

Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

Année universitaire 2008- 2009

Thèse N°...../M

TITRE

**Cardiomyopathie dilatée étude épidémio-clinique et
évolution dans le service de cardiologie du C.H.U
Gabriel Touré**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 20/ 12/ 2008

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
Par

MR Dramane B. Coulibaly

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine
(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : **Professeur Mamadou KONE**

Membres: **Docteur Ichaka MENTA**
Docteur Youssoufa MAÏGA

Co –directeur de thèse : **Dr Kassoum M. SANOGO**

Directeur : **Professeur Mamadou K. TOURE**

Je remercie **ALLAH LE TOUT PUISSANT** et miséricordieux et son prophète Mohamed (Paix et salut sur lui) ; pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener ce travail.

Je dédie ce travail

A la mémoire de: mon père Feu Baba Faguai, ma mère Feue Mama Diabaté, ma grand-mère Feue Moussoumadi Soucko

Chers regrettés, j'aurai aimé que vous soyez là pour voir s'accomplir le couronnement de mes dures années de sacrifice. Mais hélas, trop tôt le destin inévitable de la mort vous a arrachés à l'affection de tous. Les mots ne sauraient exprimer toute ma gratitude. Que ce travail soit un hommage que je rends à votre mémoire.

A mon père El hadj Cheick Tidiane Tandia :

Tu nous as inculqué les valeurs de l'amour et celle du travail bien fait. Tu n'as ménagé aucun effort pour faire de nous des hommes épanouis à tous points de vue. De toi j'ai appris que seul le travail assure l'indépendance de l'homme. Considère ce travail comme le fruit de toutes ces années de patience d'effort et de sacrifice consentis à mon endroit. Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

A ma mère Aissata Soumaré dite Mah :

Tes bénédictions de tous les jours m'ont accompagné tout au long de ce processus. Tu as toujours prié Dieu LE TOUT PUISSANT de donner de meilleurs lendemains à tes enfants. Mon espoir est de te savoir comblée de joie. Que Dieu te bénisse.

A ma tante Nadouba Coulibaly :

Je ne trouve pas de mots qui pourront me satisfaire pour t'exprimer mes sentiments. Les mots ne suffiront jamais pour exprimer ce que tu représentes et continue de représenter pour moi. Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort et de sacrifice consentis à mon endroit. Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

A Mlle Fatoumata Diakité, Sékou Dembélé :

Nous avons été des complices tout au long de ces années, partageant nos échecs et réussites, merci d'avoir été là.

Remerciements

Aux familles Coulibaly, Tandia, Soumaré, Soumano, Kéïta et Kanté :

Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. Vous m'êtes chères; soyez assurées de ma sincère reconnaissance et de mon indéfectible attachement.

A Dramane Sangaré dit Capi :

De toi j'ai appris beaucoup de mon feu père. Saches que je suis fier de porter ton nom.

A mes frères et sœurs : Sinè, Mariam, Korian, Gaoussou, Madou Sylla, Djoumé, Djawoï, Nana, Niama, Youssouf, Hawa, Aïssata, Amara, Djibril, Diango, Dindy, Abdoulaye, Ibrahim, Issa, Ady, Doudou, Bébé, Assy, Dian ; l'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Nous devons donc rester tous unis et solidaires à jamais.

Ce travail est aussi le votre; trouvez y toute mon affection et mon profond attachement.

Mon souhait est qu'il puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A ma tante : Namdy Souko, sois assurée de ma gratitude pour la chaleur de la sympathie que tu m'as témoignée.

A mes amis : Yaya Djiré, Moussa Coulibaly, Cheick O Ballo, Sinaly Traoré, Lassana Djarassouba, Abdrahamane Cissé, Oumar Traoré, Adama Traoré, Ibrahim Diallo, Oumar Touré, Mohamed Bangoura, Guimba, feu Ousmane T. Koné ; plus que des amis vous êtes des frères pour la vie. Que Dieu consolide davantage notre amitié.

A mes amis de la faculté : Boubacar B Diarra, Patrick Dembélé, Ousmane Maiga, Awa Traoré, Awa N'Dao, Yaye Diarra, Namory Kéïta, Sinaly Dembélé, Fousseyni Ouattara, sidi Sissoko ;

Mon vœu est que nous restions unis car l'union fait la force.

Aux personnels de la cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré

Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères

A mes maîtres Cardiologues : Dr Noumou Sidibé, Dr Ibrahim Sangaré, Dr Hamidou Bah ; les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens, après tous ces moments passés ensemble pour la réalisation de ce travail.

J'ai été touché par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir pour le travail bien fait.

Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

Aux thésards de la cardiologie : Lamine Sidibé, Fatou D Traoré, Aïssata Barry, Dialla Macalou, Mamadou A Traoré, Ousmane Dembélé, Cheick A Fofana, Joseph Coulibaly, Ibrahim koné, Cheick O Bathily, Baby Coulibaly, Samba Sidibé, Wappa, Aboubacrim Maïga, Bakary Traoré dit Bob, Adama Bouaré ; la bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marqué. Je m'en souviendrai longtemps.

Aux CES de cardiologie : merci pour vos conseils et votre encadrement durant ces moments passés ensemble.

Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mes coéquipiers de garde : Djibril Alhousseyni, et Mohamed Kéré Sangata ; merci pour votre entière disponibilité.

A mes cadets : Bintou Kanté, Fatoumata Samaké, Mariam Sidibé, Nina Soumaoro, Salif Tièla, Bakary Mariko, Albakäi, Abel Dioma, Nouhoum Diallo, Moussa Diarra, Oumar koné ; que ce modeste travail soit pour vous un symbole de persévérance et de courage pour le salut de vos études médicales.

A tous mes maîtres: vous êtes nombreux et vous avez façonné le médecin que je compte devenir. En reconnaissance de votre enseignement je vous dédie cette pensée « chaque enfant que l'on forme est un homme acquis »

A la fédération Malienne de l'aïkido, particulièrement à l'**A.P.A.M.A** et aux maîtres : feu **Mohamed Sylla et Bassalikou Sanogo**

A tout ceux qui ne se reconnaîtront pas ici; sachez qu'on ne voit qu'avec le cœur, l'essentiel est invisible pour les yeux.

*Hommages aux
membres du jury*

A notre Maître et Président de jury

Professeur Mamadou KONE.

Professeur de médecine, Médecin du Sport, physiologiste à la FMPOS,

Directeur Adjoint du Centre National des Œuvres Universitaires du Mali,

Membre du Comité Scientifique International de la revue Française de Médecine de Sport (MEDISPORT),

Membre du groupement Latin et Méditerranéen de Médecine du Sport,

Secrétaire Général de la Fédération Malienne de Taekwondo (ceinture noire troisième dan en Taekwondo)

Président du collège Malien de réflexion en Médecine du Sport,

Directeur Technique des compétitions sous régionales des établissements polytechniques.

Honorable maître,

Vous nous faites un très grand honneur, et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury et de pouvoir une fois de plus bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous avons été séduit par la qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, votre savoir être et votre abord facile qui font de vous un être hors du commun. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

**A notre Maître et juge
Docteur Ichacka Menta
Cardiologue et Spécialiste de pathologies cardiovasculaires au CHU
Gabriel TOURE,
Spécialiste de cardiologie du sport,
Membre de la SOMACAR.**

Cher maître,

C'est un immense plaisir pour nous, de vous avoir comme membre de ce jury.
Nous avons eu le privilège d'apprendre à vos côtés, à travers votre enseignement hospitalier. Aussi, nous avons découvert vos connaissances sans limite et toujours d'actualité, vos qualités de formateur, votre amour pour le travail bien fait et votre constante disponibilité ont cultivé en nous l'amour de la cardiologie.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge
Docteur Youssoufa Maïga
Neurologue
Maître assistant à la F.M.P.O.S.
Secrétaire général de la Ligue Malienne de lutte contre l'Epilepsie (L.M.E)
Formateur à l'European Epileptia Academia (EUREPA)

Cher Maître, vous nous faites un grand privilège, en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, vos qualités pédagogiques, votre grande culture scientifique font de vous un maître incontestable, admirable et un exemple à suivre.

Merci, pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

**A notre Maître et Co-Directeur de thèse
Dr Kassoum M. Sanogo**

Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie

Assistant Chef de Clinique en cardiologie

Directeur médical du CHU Gabriel TOURE

Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE

Cher Maître,

Vous avez initié, conçu et suivi ce travail et nous sommes très honoré de la confiance que vous avez placée en nous. La qualité de votre enseignement, votre abnégation et votre dynamisme au travail constituent un exemple que nous essayons de suivre tant bien que mal. En témoignage de votre reconnaissance indéterminé, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et profond attachement.

A notre Maître et Directeur de thèse :

Professeur Mamadou Koréissi Touré

Professeur des universités

Chef du service de cardiologie A

Directeur Médical du C.H.U. Point G

Président de la SOMACAR

Honorable maître,

C'est un réel plaisir pour nous de vous avoir comme directeur de thèse.

Nous avons été séduit par la qualité de vos enseignements, votre simplicité, et votre rigueur pour le travail bien fait.

A l'expression de notre estime, permettez nous cher maître de joindre l'expression de notre profond respect.

La liste des abréviations:

- A.V :** Auriculo-Ventriculaire
- A.R.A II:** Antagonistes des Récepteurs de l'Aldostérone
- B.A.V:** Bloc Auriculo-Ventriculaire
- B.B.G :** Bloc de Branche Gauche :
- B.B.D :** Bloc de Branche Droit
- B.D :** Bidimensionnelle
- B.D.C :** Bruits Du Cœur
- C.M.P :** Cardiomyopathie Primitive
- C.M.D :** Cardiomyopathie Dilatée
- C.M.P.P :** Cardiomyopathie du Post Partum
- C .M.V :** Cyto-Mégalo-Virus
- C.S.M :** Cellules Souches Médullaires
- C.V :** Causes Cardio-Vasculaires
- C.H.U :** Centre Hospitalier Universitaire
- D.A.G :** Déviation Axiale Gauche
- D.A.I :** Défibrillateur Automatique Implantable
- E.S.V :** Extra Systole Ventriculaire
- E.S.S.V :** Extra Systole Supra Ventriculaire
- F.E :** Fraction d'Ejection
- F.M.P.O.S :** Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

| | |
|--------------------|---|
| F.R : | Fraction de Raccourcissement |
| H.B.A.G : | Hémi Bloc de Branche Antérieure Gauche |
| H.B.P.G : | Hémi Bloc de Branche Postérieure Gauche |
| H.G.T: | Hôpital Gabriel Touré |
| H.P.G: | Hôpital du Point G |
| H.T.A : | Hypertension Artérielle |
| H.T.A.P : | Hypertension Artérielle Pulmonaire |
| HVG : | Hypertrophie Ventriculaire Gauche |
| I.C : | Inhibiteur Calcique |
| I.E.C : | Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion |
| I.N.R : | International Normalized Ratio |
| O.D : | Oreillette Droite |
| O.G : | Oreillette Gauche |
| O.M.I : | Oedème des Membres Inférieurs |
| N.Y.H.A : | New York Heart Association |
| P.P : | Paroi Postérieure |
| R.A.A : | Rhumatisme Articulaire Aigu |
| R.H.J : | Reflux Hépto-Jugulaire |
| S.I.V: | Septum Inter Ventriculaire |
| T.A : | Tension Artérielle |
| T.A.C.F.A : | Tachycardie Complète par Fibrillation Auriculaire |

| | |
|----------------|------------------------------|
| T.J : | Turgescence Jugulaire |
| T.M : | Temps Mouvement |
| V.D : | Ventricule Droit |
| V.E.S : | Volume d'Ejection Systolique |
| V.G : | Ventricule Gauche |
| V.V : | Vibrations Vocales |

Sommaire

| | Pages |
|--|--------------|
| 1. Introduction..... | 1 |
| 2. Généralités..... | 3 |
| 2.1. Définition..... | 3 |
| 2.2. causes..... | 3 |
| 2.2.1. Les facteurs favorisants..... | 3 |
| 2.2.2. Le diagnostique..... | 3 |
| 2.2.3. Recherche d'une cause..... | 3 |
| 2.2.3.1. Interrogatoire..... | 4 |
| 2.2.3.2. Examen clinique complet..... | 4 |
| 2.2.3.3. Examens biologiques..... | 4 |
| 2.2.3.4. Echocardiographie-Doppler..... | 4 |
| 2.2.3.5. Scintigraphies myocardiques..... | 4 |
| 2.2.3.6. cathétérisme cardiaque avec coronarographie..... | 4 |
| 2.3. Epidémiologie..... | 6 |
| 2.4. Physiopathologie..... | 6 |
| 2.4.1. Dilatation et diminution d'inotropisme..... | 6 |
| 2.4.2. Mécanisme neuro-hormonaux..... | 6 |
| 2.5. anatomie pathologie..... | 7 |
| 2.6. Examen clinique..... | 7 |
| 2.6.1. Circonstances de découverte..... | 7 |
| 2.6.2. Signes physiques..... | 8 |
| 2.7. Examens paracliniques..... | 9 |
| 2.7.1. Examen Radilogique..... | 9 |
| 2.7.2. Electrocardiogramme..... | 9 |
| 2.7.3. Echocardiographie-Doppler | 10 |
| 2.7.3.1. Echocardiographie bidimensionnelle et TM..... | 10 |
| a. Dilatation des cavités cardiaques..... | 10 |
| b. Diminution de la fraction de raccourssiment | 10 |
| c. Hypokinésie globale avec parfois akinésie segmentaire faisant suspecter une origine ischémique coronaire..... | 10 10 |
| d. Recherche d'un thrombus intracavitaire..... | 10 |
| e. Absence d'anomalies valvulaires spécifiques..... | 10 |
| f. Recherche d'un épanchement péricardique..... | 10 |
| 2.7.3.2. Doppler cardiaque..... | 10 |
| 2.7.4. les scintigraphies myocardiue et cavitaire..... | 11 |
| 2.7.5. Le cathétérisme cardiaque, la coronarographie et la biopsie..... | 11 |
| 2.8. Le traitement..... | 11 |
| 2.8.1. Les mesures hygiéno-diététiques..... | 11 |
| 2.8.2. Le traitement médicamenteux..... | 12 |
| 2.8.2.1. Ce qu'on doit faire impérativement | 12 |
| 2.8.2.1.1. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion..... | 12 |
| 2.8.2.1.2. Les bêtabloquants..... | 12 |
| 2.8.2.1.3. Les diurétiques..... | 13 |
| 2.8.2.2. Ce qu'on peut discuter selon le cas..... | 13 |
| 2.8.2.2.1. Les antialdostérones..... | 13 |
| 2.8.2.2.2. La digoxine | 13 |
| 2.8.2.2.3. Les antagonistes des récepteurs de l'aldostérones..... | 14 |

| | |
|--|-----------|
| 2.8.2.2.4. Les dérivés nitrés..... | 14 |
| 2.8.2.2.5. Les anticoagulants..... | 15 |
| 2.8.2.2.6. L'oxygénothérapie..... | 15 |
| 2.8.2.3. Ce qu'on ne doit pas faire..... | 16 |
| 2.8.2.3.1. Les inotropes positifs..... | 16 |
| 2.8.2.3.2. Les inhibiteurs calciques..... | 16 |
| 2.8.2.3.3. L'association digitalo-diurétique seule..... | 16 |
| 2.8.3. Le traitement non médicamenteux..... | 16 |
| 2.8.3.1. La stimulation multisites..... | 16 |
| a. Chez qui et quant implanter un stimulateur..... | 17 |
| b. Technique d'implantation d'un stimulateur..... | 18 |
| 2.8.4. Le défibrillateur automatique implantable (DAI)..... | 18 |
| 2.8.5. Le traitement immunosuppresseur..... | 18 |
| 2.8.6. Les thérapeutiques innovantes de l'insuffisance cardiaque..... | 19 |
| 2.8.6.1. La thérapie génique..... | 19 |
| 2.8.6.2. La thérapie cellulaire..... | 19 |
| a. Myoblastes squelettiques..... | 19 |
| b. Les cellules souches médullaires CSM..... | 20 |
| 2.8.7. Le traitement chirurgical..... | 20 |
| 2.8.7.1. Chirurgie de la valve mitral..... | 20 |
| 2.8.7.2. Transplantation cardiaque, assistance ventriculaire..... | 20 |
| 2.9. Evolution..... | 21 |
| 2.9.1. Risques évolutives..... | 21 |
| 2.9.2. Histoire naturelle..... | 22 |
| 2.9.3. Facteurs pronostiques..... | 22 |
| 3. Méthodologie et matériel d'étude..... | 23 |
| 3.1. Type et période d'étude..... | 23 |
| 3.2. Cadre d'étude..... | 24 |
| 3.3. Population d'étude..... | 25 |
| 3.3.1. Critères d'inclusion..... | 25 |
| 3.3.2. Critères de non inclusion..... | 25 |
| 3.4. Définition de cas..... | 25 |
| 3.5. Matériel d'étude..... | 26 |
| 4. Résultats..... | 27 |
| 5. Commentaires et discussions..... | 47 |
| Conclusion et recommandations..... | 51 |
| Les références bibliographiques..... | 52 |
| Annexes..... | 62 |

Liste des tableaux

| | |
|------------------------|--|
| Tableau : I | Répartition de l'effectif selon la classe d'âge |
| Tableau : II | Répartition de l'effectif selon le sexe |
| Tableau : III | Répartition des patients en fonction de la nationalité |
| Tableau : IV | Répartition de l'effectif selon les ethnies |
| Tableau : V | Répartition de l'effectif selon la profession |
| Tableau : VI | Répartition de l'effectif selon de la résidence |
| Tableau : VII | Répartition de l'effectif selon le statut matrimonial |
| Tableau : VIII | Répartition de l'effectif selon les antécédents personnels |
| Tableau : IX | Répartition de l'effectif selon les antécédents familiaux. |
| Tableau : X | Répartition de l'effectif en fonction du type de facteur de risque |
| Tableau : XI | Répartition de l'effectif en fonction des signes fonctionnels |
| Tableau : XII | Répartition de l'effectif en fonction des signes périphériques de l'insuffisance cardiaque |
| Tableau : XIII | Répartition de l'effectif en fonction des signes centraux de l'insuffisance cardiaque |
| Tableau : XIV | Répartition de l'effectif en fonction du type de galop. |
| Tableau : XV | Répartition des patients selon le type de souffle |
| Tableau : XVI | Répartition des patients selon la pression artérielle |
| Tableau : XVII | Répartition de la pression artérielle selon le sexe |
| Tableau : XVIII | Répartition de l'effectif selon les signes de l'examen pulmonaire |
| Tableau : XIX | Répartition des patients en fonction des autres anomalies de l'examen physique |
| Tableau : XX | Répartition des patients en fonction des signes de la radiographie thoracique de face |
| Tableau : XXI | Répartition des patients en fonction des anomalies échocardiographiques |
| Tableau : XXII | Répartition des patients en fonction de la dilatation des cavités à l'échocardiographie |
| Tableau : XXIII | Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection |
| Tableau : XXIV | Répartition des patients en fonction de la fraction de raccourcissement |
| Tableau : XXV | Répartition des patients en fonction des diamètres de la paroi postérieure |
| Tableau : XXVI | Répartition des patients en fonction des diamètres du |

| | |
|--------------------------|--|
| | septum inter ventriculaire |
| Tableau : XXVII | Répartition des patients en fonction des signes électriques |
| Tableau : XXVIII | Répartition des patients en fonction des troubles de l'excitation |
| Tableau : XXIX | Répartition de l'effectif selon des troubles de la conduction. |
| Tableau : XXX | Répartition de l'effectif selon l'hypertrophie cavitaire |
| Tableau : XXXI | Répartition des patients en fonction des résultats de la biologie |
| Tableau : XXXII | Répartition de l'effectif selon l'hospitalisation |
| Tableau : XXXIII | Répartition des patients hospitalisés selon la durée d'hospitalisation |
| Tableau : XXXIV | Répartition de l'effectif selon le traitement administré |
| Tableau : XXXV | Répartition de l'effectif selon l'évolution immédiate. |
| Tableau : XXXVI | Répartition de l'effectif selon l'évolution à moyen terme. |
| Tableau : XXXVII | Répartition de l'effectif selon l'évolution à long terme. |
| Tableau : XXXVIII | Répartition de l'effectif en fonction des étiologies |
| Tableau : XXXIX | Répartition des étiologies selon l'âge |
| Tableau : XXXX | Répartition de la dilatation cavitaire selon la cardiomégalie. |
| Tableau : XXXXI | Répartition des étiologies selon le sexe. |
| Tableau : XXXXII | Causes des décès en fonction du sexe |

Introduction

Les cardiomyopathies dilatées entrent dans le cadre général des cardiomyopathies c'est-à-dire les affections qui lèsent le myocarde à l'exclusion des autres structures cardiaques (valves coronaires péricarde). Il existe 4 grands types :

- ❖ Cardiomyopathies dilatées (CMD)
- ❖ Cardiomyopathies hypertrophiques
- ❖ Cardiomyopathies restrictives
- ❖ Dysplasie arythmogène du ventricule droit

La majorité d'entre elles sont d'origine inconnue (idiopathique) mais quelques unes sont secondaires (notamment les formes « restrictives » dues à un processus infiltratif (amylose, hémochromatose) ou des formes « dilatées » secondaires (alcoolisme, traitement par la doxorubicine). [7]

La cardiomyopathie dilatée est la plus fréquente. Les noirs semblent plus exposés que les blancs [8]. Elle peut apparaître à tout âge y compris chez l'enfant ou l'adolescent. Certaines de ces CMD sont vraisemblablement d'origine génétique comme en témoigne l'existence de formes familiales et de formes néonatales. [8]

Deux formes étiologiques sont décrites :

- la forme primitive
- et la forme secondaire, qui est probablement l'effet final de plusieurs formes d'affection du myocarde produites par divers agents toxiques, métaboliques ou infectieux. [7]

Elle est de plus en plus fréquente avec une approche diagnostique améliorée par l'échocardiographie. [20]

La prévalence en zone tropicale est estimée entre 5 – 20% des maladies cardiovasculaires. L'extrapolation d'études épidémiologiques américaines laisse penser, qu'environ vingt mille personnes sont atteintes en France. En Afrique la CMD constitue un problème de santé par sa mortalité et sa morbidité. [6]

Au Cameroun elle est la première cause d'insuffisance cardiaque congestive, au Bénin elle occupe le 3^{ième} rang au sein des cardiopathies. Au Mali selon une étude hospitalière au CHU Point G sa prévalence a été estimée à 26% [20]

Dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré la CMD constitue une conclusion échocardiographique très fréquente. Elle est responsable de complications thromboembolique et des troubles du rythme, avec un risque de

mort subite non négligeable. D'où le présent travail relatif aux aspects épidémio-cliniques et évolutifs de la CMD conduit dans le dit service. Pour se faire nous avons dégagé les objectifs suivants :

Objectif général : étudier les cardiomyopathies dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré

Objectifs spécifiques :

- Préciser les aspects sociodémographiques des CMD
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques
- Décrire l'évolution sous traitement
- Déterminer la mortalité due à la CMD

Généralités

2.1. Définition [11]

Il s'agit d'un syndrome de dilatation ventriculaire gauche avec augmentation de la masse ventriculaire gauche, dysfonction systolique et/ou diastolique en l'absence d'atteinte primitive péricardique, valvulaire, ischémique (réseau coronaire normal), ou congénital.

2.2. Causes [11]

Le diagnostic de CMD ne peut être retenu qu'après avoir éliminé les principales causes de dysfonction cardiaque.

2.2.1. Facteurs favorisants

Non exclusifs, certainement associés

- Familiale et/ou génétique :
 - 20% de formes familiales ;
 - mode de transmission (hétérogénéité) le plus fréquent: autosomal dominant ; également décrit : autosomal récessif ; lié au chromosome X ;
 - gènes impliqués :
 - . DD de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ;
 - . peut être trouble de l'immunorégulation d'origine génique (anomalies de gènes codant pour le système HLA (Chr 6) ;
 - . dystrophine (Xp21) constituants de la membrane cytosquelettique ;
 - . DNA mitochondrial.
- Infectieux (HIV, entérovirus).
- Immunologique :
 - diminution de l'activité lymphocyte Natural Killers ;
 - anticorps anticoeur circulants (anti récepteur β 1, anti-mitochondries, anti-chaines lourde de la myosine)

2.2.2. Diagnostic

Le diagnostic de cardiomyopathie dilatée ne peut être retenue qu'après avoir éliminée toutes les causes de cardiomyopathie secondaire.

2.2.3. Recherche d'une cause

L'évaluation diagnostique dépend du contexte de découverte de l'atteinte myocardique :

2.2.3.1. Interrogatoire

- Antécédents personnels : infectieux, maladie de système, consommation d'alcool, drogues, médicaments ; les documents du patients (électrocardiogramme, radio de thorax...) doivent être récupérés.
- Antécédents familiaux : cardiopathies dilatées, mort subite, affections neuromusculaires...

2.2.3.2. Examen clinique complet

2.2.3.4. Examens biologiques

Ils doivent être orientés par le contexte clinique :

- Examens usuels (ionogramme sanguin, créatinémie...)
- Glycémie, hyperglycémie provoquée par voie orale, HbA1c.
- Examens biologiques hépatiques, gamma GT, phosphatases alcalines.
- Electrophorèse des protéines.
- Fer sérique, saturation et ferritinémie.
- Calcémie, phosphorémie, magnésémie.
- Thiaminémie.
- Protéinurie des 24 heures (\pm immunoélectrophorèse).
- T3 libre, T4 libre et TSH-ultra-sensible.
- Examens immunologiques : complément sérique, anticorps anti-DNA...
- Sérologie HIV.

2.2.3.5. Echocardiographie-Doppler

2.2.3.6. Scintigraphies myocardiques

2.2.3.7. Cathétérisme cardiaque avec coronarographie

| Classification des cardiomyopathies | |
|---|--|
| I. Atteintes myocardiques primitives | |
| <ul style="list-style-type: none"> - Idiopathique - Familiale | |
| II. Atteintes myocardiques secondaires | |
| <p>A. Infectieuses</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Myocardites virales : coxsackies B et A, CMV, échovirus, adénovirus. 2. Myocardites bactériennes : streptocoques, staphylocoques, Neisseria, diphtérie... 3. Myocardites fongiques : aspergillus, candida, actinomyces... 4. Myocardites parasitaires : Echinococcose, Plasmodium ; Shistosoma , Trypanosomiase (Chagas), Toxoplasmose (SIDA). 5. Myocardite à Rickettsia : Coxiella Burnetti. 6. Myocardites à Chlamydiae ; Mycoplasme Pneumoniae. 7. Maladie de Lyme (spirochètose) : Borrelia burgdorferi. 8. A part, myocardite à cellules géantes. <p>B. Endocrines</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cardiothyroïdisme. 2. Hypothyroïdie. 3. Diabète. 4. Acromégalie. 5. Syndrome de Cushing. 6. Phéochromocytome. <p>C. Maladies de système</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lupus érythémateux aigu disséminé (LEAD). 2. Polyarthrite rhumatoïde (PR). 3. Spondylarthrite ankylosante (SPA). 4. Sclérodermie. 5. Connectivite mixte. 6. Périartérite noueuse (PAN). 7.0 Polymyosite. <p>D. Métaboliques</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Avitaminose B1. 2. Déficit en sélénium et vitamine E. 3. Obésité. 4. Hyperalimentation. 5. Cachexie. 6. Désordres hydroélectrolytiques : - hypocalcémie, hypomagnésémie, hypophosphatémie. | <p>F. Neuromusculaires</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dystrophie musculaire. 2. Myotonie. 3. maladie de Refsum. 4. Ataxie de Friedreich. <p>G. Toxiques</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. alcool. 2. Médicaments : - Anthracyclines : Adriamycine, Bléomycine. - 5 fluorouracil, cyclophosphamide. - Tricycliques, lithium, méthisergide. - Catécholamines. - Agents antiviraux (Interleukine 2, interféron alpha) - Chloroquine. 3. Cocaine 4. Cobalt. Mercure. Plomb. CO <p>H. Cardiomyopathie du Péripartum</p> <p>I. Thésaurismose</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Glycogénoses. 2. Mucopolysaccharidoses (surtout enfants) <p>J. Hypersensibilité</p> <ul style="list-style-type: none"> - Méthylidopa, pénicillines, sulfamides, tétracycline. -Phélylbutazone, molécules antituberculeuses. -Myocardites d'hypersensibilité idiopathique (rare). <p>K. Autres (contextes particuliers)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cœur transplanté (rejet) 2. Cœur rapide. |

2.3. Epidémiologie :

La cardiomyopathie dilatée idiopathique touche plus fréquemment les hommes que les femmes, entre 20 et 60 ans, avec un pic de fréquence entre 20 et 40. Mais elle peut également être rencontrée chez les enfants [72].

La prévalence vraie est difficile à apprécier, un certain nombre de patients étant asymptomatiques (8 à 40/100000). On estime qu'environ un tiers des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque ont une CMD idiopathique [46].

2.4. La physiopathologie [11]

2.4.1. Dilatation et diminution d'inotropisme

La dilatation ventriculaire et la diminution d'inotropisme sont à l'origine d'une diminution de la fraction d'éjection et d'une élévation du volume télésystolique (VTS). Il en résulte une diminution de la vidange auriculaire avec élévation des pressions auriculaires gauche (dilatation de l'oreillette gauche) et télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG).

A la phase initiale, la tachycardie compense la diminution du volume d'éjection systolique (VES) afin de maintenir le débit cardiaque : $Q_c = FC \times VES$ où FC est la fréquence cardiaque. La capacité à effectuer un effort est mal corrélée à l'état fonctionnel du ventricule gauche.

A la phase tardive, apparition :

- D'une diminution du débit cardiaque.
- D'une élévation des pressions veineuses pulmonaires (oedème pulmonaire).
- Enfin, d'une élévation de la pression artérielle pulmonaire et d'une insuffisance ventriculaire droite (plus tardive).

2.4.2. Mécanisme neuro-hormonaux.

La diminution du débit cardiaque induit l'activation de plusieurs mécanismes neurohormonaux :

- Le système nerveux sympathique (adrénaline, noradrénaline)
- Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone.
- La synthèse de vasopressine
- La synthèse de prostaglandine (stimulée par la baisse de perfusion des organes)
- La production de facteur atrial natriurétique (stimulée par la dilatation auriculaire).

Le résultat de ces activations est :

- Une élévation de la fréquence cardiaque.
- Une diminution de la contractilité myocardique

- Une augmentation des résistances vasculaires périphériques.
- Ceci malgré une activation de la synthèse des facteurs antivasoconstricteurs et antioedémateux (facteur atrial natriurétique, prostaglandines), ces systèmes étant dépassés.

Le cercle vicieux ainsi créé est à l'origine d'une accentuation de la baisse du débit cardiaque.

Une ischémie sous-endocardique (avec douleur thoracique d'allure angineuse) est fréquente du fait de la diminution de la réserve coronaire et d'éventuelles anomalies associées de la microcirculation coronaire.

Rôle du système nerveux sympathique :

- Anomalie de la régulation métabolique avec :
 - . diminution des récepteurs $\beta 1$ myocardiques (plus importante que dans les cardiopathies ischémiques) ;
 - . augmentation de l'activité de la protéine G inhibitrice.
- Conséquence :
 - . élévation des taux circulants de norépinéphrine ;
 - . anomalie de l'interaction actine / myosine et du fonctionnement du réticulum sarcoplasmique.

2.5. Anatomie pathologie:

L'anomalie caractéristique est la dilatation des cavités cardiaques, surtout gauches. Le poids du cœur est augmenté, témoignant d'une hypertrophie, mais l'épaisseur des parois est normale ou même diminuée tant la dilatation est prononcée. Il est très fréquent de trouver un thrombus à la pointe du ventricule gauche ou dans l'oreillette gauche. Les valves sont normales à l'exception d'une discrète fibrose du tissu valvulaire et d'une dilatation des anneaux mitral et tricuspide. Les artères coronaires sont indemnes de lésions athérosclérotiques. En microscopie optique, outre l'hypertrophie, on constate une dégénérescence des myocytes et une fibrose interstitielle de degré variable. S'il est fréquent d'observer des infiltrats inflammatoires, leur nombre reste modeste (moins de cinq lymphocytes par champ) [8].

2.6. Examen clinique [72] :

2.6.1. Circonstances de découverte [72] :

Les premiers symptômes sont généralement des manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche (54% des cas) : dyspnée d'effort progressive, accès de dyspnée paroxystique, œdème pulmonaire. D'où la classification de l'insuffisance cardiaque en quatre stades selon NYHA :

- Classe I : dyspnée d'effort ;
- Classe II : dyspnée aux efforts inhabituels ;
- Classe III : dyspnée de décubitus, obligeant le malade à dormir assis ;
- Classe IV : dyspnée permanente.

Ils apparaissent parfois au cours ou au décours d'une infection ou d'une grossesse. Dans 15% des cas, l'insuffisance cardiaque est d'emblée globale.

La fréquence des troubles du rythme est remarquable. Parfois, surtout chez le sujet jeune ils apparaissent comme la seule manifestation de la maladie : fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique, accès de tachycardie paroxystique supraventriculaire, plus souvent tachycardie ventriculaire. Dans tous ces cas, seule la présence d'une cardiomégalie traduit l'atteinte du muscle cardiaque ; l'insuffisance cardiaque peut n'apparaître qu'au bout de plusieurs années.

Des accidents thrombo-emboliques peuvent aussi révéler la maladie. Il s'agit surtout d'embolies pulmonaires, plus rarement d'embolies systémiques parties des cavités cardiaques gauches. Elles surviennent plus souvent à une phase avancée de l'évolution, quand l'insuffisance cardiaque est installée depuis plusieurs mois ou années.

Enfin, dans 15% des cas, la myocardiopathie est une découverte d'examen systématique

2.6.2. Signes physiques [72]

Le malade est souvent pâle, amaigri, fatigué, couvert de sueur, dyspnéique, discrètement cyanosé.

Au palper thoracique, le choc de pointe, étalé et dévié vers la gauche, indique déjà la cardiomégalie. A l'auscultation, le rythme est rapide, le plus souvent régulier. Les bruits du cœur sont parfois assourdis. Mais le signe majeur est le bruit de galop, présystolique ou protodiastolique, ou à la fois présystolique et protodiastolique. Lorsque le rythme est rapide, le galop de sommation peut simuler un roulement (Fowler). Le bruit de galop persiste souvent alors que les troubles fonctionnels et la cardiomégalie régressent. Un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle est entendu dans la moitié des cas. Le souffle d'insuffisance tricuspidiennne est plus rare (10 % des cas). Le deuxième bruit pulmonaire est souvent accentué, traduisant l'hypertension dans la circulation pulmonaire. Un frottement péricardique accompagne parfois les premières manifestations d'insuffisance cardiaque (Di Matteo, Fowler). Il disparaît rapidement.

Les autres signes cliniques témoignent de la déchéance myocardique et sont précoces dans les formes congestives : tension artérielle basse et pincée, pouls, alternant, râles crépitants, épanchements pleuraux, distension jugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdème des membres inférieurs.

2.7. Signes paracliniques [72-11-8]

2.7.1. Examen radiologique [72]

Deux signes sont essentiels : la cardiomégalie et les anomalies de la cinétique cardiaque. Parfois minime, au début, sur la radiographie standard, alors qu'il existe déjà une importante dilatation ventriculaire, la cardiomégalie réalise à un stade plus avancé de la maladie, l'aspect classique du cœur en «ballon de rugby». L'hypertrophie dilatation intéresse les quatre cavités mais prédomine sur le ventricule gauche. La cardiomégalie peut être considérable et simuler un épanchement péricardique.

L'arc aortique paraît souvent petit et effacé, en raison de la cardiomégalie et parfois d'une hypoplasie relative de l'aorte.

La cinétique cardiaque est diminuée. Au minimum, la pointe est globuleuse et peu battante. A l'extrême, tout le cœur est immobile. Ce trouble de la contractilité myocardique est un des signes majeurs de la maladie et persiste après la régression des manifestations d'insuffisance cardiaque.

Un aspect de poumon cardiaque est fréquent. Il n'existe pas de calcifications péricardiques, valvulaires ou coronaires.

2.7.2. Electrocardiogramme [72]

L'électrocardiogramme est presque toujours altéré, mais ses anomalies ne sont pas spécifiques.

Le rythme est rapide et le plus souvent sinusal. La fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique s'observe dans un tiers des cas. Elle peut précéder les autres manifestations de la maladie.

Les modifications du complexe QRS sont pratiquement constantes :

- bas voltage dans les dérivations standard, contrastant avec l'amplitude des ondes R dans les dérivations précordiales (l'hypertrophie ventriculaire gauche, exceptionnellement droite isolée),
- déviation axiale gauche ou plus rarement droite,
- bloc de branche, habituellement gauche et incomplet, parfois complet, plus rarement droit ou bilatéral.

Des anomalies de la repolarisation ventriculaire sont habituelles, diffuses ou localisées aux dérivations antéro-latérales.

Assez particulière, enfin, est la fréquence :

- *des troubles du rythme*, notamment des extrasystoles ventriculaires, dont la survenue lors d'efforts modérés constitue un élément de mauvais pronostic à court terme,
- *des troubles de la conduction auriculo-ventriculaires*, en particulier du bloc auriculo-ventriculaire du premier degré,
- *d'onde Q* de pseudo-nécrose, due à la fibrose myocardique.

2.7.3. L'échocardiographie-Doppler [11]

2.7.3.1. L'échocardiographie bidimensionnelle et TM

a. Dilatation des cavités cardiaques

- Surtout oreillette gauche et ventricule gauche (diamètres télédiastoliques (DTD) et télésystolique (DTS)).
- Oreillette droite et ventricule droit à degré moindre.

b. Diminution de la fraction de raccourcissement (FR= DTD – DTS/DTD).

c. Hypokinésie globale avec parfois akinésie segmentaire faisant suspecter une origine ischémique coronaire.

d. Recherche d'un thrombus intracavitaire (oreillette gauche et ventricule gauche).

e. absence d'anomalies valvulaires spécifiques

f. Recherche d'un épanchement péricardique

2.7.3.2. Doppler cardiaque

- Recherche d'une insuffisance mitrale (fonctionnelle par dilatation annulaire et/ou dysfonction de pilier) qui est quantifiée.
- La mise en évidence d'une régurgitation tricuspide et/ou pulmonaire permet d'évaluer les pressions pulmonaires.
- Dysfonction diastolique mise en évidence en l'absence d'insuffisance mitrale volumineuse et de tachycardie sur l'enregistrement du doppler pulsé transmitral avec 3 morphologies possibles :
 - augmentation de la composante atriale (onde A) et augmentation du temps de décélération de l'onde E = anomalie de la relaxation ;
 - augmentation de l'onde (remplissage protodiastolique) avec temps de décélération court et composante atriale (onde A) normale ou diminuée = anomalie de compliance ;
 - flux transmitral normal ou « normalisé » (intermédiaire entre les 2 types).
- Le débit cardiaque aortique peut être évalué en rythme sinusal en l'absence de valvulopathie aortique associée.

2.7.4. Les scintigraphies myocardique et cavitaire [8]

La scintigraphie au technétium 99 permet d'apprécier la fonction systolique et diastolique ventriculaire notamment en cas de faible échogénicité du patient. La valeur de la fraction d'éjection ventriculaire gauche est un excellent critère diagnostique et pronostique.

La scintigraphie au thallium 201 (effort ou avec injection de dipyridamole) ne permet pas de distinguer une cardiopathie ischémique d'une C.M.D. car dans les deux affections, on observe des déficits de perfusion fixes ou réversibles.

Des études récentes suggèrent que la scintigraphie au gallium 67 (marqueur de l'inflammation) ou la scintigraphie avec des anticorps antimyosine marqués à l'indium 111 (marqueur de la nécrose myocytaire) permettraient d'identifier les patients atteints de myocardite.

2.7.5. Le cathétérisme cardiaque, coronarographie, la biopsie myocardique[72]

L'exploration hémodynamique n'est habituellement pas nécessaire au diagnostic mais un cathétérisme du cœur droit est souvent utile dans les formes graves pour optimiser la thérapeutique avant la décision d'inscription du patient sur la liste d'attente des transplantations cardiaques. La coronarographie est réservée aux patients chez qui des douleurs thoraciques à l'effort, des facteurs de risque, des anomalies segmentaires franches de la contractilité orientent vers une cardiopathie ischémique. Elle est dans la majorité des cas normale, à la réserve près que la rareté, et la gracilité des branches secondaires dans les formes évoluées sont responsables d'un aspect « en arbre mort ».

La biopsie endomyocardique était justifiée pour identifier les patients suspects d'être atteints d'une myocardite. En l'absence d'un traitement spécifique efficace de la myocardite, son utilité est actuellement remise en cause. Elle est donc réservée aux cas où l'atteinte myocardique peut être le fait d'une maladie générale, pour laquelle on dispose d'une thérapeutique salutaire [8].

2.8. Traitement [8-38-2-18-43-33]

Faute de connaître la cause de la C.M.D., il est uniquement symptomatique et ne diffère pas fondamentalement de celui de l'insuffisance cardiaque en général. Cependant, quelques particularités méritent d'être soulignées [8].

2.8.1. Mesures hygiéno-diététiques [8]

Elles comportent la réduction de l'activité physique, la modération, sinon l'abstinence vis-à-vis de l'alcool et du tabac. Au cours des périodes de

décompensation, le régime désodé strict est indispensable et la restriction hydrique s'impose dès que la natrémie est inférieure à 130mmol / l.

2.8.2. Le traitement médicamenteux [38-2]

L'insuffisance cardiaque est une des pathologies cardio-vasculaires les plus «cadenassées» par des recommandations thérapeutiques précises étayées par de nombreux essais cliniques. A contrario, ces recommandations rendent l'ordonnance complexe à rédiger pour le médecin.

2.8.2.1. Ce qu'on doit faire impérativement [38] :

Le traitement repose sur l'association reine IEC-bêtabloquants en plus d'un diurétique .

2.8.2.1.1. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion IEC [38]

Les IEC sont devenus incontournables et leur efficacité sur la réduction de la morbi-mortalité a été confirmée dans toutes les classes d'insuffisance cardiaque, que les patients soient asymptomatiques ou non et quelle que soit l'étiologie. Les posologies utilisées doivent toujours être maximales (ou plutôt optimales, c'est-à-dire des plus élevées possibles selon la tolérance des patients). L'attitude pratique consiste à augmenter progressivement la posologie en contrôlant la fonction rénale 4 à 7 jours après le début du traitement ou chaque augmentation posologique. Leur prescription doit être privilégiée et, pour cela, la posologie diurétique ou d'autres vasodilatateurs sera éventuellement réduite. En cas de dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique, les IEC sont la seule thérapeutique recommandée et doivent également être prescrits à posologie optimale.

2.8.2.1.2. Les bêtabloquants [38]

Les bêtabloquants sont la seconde thérapeutique incontournable et doivent être associés systématiquement avec les IEC. Leur efficacité en matière de réduction de morbi-mortalité a été démontrée dans les classes II et III mais aussi dans l'insuffisance cardiaque de classe IV (ils ne peuvent pas être introduit tant que les signes de surcharge hydrique persistent). Ils doivent être prescrits chez des patients encore symptomatiques malgré l'IEC à dose optimale. La posologie sera également optimale. Elle est débutée à faible dose puis doublée par paliers toutes les 2 semaines. L'étude SENIORS (Study of Effets of Nebivolol Intervention on outcomes and Rehospitalisation in Senior with heart failure) a confirmé l'intérêt cette classe chez les sujets âgés.

Chez les patients asymptomatiques les bêtabloquants n'ont démontré d'intérêt que dans la dysfonction ventriculaire postinfarctus et doivent donc être réservés

aux patients coronariens. Pour l'instant, il n'a jamais été démontré qu'il puisse y avoir une efficacité identique lorsque le bêtabloquant est chez un patient ne recevant pas d'IEC.

2.8.2.1.3. Les diurétiques [38]

Les diurétiques sont incontournables chez les patients symptomatiques afin de réduire la surcharge hydrique. Ils améliorent les symptômes cliniques, la tolérance à l'effort et la qualité de vie. Toutes fois, en raison de la stimulation neurohormonale délétère induite à long terme, leur posologie doit être progressivement réduite à la posologie minimale permettant de maintenir la stabilité hémodynamique chez des patients recevant un IEC et un bêtabloquant. Il faudra éventuellement moduler cette posologie afin de privilégier l'association IEC-bêtabloquant si des problèmes de tolérance tensionnelle ou rénale existent. Toutes les classes de diurétique peuvent être utilisées. Un problème d'accoutumance aux diurétiques de l'anse peut s'instaurer et l'association avec un diurétique thiazidique peut alors être bénéfique car synergique. Il sera alors impératif d'envisager une surveillance biologique rénale étroite.

2.8.2.2. Ce qu'on peut discuter selon les cas [38]

2.8.2.2.1 Les antialdostérones [38]

La spironolactone a démontré une réduction de morbi-mortalité chez les patients insuffisance cardiaque sévère de classe III et IV. La posologie doit alors être faible (25-50mg) afin, notamment, d'éviter des effets secondaires rénaux surtout les patients recevant déjà un IEC et des diurétiques.

Récemment, l'efficacité de cette classe médicamenteuse s'est confirmée avec un nouvel agent l'éplérénone, après infarctus aigu avec insuffisance cardiaque ou dysfonction ventriculaire gauche systolique chez les patients recevant déjà le traitement classique par IEC, bêtabloquant et diurétique.

Ainsi, une antialdostérone peut être envisagée en cas d'insuffisance cardiaque sévère ou d'insuffisance cardiaque post infarctus.

2.8.2.2.2. La digoxine [38]

La digoxine est l'inotrope positif à ne pas avoir démontré d'effet sur la mortalité des patients insuffisants cardiaques. Il existe, de plus une réduction de la morbidité, notamment chez les patients non ischémiques. La posologie sera modérée pour les risques de surdosage car l'efficacité de ce produit dans l'essai DIG (Digitalis Investigation Group) a été pour des concentrations sériques faibles. La digoxine peut toutefois être délétère chez des patients avec

cardiopathie ischémique par augmentation du travail cardiaque. Chez La femme, même si aucune explication précise n'a été avancée, hormis une pharmacocinétique perturbée par les estrogènes. Dans tous les cas, une fois prescrite, il faudra se garder de l'interrompre en raison de l'effet très défavorable que ce la entraîne sur la morbi-mortalité.

La digoxine trouve ainsi une petite place dans l'arsenal thérapeutique. Elle peut également être prescrite avant l'introduction du bêtabloquant pour en augmenter la tolérance, y associant de plus un effet synergique non dénué d'intérêt, tout au moins avec le carvedilol.

2.8.2.2.3. Les antagonistes des récepteurs à l'aldostérone (ARA II) [38]

La place des ARS II demeure discutée selon le produit envisagé. Les études ELITE (Evaluation of losartan in the elderly study) avec le losartan ont servi à démontrer le risque rénal identique entre IEC et ARA II. L'étude Val-HeFT (Valsartan Heart Failure Trial), comparant l'association IEC-valsartan et IEC seul s'est avérée, certes, positive sur un critère combine morbi-mortalité mais à démontrer un effet très défavorable de la triple association IEC-bêtabloquant-valsartan sur la mortalité. Les études avec candesartan montre l'efficacité de l'ARA II en cas d'intolérance à un IEC même si l'impact sur la mortalité globale demeure peut être un peu moins marqué que ce l'on peut attendre d'un IEC, et retrouve également un bénéfice de l'association avec IEC sans mettre en évidence d'effets délétères lorsqu'on y ajoute un bêtabloquant. L'étude VALIANT montre que le Valsartan a un effet similaire à celui du captopril chez les patients avec insuffisance cardiaque après infarctus myocarde (pas supériorité mais également pas de non infériorité sur le plan statique). L'association valsartan-IEC n'apporte aucun effet supplémentaire sur le plan morbi-mortalité, avec de plus une potentialisation importante des effets secondaires.

Dans tous les cas la posologie de l'ARA II doit être élevée (320mg de Valsartan ou 32 mg de candesartan). Une surveillance rénale est indispensable, surtout en cas d'association à un IEC.

On peut donc concevoir, en cas d'intolérance à un IEC, d'envisager la prescription de candesartan, voire également de Valsartan. Par ailleurs, si la triple association ne suffit pas à rendre le malade asymptomatique, l'adjonction de candesartan peut se concevoir, nécessitant encore une fois une surveillance rénale étroite.

2.8.2.2.4. Les dérivés nitrés [38]

Les dérivés nitrés peuvent être utiles, uniquement en cas d'œdème aigu du poumon, pour diminuer la surcharge pulmonaire.

2.8.2.2.5 Anticoagulants [2]

Parmi les facteurs prédisposant à une thromboembolie, on notera un faible débit cardiaque avec stase relative dans les cavités cardiaques dilatées, une mauvaise contractilité, des anomalies régionales de la cinétique pariétale et une fibrillation auriculaire, le cas échéant.

La cardiopathie ischémique est la cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque, et l'occlusion d'une artère coronaire l'événement le plus fréquent dans cette population de patients. On estime entre 2 et 5,4 % le risque annuel d'infarctus du myocarde dans l'insuffisance cardiaque chronique. Le risque annuel d'accidents vasculaires cérébraux tel que rapporté dans les études contrôlées sur l'insuffisance cardiaque est compris entre 1 à 2 % versus un risque annuel d'accidents vasculaires cérébraux < 0,5 % dans la population générale entre 50 et 75 ans.

- Des anticoagulants par voie orale seront privilégiés chez des patients ayant des antécédents d'infarctus du myocarde et de thrombus mural développé dans le ventricule gauche.
- Suite à un premier infarctus du myocarde, il est recommandé de prescrire soit de l'aspirine, soit des anticoagulants par voie orale en prévention secondaire.
- La prise d'aspirine sera évitée chez des patients ayant été hospitalisés à plusieurs reprises pour aggravation de leur insuffisance cardiaque.

2.8.2.2.6 Oxygénothérapie [2]

L'oxygène est utilisé dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë, mais il n'a généralement pas d'application dans l'insuffisance cardiaque chronique.

Un apport d'oxygène peut entraîner une détérioration hémodynamique chez des patients insuffisants cardiaques qui n'ont pas d'oedème pulmonaire. Il a été démontré que, chez les patients avec coeur pulmonaire, l'oxygénothérapie à long terme diminuait la mortalité.

2.8.2.3. Ce qu'on ne doit pas faire [38]

2.8.2.3.1. Les inotropes positifs [38]

Les inotropes positifs se sont avérés délétères et n'existe pas sous forme orale. En administration intraveineuse, leur prescription est utile dans les formes graves décompensées au prix toute fois d'un risque de surmortalité, notamment par trouble du rythme ventriculaire.

2.8.2.3.2. Les inhibiteurs calciques [38]

Les antagonistes calciques n'ont aucun intérêt dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Ce pendant, les dihydropyridines de 2^e génération peuvent servir de thérapeutique d'appoint des pathologies associées (hypertension artérielle ou angor) puisqu'elles n'aggravent pas la mortalité des patients insuffisants cardiaques. Ce pendant, en cas de mauvaise tolérance tensionnelle, il va de soi que cette classe médicamenteuse doit être la première à être supprimée.

2.8.2.3.3. L'association digitalo-diurétique seule [38]

Enfin, faut il répéter, la classique association digitalo-diurétique ne doit plus, bien sûr avoir cours aujourd'hui. Le patient insuffisant cardiaque doit impérativement recevoir l'association IEC-bétabloquant ou tout au moins, une tentative doit-elle avoir été entreprise avec des motifs sérieux d'intolérance pour ne pas être poursuivie.

En conclusion

La prescription du traitement médicamenteux demeure compliquée en raison des nombreuses possibilités offertes et recommandations assez contraignantes à respecter. L'association reine est l'association IEC-bétabloquant et tout doit être fait pour essayer de la mettre en place à posologie optimale.

2.8.3. Le traitement non médicamenteux [18-43-33]

2.8.3.1. La stimulation multisite [18]

La stimulation multisite à visée hémodynamique est désormais une thérapeutique reconnue dans l'insuffisance cardiaque. Elle s'attache à corriger les anomalies de la synchronisation des contractions des oreillettes et des ventricules induites par la maladie.

Le dépistage des candidats a reposé initialement sur les troubles de conduction visible en électrocardiographie de surface. Aujourd'hui l'identification des

troubles de la synchronisation commence à faire appel à l'échographie. Celle-ci autorise une évaluation plus fine du type d'asynchronisme et permet une ébauche de quantification.

a. Chez qui et quant implanter un stimulateur multisite ?

Pour répondre à celle-ci, trois questions essentielles doivent être posées au préalable :

- ✚ existe-t-il ou non une indication traditionnelle associée de stimulation cardiaque définitive ?
- ✚ quel est l'état de la conduction auriculo ventriculaire ?
- ✚ quel est l'état de la fonction ventriculaire ?

En répondant ces trois questions, quatre situations différentes seront envisagées.

Indication traditionnelle de stimulation cardiaque définitive, à fonction VG et conduction AV normale

Ce sont des patients chez qui la conduction auriculo-ventriculaire spontanée est conservée (dysfonction sinusale, maladie rythmique auriculaire, BAV paroxystique, hypersensibilité sino-carotidienne, etc....)

Une indication traditionnelle de stimulation cardiaque définitive, à fonction VG normale, et une à conduction AV altérée.

Ce sont des patients qui doivent être « capturés » dans les ventricules pour une raison vitale (bloc AV de haut degré).

Il n'y a pas d'indication traditionnelle de stimulation définitive, la fonction VG est anormale, la conduction AV est « normale »

Chez ces patients, se pose aujourd'hui le problème d'identification des candidats à une resynchronisation multisite. Néanmoins, les études contrôlées ont montré l'existence de patients avec des QRS larges ne répondant pas à la thérapie et des patients à QRS fins théoriquement non-indiqués, chez qui se relevaient bénéfique. C'est pourquoi de plus en plus de praticiens tentent d'identifier directement l'anomalie mécanique à corriger et son corollaire électrique.

Si la fonction VG est anormale et l'on doit, pour des raisons « rythmologiques » capturer le ventricule.

Malgré l'absence d'études contrôlées validant ce concept, les différents acteurs s'accordent en faveur de l'implantation systématique immédiate de stimulation biventriculaire en lieu et place d'un appareil monodroit.

b. Technique d'implantation d'un stimulateur multisite

L'approche endoveineuse est devenue la méthode d'implantation de première intention. On distingue la stimulation du ventricule gauche par le biais du réseau veineux coronaire (stimulation épicaudique endoveineuse), et la stimulation endo-cavitaire ventriculaire gauche pratiquée après cathétérisme transseptal qui est encore expérimentale.

Le cathétérisme du sinus coronaire est actuellement la principale technique utilisée, et c'est vers elle que se concentrent les efforts de recherche et de développement. Depuis 5 ans, les constructeurs ont développé des modèles de sondes spécifiques pour cet usage tentant de concilier des objectifs parfois contradictoires. Il s'agit d'obtenir des sondes les plus «fermes» possibles pour cathéteriser le sinus coronaire, et aussi des sondes les plus fines et souples possibles pour aller dans des petites veines du réseau coronaire. On utilise désormais largement des kits d'introduction comportant des gaines préformées, permettant de cathéteriser de manière stable le sinus coronaire et de réaliser une angiographie veineuse coronaire à la recherche d'une veine cible. La sonde elle-même comporte une lumière centrale pour le passage d'un guide permettant, au choix, de rigidifier ou d'incurver le matériel. Le guide permet parfois de cathéteriser la veine cible, la sonde étant poussée ensuite autour du guide.

2.8.4. Le défibrillateur automatique implantable (DAI) [43]

L'intégration du défibrillateur automatique implantable dans la panoplie thérapeutique de l'insuffisance cardiaque systolique se justifie par sa double fonctionnalité. D'une part, il constitue une thérapeutique palliative efficace contre les arythmies ventriculaires malignes qui sont à l'origine de la mort subite rythmique dont l'incidence est élevée dans cette pathologie. D'autre part, il permet, chez les patients qui ont un asynchronisme électrique, d'améliorer l'état fonctionnel et hémodynamique, et de diminuer le remodelage ventriculaire grâce à une stimulation biventriculaire caractérisant certains modèles. Les indications du DAI dans la prévention secondaire sont bien définies. Les données de plusieurs études randomisées récentes (MADIT II, COMPANION, DEFINITE, SCD-HeFT, CAT et AMIOVIRT), qui ont évalué le DAI dans la prophylaxie de la mortalité chez l'insuffisant cardiaque systolique devraient permettre de mieux codifier ses indications chez ces patients.

2.8.5. Traitement immunosuppresseur [8]

Bien que la théorie auto-immune soit actuellement la mieux étayée, on doit admettre que l'utilisation des agents anti-inflammatoires (corticoïdes) n'a abouti qu'à des résultats décevants.

2.8.6. Les thérapeutiques innovantes de l'insuffisance cardiaque [33]

Les thérapies génique et cellulaire ont émergé ces dernières années comme des moyens potentiels de protection, sauvetage ou réparation du myocarde ischémique. Plus particulièrement les possibilités de néovascularisation des zones ischémiques et régénération du myocarde infarci ont été soulignées, bien que de nombreuses incertitudes persistent.

2.8.6.1. La thérapie génique :

Elle a pour concept la réactivation du myocarde hibernant en augmentant la vascularisation myocardique par transfert de gènes codant pour des substances spécifiques. Les molécules les plus utilisées dans ce but sont les facteurs de croissance vasculaire comme le FGF (fibroblast growth factor), le VEGF (vascular endothelial growth factor) ou le HGF (hepatocyte growth factor)

2.8.6.2. La thérapie cellulaire :

Faute de pouvoir utiliser des cardiomyocytes adultes (considérés en général comme incapable de multiplication et donc difficiles à obtenir en grand nombre), il faut se tourner vers des cellules souches capables de se multiplier ex vivo en culture et/ou in vivo dans le myocarde.

De très nombreux type de cellules souches ont été proposés :

a. Myoblastes squelettiques

Ce sont des Myoblastes squelettiques qui indéniablement, ont fait l'objet de données expérimentales les plus exhaustives depuis près de 20 ans (Chiu 1995), notamment en raison de leurs particularités favorables (facilite d'obtention par simple biopsie musculaire, possibilité d'utilisation en greffes autologues, capacités de multiplications élevées in vitro, forte résistance à l'ischémie permettant leur survie dans des zones de fibrose).

Ainsi, après greffe dans une zone d'infarctus, et en dépit d'une mortalité cellulaire initiale très élevée, les myoblastes :

- ✚ se multiplient, se différencient en myotubes (cellules musculaires squelettiques adultes) et forment des greffons viables au sein de la fibrose post infarctus, résultats confirmés à l'autopsie du premier patient greffe (Hagège lancet 2002).
- ✚ Sont capables de se contracter in vivo, mais pas de manière synchronisée aux cellules hôtes, faute de l'existence de connexions entre le greffon et le tissu greffé (Léobon, PNAS 2002) ;
- ✚ Améliorent la fonction globale ventriculaire gauche (résultats constamment observés quel que soit la technique d'évaluation, l'équipe en cause, le modèle expérimental, mais aussi dans l'étude clinique de phase I) et probablement la fonction régionale, par un (des) mécanisme(s) non élucidé(s) ;
- ✚ Sécrètent des facteurs de croissance (angiogéniques notamment).

b. Les cellules souches médullaires CSM

L'intérêt potentiel des CSM est leur accessibilité, plus simple que les myoblastes, l'absence de mise en culture (ces cellules se multiplient difficilement in vitro), ce qui permet leur utilisation dans des situations d'urgence comme dans les syndromes coronaires aigus (SCA). De plus, la possibilité pour les cellules progénitrices endothéliales (EPC) de se différencier en culture en cellules endothéliales matures, peut être utilisée en thérapeutique (angiogénèse). Les EPC sont extraites des cellules mononucléées (MNC) de la moelle osseuse ou (plus difficilement) du sang périphérique. L'existence d'EPC circulants capable de migrer et de se transformer en cellules cardiaques (mis en évidence par la présence de cellule cardiaque XY dans des cœurs prélevés chez des femmes transplantés chez des hommes) soulève l'espoir de ces cellules chez le coronarien (par le G-CSF par exemple).

2.8.5. Le traitement chirurgical [2-8]

2.8.5.1. Chirurgie de la valve mitrale [2]

La chirurgie valvulaire mitrale peut améliorer les symptômes chez certains insuffisants cardiaques avec dysfonction ventriculaire gauche évoluée dont l'insuffisance mitrale sévère est secondaire à la dilatation ventriculaire. Des études observationnelles ont rapporté d'excellents résultats à court terme et jusqu'à 5 ans après plastie mitrale chez des patients ayant une cardiomyopathie au stade terminal.

2.8.5.2. Transplantation cardiaque. Assistance ventriculaire [8]

Faute de disposer d'un traitement étiologique spécifique et efficace, la C.M.D demeure mortelle et le seul traitement palliatif qu'on puisse lui opposer est la transplantation cardiaque. Mais face au nombre grandissant des patients inscrits sur la liste d'attente, la pénurie de greffons a suscité d'autres modalités thérapeutiques qui sont actuellement l'objet d'une évaluation. *La cardiomyoplastie*, technique mise au point par Alain Carpentier, consiste à enrouler un lambeau du muscle grand dorsal autour des ventricules et à le stimuler de façon synchrone, pour augmenter leur force contractile et prévenir leur dilatation. L'implantation d'un *ventricule artificiel* activé par une batterie ayant une autonomie de 7 à 8 h (Novacor, Baxter Healthcare Corp ; HeartMate, ThermoCardiosystems) permet d'attendre pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois, qu'un greffon cardiaque compatible soit disponible.

2.9. Evolution [11]

2.9.1. Risques évolutifs

- Insuffisance cardiaque aiguë (œdème aigu pulmonaire).
- Insuffisance cardiaque progressive, puis globale.
- Trouble du rythme auriculaire : fibrillation auriculaire (facteur de décompensation).
- Troubles du rythme ventriculaire : tachycardie ventriculaire avec risque de mort subite.
- Embolies périphériques et cérébrales.
- Embolie pulmonaire.

2.9.2. Histoire naturelle

Elle est très variable, dépendant du mécanisme pathogénique de la cardiopathie, de la durée et de la sévérité de la maladie et des traitements suivis.

La progression de la forme asymptomatique jusqu'aux signes d'insuffisance cardiaque congestive symptomatique n'est pas connue. En revanche, les patients symptomatiques ont un pronostic sombre.

La mortalité à 1 an situe autour de 25%, à 2 ans autour de 35 à 40% et à 5 ans autour de 50%. Elle dépend étroitement de la classe fonctionnelle NYHA.

L'évolution à l'échelon individuel est imprévisible. La majorité des décès survient dans les 3 ans suivants l'apparition des symptômes, puis 4 à 10% des patients annuellement. L'évolution ne peut être déterminée à partir de la présentation initiale.

Une minorité de patients reste stable très longtemps. 20 à 45% des patients ont une amélioration de leur fonction ventriculaire. Elle apparaît le plus souvent dans les 6 mois suivant le diagnostic mais peut également se produire jusqu'à 4 mois après l'apparition des 1^{er} symptômes.

Il est rare d'observer une récupération complète de la fonction ventriculaire : elle fait alors évoquer la présence surajoutée d'un facteur de risque (alcool).

Du fait d'une prise en charge plus précoce et de traitement plus efficaces, le pronostic des patients devient meilleur (inhibiteur de l'enzyme de conversion).

Classe I Mortalité autour de 5% en 1 AN
Mortalité autour de 11-12% à 3-5 ans

Classe II Mortalité autour de 10-12% à 1 an.
Mortalité autour de 40-50% à 3-5 ans.

Classe IV Mortalité autour de 50-60% à 1 an.

2.9.3. Facteurs pronostiques

. *Cliniques*

- a. Cause de la cardiopathie
- b. Durée d'évolution
- c. Sexe

. *Hémodynamiques*

- d. Fraction d'éjection VG
- e. Fraction d'éjection VD
- f. Pression capillaire pulmonaire
- g. Volume d'éjection systolique

. *Capacité fonctionnelle*

- h. Classe fonctionnelle NYHA
- i. VO2 max

. *Etat neurohormonal*

- j. Taux sanguin de norépinephrine
- k. MIBG

. *Tachycardies ventriculaires*

3. Méthodologie

3.1. Type et période d'étude :

Nous avons réalisé une étude prospective allant de la période : février 2007, à janvier 2008

3.2. Cadre d'étude:

Notre étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Dispensaire central de Bamako, il fut érigé en hôpital et baptisé «Gabriel Touré» le 17 Janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin soudanais (Mali), contaminé lors d'une épidémie de peste survenue à Bamako et décédé le 12 Juin 1934. Il faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains. L'hôpital Gabriel Touré est actuellement l'un des derniers recours pour la population du district et pour les autres références du pays.

Doté du statut d'Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) depuis 1992, il est érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) en Juillet 2002. Il a une autonomie financière.

La capacité d'accueil de l'hôpital Gabriel Touré était de 400 lits pour un effectif de 540 agents en 2006.

3.2.1. Situation géographique

L'hôpital est situé au centre administratif de la ville de Bamako. Il est limité :

- A l'Est par le Boulevard du peuple
- A l'Ouest par l'école nationale d'ingénieur Abderhamane Baba Touré
- Au Nord par l'avenue Mar N'Diagne et l'état major de la gendarmerie nationale
- Au sud par la rue Van Vollenheven et le Tranimex qui est une société de dédouanement transit.

Le service est divisé en deux parties : une partie siégeant au rez-de-chaussée du bâtiment de médecine générale et une partie siégeant au bloc technique et administratif.

3.2.2. Les locaux du service

Le service de cardiologie de par sa structure comprend :

- un bureau pour le chef de service
- un bureau pour chaque médecin spécialiste
- un bureau pour le major
- un bureau de consultation
- une salle d'examen électrocardiogramme
- une salle de garde pour les infirmiers
- une salle de garde pour les manœuvres
- quatre salles d'hospitalisation comportant 26 lits

3.2.3. Le personnel

Le service compte :

- un maître assistant en cardiologie qui est le chef de service
- quatre médecins spécialistes des maladies cardiovasculaires
- des médecins en spécialisation en cardiologie
- des étudiants faisant fonction d'interne
- deux infirmiers diplômés d'état
- quatre infirmiers de premier cycle
- des étudiants stagiaires de la FMPOS, de l'INFSS, des écoles privées de formation sanitaire et de la croix rouge malienne
- deux aides soignants
- deux manœuvres

3.2.4. Les activités du service

Les activités du service comprennent

- la visite générale des malades hospitalisés tous les lundis effectuée par le chef de service accompagné des médecins spécialistes ;
- la visite des malades hospitalisés par les médecins spécialistes tous les vendredis
- les consultations spécialisées du lundi au vendredi
- les soins sont assurés par les infirmiers dirigés par l'infirmier d'état
- le service assure également la réalisation des examens dans le domaine de la cardiologie, ainsi l'électrocardiogramme est effectué tous les jours et interprété par le chef de service, l'échographie cardiaque deux jours dans la semaine (jeudi, vendredi) par un spécialiste en échographie cardiaque. Une équipe de garde assure la

permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail. Le staff de médecine générale est organisé tous les mardis de 11h00mn à 13h00mn celui du service tous les jeudis de 8h30mn à 10h00mn pour la formation des étudiants.

3.3. Population d'étude :

Elle concerne tous les patients répondants aux critères ci-dessous :

3.3.1. Critères d'inclusion :

Etaient éligibles à la série tous les patients des deux sexes et de tout âge hospitalisés ou suivis dans le service de cardiologie pour insuffisance cardiaque avec à l'échocardiogramme, une dilatation cavitaire et atteinte de la fonction systolique et/ou diastolique.

3.3.2. Critères de non inclusion :

Etaient exclus de la série :

- les patients des deux sexes hospitalisés ou suivis pour insuffisance cardiaque n'ayant pas bénéficié d'une échocardiographie ;
- les cardiomyopathies non dilatées ;
- les autres cardiopathies sans atteinte myocardique et sans dilatation cavitaire.

3.4. Définition des cas

- **Cardiomyopathie dilatée** est définie comme une atteinte primitive du myocarde caractérisée par une dilatation du VG ($VG > 55\text{mm}$) et une altération de la fonction contractile ($FE < 45\%$).
- **Facteurs de risque cardiovasculaire**
 - **Age** est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire lorsqu'il est supérieur à 55 ans pour l'homme supérieur à 60 ans pour la femme ;
 - **Tabagisme** actuel ou arrêté depuis 3 ans.

3.5. Matériel d'étude :

L'étude a porté sur l'analyse des dossiers individuels d'observation comportant les données socio-démographiques, les résumés cliniques et thérapeutiques.

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui a servi de support aux données et un modèle est porté en annexes.

L'échocardiographie était faite par les cardiologues du service

Les fiches d'enquêtes étaient systématiquement vérifiées après collecte des données.

Les logiciels : SPSS 11 version Française et Epi info3.3.2 ont été utilisés pour leur analyse. La saisie a été faite sur le logiciel Microsoft Word 2003.

Le test statique utilisé était le chi deux. Le seuil de signification retenu était 5%.

4. Résultats

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la classe d'âge

| Classe d'âge | Fréquence absolue | Pourcentage |
|--------------|-------------------|-------------|
| 10-24 | 17 | 12,6 |
| 25-39 | 27 | 20,0 |
| 40-54 | 29 | 21,5 |
| 55-69 | 40 | 29,6 |
| >70 | 22 | 16,3 |
| Total | 135 | 100,0 |

La classe d'âge 55-69 était majoritaire avec 29,6%. Les patients de moins de 40 ans représentaient 32,6%

Tableau II : Répartition des patients en fonction du sexe

| Sexe | Fréquence absolue | Pourcentage |
|----------|-------------------|-------------|
| Masculin | 45 | 33,3 |
| Féminin | 90 | 66,7 |
| Total | 135 | 100,0 |

Le sexe féminin était prédominant avec 66,7 %

Tableau III : Répartition des patients en fonction de la nationalité

| Nationalité | Fréquence absolue | Pourcentage |
|--------------|-------------------|-------------|
| Maliennne | 129 | 95,6 |
| Guinéenne | 3 | 2,2 |
| Ivoirienne | 2 | 1,5 |
| Camerounaise | 1 | ,7 |
| Total | 135 | 100,0 |

La Maliennne était la plus représentée avec 95,6% ; suivie de la Guinéenne avec 2,2%

Tableau IV : Répartition des patients en fonction de l'ethnie

| Ethnie | Fréquence absolue | Pourcentage |
|---------|-------------------|-------------|
| Bambara | 43 | 31,9 |
| Malinké | 32 | 23,7 |
| Peulh | 20 | 14,8 |
| Soninké | 17 | 12,6 |
| Sonraï | 6 | 4,4 |
| Autres | 17 | 12,6 |
| Total | 135 | 100,0 |

NB : Autres : Bobo, Bozo, Dogon, Maure, Mianka, Schérif
 L'ethnie majoritaire était les Bambaras, suivie des Malinkés avec respectivement 31,9% et 23,7%

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la profession

| Profession | Fréquence absolue | Pourcentage |
|--------------------|-------------------|-------------|
| Ménagère | 82 | 60,8 |
| Cultivateur | 17 | 12,6 |
| Commerçant | 11 | 8,1 |
| Employés de bureau | 11 | 8,1 |
| Autres | 14 | 10,4 |
| Total | 135 | 100,0 |

Autres : Bergers, Chauffeurs, Cordonniers, Marabouts Mécaniciens, Militaires, Ouvriers, Tisserands, Vendeuses.
 La profession Ménagère était dominante avec 60,8%

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de la résidence

| Résidence | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-------------|-------------------|-------------|
| Bamako | 79 | 58,5 |
| Zone rurale | 52 | 38,5 |
| Autres | 4 | 3 |
| Total | 135 | 100,0 |

Autres : côte d'ivoire, Guinée
 La plupart de nos patients résidaient à Bamako soit 58,5 %

Tableau VII : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial

| Statut matrimonial | Fréquence absolue | Pourcentage |
|--------------------|-------------------|-------------|
| Marié | 102 | 75,6 |
| Célibataire | 5 | 3,7 |
| Veuf | 28 | 20,7 |
| Total | 135 | 100,0 |

Le statut matrimonial était dominé par les mariés avec 75,6%

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des antécédents personnels

| Antécédents personnels | Fréquence absolue | Pourcentage |
|------------------------|-------------------|-------------|
| HTA | 46 | 76,7 |
| Diabète | 4 | 6,6 |
| Autres | 10 | 16,7 |
| Total | 60 | 100,0 |

Autres : Asthme, Anémie, Cardiopathies congénitales, Dysthyroïdie, R.A.A.

NB : un même patient pouvait avoir un ou plusieurs antécédent (s) personnel (s)

L'HTA était dominante avec 76,7%

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du type d'antécédent familial

| Type d'antécédent | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-------------------|-------------------|-------------|
| Asthme | 2 | 40 |
| Diabète | 1 | 20 |
| HTA | 1 | 20 |
| Dysthyroïdie | 1 | 20 |
| Total | 5 | 100 |

Les antécédents familiaux étaient connus chez 5 patients, l'asthme était plus représentatif avec 40%

Tableau X : Répartition des patients en fonction du type de facteur de risque

| Type de facteur de risque | Fréquence absolue | Pourcentage |
|---------------------------|-------------------|-------------|
| Age | 65 | 48,1 |
| Sexe | 62 | 45,9 |
| HTA | 44 | 32,6 |
| Grossesse | 30 | 22,2 |
| Tabac | 19 | 14,1 |
| Autres | 19 | 14,1 |

Autres ; Alcool, Diabète, Toxicomanie

NB : Un ou plusieurs facteur(s) de risques était retrouvé (s) chez un même patient.

L'âge était remarquable avec 48,1%

Tableau XI : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels

| Signes fonctionnels | Fréquence absolue | Pourcentage |
|---------------------|-------------------|-------------|
| Dyspnée | 131 | 97 |
| Toux | 86 | 63,7 |
| Palpitation | 51 | 37,8 |
| Douleur thoracique | 49 | 36,3 |
| Hépatalgie | 26 | 19,3 |

NB : un ou plusieurs signe (s) fonctionnel (s) était présent chez un même malade
Le signe fonctionnel majeur était la dyspnée avec 97% ; suivi de la toux avec 63,7%

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des signes périphériques de l'insuffisance cardiaque

| Signes | Fréquence absolue | Pourcentage |
|----------------------------|-------------------|-------------|
| OMI | 69 | 51,1 |
| Turgescence des jugulaires | 67 | 49,6 |
| Hépatomégalie | 50 | 37 |
| Reflux hépato-jugulaire | 43 | 31,9 |
| Ascite | 24 | 17,8 |

NB : un ou plusieurs signe (s) périphérique (s) était présent chez un même malade.

L'œdème des membres inférieurs dominait ces signes, avec 51,1%

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des signes centraux de l'insuffisance cardiaque

| Signes centraux | | Fréquence absolue | Pourcentage | |
|---------------------|-------------|-------------------|-------------|-----|
| Fréquence cardiaque | Tachycardie | 85 | 63 | 100 |
| | Bradycardie | — | — | |
| | Normale | 50 | 37 | |
| Rythme | Régulier | 99 | 73,3 | 100 |
| | Irrégulier | 36 | 26,7 | |
| BDC assourdi | | 43 | 31,9 | |
| Souffle cardiaque | | 68 | 50,4 | |
| Galop | | 32 | 23,7 | |
| Autres | | 15 | 11,1 | |

Autres : Choc de pointe dévié, Frémissement.

NB : un ou plusieurs signe (s) central (s) était présent chez un même malade

La tachycardie dominait les signes centraux, avec 63% .Le souffle était entendu 68 fois soit 50,4% .Les BDC étaient assourdis chez 43 malades soit 31,9%

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction du type de galop

| Galop | Fréquence absolue | Pourcentage |
|------------------|-------------------|-------------|
| Protodiastolique | 30 | 93,8 |
| Télésystolique | 2 | 6,2 |
| Total | 32 | 100,0 |

NB : le galop a été signalé chez 32 patients

Le galop protodiastolique était dominant avec 93,8%

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du type de souffle

| Type de souffle | Fréquence absolue | Pourcentage |
|---------------------|-------------------|-------------|
| Systolique | 67 | 95,6 |
| Diastolique | 2 | 2,9 |
| Systolo-diastolique | 1 | 1,5 |
| Total | 68 | 100,0 |

Le souffle systolique était majoritaire avec 98,6%

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de la pression artérielle

| Pression artérielle | Fréquence absolue | Pourcentage |
|----------------------------------|-------------------|-------------|
| Normale | 74 | 54,8 |
| Hypertension systolique | 6 | 4,4 |
| Hypertension diastolique | 5 | 3,7 |
| Hypertension systolo diastolique | 22 | 16,3 |
| Basse | 28 | 20,8 |
| Total | 135 | 100,0 |

La pression artérielle était normale chez 74 patients soit 54,8%.

Tableau XVII : Répartition de la pression artérielle selon sexe

| Pression artérielle | Normale | | Hyper P.A.S | | Hyper P.A.D | | Hyper P.A Systolo-Diastolique | | P.A < à la normale | | Total | | P |
|---------------------|---------|------|-------------|------|-------------|----|-------------------------------|-------------|--------------------|------|-------|-------------|---------|
| | n= | % | n= | % | n= | % | n= | % | n= | % | n= | % | |
| Sexe | 74 | | 6 | | 5 | | 22 | | 28 | | 135 | | |
| Masculin | 25 | 33,8 | 2 | 33,3 | 1 | 20 | 7 | 31,8 | 10 | 35,7 | 45 | 33,3 | <0,002 |
| Féminin | 49 | 66,2 | 4 | 66,7 | 4 | 80 | 15 | 68,2 | 18 | 64,3 | 90 | 66,7 | <0,0004 |

La majorité de nos patients avaient une pression artérielle normale soit

54,8 % ; et se répartissait, selon le sexe comme suite :

- le sexe féminin 66,2% (p < 0,000004)

-et le sexe masculin 33,3% (p < 0,002).

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des signes de l'examen pulmonaire

| Type d'anomalie | Fréquence absolue | Pourcentage |
|----------------------------------|-------------------|-------------|
| Râles crépitants | 46 | 67,6 |
| Syndrome de condensation | 18 | 26,5 |
| Syndrome d'épanchement liquidien | 4 | 5,9 |
| Total | 68 | 100 |

NB : l'examen pulmonaire notait des signes chez 68 malades
 Les râles crépitants étaient retrouvés dans 67,6 % des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction des autres anomalies de l'examen physique

| Type d'anomalie | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-------------------|-------------------|-------------|
| Hémiplégie | 5 | 31,3 |
| Goitre | 5 | 31,3 |
| Paralysie faciale | 3 | 18,7 |
| Autres | 3 | 18,7 |
| Total | 16 | 100 |

NB : le reste de l'examen physique était pathologique chez 16 patients.
 L'hémiplégie, et le goitre étaient fréquents soit 31,3 % chacun.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des signes de la radiographie thoracique de face

| Anomalies radiographiques | Fréquence absolue | Pourcentage |
|---------------------------|-------------------|-------------|
| Cardiomégalie | 134 | 99,3 |
| Hyperpression veineuse | 53 | 39,3 |
| H T A P | 9 | 6,7 |
| Epanchement | 8 | 5,9 |
| Lésions parenchymateuses | 8 | 5,9 |

NB : un ou plusieurs signe (s) radiologique (s) était présent chez un même malade.
 La cardiomégalie était dominante avec 99,3%; suivie de l'hyperpression veineuse avec 39,3%

Tableau XXI: Répartition des patients selon les anomalies échocardiographiques

| Anomalies échographiques | | Fréquence absolue | Pourcentage |
|----------------------------|-------------|-------------------|-------------|
| Altération de la cinétique | Globale | 70 | 51,9 |
| | Segmentaire | 49 | 36,3 |
| Epanchement péricardique | Moyen | 2 | 1,5 |
| | Minime | 14 | 10,4 |
| Valves | Remaniées | 26 | 19,3 |
| | Calcifiées | 2 | 1,5 |
| Qualité technique | Bonne | 120 | 88,9 |
| | Moyenne | 14 | 10,4 |
| | Mauvaise | 1 | 0,7 |
| Thrombus intra cavitaire | | 3 | 2,2 |
| Dilatation cavitaire | | 135 | 100 |
| Hypertrophie | | 5 | 3,7 |
| Fonction contractile | | 135 | 100 |

NB : à l'échocardiographie, un ou plusieurs signe(s) était observés chez un même patient:

Tous nos malades (135) présentaient une dilatation cavitaire et une altération de la fonction contractile.

La cinétique globale était altérée dans la moitié des cas (51,9%), avec un remaniement valvulaire dans 19,3% et un thrombus intra cavitaire dans 2,2%.

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction de la dilatation des cavités à l'échocardiographie

| Cavités | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-------------|-------------------|-------------|
| VG+OG | 7 | 5,2 |
| VG+OG+VD | 15 | 11,1 |
| VG+OG+VD+OD | 107 | 79,3 |
| VG+OG+OD | 6 | 4,4 |
| Total | 135 | 100,0 |

Les quatre cavités étaient dilatées dans 79,3%.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection

| Fraction d'éjection | Fréquence absolue | Pourcentage |
|---------------------|-------------------|-------------|
| ≤15 | 3 | 2,2 |
| 16-25 | 15 | 11,1 |
| 26-35 | 44 | 32,6 |
| 36-45 | 73 | 54,1 |
| Total | 135 | 100,0 |

La FE était comprise entre 36-45% dans 54,1%.

Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction de la fraction de raccourcissement

| Fraction de raccourcissement | Fréquence absolue | Pourcentage |
|------------------------------|-------------------|-------------|
| 20-29 | 44 | 32,6 |
| 10-19 | 84 | 62,2 |
| < 9 | 7 | 5,2 |
| Total | 135 | 100,0 |

La FR était entre 10-19% dans 62,2% des cas.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction des diamètres de la paroi postérieure

| Diamètre de la PP | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-------------------|-------------------|-------------|
| 6-11 | 90 | 66,7 |
| 12-15 | 45 | 33,3 |
| Total | 135 | 100,0 |

La paroi postérieure était comprise entre 6-11mm dans 66,7%

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction des diamètres du septum inter ventriculaire

| Diamètre du SIV | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-----------------|-------------------|-------------|
| < 6 | 1 | 0,7 |
| 6-11 | 83 | 61,5 |
| 12-15 | 46 | 34,1 |
| >15 | 5 | 3,7 |
| Total | 135 | 100,0 |

Le SIV était entre 6-11mm dans 61,5%

Tableau XXVII: Répartition des patients selon les signes électriques

| Signes électriques | | Fréquence absolue | Pourcentage | |
|------------------------------|-------------|-------------------|-------------|-----|
| Rythme | Sinusal | 122 | 90,4 | 100 |
| | Non sinusal | 13 | 9,6 | |
| Fréquence cardiaque | Bradycardie | 1 | 0,7 | 100 |
| | Normale | 63 | 46,7 | |
| | Tachycardie | 71 | 52,6 | |
| Axe du cœur | DAG | 46 | 34,1 | 100 |
| | Normal | 84 | 62,2 | |
| | DAD | 5 | 3,7 | |
| Trouble de la conduction | | 32 | 23,7 | |
| Trouble de l'excitation | | 42 | 31,1 | |
| Trouble de la repolarisation | | 21 | 15,6 | |
| Hypertrophie cavitaire | | 73 | 54,1 | |

NB : un ou plusieurs signe (s) électrique (s) étaient présents un même patient. L'HVG était fréquente avec 54,1%, suivie de la tachycardie 52,6% et de la DAG avec 34,1%.

Tableau XXVIII: Répartition des patients en fonction des troubles de l'excitation

| Type de trouble de l'excitation | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-----------------------------------|-------------------|-------------|
| Extra systole ventriculaire | 20 | 14,8 |
| Extra systole supra ventriculaire | 13 | 9,6 |
| Fibrillation ventriculaire | 9 | 6,7 |
| Total | 42 | 31,1 |

Les extrasystoles ventriculaires représentaient 47,6% des cas.

Tableau XXIX: Répartition des patients en fonction des troubles de la conduction

| Trouble de la conduction | Fréquence absolue | Pourcentage |
|--------------------------|-------------------|-------------|
| BBG | 21 | 15,6 |
| BBD | 8 | 5,9 |
| HBBG | 2 | 1,5 |
| BAV | 1 | 0,7 |
| Total | 32 | 23,7 |

Le trouble le plus rencontré était le BBG soit 15,6% des cas.

Tableau XXX : Répartition des patients en fonction de l'hypertrophie cavitaire à l'E.C.G.

| Cavité hypertrophiée | Fréquence absolue | Pourcentage |
|----------------------|-------------------|-------------|
| Ventricule gauche | 63 | 46,8 |
| Ventricule droit | 4 | 2,9 |
| Oreillette gauche | 4 | 2,9 |
| Oreillette droite | 2 | 1,5 |
| Total | 73 | 54,1 |

L'HVG était nettement visible soit 46,8% des cas.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon les résultats de la biologie

| Examens biologiques | Normal | | Anormal | | Total | |
|-------------------------|--------|------|---------|------|-------|-----|
| | Nbre | % | Nbre | % | Nbre | % |
| Glycémie | 124 | 91,9 | 11 | 8,1 | 135 | 100 |
| Créatinémie | 124 | 91,9 | 11 | 8,1 | 135 | 100 |
| NFS | 90 | 66,7 | 45 | 33,3 | 135 | 100 |
| Ionogramme sanguin | 133 | 98,5 | 2 | 1,5 | 135 | 100 |
| Sérologie HIV | 133 | 98,5 | 2 | 1,5 | 135 | 100 |
| Hormonémie thyroïdienne | 133 | 98,5 | 2 | 1,5 | 135 | 100 |

L'hémogramme était pathologique dans 33,3% ; 11 malades soit 8,1% présentaient une altération de la fonction rénale.

Tableau XXXII: Répartition des patients en fonction de l'hospitalisation

| Patients | Fréquence absolue | Pourcentage |
|------------------|-------------------|-------------|
| Hospitalisés | 53 | 39,3 |
| Non hospitalisés | 82 | 60,7 |
| Total | 135 | 100,0 |

Les malades hospitalisés étaient au nombre de 53 soit 39,3%; les autres suivis en externe, représentaient 60,7%

Tableau XXXIII : Répartition des patients hospitalisés en fonction de la durée d'hospitalisation

| | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-------------|-------------------|-------------|
| 1-10 jours | 9 | 17 |
| 11-20 jours | 29 | 54,7 |
| 21-30 jours | 13 | 24,5 |
| >30 jours | 2 | 3,8 |

Plus de la moitié des patients soit 54,7% avaient une durée d'hospitalisation comprise entre 11-20 jours

Tableau XXXIV: Répartition des patients en fonction du traitement administré

| Traitements reçus | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-----------------------------|-------------------|-------------|
| Mesures hygiéno-diététiques | 135 | 100 |
| Diurétiques | 133 | 98,5 |
| I.E.C. | 128 | 94,8 |
| Bêtabloquants | 65 | 48,1 |
| Autres | 38 | 23,1 |

Autres : dérivés nitrés, inhibiteurs calciques, digitaliques.

Tous nos malades suivaient les mesures hygiéno-diététiques, la presque totalité soit 98,5% étaient sous diurétiques, 94,8% avaient un I.E.C et 48,1% prenaient un bêtabloquant.

Tableau XXXV: Répartition des patients en fonction de l'évolution immédiate

| Evolution immédiate | | Fréquence absolue | Pourcentage |
|---------------------|-------------------|-------------------|-------------|
| Favorable | | 133 | 98,6 |
| Complications | Trouble du rythme | 1 | 0,7 |
| | Thromboemboliques | 1 | 0,7 |
| Total | | 135 | 100 |

La plupart de nos patients avaient une évolution immédiate favorable (98,6%), 1 cas de trouble du rythme et 1 cas de thromboembolie avaient été observés.

Tableau XXXVI : Répartition des patients en fonction de l'évolution à moyen terme

| Evolution à moyen terme | | Fréquence absolue | Pourcentage |
|-------------------------|-------------------|-------------------|-------------|
| Favorable | | 126 | 93,4 |
| Complications | Trouble du rythme | 1 | 0,7 |
| | Thromboemboliques | 1 | 0,7 |
| Décès | | 5 | 3,7 |
| Réhospitalisation | | 2 | 1,5 |
| Total | | 135 | 100 |

A moyen terme 126 malades soit 93,4% avaient une évolution favorable, 5 cas de décès (3,7%) et 2 rehospitalisations (1,5%)

Tableau XXXVII : Répartition des patients en fonction de l'évolution à long terme

| Evolution à long terme | Fréquence absolue | Pourcentage |
|------------------------|-------------------|-------------|
| Suivi régulier | 100 | 76,9 |
| Suivi irrégulier | 16 | 12,3 |
| Perdus de vue | 11 | 8,5 |
| Décès | 3 | 2,3 |
| Total | 130 | 100 |

A long terme 76,9% des malades avaient un suivi régulier, contre 12,3% de suivi irrégulier, 8,5% étaient perdus de vue et 3 décès (2,3%)

Tableau XXXVIII : Répartition des patients en fonction des étiologies

| Etiologies | | Fréquence absolue | Pourcentage |
|--------------------------------|--------------|-------------------|-------------|
| Cardiomyopathie du post partum | | 28 | 20,7 |
| Cardiomyopathie primitive | | 50 | 37,1 |
| Cardio-vasculaires | Ischémiques | 2 | 1,5 |
| | HTA | 39 | 28,9 |
| | Valvulaire | 2 | 1,5 |
| Métaboliques | Diabète | 5 | 3,7 |
| | Dysthyroïdie | 6 | 4,5 |
| | IRC | 1 | 0,7 |
| Autres | | 2 | 1,4 |
| Total | | 135 | 100 |

Autres : les causes infectieuses et toxiques

Les cardiomyopathies primitives constituaient la majeure partie des étiologies avec 37,1% suivies des causes cardio-vasculaires (l'HTA en tête de groupe avec 28,9%) et de la cardiomyopathie du post partum avec respectivement 31,9% et 20,7%.

Tableau XXXIX : Répartition des étiologies selon l'ages.

| Age | 10-24 n=17 | | 25-39 n=27 | | 40-54 n=30 | | 55-69 n=40 | | ≥ 70 n=21 | | Total n=135 | | P |
|--------------|---------------|------|---------------|------|---------------|------|---------------|------|--------------|------|----------------|------|-----|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | N | % | |
| C.M.P. | 4 | 23,5 | 4 | 14,8 | 13 | 43,3 | 21 | 52,5 | 8 | 38 | 50 | 37 | 0,1 |
| C.V. | 1 | 5,9 | 5 | 18,5 | 12 | 40 | 16 | 40 | 9 | 42,9 | 43 | 31,9 | 0,2 |
| Métaboliques | 1 | 5,9 | 2 | 7,4 | 3 | 10 | 3 | 7,5 | 3 | 14,3 | 12 | 8,9 | 0,7 |
| C.M.P.P. | 11 | 64,7 | 15 | 55,6 | 2 | 6,7 | – | – | – | – | 28 | 20,7 | 0,4 |
| Autres | – | – | 1 | 3,7 | – | – | – | – | 1 | 4,8 | 2 | 1,5 | - |

Autres : les causes infectieuses et toxiques

Avant 40 ans la C.M.P.P. était l'étiologie la plus fréquente avec 15 cas sur 44 soit 55,6% (p= 0,4).

Entre 40 et 69, les C.M.P. devenaient majoritaires avec 21 cas soit 52,5% (p= 0,1), suivies des causes cardio-vasculaires avec 40%.

Ce pendant à 70 ans et au-delà les causes cardio-vasculaires devenaient majeurs avec 42,9%(p= 0,2).

Tableau XXXX : Répartition de la dilatation cavitaire échographique selon la cardiomégalie

| Dilatation cavitaire | VG+OG | | VG+OG+VD | | VG+OG+VD+OD | | VG+OG+OD | | Total | | P |
|----------------------|-------|------|----------|-----|-------------|-----|----------|-----|-------|------|--------|
| | n= | % | n= | % | n= | % | n= | % | n= | % | |
| Cardiomégalie | 7 | | 15 | | 107 | | 6 | | 135 | | |
| Présente | 6 | 85,7 | 15 | 100 | 107 | 100 | 6 | 100 | 134 | 99,3 | <0,001 |
| Absente | 1 | 0,7 | - | | - | | - | | 1 | 0,7 | |

La cardiomégalie était synonyme de dilatation cavitaire à l'échocardiogramme dans 99,3% (p < 0,001)

Tableau XXXXI : Répartition des étiologies selon le sexe

| Sexe | Masculin n=45 | | Féminin n=90 | | Total n=135 | | P |
|--------------------------------|------------------|------|-----------------|------|----------------|------|------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Etiologie | | | | | | | |
| Cardiomyopathies Primitives | 22 | 48,9 | 28 | 31,1 | 50 | 37 | 0,3 |
| Cardio-vasculaires | 18 | 40 | 25 | 27,8 | 43 | 31,9 | 0,2 |
| Métaboliques | 3 | 6,7 | 9 | 10 | 12 | 8,9 | 0,04 |
| Cardiomyopathie du post-partum | – | – | 28 | 31,1 | 28 | 20,7 | - |
| Autres | 2 | 4,4 | – | – | 2 | 1,5 | - |

Autres : les causes infectieuses et toxiques

Les cardiomyopathies primitives étaient dominantes dans le sexe masculin (48,9% p= 0,3).

Elles partageaient la première place avec la cardiomyopathie du post-partum dans le sexe féminin avec 31,1% pour chacune.

Tableau XXXXII : Répartition des décès en fonction de l'étiologie et du sexe

| Sexe | Masculin n = 45 | | Féminin n = 90 | | Total = 135 | |
|-----------------------------|--------------------|-----|-------------------|-----|-------------|-----|
| | n | % | n | % | n | % |
| Etiologie | | | | | | |
| Cardiomyopathies Primitives | 2 | 4,4 | 3 | 3,3 | 5 | 3,7 |
| Cardio-vasculaires | 2 | 4,4 | – | – | 2 | 1,5 |
| Autres | 1 | 2,2 | – | – | 1 | 0,7 |
| Total | 5 | 11 | 3 | 3,3 | 8 | 5,9 |

Autres : les causes toxiques

Nous avons enregistré 8 décès soit une mortalité globale de 5,9% et une létalité selon le sexe de 11% chez les hommes et 3,3% chez les femmes.

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

De février 2007 à janvier 2008, 4198 malades ont été colligés, pour des pathologies cardiovasculaires dont 135 cas de CMD soit une prévalence de 3,2%. Ce taux inférieur à celui de DIEUDONNE (26,3%) [20] pourrait s'expliquer par la durée brève et au caractère prospectif de notre étude.

L'échantillon se répartissait en 90 femmes et 45 hommes. Le sex ratio était 2 en faveur des femmes. Mais dans l'étude POLIC [63], il était en faveur des hommes. D'autres auteurs également, ont écrit que l'homme est trois à quatre fois plus souvent atteint que la femme [8, 72].

L'âge moyen de la série était $49,3 \pm 18,7$ ans, en accord avec DIEUDONNE [20] et POLIC [63] où il était respectivement de $52,8 \pm 5,8$ ans et $54,4 \pm 9,9$ ans. Nos patients de moins de 40 ans représentaient 32,6%. En effet, d'autres auteurs ont rapporté que les C.M.D. s'observent surtout aux alentours de la quarantaine [8 et 72].

La prééminence de l'HTA dans les antécédents personnels était classique avec 76,7%. Ce la peut s'expliquer par le fait que l'HTA fait partie des facteurs qui favorisent la survenue de cette maladie [72].

L'âge et le sexe dominaient les facteurs de risque cardiovasculaire avec respectivement (48,1%) et (45,9%). Ils sont déterminants dans la survenue de beaucoup d'affections cardiovasculaires, comme rapporté par la littérature [8 et 72].

La dyspnée dominait les signes fonctionnels avec 97%, suivie de la toux (63,7%). Ces résultats étaient en accord avec : SOUMAORO A (80,8%) [67], DIEUDONNE (99,5%) [20], et TOURE S N (96,3%) [71]. Ce taux élevé de la

dyspnée s'explique parce que les premiers signes généralement évocateurs de cette pathologie, sont ceux de l'insuffisance ventriculaire gauche [8 et 72].

Les signes centraux étaient marqués en majorité par la tachycardie avec 63%. Un souffle était entendu chez 68 malades soit 50,4%. Il était systolique dans 95,6% en accord avec TOURE S N (94,4%) [71]. Dans 2 cas le souffle était diastolique. Il était systolo-diastolique dans un cas seulement.

La prééminence du souffle systolique peut s'expliquer par la modification de la géométrie cardiaque entraînant un défaut d'étanchéité valvulaire mitrale (insuffisance mitrale fonctionnelle) [8-11].

Nous notions un assourdissement des BDC dans 31,9% et un galop proto-diastolique dans 23,7% signe auscultatoire d'une dysfonction ventriculaire.

La cardiomégalie radiologique était fréquemment retrouvée avec 99,3%, ce résultat est superposable à celui d'autres auteurs : DIEUDONNE (100%) [20], TOURE S N (98,8%) [71] et COULIBALY A (98%) [12].

La dilatation cavitaire et l'altération de la fonction systolique échographiques étaient constatées chez tous nos patients. Ce pendant la dilatation était tétra cavitaire dans plus de la moitié des cas (79,3%), contrairement à TOURE S N et DIEUDONNE où elle était bi cavitaire avec respectivement (79,1%) [75] et (87%) [20]. Le thrombus intra cavitaire était présent dans 2,2% des cas.

L'HVG avec 54,2% et la tachycardie 52,6% étaient les anomalies électriques majoritaires. Comme chez DIEUDONNE où l' HVG faisait 46,2% et la tachycardie 54, 3% [20].

Les malades qui présentaient les ESV étaient au nombre de 20 soit 14, 8% comparable aux 14,5% de DIEUDONNE [20]. La fibrillation auriculaire était présente chez 6,7% de nos patients, légèrement supérieur aux 3,8% du même

auteur, mais en deçà des 26,9% de TOURE S N [71]. Par ailleurs, chez ce dernier auteur il y avait 57,7% d'ESV. Ce ci pourrait s'expliquer par la taille plus élevée de son échantillon.

Le BBG constituait 15,6% des troubles de la conduction, assimilable à celui de DIEUDONNE (9,2%) [20].

La NFS était pathologique dans 33,3%, comme chez DIUEDONNE (23,4%) [20], mais supérieur à celui de TOURE S N (12,9%) [71]. La glycémie et la créatinine étaient élevées dans 8,1% chacune. Cette élévation de la glycémie a été signalée par d'autres auteurs DIEUDONNE [20] avec 4,3 % et TOURE S N [71] 18,1 %. Cela démontre la grande fréquence de cette pathologie dans la population diabétique comme signalée par certains auteurs [8, 72].

La cardiomyopathie primitive et la cardiomyopathie dilatée hypertensive constituaient les étiologies les plus fréquentes avec respectivement 33,7% et 28,9 %. Ces résultats sont différents de ceux de DIEUDONNE [20] qui retrouvait 46,5 % d'étiologie hypertensive et 35,5 % de valvulopathies ; et de ceux de POLIC [63] avec 85,4 % d'ischémie coronaire et 11,6 % d'étiologie hypertensive. Cette différence peut s'expliquer pour ce dernier auteur par le fait que son étude porte sur une population occidentale en proie aux affections ischémiques coronariennes. Pour le premier auteur, la différence pourrait s'expliquer par le fait que nos hospitalisations pédiatriques sont effectuées par un autre service. Ce qui n'est pas le cas pour cet auteur. Cette population pédiatrique est de loin la plus frappée par les valvulopathies rhumatismales.

Selon le sexe :

Les cardiomyopathies primitives étaient dominantes chez l'homme avec 48,9% ($p = 0,3$). Chez DIEUDONNE [20] cette prééminence masculine était observée dans les étiologies hypertensives avec 56,6%.

Chez la femme, les cardiomyopathies primitives et la cardiomyopathie du post-partum (CMPP) se partageaient la 1^{ère} place avec chacune 31,1%(p =0,3); alors que DIEUDONNE [20] trouvait une prédominance des valvulopathies dans le même sexe avec 56,6%.

Tous nos malades observaient les mesures hygiéno-diététiques sans exception. Presque la totalité soit 98,5% étaient sous diurétiques, 94,8% avaient un IEC et 48,1% prenaient un bêtabloquant. Le traitement repose nécessairement sur l'association reine IEC-bêtabloquants en plus d'un diurétique [38]. Les malades suivis en externe faisaient 60,7%, les hospitalisés représentaient 39,3% de nos patients.

Les malades réguliers dans le suivi faisaient 76,9%, contre 12,3% de suivi irrégulier. Les malades perdus de vue représentaient 8,5%.

La mortalité globale était de 5,9% comparable à celle retrouvée par DIEUDONNE (7,5%).

La létalité selon le sexe faisait :

- chez l'homme 11%
- et chez la femme 3,3%

Ces taux sont superposables à ceux du même auteur [20].

Cette étude a souffert de quelques insuffisances à savoir :

- le coût élevé des examens complémentaires a rendu non exécutables certains de ces examens ;
- et l'insuffisance du plateau technique rendant approximatif nombre de diagnostics étiologiques.

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les cardiomyopathies dilatées occupent une place très importante dans notre étude. Elles frappent les deux sexes, surtout le sexe féminin à l'âge de la procréation. Egaleme nt visible à tout âge, les jeunes y payent un lourd tribut. Ses manifestations se résument à celles de l'insuffisance cardiaque. Les causes sont surtout indéterminées (cardiomyopathies primitives) suivies des causes cardiovasculaires avec l'HTA en tête.

Elles sont responsables de mortalité élevée, d'impotence hémodynamique et/ou physique importante. Sa prise en charge est coûteuse et le plus souvent pluridisciplinaire, d'où ces quelques recommandations :

- ✓ Œuvrer pour la création d'un institut de cardiologie
- ✓ Formation de cardiologues et leur installation sur l'ensemble du territoire
- ✓ Mettre en place un système d'assurance maladie permettant une prise en charge adéquate de l'ensemble des patients
- ✓ Doter le service d'appareil ECG et d'échocardiographie, permettant la réalisation de ces examens au lit du malade.
- ✓ La tenue correcte des registres de consultation et d'hospitalisation, ainsi que les dossiers
- ✓ Amélioration de l'archivage.
- ✓ Se faire consulter pour la recherche des facteurs de risque et le dépistage précoce des pathologies latentes
- ✓ Respecter religieusement les prescriptions du médecin

7. La bibliographie

- 1. ADOH A, KOUASSI YAPO F. L, ASSOMOI M, BERTRAND E D.**
La myocardiopathie du post-partum à propos de deux cas.
Publications Médicales Africaines, 1989 ; Vol 22, 101 : 36-43.
- 2. ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX, TOME 99, N°2(SUPPL.)...**
Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies. [EN LIGNE].
Disponible sur:
doccismef. Chu-rouen. Fr / servlet / CISMefBB?Mot=vasodilatateurs
(consulté le 2 mars 2007)
- 3. BANCHINSKI LL, ROBERT R**
News theories: causes of dilated cardiomyopathy
Cardiol clinics 1998; (4): 603-10
- 4. BARILLON A, BATISTE M, GRAUD A, GAY J, GERBAUX A.**
Myocardiopathie de la grossesse chez la femme blanche.
Arch Mal Cœur 1978 ; 71 : 406-413.
- 5. BEAUNE J.**
La radiographie thoracique. [EN LIGNE].
Disponible sur :
WWW.spiral. Univ-lyon 1. fr/polycops/cardiologie/Cardiologie-69.html
(consulté le 25 septembre 2007)
- 6. BERTRAND E.**
Les particularités de la pathologie cardio-vasculaire en région tropicale.
In Manson's Tropical diseases. 19è édition
PEC Eabtbourne, Englande Ed : 1987 ; 19 : 11-15
- 7. BOUDARIAS J.P.**
Les 10 points des cardiomyopathies dilatées. [EN LIGNE].
Disponible sur : WWW.pifo.uvsq.fr /pédagogie/cardio/CMD
(consulté le 18 janvier 2008).

8. **BOUDARIAS J.P, CACOUB P, BIERLIING P.**
Pathologie cardiaque & vasculaire hémostasie et thrombose.
Paris: Flammarion, Médecine sciences 1998 : 214-218.
9. **CARPENTIER A, CHACHQUES JC, ACAR C.**
Dynamic cardioplasty at seven years.
J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106: 42-54.
10. **CAZEAU S, ALONSO C, JAUVET G.**
«Insuffisance cardiaque systolique : La stimulation multisite dans l'insuffisance cardiaque : qui, quand, et comment ?».
Cardiologie pratique, n°718, 2005, p 4, 5, 6.
11. **COHEN A.**
Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris : Edition ESTM
1997,895-901
12. **COULIBALY A.**
La cardiomyopathie dilatée du péri-partum : à propos de 49 cas
Thèse Méd. Bamako ; 2001 ; 59 P ; n°47
13. **CENAC A, DJIBO A, SUEUR J.M, CHAIGNEAU C, ORFILA J.**
Infection à Chlamydia et cardiomyopathie dilatée péripartum au Niger.
Méd. Trop 2000 ; 60 : 137-140.
14. **CENAC A, GAULTIER Y, SOUMANA I, TOURE I A, DEVELOUX M.**
La myocardiopathie post-partum. Evaluations clinique et échographique de la réponse au traitement. Trente cas observés en région soudano-sahélienne.
Presse Med 1988 ; 17 : 940-944.
15. **CENAC A.**
Cardiomyopathie.
Pathologies maternelles et grossesse 1994; 2: 1-15.

- 16. CHANTPRE A, COLLIN A, AVID N, ISELIN M.**
Surveillance échocardiographique du VG chez les nourrissons et les enfants atteints d'insuffisance cardiaque aiguë d'apparence primitive.
Arch. Fr. Pédiatr. 1989; 46 : 649-53.
- 17. COHN JN, TOPGNONI G,**
for Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure.
N Engl Med 2001; 345 : 1667-75.
- 18- COHN JN, ARCHIBALD DG, PHIL M.**
Effect of vasodilator therapy in chronic congestive heart failure. Results of veterans administration cooperation study.
N Engl Med 1986; 314: 1547-52.
- 19- DIALLO B, TRAORE K, TOURE M K.**
Cardiomyopathie hypertensive dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G à Bamako. Epidémiologie, clinique, évolution.
MALI Méd 1995 ; 10 : 12-16.
- 20- DIEUDONNE G.Y. N.**
Cardiomyopathies dilatées dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G. Etude épidémiologique, clinique, et étiologique
Thèse Méd. Bamako ; 2002 ; 59 P ; 114
- 21- DICKSTEIN K., KJEKSHUS J.**
Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomized trial. Optimal Trial in Myocardial infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan.
Lancet 2002; 360: 752-60.
- 22- DOI Y.L., CHIKAMORI T., TAKATA.**
Pronostic value of Thallium-201 perfusion defects in idiopathic dilated cardiomyopathy.
Am J Cardiol 1991, 67: 188-193.
- 23- DUBOURG O, BOUDARIAS J P**
Exploitation échographique Doppler des myocardopathies.
Arch. Mal. Cœur vx 1996 ; 2 : 39-45.

- 24- FAUCHIER, COSNAY P, BABUDY D.**
Etude du potentiel arythmogène des myocardiopathies.
Les myocardiopathies dilatées.
Arch Mal Cœur 1991,84 : 95-103.
- 25- FERRANS VJ.**
Patologic anatomy of the dilated cardiomyopathies.
Am J Cardiol 1989, 64 (Suppl. C): 9C-11C.
- 26- FIORILLI R, DEL PRET G, FASANO M L, SACCO T**
Dilated thyrotoxic cardiomyopathy
Italian heart journal: Jul 2000; 1 (7) 931-4.
- 27- FLATHER MD, SHIBATA MC, COATS AJ.**
randomized trial to determine the effect nebivolol on mortality
and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart
failure (SENIORS).
Eur Heart J 2005; 26:215-25.
- 28- GALINIER M.**
Insuffisance cardiaque: Changements en pratique
pour les nouvelles thérapeutiques.
La lettre du cardiologue 2005, 11 (Suppl. au) : 6-10
- 29- GERBAUX A**
Cardiomyopathie dilatée primitive.
Médicorama 1992, 294.
- 30- GILLUM RF.**
Idiopathic cardiomyopathy in the united states 1970-1982.
Am Heart J 1986, 111 : 752-755.
- 31- GLAMANN DB, LANGE RA, CORBELT T JR, HILLIS LD.**
Utility of various radionuclide technique of distinguishing ischemic
from monishemic dilated of cardiomyopathy.
Arch Intern Med 1992, 152: 769-772.

- 32- GRANGER CB, MC MURRAY JJ, YUSSUF S.**
Effects of candesartan in patients with CHF and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors : The CHARM-Alternative trial.
Lancet 2003; 362: 772-6.
- 33- HAGÈGE A. A.**
«Insuffisance cardiaque systolique : Les thérapies innovantes dans l'insuffisance cardiaque : thérapie cellulaire, thérapie génique».
Cardiologie pratique 2005,718 ; 8-10.
- 34- HAMER AWF, ARKLES LB, JOHNS JA.**
Beneficial Effects of low dose amiodarone in patient with congestive heart failure : A placebo-controlled trial. J
Am Coll Cardiol 1989, 14: 1768-1774.
- 35- HJALMARSON A, WAAGSTEIN F.**
New therapeutic strategies in chronic heart failure: challenge of long term beta blockade.
Eur Heart J 1991, 12 (Suppl. F): 63- 69.
- 36- HOFMAN T, MEINERTZ T, KASPER W.**
Mode of death in idiopathic dilated cardiomyopathy: a multivariate analysis of prognostic determinants.
Am Heart J 1988, 116: 1455-1463.
- 37- JONDEAU G, DUBOURG O, DELORME G.**
Oral enoximone as a substitute for catecholamines IV support in end-stage congestive heart failure.
Eur heart J 1994, 15: 242-246.
- 38- JUILLIÈRE Y.**
«Insuffisance cardiaque systolique : L'ordonnance de l'insuffisance cardiaque en 2005».
Cardiologie pratique 2005, n°718 : 11-12.
- 39- JUURLING DN, MANDANI MM, LEE DS.**
Rates of hyperkalaemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study.
N Engl J Med 2004; 351: 543-51.

40- KOMAJDA M, JAÏS JP, REEVES F.

Factors predicting mortality in idiopathic dilated cardiomyopathy.
Eur Heart J 1990, 11, 824-831.

41- KORMOS TL, MUTALIS S, AMANDA DEW M.

Chronic mechanical support : rehabilitation, low morbidity, and superior survival.
Ann Thorac Surg 1994, 57: 51-58.

42- LATHAM RD, MULROW JP, VIRMANI R.

Recently diagnosed idiopathic dilated cardiomyopathy: incidence of myocarditis and efficacy of prednisone therapy.
Am Heart J 1989, 117 : 876-882.

**43- LAVERGE T, LE HEUZEY J. V, OLLITRAUT J
ET GUIZE L.**

«Insuffisance cardiaque systolique : Le défibrillateur : à quel prix et pour
Quels bénéfices»
Cardiologie pratique 2005, 718 : 7- 8

44- LECLERCQ C.

Insuffisance cardiaque : Modifications pour les traitements non
pharmacologiques.
La lettre du cardiologue 2005, 11 (Suppl. au) : 3-5.

45- LEMINE L.

L'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive dans le service de
cardiologie de l'HNPG : épidémiologie clinique, évolution (448).
Thèse Méd, Bamako ; 2002 ; 98 ; 448

**46- LES CARDIOMYOPATHIES H. LE BRETON
DECENBRE 2000. [EN LIGNE].**

Disponible sur : [WWW.Med.Univ.rennes1.fr/resped/ s / ca...](http://WWW.Med.Univ.rennes1.fr/resped/s/ca...)
(Consulté le 9 juin 2007)

47- LEWIS JF, WEBER ID, SUTTON LL.

Discordance in degree of right and left ventricular dilatation in patients
with dilated cardiomyopathy : recognition and clinical implications.
J Am Coll Cardiol, 1993, 21: 649-654.

48- LUYT C.E.

Insuffisance cardiaque de l'adulte: 15 mars 2006. [EN LIGNE]
Disponible sur WWW.la-conferencehippocrate.com
(consulté le 25 février 2008)

49- MAGGIONI AP, ANAND I, GOTTLIEB SO.

Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure
Not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors.
J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1414-21.

50- MANOLIO TA, BAUCHMAN KL, RODECHFFER R.

Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy (summary of a
national Heart, Lung and Blood Institute workshop).
Am J Cardiol 1992, 69: 1458-1466.

51- MATSUMORI A

Cytokine in myocarditis and cardiomyopathy
Current opinion in cardiology. May 1996; 11 (3): 302-9.

52- MCMURRAY JJV, OSTERGREN J, SWEDBERG K.

For the CHARM investigators and committees. Effects of candesartan with
patients chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function
taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial.
Lancet 2003; 362: 767-71.

53- MENAS E.

«Insuffisance cardiaque systolique: Cardiopathie dilatée: Le problème de
l'insuffisance mitrale».
Cardiologie pratique 2005; n°718, 16-17-18.

54- MICHEL VV, MOOL PP, MILLER FA.

The frequency of familial cardiomyopathy in a series of patients with
idiopathic dilated cardiomyopathy. N Engl
J Med 1992; 326: 77-82.

55- OULD ABDERHAMANE ML

Insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le service de l'hôpital du point G :
Epidémiologie, physiopathologie, clinique, thérapeutique et évolution.
Thèse Méd. Bamako 2004; N° 41.

- 56- PACKER M, POOLE-WILSON PA, ARMSTRONG PW.**
On behalf of the ATLAS study group. Comparative Effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure.
Circulation 1999; 100: 2312-8.
- 57- PARILLO JE, CUNNION RE, EPSTEIN SE.**
A prospective, randomized, controlled trial dilated cardiomyopathy.
N Engl J Med 1989; 321: 1061-1068.
- 58- PATHE M.**
Cardiomyopathie dilatée.
La Gazette Médicale 1994 ; 18 : 8-14.
- 59- PITT B, POOLE-WILSON PA, SEGAL R.**
Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial. The losartan Heart Failure Survival Study Elite II.
Lancet 2000; 355: 1582-7.
- 60- PITT B, REMME WJ, ZANNAD F.**
For the eplerenone Post-Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction.
N Engl J Med 2003; 348: 1309-21.
- 61- PITT B, ZANNAD F, REMME WJ.**
For the Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators.
The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure.
N Engl J Med 1999; 341:709-17.
- 62- PFEFFER MA, MCMURRAY JJV, VELAZQUEZ EJ.**
For the valsartan in acute Myocardial Infarction Trial Investigators.
Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left-ventricular dysfunction, or both.
N Engl J Med 2003; 349: 1893-906.

63- POLIC S, LUKIN A, RUMBOLHT Z, BAGATIN J, ROKIC D, GIUNO L, ET AL.

Significance of right ventricular dimension in differential diagnostic of primary and secondary dilated cardiomyopathy.

Lojecnicki ujesnik: Mar-April 1997; 119 (3-4): 93-103.

64- RAYNOLDS MV, BRISTOW MR, BUSH EW.

Angiotensin converting enzyme DD genotype in patients with ischemic or dilated cardiomyopathy.

Lancet 1993, 342: 1073-1075.

65- SANOGO K. M, KONATE C. O, DIARRA M. B, TOURE M.K, DIALLO B

Diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire gauche : comparaison des Données électrocardiographiques, échographiques et radiologiques.

Cardiologie tropicale 2001 ; 27 / n° 105

66- SIDIBE L.

Apports de l'échographie dans le diagnostic des affections cardiovasculaires dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré

Thèse de Méd. Bamako; 2007; n° 87

67- SOUMAORO A.

Cardiomégalie chez l'adulte dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G.

Thèse Méd. Bamako ; 2006 ; n° 168

68- SUGRUE DD, RODECHFFER RJ, CODD MB.

The clinical course dilated cardiomyopathy : a population based study.

Ann Intern Med 1992, 117 : 117-123.

69- SWEDBERG K, CLELAND J, DARGIE H.

Guidelines for the diagnosis and treatment of the chronic heart failure: executive summary (update 2005). The Task Force for diagnosis and treatment of chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology.

Eur Heart J 2005; 26: 1115-40.

70- TAYLOR AL, ZIESCHE S, YANCY C.

Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in Blacks with heart failure.

N Engl J Med 2004; 351:2049-57.

71- TOURE S. N.

Cardiomyopathie de la femme dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G. Etude épidémiologique, clinique, thérapeutique, et évolutive

Thèse Méd. Bamako ; 2002 ;N° 48

72- VACHERON A., LE FEUVRE C., DI MATTEO J.

Cardiologie.

3^{ième} éd, Paris : Flammarion 1999: 363-368

73- VIGNAUX O, DACHER J.N, MEUNE C. ET LAISSY J.P.

«IRM et cœur: Myocardites et cardiomyopathie: l'IRM?»

Cardiologie pratique 2005; 724, 11-12

74- YUSUF S, PFEFFER MA, SWEDBERG K.

Effets of candesartan in patients with CHF and preserved left-ventricular ejection fraction : the CHARM- Presrved Trial.

Lancet 2003; 362: 777-81.

Fiche d'enquête

I- Identité du malade

Nom :
 Prénom :
 Age :
 Sexe :
 Nationalité :
 Profession :
 Résidence : Ethnie :

 Situation matrimoniale M C D V

II- Antécédents

A- Antécédents personnels

| | Oui | Non |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| HTA | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Asthme | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| RAA | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Diabète | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Cardiopathie congénitale | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Type : | | |
| Anémie | | |
| Dysthyroïdie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Valvulopathie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Type : | | |
| Cardiopathie ischémique | | |
| Infection bactérienne | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Type : | | |
| Infection virale | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Infection parasitaire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Nutritionnel | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Autres à préciser :

B- Familiaux :

III- acteurs de risque

| | Oui | Non |
|--------|--------------------------|--------------------------|
| Alcool | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

| | | | |
|---------------------------|--------------------------|--------------------------|----------------|
| Cola | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Contraception orale | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Tabac | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | paquets /année |
| Chimiothérapie : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Grossesse : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Toxicomanie : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Autres à préciser : | | | |

IV- Examen clinique

A- Signes fonctionnels

| | | |
|--------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Oui | Non |
| Dyspnée | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Douleur thoracique | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Palpitation | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hépatalgie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Autres à préciser :

B- Signes généraux

| | | | |
|--------------|-----------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------|
| Etat général | bon <input type="checkbox"/> | passable <input type="checkbox"/> | altéré <input type="checkbox"/> |
| Conjonctives | colorées <input type="checkbox"/> | peu colorées <input type="checkbox"/> | pales <input type="checkbox"/> |
| | Oui | Non | |
| Fièvre | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Ictère | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |

C- Examen physique

1- Examen cardio vasculaire

Choc pointe Normal Latéralisé En dôme Diminue

| | | |
|-------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Oui | Non |
| Turgescence jugulaire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| R H J | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Frémissement palpatoire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

B D C

| | | | |
|---------------|--------------------------|-------------|--------------------------|
| Réguliers | <input type="checkbox"/> | Irréguliers | <input type="checkbox"/> |
| Non assourdis | <input type="checkbox"/> | Assourdis | <input type="checkbox"/> |
| F C : | | | |
| | Oui | Non | |

Galop
 Type :
 Souffle cardiaque :

Temps : Siège :
 Irradiation :
 La T A : mmHg
 Souffle artériel Oui Non

2- Examen pulmonaire

Normal
 Pathologique : syndrome condensation Oui Non
 Syndrome d'épanchement : Oui Non
 Râles : Oui Non
 V.V. transmise : Oui Non
 Matité : Oui Non
 Tympanisme : Oui Non
 Autres à

préciser :

3- Autres signes physiques :

| | Oui | Non |
|---------------------|--------------------------|--------------------------|
| Hépatomégalie : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Splénomégalie : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Ascite : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hémiplégie : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Paralysie faciale : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| O.M.I : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Goitre : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Autres à préciser :

V- Examens complémentaires :

A- Radio thorax de face :

| | | |
|--|--------------------------|--------------------------|
| | Oui | Non |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Cardiomégalie :

Epanchement pleural :

H.T.A.P.

Hyperpression veino-capillaire :

Lésions parenchymateuses associées:

B- Echographie cardiaque :

1- Qualité technique : Bonne Moyenne Mauvaise

2- Hypertrophie cavitaire : V.G. V.D. O.G. O.D.

3- Diamètres : V.G. V.D. O.G. O.D.

4- Les valves : Normales Remaniées Calcifiées

5- Cinétique globale: Bonne Altérée

6- Cinétique segmentaire : Bonne Altérée

7- F.E : F.R. : P.P. : S.I.V. :

.....

8- Thrombus intra cavitaire : V.G. V.D. O.G. O.D.

9- Péricarde:

Libre:

Epanchement:

Minime:

Moyenne:

Grande:

C- Electrocardiogramme:

1- Rythme: Oui Non

Sinusal

Régulier

2- Fréquence:btts/mn

3- L'axe de Q.R.S.....

4- Troubles de la conduction :

Oui Non

B.B.G

B.B.D.

H.B.A.G.

H.B.P.G.

B.A.V. 1^{er} degré : 2^{ème} degré : 3^{ème} degré :

5- Hypertrophie cavitaire : V.G. V.D. O.G. O.D.

6- Troubles de l'excitation :

| | | |
|------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Oui | Non |
| E.S.V. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Extrasystole supra ventriculaire : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

7- Trouble du rythme supra ventriculaire :

| | | |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Oui | Non |
| Fibrillation auriculaire : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Flutter auriculaire : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Tachy systolie : | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

8- Troubles de la ré polarisation :

Trouble de la ré polarisation spécifique:

D- Biologie :

1- N.F.S.-V.S.

| | |
|-------------------------|--------|
| G.R | G.B. |
| Hb | P.N. |
| Ht | P.E. |
| V.G.M. | P.B. |
| C.C.M.H. | Lymph. |
| V.S. 1 ^{ère} H | Mono. |
| 2 ^{ème} H | Plaq. |

2- Glycémie :

3- Créatinémie :

4- Kaliémie : Magnésémie

.....

5- Calcémie : Natrémie

6- A.S.L.O. :

7- Sérologie H.I.V.....

8- T.S.H.us F.T 4. F.T 3

VI- Traitement :

Médical :

Hospitalisation : Oui Non Durée :.....

Mesures hygiéno-diététiques : Oui Non

Lesquelles :.....

Digitalique : Type : Dose :

Diurétiques : Type : Dose :

Anti agrégants plaquettaire : Type : Dose :

Anti coagulant : Type : Dose :

Nitrés : Type : Dose :

I.E.C. : Type : Dose :

Les bêta bloquants Type : Dose :

Autres à préciser :.....

VII- Evolution :

A- Immédiate :

Favorable : Oui

Défavorable :

Décès : Cause.....

Complication :

Type.....

Ré hospitalisation :..... Nbre de fois :

Causes :

B- Moyen terme:

Favorable : Oui

Défavorable :

Décès : Cause.....

Complication :

Type.....

C- Long terme :

Régulier :

Irrégulier :

Perdu de vue :

Délai de suivi :

VIII- Etiologie :

A- Cardiopathie :

- 1- Ischémique
- 2- H.T.A.

- 3- Valvulaire :
- 4- Congénitale :

- 5- Rythmique :

B- Causes

infectieuses :

C- Cardiomyopathie du post partum :

- D- Myocardites : Oui Non
- E- C.M.P.

D- Causes toxiques :

- 1- Alcool : Oui Non

2- Autres à préciser :

E- Causes métaboliques :

- 1- Diabète :
- 2- Dysthyroidie :
- 3- I.R.C.
- 4- Autres :

F- Causes indéterminées :

8. FICHE SIGNALETIQUE

Nom: COULIBALY

Prénom: Dramane

Titre: Cardiomyopathie dilatée, étude épidémio-clinique et évolution dans le service cardiologie du CHU Gabriel Touré

Année: 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Médecine

Résumé

De février 2007 à janvier 2008, 4198 malades ont été colligés pour des pathologies cardiovasculaires, dans le service cardiologie du CHU Gabriel Touré dont 135 cas de CMD soit une prévalence de 3,2%.

Notre étude laissait entrevoir une prédominance du sexe féminin (66,7%), avec un sexe ratio était de 2.

L'âge moyen de la série était de $49,3 \pm 18,7$ ans. Les patients de moins de 40 ans valaient 32,6% des malades.

L'HTA (76,7%) représentait le principal antécédent personnel et l'âge, le facteur de risque majeur (48,1%). La dyspnée (97 %) était le signe fonctionnel le plus décrit.

La tachycardie 63 %, les souffles (50,4%), l'assourdissement des bruits du cœur (31,9%) et le galop (23,7 %) résumaient les signes de l'examen cardiaque.

L'HVG (54,1%), la tachycardie (52,6 %), et la DAG (34,1%) formaient le groupe d'anomalies électriques dominant.

La cardiomégalie était constante (99,3%).

La dilatation cavitaire échocardiographique et l'altération de la fonction contractile étaient visibles chez tous nos malades. La NFS était perturbée dans seulement (33,3%). Les malades hospitalisés constituaient (39,9%).

Les cardiomyopathies primitives (33,7%) et les causes cardio-vasculaires (31,9%) constituaient plus de la moitié des étiologies.

Le traitement était purement médical axé sur l'association reine, avec une évolution à moyen terme le plus favorable (93,4%).

La mortalité globale était de 5,9% avec une létalité selon sexe de 11% chez les hommes et de 3,3% chez les femmes.

Mots clés : cardiomyopathie dilatée, épidémiologie, clinique et évolution.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir 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 mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.