55% des cas ;
- une oligurie dans 10% des cas, secondaire à la répercussion rénale de la chute du débit cardiaque.

Bien que l'hypertension artérielle soit par définition écartée de notre série, nous avons retrouvé chez 6 patients, une tension artérielle élevée que ni les antécédents, ni le fond d'oeil et le contrôle ultérieur n'ont pu confirmer.

L'examen clinique dans notre série est sans particularité. Le tableau clinique observé est dans 77,5% celui d'une insuffisance

cardiaque globale et dans 20%, celui d'une insuffisance cardiaque gauche isolée.

KANTE. M (37), observe dans sa série de 22 cas de myocardopathie une prédominance d'insuffisance cardiaque globale: 14 cas soit 63,64

BERTRAND (4) note dans sa série cette même prédominance qui traduit sans doute le stade avancé de la maladie.

* La radiographie du thorax a présenté:

- Une cardiomégalie globale dans 97,5% des cas;
- Une image cardiaque à la limite de la normale dans un seul cas;
- Un index cardiothoracique supérieur à 0,60 dans 77%;
- Et une cardiomégalie majeure avec un index cardiothoracique supérieur à 0,70 dans 22,5% des cas (n=9).

BERTRAND Ed (4) trouve dans sa série un index cardiothoracique généralement supérieur à 0,60 et dépasse souvent 0,66 dans 33% des cas. Cette constatation se rapproche de la notre.

* L'électrocardiogramme systématique chez tous nos patients noté :

- L'hypertrophie ventriculaire gauche (H.V.G.) dans 32,5% des cas;
- L'hypertrophie biventriculaire (H.V.D.G.) dans 5% des cas;
- Les troubles de conduction observés dans notre série sont de type de bloc de branche complet (n=11 soit 27,5%) Aucun aspect de bloc auriculo-ventriculaire n'a été noté. Nos résultats se rapprochent de ceux de la littérature [4,28];
- Le microvoltage (n=8 soit 20%) dans notre série peut être noté au stade avancé de l'affection.

En effet, BONHOURE [in 4] remarque que plus la maladie évolue plus l'amplitude de Q.R.S. tend à diminuer.

Les troubles du rythme observés dans notre série sont, les extrasystoles ventriculaires et auriculaires dans 30% des cas. L'absence de monitoring de 24 heures nécessaire pour évaluer la prévalence, le type et la signification clinique des arythmies, constitue pour notre étude un handicap ; les troubles de la repolarisation à type d'onde T aplati ou négative ont été observés dans 95% en V5, V6 parfois en V1, V2, V3.

Notre résultat est conforme à celui de la littérature: 80 à 90% dans les séries de BERTRAND (4),

L'onde QS de "pseudonécrose" attribuée à la fibrose transmurale a été retrouvée chez 23 patients soit 57,5%.

L'échocardiographie bidimensionnelle, instrument essentiel diagnostique positif dans notre méthode, a révélé dans tous les cas, le stigmate de développement de myocardopathie :

- Dilatation cavitaire et/ou hypertrophie ventriculaire
- Hypokinésie pariétale ;
- Absence d'anomalie valvulaire.

Une discrète lame d'épanchement péricardique y est associée dans 37,5% des cas (n=15).

Un thrombus intraventriculaire gauche a été identifié dans un cas. La présence de lame d'épanchement péricardique à l'échocardiographie peut à certain point rendre difficile la distinction entre la myocardopathie chronique et la péricardite ; mais le contexte clinique et les autres signes échographiques permettent de faire la différence. En outre, la littérature signale que les myocardopathies chroniques primitives s'accompagnent généralement d'un épanchement péricardique au cours de leur poussée évolutive [GOODWIN J.F. et Coll (30), TOUZE J.E. et Coll (53)].

La myocardie a été observée chez trois patients (deux hommes et une femme) ayant un âge supérieur à 55 ans.

L'examen clinique a noté dans les trois cas, des signes d'insuffisance cardiaque globale.

Le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle a été noté dans le seul cas.

La radiographie du thorax a noté dans les trois cas, une cardiomégalie globale. Un index cardiothoracique compris entre 0,51 - 0,60 dans un cas et entre 0,61 - 0,70 dans deux cas.

L'E.C.G. a montré dans les trois cas des troubles de la repolarisation et des ondes QS de "pseudonécrose" ; une H.V.G. a été observée dans deux cas.

À l'échocardiographie, nous avons découvert dans deux cas une hypertrophie concentrique ; dans un cas une dilatation cavitaire globale. L'hypokinésie diffuse a été observée dans les trois cas ; un épanchement péricardique y est associé dans un cas.

Le bilan biologique a noté dans tous les cas, une anémie avec taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 7 g pour 100 ml de sang.

Outre le terrain drépanocytaire hétérozygote AS retrouvé dans cas, l'étiologie est en rapport dans les deux autres cas avec parasitose notamment la Schistosomiase à Schistosoma mansoni hématobium.

A l'analyse de ces résultats, nous constatons que:

Tous nos patients ont été vu à un stade avancé de la maladie, qui explique le tableau clinique d'insuffisance cardiaque globale l'absence des signes d'hyper débit qui caractérise cette affection à début [DIENOT (18), ODI(44)];

Tous trois proviennent d'une zone rurale, ce qui expliquerait prédominance de l'étiologie parasitaire.

FOFANA M. et COLL(24) notent dans leur série une prédominance l'étiologie parasitaire.

OUEDRAOGO M. (45) observe dans sa série ,une prédominance plutôt l'étiologie carencielle par le biais d'une alimentation déséquilibré

Il existe une prédominance masculine : deux hommes pour une fem

FOFANA M. et COLL(24) observent dans leur série 13 hommes pour femmes.

OUEDRAOGO M (45) observe plutôt une prédominance féminine (3 fem pour 1 homme).

Nous avons observé un cas de myocardite typhique. Il s'agit d homme de 76 ans, de profession cultivateur.

Nous avons observé à l'examen physique de ce patient un é général très altéré, une hyperthermie (39°C) avec agitation et déli; une tachyrythmie à 140 pulsations par minute; une dyspnée paroxystiq

Les signes électriques associent la tachycardie sinusale, troubles de la repolarisation, une HVG et les extrasysto ventriculaires.

La radiographie du thorax a noté une cardiomégalie et l'image poumon cardiaque Un index cardiothoracique à 0,67.

L'Echocardiographie a révélé les stigmates d'une myocardiopati dilatée.

La Sérologie de widal a été positif.

Notre diagnostic de myocardite typhique peut à certain point être remise en cause. On pourrait penser, étant donné le grand âge de nos patients à la possibilité d'une association myocardiopathie chronique primitive-fièvre typhoïde. Mais le contexte clinique et l'argument biologique plaident en faveur d'une myocardite typhique. Toutefois, l'argument décisif ne peut être obtenu que par la biopsie du myocarde et la recherche des lésions inflammatoires; technique qui manque à notre étude.

La myocardiopathie chronique primitive a représenté 85% de notre série (soit n=34).

Elle a été observée dans toutes les tranches d'âge mais semble prédominer entre 36-45 ans (n=9 soit 26,47%) et chez les patients plus de 55 ans (n=17 soit 50%). Elle a également une prédominance masculine (soit 20 hommes pour 14 femmes).

Les manifestations cliniques ont été dominées par les signes d'insuffisance cardiaque globale (26 cas soit 76,5%), ce fait traduit un caractère tardif de la consultation.

Les examens complémentaires, notamment le bilan cardiaque a permis d'aboutir au diagnostic positif de l'affection. Cependant, le bilan biologique réalisable dans notre contexte, ne nous a pas permis d'avoir une orientation étiologique.

La recherche de l'étiologie des myocardiopathies dans notre environnement nécessiterait une étude multidisciplinaire et l'acquisition des techniques d'exploration radiologique et biologique de pointe.

Une telle étude, compte tenu de notre contexte socio-économique, peut être actuellement envisagée.

La myocardiopathie du post-partum a été observée dans deux cas soit 5% des cas.

Toutes les deux patientes sont âgées de 25 ans.

L'affection a été observée chez les deux femmes respectivement après la 2ème et la 4ème grossesse.

Toutes deux sont ménagères et proviennent d'une zone rurale.

Aucune notion de cardiopathie pré ou per-gravidique n'a été retrouvée chez nos patientes. La toxémie gravidique entre dans les critères d'exclusion.

Le délai d'installation de l'insuffisance cardiaque a été respectivement de deux mois et trois mois après l'accouchement.

L'examen clinique a noté dans les deux cas les signes d'insuffisance cardiaque globale. Le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle a été observé dans un cas (soit 50%)

La radiographie du thorax a objectivé dans les deux cas une cardiomégalie avec index cardiothoracique à 0,66 et 0,73.

L'électrocardiogramme a noté dans les deux cas des troubles de repolarisation ; une hypertrophie biventriculaire dans un cas.

L'échocardiographie a objectivé dans les deux cas le stigmata de myocardiopathie dilatée.

BERTRAND (5) note dans sa série de 25 patients, un âge moyen de 35 ans (extrême 14 et 44 ans) Dans notre série, toutes nos patientes sont âgées de 25 ans.

Selon DEMAKIS [cité par BERTRAND], l'affection atteint la femme à tout âge de sa période d'activité génitale avec une égale fréquence avant ou après 30 ans (5).

SEFTEL et SUSSER [cité par BERTRAND] déclarent que la maladie peut se rencontrer dès la première grossesse comme chez la multipare.

Dans notre série, les femmes présentant une myocardiopathie du post-partum ont eu au moins deux grossesses.

Le délai de survenue dans notre série n'excède pas 4 mois. Le plus précoce a été de deux mois.

Pour DEMAKIS cité par BERTRAND (5), 82 % des cas surviennent dans les trois premiers mois du post-partum.

La littérature fait état de facteurs de risque dans la survenue de l'affection, notamment la gemellarité [DEMAKIS et RAHIMTOOLA (in 5)], l'appartenance à la classe socio-professionnelle modeste. [BERTRAND (5)], la malnutrition, l'excès de travail physique, l'excès de sod: alimentaire [ODI A(44), BERTRAND (6)].

Dans notre série, la gemellarité n'a pas été retrouvée. Cependant toutes nos malades ont été observées dans la catégorie des malades indigents. Toutes sont des ménagères donc ont été probablement soumises à un excès de travail physique.

Nos patientes ont été vues à un stade d'insuffisance cardiaque constituée. Le mode de début nous échappe.

Le tableau clinique n'offre pas de particularité. Cependant, nous avons noté dans 50% des cas un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

BERTRAND (5) observe dans sa série le souffle systolique dans 4 des cas, Notre résultat est proche de celui de BERTRAND.

Le traitement médical de la myocardiopathie a été adapté au tableau clinique et à l'étiologie quand celle-ci est retrouvée. Les prescriptions ont été subordonnées aux possibilités financières du malade.

L'association digitalo-diurétique et Vasodilatateur coronarien a été le plus utilisé dans notre série (n= 27 soit 67,5%).

Les autres associations utilisées sont :

- Digitalo-diurétique(n= 6 soit 15%) ;
- Vasodilatateur-diurétique (n=5 soit 12,5 %) ;
- Bêta-bloquant diurétique (n=2 soit 5%).

Nous n'avons pas utilisé les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine compte tenu de son coût élevé et des possibilités financières limitées de nos patients.

Nous avons défini comme évolution favorable , la rémission complète de tous les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque.

L'évolution immédiate à la sortie de l'Hôpital a été favorable chez 26 patients (soit dans 65% des cas).

Les complications les plus fréquemment observées dans notre série sont:

- Les arythmies dans 17,5% des cas (soit n= 7) ;
- La thromboembolie dans 2,5% des cas (soit n=1).

Le taux de mortalité a été de 10% (4 patients)

Les arythmies dans notre série n'ont pu être évaluées du fait de l'absence de monitoring de 24 heures.

TOUZE et COLL (53) notent dans leur série de 86 patients un taux de mortalité de 25% (soit n= 22). Dans notre série, ce taux est de 10% (soit n= 4).

HIMBERT [in BERTRAND (4)] cite le microvoltage parmi les facteurs de mauvais pronostic au cours des myocardiopathies. Nous même, avons observé dans notre série que le microvoltage a été noté chez 75% (soit 3/4) de nos patients décédés.

La thérapeutique la plus utilisée dans notre série l'association classique digitalo-diurétique et vasodilatateur, avec pronostic favorable a court terme dans 70,4% des cas (voir tabl n°24).

L'efficacité de cette thérapeutique a court terme a été souligné dans certains travaux [4,10, 48, 49].

Les bêta-bloquants semblent avoir aussi un effet bénéfique dans traitement des myocardopathies avec tachycardie sinusale. Cependant leur usage limité dans notre série ne nous permet pas de tirer conclusions statistiquement significatives.

QUATRIEME PARTIE

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

4. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Dans l'espace de 10 mois, nous avons enregistré 40 cas d'hospitalisation de myocardopathie dans les services de Médecine interne A, B, C, D, E ; de Néphrologie et de cardiologie à l'Hôpital National du point G.

Ainsi, nous constatons que la fréquence de myocardopathie est 2,35% par rapport à l'ensemble des hospitalisations (n=1708) et 10,31% par rapport aux autres cardiopathies (n=388).

Dans cet échantillon, le sexe masculin prédomine (57,5% soit n=23). Les sujets de plus de 55 ans sont les plus représentés, l'âge moyen est de 53,62 plus ou moins 4,85 ans.

Les couches socio-professionnelles les plus représentées sont les ménagères (n=17), les cultivateurs (n=10), les ouvriers et les artisans (n=5).

L'intérogatoire a révélé le caractère tardif de la consultation et a noté les signes fonctionnels traduisant la gravité de l'affection : dyspnée (95% des cas), la toux productive (92,5%), les oedèmes des membres inférieurs (75%), la douleur thoracique (45%) et les palpitations (22,5%).

L'examen clinique de nos malades a noté les signes d'atteinte myocardique : la tachycardie (97,5% des malades), l'assourdissement des BDC (25% des malades), le bruit de galop (30% des malades), le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle (55%).

Au total, nous avons observé les signes d'insuffisance cardiaque globale chez 77,5% des patients, et chez 20% des patients les signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Aucun cas d'insuffisance ventriculaire droite isolée n'a été noté dans notre série.

Les examens complémentaires notamment, la radiographie du thorax a révélé dans 97,5% des cas, une image de cardiomégalie globale. L'index cardiothoracique est supérieur à 0,60 dans 77,5% (n=31), une image de pleuresie basale a été observée chez 5 patients.

L'électrocardiogramme n'a présenté aucune spécificité et a montré dans 95% des cas, les troubles de la repolarisation à type d'onde Q aplatie ou négative en V5 et V6 parfois en V1, V2 et V3.

Les autres anomalies électriques observées sont : l'onde QS "pseudonécrose" (57,5% des malades), l'Hypertrophie ventriculaire (37,5% des malades), le bloc de branche complet (27,5% des malades), les extrasystoles (30% des malades) et le microvoltage (20% des malades);

L'échocardiographie bidimensionnelle a révélé les stigmates du développement d'une myocardopathie : une dilatation cavitaire (95% des cas), une hypokinésie (92,5% des cas), une HVG (70% des cas) ;

ailleurs, l'échocardiographie a mis en évidence un épanchement péricardique associé (37,5% des cas) et un thrombus intraventriculaire ;

Le bilan biologique a permis de noter une anémie (7,5% des cas), une bilharziose urinaire et intestinale (5% des cas), une tuberculose érythrocytaire (2,5% des cas), une hémoglobinopathie AS (2,5% des cas), une angiodysplasie digestive (2,5% des cas), une Sérologie HIV1 positive par ELISA et au western-blot (2,5% des cas) et une insuffisance rénale fonctionnelle (10% des cas).

Au terme de ces bilans et en dépit du caractère limité des investigations complémentaires, nous avons observé les formes pathologiques suivantes :

- Les myocardopathies secondaires (causes connues) :
 - . myocardie anémique (7,5% soit n=3) .
 - . myocardite typhique (2,5% soit n=1).
- Les myocardopathies chroniques primitives (85% soit n=34)
- La myocardopathie du post-partum (5% des cas soit n=2).

Le traitement a consisté, outre les mesures hygiéno-dietétiques systématiques, au traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque, au traitement des myocardies anémiques et de la myocardite typhique et au traitement des pathologies associées.

Le traitement symptomatique a consisté dans 67,5% (n=27) de l'association digitalo-diurétique et vasodilatateur coronarien.

L'évolution sous cette thérapeutique a été favorable dans 70% des cas (n=19).

Les autres thérapeutiques utilisées sont :

- Digitalo-diurétique (15%) ;
- Vasodilatateur-diurétique (12,5%) ;
- Bêta-bloquant-diurétique (5%).

Le traitement de la myocardie anémique dans notre série, outre les mesures hygiéno-dietétiques et le traitement symptomatique, a consisté dans un cas à une transfusion isogroupe isorhésus et dans deux cas, de l'apport d'un anti-anémique et d'un antiparasitaire (PRAZIQUANTEL). L'évolution a été favorable dans 100% des cas.

Le traitement de la myocardite typhique a comporté en plus l'antibiothérapie, les mesures hygiéno-diététiques et le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque. Le pronostic a été sombre.

L'Evolution sous les différentes thérapeutiques a été favorable dans 65% des cas (n= 26). Mais, nous manquons de recul, compte tenu de la durée de notre étude qui est courte (10 mois), d'apprécier l'évolution à long terme.

Les complications suivantes ont été observées:

- Thromboembolie (1 cas);
- Arythmie (7 cas).

Nous avons par ailleurs noté un taux de mortalité de 10% (patients).

Ce présent travail nous a permis donc de constater que les myocardopathies constituent des affections non négligeables en milieu hospitalier Bamakois et de faire quelques recommandations.

A l'Immédiat:

1. Sur le plan clinique.

Le diagnostic de la myocardopathie doit être discuté aussi souvent que possible devant les signes d'insuffisance cardiaque apparus chez l'adulte, sans antécédent de cardiopathie. Il s'avère nécessaire de faire un examen clinique soigné à la recherche d'une étiologie curable et demander tous les examens complémentaires permettant d'aboutir à un diagnostic positif.

2. Sur le plan thérapeutique

Compte tenu du fait que le diagnostic des myocardopathies est posé généralement au stade d'insuffisance cardiaque constituée, nous préconisons au delà des mesures hygiéno-dietétiques et du traitement étiologique (lorsque celle-ci est identifiée), l'association digitale diurétique et vasodilatateur dont l'efficacité à court terme, notée dans la littérature, a été également observée dans notre série.

A Terme:

- Mettre tout en oeuvre pour disposer à l'échelon national, des techniques d'investigation appropriées (ex : Angiographie, Echo-doppler) et réaliser les biopsies endomyocardiques pour mieux appréhender l'étendue de cette pathologie et affiner le diagnostic positif et la prise en charge thérapeutique;

- Inciter une prise en charge partielle ou même totale par l'état dans les cas de myocardopathies étant donné sa prédominance dans les couches socio- professionnelles modestes;

- Enfin, entreprendre d'autres études pour déterminer l'incidence et la fréquence des myocardopathies au Mali.

CINQUIEME PARTIE

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- ABEGAZ B.
The impact of échocardiography in the diagnosis of Hypertroph:
cardiomyopathy.
East Afr. Méd.J. Aug 1990, 67 (8), P 556-567.
- BAUDET M., RIGAUD M.
Cardiomyopathie non obstructive.
In Hamburger J. - Traité de Médecine.
Nouvelle Edition Flammarion (Paris) 1981, P 534 - 539.
- BERTRAND. E.
Classification anatomo- Clinique des Myocardiopathies Observées
en région tropicale. IN BERTRAND - Précis de pathologie cardio-vasculai
re tropicale.
Edition SANDOZ (France) : 1980, P10-12.
- 4 - BERTRAND. E.
Myocardiopathie chronique primitive in Bertrand - Précis de patholog
ie cardio-vasculaire tropicale.
Edition Sandoz (France) 1980, P32-44.
5. BERTRAND E.
Myocardiopathie du Post-partum.
IN Bertrand - Précis de Pathologie Cardio-vasculaire tropicale.
Edition Sandoz (France) 1980, P 71 - 85.
- 6 - BERTRAND E.
Les cardiomyopathies en région tropicale. Ann. cardiol.
Angéiol Juin 1986, 35(6), 305-310.
- 7 - BOOMSMA L.J.
Péripartum Cardiomyopathy in Nigerian Hospital.
Trop. Geogr. Méd. Jul 1989, 41(3), P 197-200
- 8 - BOURAMOUE C.
Prévention des maladies cardio-vasculaires dans le contexte
de la région Africaine.
Conférence Biomédicale - cycle 1976 - 1977.
Cahiers techniques Afro N° 13.
O.M.S. Brazzaville 1978, P21- 31.
- 9 - BOUREE P.
Myocardite Diphtérique
Maladies Tropicales
Edition Masson (Paris) 1987, P201 - 204.

- 10 - CASTAIGNE A., DUBOIS - RANDE J.-L.,
DUVAL - MOULIN A.-M., MERLET P., SAAL J.- P., PERCHET H., DUTOIT C.
Traitement de l'insuffisance Ventriculaire gauche Chronique.
Rev. Prat (Paris) 1990; 40 (Supp.3): P37 - 42.
- 11 - CENAC A., GAULTIER Y., SOUMANA., TOURE IA., DEVELOUX M.
Post - Partum Myocardiopathy clinical and echographic évaluation
of the response to treatment. 30 cases observed in the Sudan
Sahelian area. Presse Med May 21 1988, 17 (19), 940-944.
- 12 - CHETTY S., MITHAS AS.
Arrhythmias in Idiopathic dilated cardiomyopathy. A Preliminary
study.
S. Afr. Med J. Feb 17 1990, 77 (4), 190-193.
- 13 - CLOUTIER A., BOUTET M., GUAY J.M., DELISLE G.
Les cardiomyopathies congestives chez l'enfant.
Histoire naturelle et investigation.
Ann. cardiol. Angéiol. 1986, 35(6), 299-303.
- 14 - COME P.C., WYNNE J., BRAUNWALD E.
Méthodes d'explorations cardiaques non invasives
(Radiographie, Phonocardiographie, Echographie,
Techniques isotopiques et imagerie par résonance magnétique).
IN HARRISON I.R. - Principe de Médecine interne 4e Edition
Flammarion (Paris) 1988, 881 - 888.
- 15 - CONSTANTIN FERRERO
Traitement de l'insuffisance cardiaque.
IN FABRE J. - THERAPEUTIQUE MEDICALE.
2è Edition Flammarion (paris) 1983, 661 - 666.
- 16 - COSNETT J.E., " Heart disease in the Zulu :
especially cardiomyopathy and cardiac infarction "
IN BERTRAND - Précis de Pathologie cardio vasculaire Tropicale.
Edition Sandoz (France) 1980, P 413.
- 17 - DARSEE J.R. and Al.
Hypertrophic cardiomyopathy and Human Leukocyte antigen linkage.
New Engl. J. Méd Apr 1979, 300 (16), 877-882.
- 18 - DIENOT B.
MYOCARDIES.
IN BERTRAND - Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale.
Edition SANDOZ (France). 1980, 14-23.
- 19 - DUVAL MOULIN A.-M.
Rôle de l'écho-doppler dans l'évaluation des dysfonctions
Systoliques et/ou diastoliques du Ventricule gauche.
Rev. Part. (Paris) 1990; 40(Supp.3): 23-30.

- 0 - FALASE AO.
Infections and dilated cardiomyopathy in Nigeria.
Heart Vessels Suppl. 1985,1, P.40.44.
- 1 - FAUCHIER J.P., COSNAY P., BABUTY D., PLACENTE M.
évaluation du potentiel arythmogène des myocardiopathies:
propos de 113 cas. Ann. cardiol Angéiol. Mai 1990, 39 (5) .
- 2 - FECHNER J. et GUILLEVIN L.
Myocardites aiguës et Subaiguës
Encycl. Méd. Chir., Paris, Coeur-Vaisseaux, 11018 A10,
- 1984.
- 3 - FEJFAR Z.
Definitions and classification of the cardiomyopathies.
Path. Microbiol. 35: 1970, 17-25.
- 4 - FOFANA M., TOURE S., DADHI BALDE M., DAMBY BALDE O., SOW T., TOURE A., CONDE A. Profil et Evolution de la Morbilité et de la mortalité cardio-vasculaire à CONAKRY.
Propos de 268 dossiers Vus dans le Service de Cardiologie du C.H.U. de Conakry - Deen en 1986 - 1987.
Ann. Cardiol. Angéiol., 1988, 37 (8), 413-417.
- 5 - FOFANA M., TOURE S., DADHI BALDE M., SOW T., YASSIMA CAMARA A., DAMBY BALDE O., TOURE A., CONDE A.
Considérations Etiologiques et Nosologiques. à Propos de 574 cas de décompensation cardiaque à CONAKRY.
Ann. Cardiol Angéiol., 1988, 37(8), 419-424.
- 6 - FOURNIER CL., BOURMAYAN C., CADILLAC M., DINANIAN J., LONDEAU M., GAY J.
Essai de traitement à moyen terme des troubles du rythme de cardiomyopathie Hypertrophique par le SOTALOL.
Ann. Cardiol. angeiol., 1988, 37 (4), P211-213.
- 7 - GERBAUX A.
Cardiomyopathie hypertrophique :
Diagnostic et traitement.
Coeur 2000 : Revue Mensuelle du cardiologue 1988, tome IV N°5
MAI/JUIN, P 148-156.
- 8 - GERBAUX A.
Les Cardiomyopathies Primitives Dilatées. Encycl. Méd. CHIR
(Paris-France) Coeur- Vaisseaux, 11019 A50, 9-1989, 9 P.
- 9 - GERBAUX A.
Les Cardiomyopathies Hypertrophiques Encycl. Méd. Chir
(Paris -France) Coeur-Vaisseaux, 11020 A10, 9-1989, 10P

- 0 - GOODWIN J.F., GORDON H., HOLLMAN A., BISHOP M.B. CLINICAL aspects of cardiomyopathy British Medical Journal, Volume 1- 1961 69-78
- 1 - GOODWIN J.F.
Prospects and Prédications for the cardiomyopathies.
Circulation, 50 (2), August 1974, P210-219.
- 2 - GOODWIN J.F.
Hypertrophic cardiomyopathy : A Disease in Search of its own identity American Journal of Cardiology - Volume 45, 1980, 177-180.
- 3 - HOFMANN J., MEINERTZ T., KASPER W., GEIBEL A., ZEHENDER M., KONNLOSER S., STIENEN U., TREESE N., JUST H.
Mode of death in Idiopathic dilated Cardiomyopathy : A multivariate analysis of Pronostic determinants.
Am. Heart J. 1988, 116, P1455 - 1463.
- 4 - IKEMA A.C.
TROPICAL IDIOPATHIC CARDIOMEGALY/EAST AFRICAN MÉDICAL JOURNAL 49 (11) - NOV 1972, 890-899.
- 5 - IKEMA A.C.
IDIOPATHIC CARDIOMEGALY IN AFRICA. bulletin of the World Health Organization 54 (4) - 1976, 455 - 461.
- 6 - JULIARD J. M., CHARLIER P., NITENBERG A., MERILLON J.P., MASQUÉ J., GOURGON R./NON-OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND SYSTOLIC COMPRESSION OF 3 CORONARY ARTERIES. LONG-TERM IMPROVEMENT WITH VERAPAMIL.
Ann. Méd. interne 1987, 138 (7), 512-516.
- 7 - KANTE M.
Insuffisances Cardiques : A propos de 200 cas en milieu Hospitalier. THESE : MEDECINE : BAMAKO 1979.
- 8 - KOMAJDA M., GROSGOGÉAT Y.
Conceptions Actuelles des Myocardiopathies.Dilatées.
Ann. Cardgéiol, 1986, 35 (N°6), 295-298.
- 9 - LAPIDO G.O.A., FROUDE J.R.L., PARRY E.H.O.: " PATTERN OF HEART DISEASE IN ADULTS OF THE NIGERIAN SAVANNA : A Prospective Clinical Study "
IN BERTRAND.- Précis de Pathologie cardio-vasculaire tropicale. Edition Sandoz (France) - Janvier 1980, 403.
- 0 - MARCAGGI X., BARRAUD P., SCHANDRIN CH., ROZAN J.-Z., Lusson J. CASSAGNES J.
Les Myocardiopathies Hypertrophiques : Diagnostic et traitement.
Rev. Prat (Paris) 1990, 40 (24), 2219 - 2226.

- 1 - MERLET P., CHATILA M., SCHERRER M., DUBOIS - RANDE J.-L.
 yocardiopathies Hypertrophiques et/ou obstructives : Aspect
 énetiques, étiologiques et Physiopathologiques. Aspect
 ev. Prat. 1990 ; 40 (24), 2213-2218.
- 2 - NOAKES TO., ROSE AG ., BENJAMIN J.
 udden death of a Champion athlete.
 utopsy findings.
 .Afr. Méd. J. Sep. 22 1984, 66 (12), 458 - 459.
- 3 - OAKLEY C.M.
 éfinitions and classifications of Cardiomyopathies.
 ost graduate Médical Journal, December 1972, 48, 703- 713.
- 4 - ODI A.
 e point sur...
 es Myocardiopathies en Afrique tropicale. Population et Santé
 ropicales N° 40-12/89, 1-3.
- 5 - OUEDRAGO M.
 ontribution à l'etude des cardiopathies en milieu hospitalier
 ropical : A propos d'une enquête étiologique Prospective
 éalisée sur une année dans trois services de Médecine
 nterne à l'Hopital National de Niamey.
 HESE MEDECINE : NIAMEY : 1983.
- 6 - PASTERMAC A., FAEBER R. et LEJEMTEL T.
 yocardiopathie Hypertrophique obstructive IN HAMBURGER J.
 RAITE DE Médecine.
 è tirage Flammarion (Paris) 1985, 539-542.
- 7 - PELLETIER L.C., PELLETIER G., CARTIER R., CASTONGUAY Y., DYRDA I
 OSSELIN G., MAILLE J.G., SOLYMOSS CH.B.
 'Alternative Chirurgicale dans le traitement des
 cardiomyopathies terminales : La transplantation cardiaque :
 Ann. Cardiol. Angéiol., 1986, 35 (6), 317-322.
- 8 - PERRET CL.
 raitement des Cardiomyopathies dilatées : Acquisitions
 récentes.
 Ann. Cardiol. Angéiol., 1986, 35 (6), 311-316.
- 9 - SACREZ A.
 yocardiopathies Primitives Dilatées : Point actuel et
 Perspectives. Coeur 2000 : revue mensuelle du cardiologue 1989,
 N°3/4, 67-73.
- 0 - SOMER K., D'ARBELA P.G.
 ' National topic on the épidémiology of cardiovascular disease:
 eart disease in UGANDA ".
 IN BERTRAND.- Précis de Pathologie Cardiovasculaire Tropicale.
 Edition SANDOZ (France) 1980, 410.

- 1 - THERA A.
Cardiopathies ischémiques: Aspects Cliniques, thérapeutiques et évolutifs. A propos de 30 cas Observés à l'Hopital du Point G.
HESE : MEDECINE : BAMAKO : 1989.
- 2 - TOGO (MARIE - Madeleine)
Contribution à l'étude des cardiopathies à Bamako et en Milieu rural.
HESE : MEDECINE : BAMAKO : 1981.
- 3 - TOUZE J.E., MOUANODJI G., MARDELLA T., AKANI F., EKRA A.,
BERTRAND E.
Les Cardiomyopathies congestives Primitives de l'adulte en milieu tropical : Données nosologiques, Diagnostiques et évolutives.
éd. Trop. (Mars). Jan-Mars 1987, 47 (1), 95-99.
- 4 - TRASSER T.
L'Insuffisance cardiaque du sujet âgé et son traitement.
Maladies Cardiovasculaires aux Personnes âgées O.M.S.
MENEVE 1990, 63-75.
- 5 - VACHER D., LAMAISON D., ALPHONSE J.-C., LUSSON J.-R., CASSAGNES J.
MULLUT M.
Physiopathologie de l'insuffisance Ventriculaire gauche chronique.
Rev. Prat 1990, 40 (Supp.3), 7-12.
- 6 - WYNNE J., BRAUNWALD E.
Cardiomyopathie et myocardites
D'après HARRISON T.R.- Principes de Médecine Interne.
5^e Edition FLAMMARION 1988, 998 - 1004.

SIXIEME PARTIE

A N N E X E

FICHE D'ENQUÊTE N°.....

IDENTIFICATION

Nom.....

Prénoms.....

Sexe :

15 à 20 ans
21 à 25 ans
26 à 30 ans
31 à 35 ans
36 à 40 ans
41 à 45 ans

46 à 50 ans
51 à 55 ans
56 à 60 ans
61 à 65 ans
66 à 70 ans
Plus de 70 ans

Origine

Bambara
Peulh
Sarakole
Sonrai
Dogon

Senoufo
Malinke
Bobo
Tamachek
Autres

Profession.....

Sexe

 . masculin
 . féminin

Résidence :

 . zone urbaine
 . zone rurale

Revenu annuel.....

 . élevé
 . moyen
 . faible

OBJETIFS DE CONSULTATION

DYSPNEE

oui
non

. Spécification de la dyspnée

- . dyspnée d'effort
- . dyspnée d'effort et de decubitus
- . dyspnée paroxystique
- . dyspnée cheynes - stokes
- . association

oui
non

MURMURE PRECORDIALE

oui
non

. Spécification

- . sans irradiation
- . avec irradiation

TOUX ET EXPECTORATION

oui
non

ŒDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS

oui
non

CRÔTES

oui
non

ŒDÈME

oui
non

DURÉE D'ÉVOLUTION AVANT LA PREMIÈRE CONSULTATION

- moins de un (1) mois
- 1) mois à 3 mois
- 3) mois à 6 mois
- 6) mois à 9 mois
- 9) mois à 12 mois
- 12) mois à 2 ans
- 2) ans à 3 ans
- plus de 3 ans

signes de congestion passive des poumons

- raie sous-crépitanes
- expectoration
- épanchement pleuraux
 - droite
 - gauche
 - bilatéral

signes de stases veineuses

- turgescence des jugulaires
- hépatomégalie douloureuse
- reflux hépato jugulaire
- ascite
- oedème des membres inférieurs
- épanchement péricardique
- autres

ASPECTS CLINIQUES

- insuffisance ventriculaire gauche
- insuffisance ventriculaire droite
- insuffisance ventriculaire globale

MALADIES ASSOCIEES

Diabétiser.....

- maladie coronarienne oui non
- diabète oui non
- insuffisance rénale oui non
- autres oui non

ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Rythme :

- sinusal oui non
- trouble de rythme oui non

- spécification.....

- extra systoles
- fibrillation auriculaire
- tachycardie ventriculaire
- flutter auriculaire
- tachycardie auriculaire
- autres

troubles de la conduction

oui non

- bloc de branche gauche
- bloc de branche droite
- bloc auriculo-ventriculaire

signes d'hypertrophie ventriculaire

oui non

- Anévrysme

oui non

normale
calcine

- Aspect des valves

- Anormalement pericardique
- Hypertrophie pericardale

normale
hypokinésie
hypertrophie

- Contractilité myocardiologique

globale
prédominance droite
prédominance gauche

- Dilatation cavitaire

X. ECHOCARPHIE CARDIAQUE

1. Taille des cavités
2. Fonction ventriculaire
3. Fonction valvulaire

- gros coeur global
- index-cardiothoracique

XI. ASPECTS RADIOLOGIQUES

- Microcollage
- Trouble de la repolarisation

oui non
oui non

droite
gauche
bilatéral

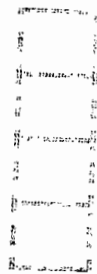
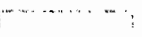
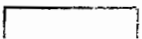
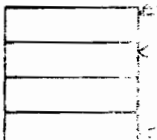
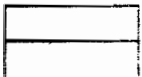
- spécifique

- Signes d'hypertrophie auriculaire

oui non

gauche
droite
bilatéral

- spécifique



EXAMENS BIOLOGIQUES

N° Nom Prénom

A. Bilan Standard

1. Bilan hématologique

.....	SH.....
.....	N.....
E.....	E.....
MH.....	L.....
MH.....	S.....
1ere H.....	M.....
2° H.....	

2. Bilan parasitologique et bactériologique

- ecologie : ok.....
- coproculture.....
- ECOB + proculture.....
- EMB.....
- e BL.....
- H1du1.....
- 10F.....
- 40.....
- autres : /.....
- 1.....
- 2.....

B. Bilan Chim.

- Bilirubine.....
- Creatinine.....
- Protéine.....

Bilan hépatique.

- Transaminases (ALT).....

 GGT.....

- Phosphatase alcalines.....

EGG :

Autres :

II. DIAGNOSTIC

III. TRAITEMENT INSTAURE

- Mesures hygiéno-dietétiques

oui non

- . repos physique
- . régime sans sel
- . correction des excès.....

- tabac
- alcool
- café

- Digitaliques

oui non

. spécification.....

- digoxine
- digitoxine
- cedilanide
- autres

- posologie d'attaque.....
- posologie d'entretien.....
- durée du traitement.....

- Diurétique

oui non

. spécification.....

- fésilix
- diamox
- aldactone
- aldactazine
- autres

- posologie d'attaque.....
- posologie d'entretien.....
- durée du traitement.....

- Vasodilatateurs

oui non

- . spécifier.....
- posologie d'attaque.....

- posologie d'entretien.....
- durée du traitement.....

Inhibiteurs calciques

oui non

- . spécifier.....
- posologie d'attaque.....
- posologie d'entretien.....
- durée du traitement.....

Bloquants

oui non

- . spécifier.....
- posologie d'attaque.....
- posologie d'entretien.....
- durée du traitement.....

Autres médicaments

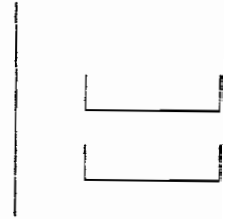
oui non

- . spécifier.....
- posologie d'attaque.....
- posologie d'entretien.....
- durée du traitement.....

--

EVOLUTION ET SUIVIE DU TRAITEMENT

.. Sur le plan clinique



1. Sur le plan graphique



2. Sur le plan échographique



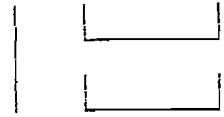
4

Sur le plan électrique



f

Sur le plan biologique



t

NOM : M'BAÏGUEDEM
PRENOM : Doual
ANNEE UNIVERSITAIRE : 1990 - 1991
TITRE DE LA THESE : Contribution au diagnostic et à thérapeutique des myocardopathies en milieu hospitalier bamakois (à propos de 40 cas recensés à l'Hôpital national du Point G.).
VILLE D'ORIGINE : GORE (Logone Oriental).
PAYS D'ORIGINE : République du Tchad
LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de l'E.N.M.P.

RESUME :

Du 15 Octobre 1990 au 15 Août 1991, nous avons recensé dans les services de médecine interne A, B, C, D, E ; de néphrologie et cardiologie de l'Hopital National du Point G, 40 cas de myocardomyopathies.

Chaque patient a bénéficié d'un examen clinique approfondi, d'investigations radiographiques, électrocardiographiques, échocardiographiques et des examens complémentaires particuliers choisis en fonction de l'orientation clinique.

Au terme de cette étude, il apparaît que :

- la fréquence de myocardopathie est de 2,35% par rapport à l'ensemble des hospitalisations et de 10,31% par rapport aux autres cardiopathies;
- la prédominance est masculine (57,5%)
- l'affection s'observe à tous les âges mais frappe avec une prédilection les sujets de plus de 55 ans ;
- les couches socio-professionnelles modestes sont les plus atteintes.

L'interrogatoire a révélé le caractère tardif de la consultation et a noté les signes fonctionnels traduisant la gravité de l'affection.

L'examen clinique a retrouvé dans 77,5% des cas, les signes d'insuffisance cardiaque globale.

L'image radiographique de cardiomégalie globale a été observée chez 97,5%.

Les signes électrocardiographiques sont sans spécificité, mais on note la prédominance des troubles de la repolarisation (95%).

L'échocardiographie a montré dans tous les cas, le stigmate de développement d'une cardiopathie.

Au terme des bilans complémentaires, il apparaît une prédominance des cardiopathies chroniques primitives (85%). En outre, nous avons observé les formes étiologiques suivantes : cardiopathie anémique (7,5%), myocardite typhique (2,5%), cardiopathie du post-partum (5%).

Le traitement a comporté outre les mesures hygiéno diététiques l'association digitalo-diurétique et vasodilatateur dans 67,5% des cas.

L'évolution à court terme a été favorable dans 27 cas. Les complications suivantes ont été observées :

- 7 cas d'arythmie.
- 1 cas de thrombo-embolie.

Le taux de mortalité a été de 10% (4 patients).

MOTS CLES : Cardiopathies - Diagnostic - Traitement

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condiscipl
et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure, au nom de l'êt
suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité da
l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais
salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun parta
clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s
passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état
servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considerations de religion, de natio
le race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre m
levoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de m
onnaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leu
enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à m
promesses.

Que je sois couvert d'approbre et meprisé de mes confrères si j
manque.

