

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de formation et de Recherche des Sciences de la Santé (UFR/SDS)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Habi KEITA
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta
Audiovisuel	M. Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	M. Abdoulaye BAGUYAN
Service Courrier	M. Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2000 / 2001

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUMINGA	Anatomie organogenèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie

Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie

Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie

Assistants Chefs de cliniques

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
André K. SAMANDOULOUGOU	Cardiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie

Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phthisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina	SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa	SANOU	Bactério-Virologie
Harouna	SANON	Hématologie/Immunologie
Issa	SOME	Chimie Analytique
Rasmané	SIEMDE	Galénique
Elie	KABRE	Biochimie

Assistants associés

Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
------------------	--------------------------------

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**UFR des Sciences de l'environnement et de la terre (UFR/SET)**

et

UFR des Sciences exactes (UFR/ SE)**Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

Maitres de Conférences

Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
François	ZOUGMORE	Physique
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave	KABRE	Biologie Générale

Maitres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

T.P. Biologie-Végétale

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

**UFR des Sciences Economiques et de Gestion
(UFR/SEG)**

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

**UFR des Sciences Juridiques Politiques
(UFR/SJP)**

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Aimé OUEDRAOGO

Ophthalmologie

R. Joseph KABORE

Gynécologie-Obstétrique

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

M. GUILLRET

Hydrologie

M. DAHOU (in mémoriam)

Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA

Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDLAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Étienne FROGE

Médecine Légale

Pr AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr Raphaël DARBOUX

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Grenoble / France)

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

A DIEU LE TOUT PUISSANT

A mon peuple bien aimé du Burkina Faso

A tout ceux qui souffrent dans leur chaire ou dans leur âme et particulièrement de maladies du cœur.

A mon oncle Lompo T. François

Tu as été, tu es et tu restera toujours mon père. Les immenses sacrifices que tu as bien voulu consentir pour mon éducation n'ont pas été vains. Qu'il me soit permis de te témoigner à travers ces lignes ma modeste reconnaissance et ma profonde gratitude.

A mon Père et à ma Mère

Je rends grâce à dieu pour toutes vos bénédictions. Retrouvez à travers ces lignes l'expression de mon amour filial.

A mes Tantes Feues Namoano Jeanne et Diagbouga Yéninguidi épouses Lompo (in mémoriam).

Votre amour pour moi n'avait pas de limites et je ne pourrai jamais vous dire assez merci. Vous avez été arrachées prématurément à notre affection. Reposez en paix.

A mes frères, sœurs, cousins et cousines, bien aimés ainsi qu'à Laasoundi Eméric Faysal

Profonde affection.

A mes oncles et tantes

Merci pour vous bons soins et vos sages conseils.

A tous mes parents de Fada, Yamba, Ouagadougou.

Reconnaissance.

A tous mes amis de près ou de loin :

- Drave Alassane, Dahani Laurent, Dahani Labidi, Dahani Yacouba, Thiombiano Harouna, Traoré Hermann, Ba Malick, Barry Idrissa, Siguibéogo Raoul, Thiombiano Hamtandi (in mémoriam), Ouoba Martin, Kaboré Adama, Koara Jacob
- Ouédraogo Patrice, Zongo Aloys, Sanou Phillipe, Somé Valérie, Pafadnam Flore, Nougierma Léonce, Barry prudence, Traoré Aminata, Traoré Abiba, Zida Boureima, Ouédraogo Thomas, Traoré Orakia, Drabo Orokia .

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire.

A tous mes Maîtres de la faculté des sciences de la Santé.

A tous mes promotionnaires de la faculté des sciences de la Santé.

A tous mes cadets de la faculté des sciences de la Santé.

Au personnel du service de cardiologie du CHN-YO.

REMERCIEMENTS

Au Docteur N. Jean-Paul KABORE

Vous nous avez initié à la cardiologie. Vous avez contribué à nous trouver ce thème. Nous avons toujours bénéficié de votre part disponibilité, soutien moral et matériel. Plus qu'un patron vous êtes pour nous un grand ami. Merci infiniment.

Au Docteur Ali NIAKARA

Ce travail n'aurait pas vu la jour sans votre contribution ô combien inestimable et votre disponibilité sans borne. Soyez-en remercié.

Au Docteur Lucie Valérie Adélaïde NEBIE

Votre franche collaboration, votre disponibilité et votre humanisme nous ont profondément marqués. Sincères remerciements et profonde gratitude.

Aux Docteur André K. SAMADOULOUGOU et Jean-Yves TOGUYENI

Merci pour vos conseils et encouragements.

Au Docteur OUANDAOGO et à tout le personnel du service de cardiologie du CHN/YO

Merci pour les immenses sacrifices que vous consentez chaque jour pour le bien-être de l'humanité.

A Mademoiselle KABORE Inès et à tout le personnel de CYBER@PHONE

Votre contribution à la mise en forme de ce document a été déterminante. Merci pour votre serviabilité et votre disponibilité.

Aux demoiselles TRAORE Abiba, Somé Valérie, Merci pour tout.

A Madame SARRE, Merci pour tout.

A Monsieur YADA Salif et KARANTAO Mamadou, Merci pour votre aide dans la recherche bibliographique.

AuX Docteurs Sirima et Tiono et au personnel du CNRFP, profonde gratitude.

A Monsieur LOMPO Adamou et amis, merci.

A NOS MAITRES ET JUGES

**A notre Maître et présidente de Jury,
Madame Le Professeur Bibiane KONE,**

Professeur titulaire de la chaire de Gynécologie-obstétrique, chef du département de Gynécologie-obstétrique de l'UFR/SDS, chef de service de la Maternité du CHNYO, Présidente de la Cellule de Recherche En Santé de la Reproduction (CRESAR) .

Cher Maître, nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement, aussi bien pratique que théorique au cours de notre formation. Votre simplicité, votre sens de l'organisation, votre amour du travail soigné et votre vision dynamique du savoir sont autant de qualités qui suscitent en nous admiration. Qu'il nous soit donc permis cher Maître, de vous témoigner toute notre gratitude et notre attachement déférent.

**A notre Maître de Directeur de thèse
Monsieur Le Professeur Joseph Y. DRABO,**

Professeur agrégé de médecine interne, Chef de service de Médecine Interne du CHNYO, Directeur des stages de la section Médecine, Directeur adjoint de l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou.

Cher Maître, vous ne cesserez de nous impressionner par l'étendue de votre culture médicale et de votre vision dynamique du savoir. Pour le grand Maître que vous êtes, vos immenses qualités humaines suscitent en nous admiration et attachement. Que vous avez accepté de couvrir ce travail de votre autorité, nous le devons plus à votre bienveillance qu'à notre mérite. Puisseons-nous vous assurer de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Juge
Monsieur Le Docteur Georges KI-ZERBO,**

Ancien Interne des hôpitaux de Dakar ,Maître-Assistant d'infectiologie à l'UFR/SDS, médecin Infectiologue au service des maladies infectieuses du CHN-YO.

Cher Maître nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et les quelques moments que nous avons eu l'honneur de vous côtoyer nous ont permis de nous rendre compte de vos grandes qualité humaines, de votre disponibilité. C'est conscient de vos compétences et de votre vaste culture scientifique que nous sollicitons humblement votre contribution pour l'amélioration et la finalisation de ce travail. Profonde gratitude et sincères remerciements.

A notre Maître et co-Directeur de thèse, Monsieur Le Docteur Ali NIAKARA,

Ancien interne des hôpitaux de Paris, D.E.S de cardiologie , D.E.S.C de Réanimation médicale, D.U d'Echocardiographie, D.I.U de stimulation cardiaque, Maître-assistant à l'UFR/ SDS.

Cher Maître, vous avez inspiré et dirigé ce travail de bout en bout. Vous nous avez facilité la tâche par votre disponibilité constante et votre simplicité. Autrement, elle aurait été ardue. Votre amour du travail, votre quête permanent du savoir, votre rigueur scientifique et votre vaste culture scientifique font de vous un exemple à suivre et nous serions très heureux de poursuivre le travail à vos côtés. Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre profonde gratitude et notre attachement déférent.

**A notre Maître et Juge
Monsieur Le Docteur André K. SAMADOULOUGOU**

Assistant chef de clinique à l'UFR/SDS, Médecin cardiologue au CHNYO.

Chef Maître, votre amour et votre attachement à l'enseignement tant hospitalier qu'académique de la cardiologie font de vous un grand Maître estimé des étudiants. Lors de notre passage dans le service de cardiologie, nous avons découvert un modèle de médecin disponible et aimable à l'égard des étudiants. Vous nous avez fait honneur en acceptant de juger notre travail. Qu'il nous soit donc permis, cher Maître, de vous témoigner toute notre gratitude.

Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

SOMMAIRE

Introduction et énoncé du problème.....	1
Première partie : Généralités	3
I- Historique	3
II- Définition	3
III- Classification	3
IV- La CMD primitive	4
V- La CMD hypertensive.....	10
VI- La CMD ischémique.....	12
VII- Les CMD spécifiques aux toxiques.....	16
1- La cardiomyopathie alcoolique	16
2- Les CMD iatrogènes	18
2.1- Les CMD spécifiques aux antimétabolites	18
2.2- Les CMD secondaire à la radiothérapie médiastinale	18
VIII- Les CMD spécifiques aux affections inflammatoires	18
1- Les myocardites infectieuses	18
1.1- Définitions	18
1.2- Les CMD spécifiques à l'infection VIH.....	19
2- Les CMD des maladies systémiques.....	20
IX- Les CMD des affections neuro-musculaires	21
X- Les CMD spécifiques aux affections métaboliques	21
1- Les CMD endocrines	21
1.1- La CMD de la cardiomyopathie thyroïdienne	21
1.2- La CMD de l'acromégalie	22
1.3- La CMD diabétique	22
2- Les CMD des désordres nutritionnels	23
2.1- Le béri-béri cardiaque	23
2.2- La CMD du déficit en sélénium ou en vitamine E	23
3- La CMD de l'insuffisance rénale chronique	23
4- La CMD des maladies infiltratives et de surcharge/ l'hémochromatose.....	24
XI- La cardiomyopathie du péri-partum.....	24
XII- La CMD rythmique.....	25
Deuxième partie : Notre étude	27
I- Objectifs de l'étude	27
1- Objectifs général	27
2- Objectifs spécifiques	27
II- Méthodologie	28
1- cadre de l'étude	28
2- Matériel et méthodes d'étude	28
2.1-Type d'étude	28
2.2- Patients et critères de sélection	28
2.3- Collecte des données	29
2.3.1- Les aspects épidémiologiques	29
2.3.2- Les aspects cliniques	30
2.3.3- Les explorations paracliniques	30

2.3.3.1- La radiographie thoracique standard	30
2.3.3.2- L'ECG de surface	30
2.3.3.3- L'échocardiographie	31
2.3.3.4- La biologie	31
2.3.4- La surveillance évolutive	32
2.3.4.1- A la phase hospitalière	32
2.3.4.2- A la phase post hospitalière	33
2.4- Quelques définitions opérationnelles	33
2.5- Analyses statistiques	34
III- Résultats.....	35
A) Résultats globaux	35
1- Les aspects épidémiologiques	35
1.1- La fréquence	35
1.2- L'âge	35
1.3- Le sexe	36
1.4- Le niveau socio-économique	36
1.5- La provenance	36
1.6- Les facteurs de risque	36
1.7- Les aspects nosologiques	36
2- Les aspects cliniques	36
2.1- Le délai de consultation	36
2.2- Les circonstances de découverte	37
2.3- Les signes et tableaux cliniques	37
3- Les aspects paracliniques	38
3.1- La radiographie thoracique	38
3.2- L'ECG d'entrée	39
3.3 - L'échocardiographie	39
3.4 - Les aspects biologiques	40
4 - Les moyens thérapeutiques mis en œuvre	41
5 - Les aspects évolutifs	42
5.1- L'évolution intra hospitalière	42
5.2- L'évolution post-hospitalière	43
B) Etude analytique	45
1- La CMD primitive	45
1.1- Les aspects épidémiologiques	45
1.2- Les aspects cliniques	46
1.3- Les aspects paracliniques	48
1.4 -Les moyens thérapeutiques mis en œuvre	51
1.5 -Les aspects évolutifs et pronostiques	52
2- La CMD hypertensive	57
2.1- Aspects épidémiologiques	57
2.2- Les aspects cliniques	58
2.3- Les aspects paracliniques	59
2.4- Les moyens thérapeutiques	62
2.5- Les aspects évolutifs et les facteurs pronostiques	62
3- La cardiomyopathie du péri-partum	67
3.1- Les aspects épidémiologiques	67
3.2- Les aspects cliniques	67

3.3-Les aspects paracliniques	69
3.4-Les moyens thérapeutiques	72
3.5-Les aspects évolutifs	72
4 -La CMD alcoolique	73
4.1-Les aspects épidémiologiques	73
4.2-Les aspects cliniques	73
4.3-Les aspects paracliniques	74
4.4 -Les moyens thérapeutiques	76
4.5-Les aspects évolutifs et pronostiques	76
4.6-Etude comparative des CMD primitive , hypertensive, de la CMPP et de la CMD alcoolique.....	78
5-Les autres CMD (ischémique, mixtes ischémique et hypertensive, hypertensive et diabétique, de la cardiomyopathie, de l'infection VIH)	85
IV- Discussion	90
1- Limites et contraintes de l'étude	90
2- La CMDp	90
2.1- Les aspects épidémiologiques	90
2.2- Les aspects cliniques	91
2.3- Les aspects radiographiques	92
2.4 -Les aspects électrocardiographiques	93
2.5- Les aspects échocardiographiques	93
2.6- Les aspects évolutifs et pronostiques	94
2.6.1- Les complications évolutives	94
2.6.2- La mortalité	94
2.6.3- Les facteurs pronostiques	94
3- La CMD hypertensive	95
3.1- Les aspects épidémiologiques	95
3.2- Les aspects cliniques	95
3.3-Les aspects paracliniques	96
3.4 -Les aspects évolutifs et pronostiques	97
4 - La CMD ischémique	97
5 - La CMD mixte ischémique et hypertensive	100
6 - La CMD mixte hypertensive et diabétique	100
7 - La CMD alcoolique	101
8 - La CMD de la cardiomyopathie	103
9 - La CMD de l'infection VIH	104
10-La CMPP	104
10.1-Les aspects socio-démographiques	105
10.2-Les aspects cliniques	105
10.3 -Les aspects paracliniques	105
10.4 -L'anémie	106
10.5- Les aspects évolutifs	106
Conclusion	107
Recommandations	108
Bibliographie	109
Annexes	

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFÀ :	Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
AVC :	Accident vasculaire cérébral
AEG :	Altération de l'état général
BAV :	Bloc auriculo-ventriculaire
CHN-YO :	Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
CMD :	Cardiomyopathie dilatée
CMDp :	Cardiomyopathie dilatée primitive
CMPP :	Cardiomyopathie du péri-partum
DTDVG :	Diamètre télé diastolique du ventricule gauche
DTSVG :	Diamètre télé systolique du ventricule gauche
DVD :	Diamètre diastolique du ventricule droit
DOG :	Diamètre diastolique de l'oreillette gauche
ECG :	Electrocardiogramme
ESA :	Extrasystoles auriculaires
ESV :	Extrasystoles ventriculaires
EpSIV :	Epaisseur diastolique du septum inter ventriculaire
EpPP :	Epaisseur diastolique de la paroi postérieure
FR :	Fraction de raccourcissement
FA :	Fibrillation auriculaire
g :	Gramme
g/dl :	gramme/décilitre
g/l :	gramme/litre
HAG :	Hypertrophie auriculaire gauche

HVG :	Hypertrophie ventriculaire gauche
ICT :	Index cardio-thoracique
IDM :	Infarctus du myocarde
IEC :	Inhibiteurs de l'enzyme de Conversion
IM :	Insuffisance mitrale
IT :	Insuffisance tricuspidiennne
mg/l :	milligramme/litre
mmHg :	millimètre de mercure
m moles/l :	millimoles/litre
µmoles/l :	micromoles/litre
mEq/l :	milliéquivalent/litre
NYHA :	New York Heart Association
OAP :	Oedème aigu du poumon
OG :	Oreillette gauche
PP :	Paroi postérieure
SIDA :	Syndrome d'Immuno-Dépression Acquise
SIV :	Septum Interventriculaire
TSV :	Tachycardie supraventriculaire
TV :	Tachycardie ventriculaire
VD :	Ventricule droit
VG :	Ventricule gauche
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VS :	Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

INTRODUCTION

Depuis 1996 [82,84], les cardiomyopathies sont définies comme des maladies du myocarde associées à une dysfonction ventriculaire prédominant sur le ventricule gauche. Il est classique de considérer trois formes suivant l'aspect ventriculaire : une forme hypertrophique , une forme restrictive, et une forme dilatée, la plus fréquente[39, 78, 84] à laquelle la présente étude est consacrée.

Les cardiomyopathies dilatées (CMD) sont soit primitives (d'étiologie inconnue) ,soit spécifiques à une atteinte cardiaque préexistante (CMD hypertensive et CMD ischémique), une atteinte toxique(CMD alcoolique, CMD des antimétaboliques), une atteinte inflammatoire(CMD des maladies du collagène, CMD des maladies virales), une atteinte neuromusculaire, une atteinte métabolique (notamment les maladies endocriniennes, les maladies infiltratives et de surcharge, les carences). Une place à part est réservée à la cardiomyopathie du péri-partum(CMPP), à la dysplasie ventriculaire droite arythmogène et aux CMD rythmiques d'étiologies controversées [78,82,84].

Les différents groupes nosologiques de CMD décrits à travers le monde sont également retrouvés en Afrique noire où ils occupent des places différentes mais toutes importantes dans la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires [15, 16].

De nos jours, le profil épidémiologique de la pathologie cardio-vasculaire en Afrique noire montre que :

- les CMD spécifiques (infectieuses , parasitaires , métaboliques , carencielles et anémiques) , autres fois groupe nosologique le plus important, sont en nette régression [16] , tandis que les cardiomyopathies spécifiques aux affections cardiaques préexistantes (HTA , insuffisance coronaire) sont en progression du fait de l'expansion de l'HTA et des coronaropathies [15,16,17] ;
- la CMD primitive conserve la même fréquence en Afrique qu'ailleurs [21, 39, 53, 92].
- la CMPP avec une prévalence de 30% des cardiopathies de la femme en Afrique noire [5,25,26] contre 5% ailleurs dans le monde [8, 13] représente l'une des maladies cardiaques par excellence de la femme noire en période d'activité génitale.

Le diagnostic des CMD est actuellement facilité depuis l'avènement de l'échocardiographie même si des examens complémentaires plus performants comme la coronarographie sont parfois nécessaires [21, 39].

Sur le plan évolutif des guérisons complètes sont possibles pour certaines CMD spécifiques de causes curables (alcoolique, infectieuses , métaboliques ...) et pour la plupart des CMPP ; mais l'évolution vers l'insuffisance cardiaque irréductible est

quasi inéluctable à plus ou moins long terme pour les autres formes malgré le traitement médicamenteux classique [39]. La transplantation cardiaque, dernier recours thérapeutique qui donne d'assez bons résultats en Occident, en Asie et aux USA [21, 39] est encore du domaine de l'espoir en Afrique noire [92].

Certaines entités nosologiques de CMD (CMPP , CMD alcoolique, CMD de l'infection VIH , CMD de la cardiomyopathie) bien qu'ayant fait l'objet de nombreux travaux [5,6,7,13,34] sont encore controversées ; cela traduisant néanmoins l'intérêt porté sur les CMD à travers le monde.

Au Burkina Faso des études parcellaires notamment sur la CMPP et la CMD de l'infection VIH ont déjà été entreprises, mais aucune étude globale des CMD n'est encore disponible .

Le but de ce travail est de rapporter de façon inaugurale dans ce pays, les aspects épidémiologiques , cliniques , paracliniques et évolutifs des CMD à partir d'une série hospitalière du service de cardiologie du CHN - YO de Ouagadougou.

PREMIERE PARTIE :
GENERALITES

GENERALITES SUR LES CARDIOMYOPATHIES DILATEES

I- HISTORIQUE

En 1925 Laubry et Walser de Paris [39] décrivent pour la première fois l'insuffisance cardiaque à gros cœur survenant sans cause chez des sujets jeunes et irrémédiablement mortelle, Brigden de Londres propose pour désigner cette affection l'étiquette de « cardiomyopathie ».

Depuis 1961, Godwin de Londres [39] consacre de grandes études aux cardiomyopathies et on lui doit la première classification des cardiomyopathies retenue par l'OMS en 1980, puis remise à jour en 1996 par l'OMS et la Société Internationale et la Fédération de Cardiologie [39 ; 78, 82, 84].

II - DEFINITIONS

Les cardiomyopathies se définissent comme des atteintes du muscle cardiaque qui s'accompagnent de dysfonction ventriculaire prédominant au niveau du VG. Elles sont encore appelées myocardopathies mais l'usage privilégie la première dénomination. Il est classique de considérer une forme hypertrophique, une forme restrictive et une forme dilatée dite cardiomyopathie dilatée, la plus fréquente à laquelle cette étude est consacrée.

La CMD se définit comme une atteinte du muscle cardiaque caractérisée par une dilatation du VG , une altération de la fonction ventriculaire systolique (diminution de la fraction d'éjection ventriculaire) et une diminution de la contractilité myocardique, entraînant des épisodes d'insuffisance cardiaque d'évolution variable, longtemps sensibles au traitement médicamenteux mais pouvant aboutir à l'insuffisance cardiaque irréductible, indication majeure des transplantations cardiaques chez le jeune [84].

III – CLASSIFICATION DES CMD

Elle est basée sur la définition d'un groupe d'experts publiée dans Circulation en 1996 [84] et qui a été reprise par le Groupe Français de l'Etude de l'Insuffisance Cardiaque et des Cardiomyopathies [82]. Les CMD sont :

1-Soit primitives, d'étiologie inconnue mais souvent familiales ;

2-Soit spécifiques (appelées autrefois CMD secondaires) pouvant être rattachées à une étiologie connue, cardiaque ou générale ; on distingue ainsi :

2.1- CMD spécifiques aux atteintes cardiaques préexistantes

2.1.1 - CMD d'origine hypertensive.

2.1.2 - CMD d'origine ischémique

2.2- CMD spécifiques à une atteinte toxique :

-Cardiomyopathie alcoolique

-Cardiomyopathies iatrogènes (antimitotiques , catécholamines)

2.3 - CMD spécifiques aux atteintes inflammatoires

2.3.1- CMD des maladies de système : lupus érythémateux aigu disséminé (LEAD), Polyarthrite rhumatoïde (PR), spondylarthrite ankylosante (SPA), sclérodermie, connectivite mixte (syndrome de Sharp), périartérite noueuse (PAN), Polymyosites, sclérodermie systémique...

2.3.2 - CMD des maladies infectieuses

- CMD des maladies virales (coxsackies B et A, CMV, échovirus, Adénovirus,...) permettant le lien entre myocardites aiguës et CMD ;
- CMD du SIDA associée à d'autres manifestations cardiaques (péricardite, endocardite) et aux autres signes du SIDA ;
- CMD des myocardites infectieuses bactériennes, fongiques, parasitaires, ...

2.4- CMD spécifiques aux atteintes neuro-musculaires ou musculaires :

Myotonie de Steinert, Dystrophie de Duchenne de Boulogne.

2.5- CMD spécifiques aux affections métaboliques

2.5.1 - CMD des affections endocriniennes :

Cardiothyroïdisme, hypothyroïdie, diabète, acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome.

2.5.2 - CMD nutritionnelles :

Avitaminose B1, Déficit en sélénium ou en vitamine E, Hyperalimentation, Cachexie, Kwashiorkor, Bériberi, Troubles du métabolisme hydroélectrolytique

2.5.3 - CMD des maladies familiales infiltratives et de surcharge :

l'hémochromatose, les glycogénoses, les mucopolysaccharidoses, l'amylose primitive ou secondaire.

2.6 - Les autres CMD dont la place exacte est encore controversée :

- La cardiomyopathie du péri-partum
- La dysplasie ventriculaire droite arythmogène
- La CMD rythmique.

IV – LA CMD PRIMITIVE

1– Définition

La cardiomyopathie dilatée primitive est une atteinte du muscle cardiaque en apparence idiopathique (ou primitive) caractérisée par une dilatation plus ou moins importante du VG, une altération de la fonction systolique ventriculaire (diminution de la fraction d'éjection et/ou de la fraction de raccourcissement du VG) et une diminution de la contractilité ventriculaire ; entraînant des épisodes d'insuffisance cardiaque d'évolution variable, longtemps sensibles au traitement médicamenteux mais pouvant aboutir à l'insuffisance cardiaque irréductible, indication majeure des transplantations cardiaques chez le jeune [20, 29, 82,84].

2– Epidémiologie

2.1- Fréquence

Sans être très fréquente la CMD primitive est une affection observée dans toutes les régions du monde : en France elle représente 2 à 5 % des hospitalisations en cardiologie ; elle est dénombrée dans 1,8 % des autopsies des cardiopathes et son incidence annuelle y est estimée entre 3 et 5 cas pour 100 000 habitants [21, 39].

En Afrique du Nord elle représente 1,8 % des cardiopathies hospitalisées [44].

En Afrique noire l'absence des moyens d'explorations échographiques et angiographiques de la plupart des statistiques rend compte des grandes variations de prévalence de la CMD primitive ; celle-ci occupant selon les séries 3 à 62 % de la pathologie cardiovasculaire du Noir Africain [69 , 92]. Selon certaines séries africaines la CMD primitive est fréquente et se situe parmi les premières causes d'insuffisance cardiaque congestive [54].

2.2- Caractéristiques socio-démographiques

Selon la plupart des auteurs [39 , 44 , 69 , 92] :

- l'âge de découverte de la CMD primitive est très variable et l'affection peut s'observer à tout âge mais surtout autour de 40 ans ;
- le bas niveau socio-économique est fréquemment associé à la CMD primitive ;
- les hommes sont plus exposés que les femmes.

3– Anatomie pathologique

3.1– L'examen macroscopique

Le cœur est gros, mou et flasque . Ses cavités sont très dilatées, surtout le VG ; ses parois peuvent paraître normales, amincies ou hypertrophiques. Les thromboses intracavitaires sont très fréquentes (50 à 75 % des cas) occupant électivement l'apex du VG. L'endocarde présente des épaississements non spécifiques évoquant des caillots anciens organisés et adhérents. Les valves sont normales, les anneaux auriculo-ventriculaires dilatés. De discrètes sténoses (< 50%) peuvent intéresser les artères coronaires épicaudiques et intramuraux [20,84].

3.2– L'examen histopathologique

Il existe des cicatrices fibreuses plus ou moins étendues responsables d'une fibrose myocardique interstitielle ; les myocytes sont hypertrophiés ou atrophiés.

Des anomalies ultra structurales touchant les mitochondries, les tubules et les lipides intracellulaires sont observées, ainsi que des infiltrats lymphocytaires peu nombreux sans atteinte des myocytes adjacents. Ces anomalies n'ont aucun caractère spécifique [21 , 33 , 78, 84].

4– Physiopathologie

Deux perturbations physiopathologiques essentielles caractérisent la CMD primitive [21 , 33, 84] : la diminution de l'inotropisme myocardique et la dilatation ventriculaire gauche. Ces deux anomalies sont à l'origine d'une altération de la fonction systolique et d'une élévation du volume téléstolique. Il en résulte une diminution de la

vidange auriculaire avec élévation des pressions auriculaire gauche (dilatation OG) et télédiastolique du VG.

A la phase initiale, la tachycardie compense la diminution du volume d'éjection systolique (VES) afin de maintenir le débit cardiaque (QC) = FC X VES où FC est la fréquence cardiaque.

A la phase tardive, apparaissent une diminution du débit cardiaque, une élévation des pressions veineuses pulmonaires (œdème pulmonaire) enfin, une élévation de la pression artérielle pulmonaire et une insuffisance ventriculaire droite (tardive).

5– Etiopathogenie

La CMD primitive considérée comme d'étiologie indéterminée est en fait vraisemblablement une maladie myocardique multifactorielle :

- une prédisposition génétique a été envisagée par la constatation de formes familiales retrouvées dans 20 % des cas [33 , 49]

- certaines atteintes infectieuses virales (Herpes V, EchoV, Coxsackie V) ont été mises en cause : elles déclencheraient un processus auto-immun évoluant à bas bruit pour créer des lésions myocardiques [21 , 78 , 84].

- un facteur immunologique a également été évoqué : la CMD primitive étant considérée comme une maladie auto-immune et plusieurs travaux soulignent la présence d'anticorps anticoeur circulants et des anomalies de l'immunité cellulaire [21 , 78].

6– Etude clinique

6.1– Circonstances de découverte

La maladie se rencontre électivement à l'âge adulte et plus fréquemment chez les hommes [16, 39, 44, 69] exceptionnellement, le diagnostic peut être suspecté par un examen systématique radiographique, électrocardiographique et/ou échocardiographique. Quelques fois une arythmie cardiaque sévère, une embolie pulmonaire ou systémique, des précordialgies atypiques permettent la découverte de la CMD primitive avant l'insuffisance cardiaque.

Mais dans la plupart des cas, c'est une manifestation d'insuffisance cardiaque gauche puis globale qui fait discuter le diagnostic [16 , 21 , 39 , 44 , 69] .

Beaucoup plus rarement la CMD primitive est annoncée par un syndrome aigu fébrile d'allure grippale dans les semaines ou le mois précédents [39, 44, 78].

6.2– Au stade de cardiomyopathie installée

La CMD primitive se traduit par une insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale congestive. L'association d'une tachycardie avec bruit de galop, d'un souffle doux d'insuffisance mitrale et parfois tricuspide fonctionnelles sans être spécifiques de la maladie a valeur d'orientation diagnostique [21 , 39 , 44, 78] .

7–Aspects paracliniques

7.1– Radiologie

Elle permet d'évoquer parmi d'autres diagnostics, celui de CMD grâce à deux constatations : la cardiomégalie et la réduction de la cinétique cardiaque [21, 39, 44 , 78].

7.2–Electrocardiogramme standard

L'ECG a un intérêt diagnostique moindre car s'il est presque toujours anormal, ses anomalies n'ont aucun caractère spécifique [16 , 21 , 39 , 44] :

- les troubles de la repolarisation (inversion de l'onde T et/ou sous-décalage de ST) sont presque constants ;
- l'hypertrophie ventriculaire gauche est présente dans près de la moitié des cas [44] ; les ondes Q pathologiques de « pseudo-nécrose » attribuées aux plages de fibrose myocardique sont observées dans près d'1/4 des cas ;
- les troubles de la conduction intraventriculaire gauche sont fréquents (BDBG complet ou incomplet, HBAG) [39] ;
- les troubles du rythme sont également fréquents et surtout dominés par les ESV et la FA [21,39, 44] ;
- le microvoltage périphérique, l'HAG, les BAV s'observent aussi mais assez rarement [16, 39].

7.3– Echocardiographie – Doppler

Elle montre l'aspect de cardiomyopathie dilatée :

- Dilatation de la cavité du VG (DT DVG > 56 mm) ; dans les formes évoluées la dilatation intéresse les autres cavités cardiaques (OG ; VD) [21, 36, 39].
- Altération manifeste classiquement diffuse et homogène de la fonction systolique du VG avec baisse de la fraction de raccourcissement (FR < 25 %) et de la fraction d'éjection (FE < 40 %) [16, 21, 36, 39, 44].
- Altération de la cinétique ventriculaire classiquement à type d'hypokinésie globale [16, 21, 39] mais parfois à type de dyskinésie segmentaire surtout du SIV [36, 78]
- Parois ventriculaires habituellement normotrophiques , rarement hypotrophiques ou hypertrophiques. L'examen montre en outre [16, 21, 39, 44] :
 - Des valves normales,
 - une régurgitation mitrale ou tricuspidiene fonctionnelle par dilatation de l'anneau auriculo-ventriculaire dans certains cas ;

L'échocardiogramme peut parfois objectiver :

- un thrombus intra cavitaire dont la fréquence varie suivant les séries [36, 39, 44] ;
- un épanchement péricardique (qui s'intègre au tableau d'insuffisance cardiaque congestive) [44].

7.4– Explorations hémodynamiques

Non systématiques mais indispensables pour parvenir au diagnostic de certitude :

- Les pressions intra cardiaques gauche sont habituellement élevées.
- L'angiographie cardiaque confirme les données de l'échocardiographie doppler et montre en outre une diminution de l'index cardiaque[21 ,39,78,92].
- L'angiographie coronaire montre constamment l'absence de sténose coronaire significative : artères coronaires normales ou peu sténosées (sténose \leq 40%). Cet examen est indispensable pour affirmer le caractère primitif et non ischémique de la CMD [39].

8– Evolution – Pronostic

8.1– L'histoire naturelle

L'évolution de la CMD primitive est très variable, procédant par poussées répétées d'insuffisance cardiaque progressivement irréductible et l'évolution mortelle quelque soit le mode est quasi inéluctable ; la mort subite y occupe une place importante : 40 % de la mortalité [39 ;51]. Le taux de mortalité est diversement évalué suivant les séries et le mode de recrutement (diagnostic coronarographique, classe fonctionnelle des patients) : 15 à 35 % à 1 an [39,41] , 41 à 45 % à 2 ans [21,39], 67 à 77 % à 5 ans [4, 39,92].

8.2– Les complications évolutives

En dehors de l'insuffisance cardiaque faisant presque partie de la définition de la maladie, deux (2) complications sont importantes et fréquentes [21,33,39] :

8.2.1 – Les complications thrombo-emboliques

- Les embolies systémiques parties des cavités cardiaques gauches dilatées et intéressant des territoires artériels variés (cerveau, viscères abdominaux, membres) [86].
- Les embolies pulmonaires dues aux thromboses issues du cœur droit ou des veines des jambes [21,39].

8.2.2 – Les arythmies cardiaques

Elles peuvent être de toutes les variétés, les plus importantes sont :

- L'Arythmie complète par fibrillation auriculaire la plus fréquente des arythmies

auriculaires au cours de la CMD primitive (24% des cas) [39,46].

– Les arythmies ventriculaires

Elles se rencontrent à tous les stades de la maladie, leur prévalence estimée entre 20 et 30 % à l'ECG standard atteint 78 à 100 % au Holter [39 , 41].

8.3– Pronostic

La CMD primitive comporte en général un mauvais pronostic à long terme, même s'il existe une grande hétérogénéité dans l'évolution individuelle.

Les chiffres de survie actuarielle globale rapportés dans la littérature sont d'environ 65 % à 1 an et 50 % à 5 ans après l'hospitalisation [45] en l'absence de coronarographie contre un taux de survie de 85 % à 2 ans, 77 % à 4 ans, 55 % à 6 ans et 40 % à 10 ans [45] chez les patients à coronaires angiographiquement normales.

Plusieurs facteurs de mauvais pronostic ont été reconnus :

- les classes fonctionnelles III et IV de la NYHA, la coexistence d'une intoxication tabagique importante , la résistance au traitement médicamenteux [39,45,54] ;
- un ICT > 0,60 [39,45], des arythmies ventriculaires complexes [45], une importante dilatation du VG (DTDVG > 70 mm) [41,54], l'altération sévère de la fonction systolique (FE < 40 % ou FR < 18%) [36,41,45], l'existence d'une dilatation du VD [36,41,54], l'existence d'une régurgitation mitrale à l'échocardiographie [41].
- l'élévation de la pression télédiastolique du VG (> 15 mm Hg) ou du volume télédiastolique indexé (> 200 ml / m²) [45] à l'hémodynamique.

9– Traitement

Le traitement de la CMD primitive n'est pas spécifique, c'est celui de l'insuffisance cardiaque ; il doit être modulé en fonction de la sévérité de l'état clinique [21,33,39]. Malgré les espoirs apportés par les nouvelles molécules, le traitement médical demeure décevant. Il comprend :

9.1– Les mesures hygiéno-diététiques

Elles consistent en la réduction de l'activité physique [31,33,39,47], le régime hyposodé d'une rigueur variable [21,39,86],l'arrêt de toute consommation d'alcool ou de tabac [21,86].

9.2– Les traitements médicamenteux

9.2.1– Le traitement médical classique comprend :

– Le traitement digitalo-diurétique ;

– Le traitement vasodilatateur en particulier les IEC représentant une acquisition importante dans le traitement de la CMD de toutes gravités (classes I à IV) [21,39].

– Le traitement anticoagulant (AVK) ou antiagrégant plaquettaire dans la prévention des complications thrombo-emboliques particulièrement fréquentes [29,86]

9.2.2- Les autres traitements

– Le traitement antiarythmique : Le traitement des arythmies ventriculaires complexes fait appel selon les cas à l'amiodarone ou aux bêta-bloquants, voire au défibrillateur implantable. Le traitement de la fibrillation auriculaire utilise les digitaliques et/ou l'amiodarone ou le choc électrique externe [39,86].

– Les Bêta-bloquants : L'efficacité de certains β bloquants dans la CMD primitive (Métoprolol, Bisoprolol, Carvédilol) est encore à l'étude [33,39].

– Certains nouveaux agents cardiotoniques tels que les inhibiteurs des phosphodiésterases myocardiques (Milrinone) sont réservés au traitement des poussées aiguës d'insuffisance cardiaque [21,39].

– Les immunosuppresseurs : Leur efficacité dans le traitement de la CMD primitive est loin d'être prouvée [86].

9.3– La transplantation cardiaque

C'est le dernier recours lorsque les molécules deviennent impuissantes (insuffisance cardiaque réfractaire)[21,39,86].

V- LA CARDIOMYOPATHIE DILATÉE D'ORIGINE HYPERTENSIVE

1- Définition

La cardiomyopathie hypertensive représente l'une des complications les plus précoces et les plus fréquentes de la maladie hypertensive prolongée. Parmi les aspects échocardiographiques de cardiomyopathie hypertensive on peut noter :

1.1 - La cardiomyopathie hypertensive d'aspect hypertrophique (masse ventriculaire gauche $\geq 120\text{g/m}^2$ ou épaisseurs du SIV et/ou de la PP $> 11\text{mm}$) **et dilatée** (DTDVG $>56\text{mm}$) avec altération de la fonction systolique du VG (FR $< 25\%$) [3,68].

1.2- La CMD hypokinétique d'origine hypertensive

Certains auteurs pensent qu'à la phase ultime de son évolution spontanée, la cardiomyopathie hypertensive peut prendre l'aspect d'une véritable CMD hypokinétique (dilatation du VG, altération de la fonction systolique et de la contractilité du VG parois ventriculaires normotrophiques [10,11,68,77]. Pour d'autres auteurs par contre, cette dernière forme serait en fait une CMD primitive où l'HTA est soit un facteur favorisant soit un facteur prédisposant ou même un facteur associé [11].

2– Fréquence

Selon les séries occidentales la cardiomyopathie hypertensive hypertrophique et dilatée avec altération de la fonction systolique est un événement rare et de

survenue tardive [32,68] ; la CMD hypokinétique d'origine hypertensive est considérée comme exceptionnelle [11]. En Afrique subsaharienne les CMD hypertensives sont fréquentes et certainement sous-estimées du fait de la fréquente confusion avec les CMD primitives.

3- Mécanisme

Il est discuté. Selon certaines séries échographiques la CMD hypertensive représenterait le stade ultime de la cardiopathie hypertensive. Elle traduit le dépassement des possibilités d'adaptation du myocarde à l'HTA prolongée, elle peut se terminer par une dilatation du VG et une altération de la fonction systolique du VG. Pour d'autres auteurs le mécanisme est plurifactoriel (inotropisme, obésité, excès de sel alimentaire, consommation d'alcool, hyperviscosité sanguine) et l'HTA ne jouerait pas le rôle exclusif [61,94].

4 – Aspects cliniques et paracliniques

La CMD hypertensive se manifeste par les signes habituels de l'insuffisance cardiaque congestive [3,77,94]. A ce stade la PA est souvent peu élevée, voire normale d'où l'intérêt du FO (rétinopathie hypertensive) ou de la radiographie thoracique qui découvre souvent à côté de la cardiomégalie, un déroulement de la crosse aortique [77].

L'ECG détecte l'HVG quand elle existe avec une faible sensibilité mais une forte spécificité ; des troubles de la repolarisation (inversion des ondes T) en rapport avec une ischémie sous-endocardique [94] et des arythmies auriculaires (FA, Flutter) et surtout ventriculaires sont fréquemment observées [68,94].

L'Echocardiographie clé du diagnostic objective :

- soit un aspect de cardiomyopathie dilatée associée à une hypertrophie des parois du VG (CMD et hypertrophique)
- soit un aspect de CMD hypokinétique ; le diagnostic différentiel avec la CMD primitive est apporté par la mesure de l'épaisseur pariétale relative (rapport de l'épaisseur diastolique de la paroi postérieure/diamètre télédiastolique du VG, normalement égale à $0,33 \pm 0,6$) : élevée ($\geq 0,36$) dans la CMD hypertensive et abaissée ($\leq 0,30$) dans la CMD primitive [68].

la PBR retrouve fréquemment à ce stade une néphropathie hypertensive [11].

5– Evolution – pronostic

D'une manière générale la cardiomyopathie hypertensive aggrave le pronostic de l'HTA :

- les chances de survie diminuent ;
- les lésions des organes cibles sont augmentées (rétinopathie hypertensive, néphropathie hypertensive, athérosclérose coronaire et carotidienne) ;

- elle favorise la survenue d'ischémie myocardique indépendamment des lésions coronaires ;
- elle suscite une nette augmentation des arythmies surtout ventriculaires potentiellement graves, associées à un risque accru de mort subite [94] ; les arythmies supraventriculaires (FA ou flutter auriculaire) sont également fréquentes pouvant occasionner des embolies systémiques ; elles sont favorisées par la dilatation de l'OG [10].

La cardiomyopathie hypertensive à la phase de CMD hypokinétique conjugue les risques évolutifs propres de l'HTA à ceux de toute CMD hypokinétique et est responsable d'une mortalité plus élevée [11].

6– Traitement

Outre le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive (qui privilégie les diurétiques associés aux IEC), le traitement de la CMD hypertensive vise à :

- abaisser la PA (quand elle est élevée)
- et à faire régresser l'HVG (quand elle existe toujours). Les anti-hypertenseurs comportant ces deux (2) propriétés et n'ayant pas de contre-indications sont alors utilisées : le méthyl DOPA, les bêta-bloquants pour certains auteurs, les IEC et les anticalciques bradycardisants. La prédominance des symptômes ischémiques incitera à choisir les anticalciques bradycardisants [3].

VI– LA CARDIOMYOPATHIE DILATEE ISCHEMIQUE

1 – Définition

La cardiomyopathie ischémique est définie par l'existence d'une dysfonction sévère du VG imputable à une maladie coronaire (ischémie profonde et/ou nécrose myocardique) [3,47].

Cet état résulte de l'association, en diverses proportions, de zones myocardiques irréversiblement nécrosées et fibreuses, et de zones viables dont la fonction est compromise par une ischémie aiguë ou chronique.

Il s'accompagne de modifications géométriques et structurales, appelées « remodelage » ventriculaire dont les effets à long terme sont délétères [47].

2 – Fréquence

La fréquence de la CMD ischémique est diversement appréciée ; selon les séries occidentales[45], la CMD ischémique est 4 à 10 fois plus fréquente que la CMD primitive. Alors qu'en Afrique noire [17] elle représente 6,6 % des cardiopathies ischémiques, ces dernières étant réputées rares dans cette zone (3,17 % de la pathologie cardiovasculaire en l'absence de coronarographie contre 6 à 7 % des cardiopathies dans les centres disposant de la coronarographie).

La fréquence de la CMD ischémique est certainement sous-estimée en l'absence de coronarographie [17,45].

3 – Aspects cliniques et paracliniques

3.1 – Aspects cliniques

3.1.1 – Circonstances de découverte

Le diagnostic de cardiomyopathie ischémique peut être évoqué dans trois circonstances :

- La découverte d'une insuffisance cardiaque gauche ou globale évidente chez un patient ayant une insuffisance coronaire ancienne ou ayant eu un ou plusieurs épisodes d'IDM.
- La découverte d'une insuffisance cardiaque chez un patient présentant par ailleurs des anomalies échocardiographiques et/ou scintigraphiques caractéristiques, en l'absence de toute insuffisance coronaire connue : cardiomyopathie ischémique silencieuse.
- La découverte d'anomalies échocardiographiques caractéristiques, en l'absence de tout symptôme d'insuffisance cardiaque, chez un patient présentant une insuffisance coronaire connue.

3.1.2 – Tableau clinique

Il est le même que celui des autres CMD [28 , 58].

3.2 – Les aspects para cliniques

3.2.1- La radiographie thoracique

Elle n'est pas spécifique, elle montre constamment au stade de CMD une cardiomégalie de degré variable. Dans certains cas, on peut observer un élargissement du bouton aortique et/ou la présence de calcifications coronaires caractéristiques .

3.2.2- L'ECG standard

C'est un examen peu sensible pour le diagnostic de CMD ischémique post-IDM [58] :

- L'ECG ne détecte pas les ondes Q de nécrose que dans les IDM avec nécrose transmurale, ignorant ainsi les IDM rudimentaires ;
- Les ondes Q de nécrose séquellaire disparaissent progressivement dans la période post-IDM, en moyenne 14,2% des patients en sont concernés tous les 3 ans. Ainsi, selon les séries entre 8 % et 30 % des CMD ischémiques n'ont pas d'ondes Q électriques [45].

3.2.3– l'ECG d'effort

Il peut inconstamment mettre en évidence un processus ischémique potentiellement réversible, isolé ou associé à une nécrose séquellaire (phénomène de sidération ou d'hybernation myocardique) [47].

3.2.4– L'Echocardiographie

- C'est un examen essentiel pour le diagnostic ; il montre :
 - la coexistence de segments ventriculaires gauches ayant une contraction normale et de segments hypokinétiques, akinétiques, voire dyskinétiques ;
 - une altération de la fonction systolique VG, marquée par une diminution de la FR ;
 - une dilatation du VG ;
 - parfois un épaississement des parois restées saines du VG
 - l'existence éventuelle d'une IM ischémique
- C'est aussi l'examen qui permet de préciser le type de la cardiomyopathie ischémique ; il peut s'agir :
 - de la séquelle d'un infarctus unique ; dans ce cas il existe un territoire akinétique et aminci et un territoire normal dont la paroi est habituellement hypertrophiée ; la fonction systolique du VG est le plus souvent altérée et le VG dilaté .
 - d'un volumineux anévrysme du VG ;
 - d'une dilatation cardiaque globale :
 - . soit, il s'agit de l'évolution ultime d'une nécrose étendue unique ; dans ce cas il existe toujours une différence de cinétique entre la zone nécrosée et la zone saine ;
 - . soit, il s'agit d'un ventricule ayant subi de nombreux épisodes d'insuffisance coronaire aiguë et dont la paroi est formée d'éléments nécrosés et de quelques plages de myocarde sain.

3.2.5 – Coronarographie

Elle apporte la certitude de l'origine ischémique de la cardiomyopathie par la mise en évidence de lésions coronaires significatives (sténoses sur un ou plusieurs troncs coronaires épicaux > 70 %) [3 ;39 ;91].

Elle permet en outre au cours de la ventriculographie de quantifier les volumes télédiastolique et télésystolique du VG, la fraction d'éjection et l'étendue des zones akinétiques [84].

4- Aspects évolutifs

4.1– L'évolution spontanée de la CMD ischémique est marquée par l'aggravation progressive (dilatation ventriculaire et détérioration de la fonction systolique) aboutissant à plus ou moins long terme à l'asystolie irréductible [28] ; parfois des accidents intercurrents modifient le cours évolutif de l'affection :

-les arythmies surtout ventriculaires rendant compte de la fréquence élevée de la mort subite (30 – 40 % des cas) [28] ,

-les récurrences d'IDM [58] ,

-les accidents thrombo-emboliques liés aux autres localisations athéromateuses (AVC, thromboses des membres, embolie pulmonaire, ...).

4.2 – Le pronostic de la CMD ischémique est défavorable à court terme malgré le traitement dès l'apparition de l'insuffisance cardiaque : la mortalité à 1 an varie de 31 à 50 % [91 ;95] et la survie à 3 ans est estimée à moins de 10 % selon certaines séries [45].

La CMD ischémique représente le 2^{ème} mode de décès des patients atteints d'athérosclérose coronaire selon les séries occidentales [3] ; les facteurs prédictifs de mortalité individualisés sont [47] :

- l'importance de la dilatation du VG ;
- la présence de lésions coronaires multiples et diffuses ;
- l'importance de l'altération de la fonction systolique.

5- Traitement

5.1 - Les grands principes du traitement de la CMD ischémique comportent :

- La revascularisation la plus large possible de tous les territoires ischémiques et/ou viables par le pontage aorto-coronaire.
- La prescription de Bêta – bloquants à chaque fois qu'ils sont supportés pour éviter les troubles du rythme ventriculaire et limiter les épisodes ischémiques.
- La prescription d'IEC qui ont fait la preuve de leur efficacité pour éviter la progression de la dilatation ventriculaire et les poussées d'insuffisance cardiaque, améliorant ainsi le pronostic de la maladie [18, 19, 20].
- La prescription des diurétiques plus ou moins les digitaliques à chaque fois que l'insuffisance cardiaque congestive apparaît [3 , 47].
- La prescription des antiagrégants plaquettaires ou des anticoagulants oraux (AVK) pour prévenir les thromboses [3].
- La transplantation cardiaque est envisagée en dernier ressort lorsque la CMD ischémique a atteint le stade d'insuffisance cardiaque réfractaire ;

5.2- La prévention de la CMD ischémique

Les différentes interventions ayant fait leurs preuves et semblant améliorer le pronostic de l'affection sont :

- la restauration de la perméabilité coronaire avant la 6^{ème} heure d'évolution de l'IDM (thrombolyse ou angioplastie) (limite la masse nécrosée et préserve la fonction du VG) [47].
- la revascularisation chirurgicale ou angioplastique des zones myocardiques hybernantes [47] ;
- la thrombolyse tardive, l'utilisation de la trinitrine en phase aiguë d'IDM, le traitement par les IEC dans les 24 à 48 heures suivant l'IDM permettent de prévenir le remodelage ventriculaire post-IDM évitant ainsi la dilatation ventriculaire [47].

VII – LES CMD SPECIFIQUES AUX TOXIQUES

1 – La cardiomyopathie alcoolique

1.1 – Définition

Il s'agit d'une CMD congestive, survenant chez un patient alcoolique chronique et n'ayant pas d'autre pathologie, notamment ischémique, hypertensive, valvulaire, toxique ou infectieuse. Sont habituellement exclues de cette définition deux (2) autres entités : le bériberi cardiaque (faisant l'objet d'une étude à part) et la cardiomyopathie des buveurs de bière ou cobalt [89].

1.2- Aspects épidémiologiques

La cardiomyopathie alcoolique est une affection rare : 1 à 5 % des éthyliques chroniques développent une CMD [40 , 81 , 89].

Il existe une très forte dominance du sexe masculin (90 à 100 %) l'âge moyen est d'environ 45 ans et la population concernée comprend essentiellement les travailleurs manuels [40 , 89].

Le type de boisson alcoolisée ne semble pas intervenir et c'est pour une consommation d'alcool pure supérieure à 110 ml par jour que le risque de survenue d'une CMD augmente fortement [89].

1.3– Physiopathologie

La physiopathologie de la cardiomyopathie alcoolique demeure mal connue. Différentes hypothèses ont été invoquées [40 , 89] :

- **Les perturbations du métabolisme myocardique** induits par l'alcool et ses métabolites, acétaldéhyde et acétate [18 , 34 , 40 , 89].
- **Le rôle probable de l'HTA est discuté [89].**

- **L'existence d'une susceptibilité individuelle d'origine génétique est probable.**

De toutes ces hypothèses, les auteurs suggèrent un mécanisme multifactoriel dans lequel l'alcool a une part prépondérante [40].

1.4- Aspects cliniques, paracliniques et diagnostiques

1.4.1- Aspects cliniques et paracliniques

Les caractéristiques cliniques et paracliniques de la cardiomyopathie alcoolique ne diffèrent en rien de celles d'une CMD congestive d'apparence primitive [7 ; 40 ; 89] en dehors de certains traits particuliers propres à la cardiomyopathie alcoolique :

- Les circonstances de découverte sont dominées respectivement par l'insuffisance cardiaque globale d'emblée puis les arythmies en particulier supra ventriculaires à type de fibrillation auriculaire.
- L'examen radiologique montre constamment une cardiomégalie globale hypokinétique avec des signes pulmonaires d'œdème intersticiel [89]
- L'électrocardiogramme peut être normal ou montrer des anomalies non - spécifiques comme dans la CMD primitive [7 , 70 , 89]
- L'échocardiogramme est celui d'une CMD avec une dilatation fréquente des 4 cavités cardiaques et des parois modérément épaissies [7 , 40 , 79 , 89].

1.4.2- Aspects diagnostiques

Le diagnostic de cardiomyopathie alcoolique implique :

-d'avoir fait le bilan étiologique exhaustif d'une CMD, en particulier une coronarographie permettant d'exclure formellement une insuffisance coronaire ;

-d'avoir établi de façon fiable le diagnostic d'alcoolisme chronique dont la définition habituellement retenue est la consommation \geq 70 ou 80 ml d'alcool pur par jour pendant au moins 10 ans [34 , 89]. Or l'intoxication peut être niée ou sous-estimée, dans ce cas, un certain nombre d'éléments indirects permettent de confirmer l'impression clinique même s'ils ne sont pas spécifiques [89] :

.l'augmentation du volume globulaire moyen (VGM) à l'hémogramme ;

.l'élévation des enzymes gammaglutamyl transférases et de la transferrine désialatée.

.l'atrophie des fibres musculaires striées du type 2B à la biopsie de muscle squelettique [89].

1.5– Evolution – pronostic

1.5.1– Histoire naturelle

Pour plusieurs auteurs, l'évolution semble dépendre essentiellement de la possibilité ou non d'obtenir une abstinence alcoolique effective prolongée [31 , 40 , 89] ; cependant, parvenue au stade d'insuffisance cardiaque, le cours évolutif de la cardiomyopathie alcoolique est peu modifié par le sevrage alcoolique. L'évolution se fait alors par poussées-rémissions successives vers l'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement, souvent précipitée par des troubles du rythme ou des épisodes infectieux. Des complications thrombo-emboliques pulmonaires ou périphériques sont possibles tout comme la mort subite particulièrement fréquente [89 , 91].

1.5.2– Lorsqu'un sevrage alcoolique définitif et absolu est obtenu en particulier chez des patients asymptomatiques, des améliorations importantes, voire des guérisons complètes confirmées par des contrôles hémodynamiques et angiographiques ont été rapportées [9 , 40 , 81 , 89] ; le pronostic est meilleur : la mortalité à 4 ans descend à 9 % [89] .

1.6 – Traitement

1.6.1 – Le traitement de la CMD alcoolique repose essentiellement sur l'abstinence alcoolique absolue et définitive la plus précoce possible, même dans les cas apparemment évolués.

1.6.2 – Les autres mesures thérapeutiques sont symptomatiques, c'est le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive.

1.7– Prévention

Elle consiste en :

- le dépistage précoce, chez les sujets éthyliques, d'une altération débutante de la fonction ventriculaire gauche, par des techniques non-vulnérantes, en particulier échocardiographiques, peut laisser espérer une prévention de la cardiomyopathie alcoolique dont la fréquence est probablement encore sous-estimée [89] ;
- la limitation de l'abus d'alcool.

4– Les CMD iatrogènes

2.1– Les CMD spécifiques aux antimétabolites en particulier les anthracyclines (Adriamycine) [3 , 32]

La prévention repose sur la surveillance cardiovasculaire lors de l'institution des antimétabolites.

2.2– La CMD secondaire à la radiothérapie médiastinale : est le plus souvent transitoire.

VIII. – LES CMD SPECIFIQUES AUX AFFECTIONS INFLAMMATOIRES

1 - Les myocardites infectieuses

1.1– Définitions

Elles se caractérisent par des lésions inflammatoires du myocarde d'évolution aiguë, subaiguë ou chronique et relèvent de causes multiples dominées par le rhumatisme articulaire aigu (RAA) dans les pays en voie de développement, les infections virales et la maladie de Chagas en Amérique du Sud.

1.2– Les CMD spécifiques de l'infection à VIH

Connues depuis 1986 [59], elles s'observent soit dans un contexte aigu (myocardite aiguë) ou dans un contexte chronique succédant apparemment ou non à une myocardite aiguë (CMD chronique).

1.2.1– Fréquence

La fréquence varie selon les séries et les zones géographiques mais tous s'accordent à dire qu'elles sont nettement plus fréquentes à la phase de SIDA évolué ou d'immuno-dépression importante [6 , 59].

En Afrique du Nord la CMD est présente chez 21 % des patients VIH + [43]. En Afrique subsaharienne, la prévalence de la CMD établie selon les séries échographiques varie de 8,4 à 16 % au sein des patients VIH + surtout au stade SIDA [59 , 90] et la CMD y représenterait 28,3 à 61 % des cardiopathies du SIDA [22 , 65] .

1.2.2– Ethio-pathogénie

Le mécanisme présidant à l'installation de ces CMD est inconnu. Il s'agit probablement le plus souvent de séquelles de myocardite, mais la filiation entre myocardite aiguë et CMD chronique reste encore du domaine des hypothèses :

- action directe du VIH sur le myocyte ;
- production de cytokines cardiotoxiques par les cellules inflammatoires ;
- réaction d'auto-immunité après expression d'antigènes MHC par les myocytes infectés [6 , 59].

D'autres facteurs ont aussi été évoqués : ischémie par spasme microvasculaire, carences (sélénium, carnitine) associée à la malnutrition, toxicité des médicaments utilisés dans le traitement du SIDA ou de ses complications (Interféron α - 2, Adriblastine, Zidovudine ...) [59].

1.2.3– Aspects cliniques, paracliniques et évolutifs

La CMD de l'infection VIH rarement symptomatique (6 à 10 % des cas) [6 , 59] s'exprime par une insuffisance cardiaque gauche puis globale souvent occultée par

les fréquentes atteintes pulmonaires et les infections opportunistes, d'où l'intérêt de l'échocardiographie qui retrouve constamment un aspect de CMD hypokinétique.

L'ECG non-spécifique est dominé par les troubles diffus de la repolarisation ; les arythmies ventriculaires et les troubles conductifs ne sont pas exceptionnels.

L'évolution des CMD spécifiques à l'infection VIH est le plus souvent grave ; lorsque le caractère chronique de l'affection est confirmé, la mortalité est très lourde (50 % à 6 mois, 80 à 100 % à 1 an) [6 , 31] soit liée à l'atteinte cardiaque elle-même (insuffisance cardiaque réfractaire, arythmies ventriculaires responsables de mort subite, embolies périphériques), soit au caractère évolué du SIDA [6 , 31].

2 – Les CMD des maladies systémiques

Les manifestations cardiovasculaires (entre autres la CMD) peuvent révéler les maladies systémiques et en constituent souvent un facteur pronostique ; elles apparaissent cependant le plus souvent comme une complication évolutive d'une maladie systémique connue. Ces maladies sont schématiquement divisées en [12 , 33] :

- maladies auto-immunes : lupus érythémateux disséminé, sclérodermie systémique, myosites inflammatoires, polychondrite chronique atrophiante, syndrome de Gougerot-Sjogren, spondylarthrite ankylosante (SPA), Polyarthrite rhumatoïde (PAR) ;

- vascularites : périartérite noueuse (PAN), micropolyangéite, granulomatose de Wegener, angéite de Churg et Strauss, maladie de Horton.

2.1– La CMD du lupus érythémateux disséminé (LED)

Il s'agit d'une CMD principalement en rapport avec la myocardite lupique (myocardite interstielle avec dégénérescence fibrinoïde par vascularite diffuse des petits vaisseaux coronaires) et les conséquences cardiaques de l'HTA, de l'anémie et de l'insuffisance rénale associées [12 , 33].

2.2– La CMD de la sclérodermie systémique

Elle est en rapport avec [12 , 33] :

. la myocardite sclérodermique : c'est une fibrose interstielle focale touchant le myocarde ventriculaire et pouvant même s'étendre à l'endocarde

. les lésions de la microcirculation coronaire (nécrose localisée, spasme)

L'atteinte cardiaque est responsable de 15 % des décès et la mort subite y occupe une place importante [12 , 33].

2.3– La CMD des myosites inflammatoires

La CMD des myosites inflammatoires est en rapport avec une myocardite spécifique d'aspect similaire à l'atteinte musculaire squelettique : infiltrats de cellules mononucléés, fibrose localisée, dégénérescence de certains myocytes [12 , 33].

2.4 – la CMD est exceptionnelle au cours des maladies auto-immunes suivantes : La connectivite mixte (maladie lupique, sclérodermie, polymyosite), la spondylarthrite ankylosante (SPA), la polychondrite atrophiante, la Périartérite noueuse (PAN), la maladie de Takayasu, la maladie de Behçet.

IX– LES CMD DES AFFECTIONS NEURO-MUSCULAIRES

1– L'atteinte myocardique est fréquente dans les dystrophies musculaires sans myotonie.

Les dystrophies musculaires sans myotonie regroupent la maladie de Duchenne de Boulogne , la maladie de Landouzy – Déjerine et la myopathie diffuse. Dans ces dystrophies musculaires, l'atteinte myocardique s'exprime rarement et tardivement par une insuffisance cardiaque (10 % des cas) par le biais d'une cardiomyopathie hypertrophique et dilatée causée par la sclérose myocardique [32].

2 – Les autres affections neuro-musculaires (myotonie de Steinert, maladie de Refsum) comportent exceptionnellement une CMD au cours de leur évolution [32].

X – LES CMD SPECIFIQUES AUX AFFECTIONS METABOLIQUES

1 – Les CMD endocrines

1.1 – La CMD de la cardiomyopathie thyroïdienne

1.1.1– Définition – Généralités

L'insuffisance cardiaque de la cardiomyopathie thyroïdienne peut être favorisée par l'existence de cardiopathies sous jacentes, mais elle est surtout la conséquence de la thyrotoxicose, c'est la cardiomyopathie spécifique de la thyrotoxicose.

L'expression anatomique de la cardiomyopathie spécifique de la thyrotoxicose est parfois une dilatation des cavités cardiaques et des auteurs ont ainsi décrit la CMD spécifique de la thyrotoxicose (dilatation du VG associée à une altération de la fonction systolique du VG) [51 , 52 , 80].

1.1.2– Aspects cliniques et paracliniques

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque congestive fréquemment associée à des troubles du rythme cardiaque surtout supraventriculaires dominés par la fibrillation

auriculaire [32 , 55, 74 , 80] et à des troubles de la repolarisation à type d'ischémie myocardique probablement plus en rapport avec l'insuffisance coronarienne que la CMD. L'échocardiographie pose le diagnostic de CMD en mettant en évidence la dilatation et l'altération de la fonction systolique du VG, sachant que la dilatation peut concerner les autres cavités cardiaques (OG, VD, OD) et peut coexister avec une hypertrophie pariétale [51 , 52 , 74 , 80].

La confirmation de la thyrotoxicose (hyperthyroïdie) est apportée par les dosages hormonaux sanguins: effondrement de la TSH ultrasensible, élévation des hormones thyroïdiennes (T3 et T4 libres).

1.1.3– Le traitement comporte :

– Le traitement de l'hyperthyroïdie qui fait appel aux antithyroïdiens de synthèse en première intention : Benzylthio-uracile ou Carbimazole. En cas d'échec, selon les écoles, la préférence thérapeutique va soit à la chirurgie thyroïdienne (thyroïdectomie subtotale) soit à la radiothérapie thyroïdienne par l'iode radio actif ¹³¹.

– Le traitement de l'insuffisance cardiaque sachant que des fortes doses de tonicardiaques sont nécessaires [32]

– Le traitement des anomalies associées

La réduction médicale de la FA fait appel à des fortes doses de digitaliques éventuellement remplacés ou associés à la cibenzoline le cas échéant [52 , 55 , 74] La prévention des risques thrombo –emboliques utilise les anticoagulants (AVK ou Héparines de bas poids moléculaire) ou les antiagrégants plaquettaires [32].

1.2 – La CMD de l'acromégalie

Les anomalies cardio-vasculaires au cours de l'acromégalie sont fréquentes, liées [32 , 62] :

- à l'HTA ;
- aux cardiopathies ischémiques ;
- à la cardiomyopathie hypertrophique (HVG concentrique mais parfois asymétrique) le plus souvent asymptomatique et qui précéderait la forme dilatée [32] ;
- et exceptionnellement la cardiomyopathie dilatée hypokinétique alors responsable d'une insuffisance cardiaque congestive [62] .

1.3 - La CMD diabétique

1.3.1– Définition

La cardiomyopathie diabétique se définit comme une atteinte myocardique spécifique au diabète, indépendante de toute maladie valvulaire, coronaire ou hypertensive. L'existence de la cardiomyopathie diabétique en tant qu'entité pathologique autonome, bien que discutée, repose sur des arguments épidémiologiques et évolutifs [27].

La cardiomyopathie diabétique est difficile à individualiser du fait de sa fréquente coexistence avec l'athérosclérose coronaire, l'HTA et l'obésité qui sont à l'origine d'une altération des performances myocardiques [27 , 32].

1.3.2 – Pathogénie

Plusieurs mécanismes ont été évoqués mais la pathogénie demeure mal connue :

- Anomalies métaboliques du transport du glucose ou la surcharge cellulaire en métabolites des acides gras ;
- une anomalie du recaptage du calcium par le réticulum sarcoplasmique aboutissant à une surcharge calcique cellulaire ;
- la microangiopathie coronaire ;
- les anomalies structurales du collagène ;
- une fibrose intersticielle et périvasculaire ;
- la présence d'une neuropathie autonome.

2–Les CMD des désordres nutritionnels

2.1- Le bériberi cardiaque

2.1.1– Définition

C'est une insuffisance cardiaque congestive à débit élevé secondaire à une carence relative en thiamine (vitamine B1), provoquée surtout par l'absorption massive et prolongée d'alcool (bière et/ou vin) ou exceptionnellement par une malnutrition (régime alimentaire à base de riz poli) ou association alcoolisme et régime riche en glucides [67 , 75].

2.1.2 – Pathogénie

La consommation exagérée d'alcool entraîne une augmentation des besoins en carboxylase d'où une utilisation accrue de la vitamine B1 provoquant une véritable carence (comme dans la malnutrition) majorée par le trouble de l'absorption duodéno-jéjunale de la thiamine. L'hyperpyruvicémie qui en résulte pourrait entraîner une vasodilatation généralisée responsable d'une élévation réactionnelle du débit cardiaque. L'altération du métabolisme de la fibre cardiaque résultante favorise l'apparition de l'insuffisance cardiaque [75].

2.1.3 – Aspects cliniques et paracliniques

Le bériberi cardiaque réalise une insuffisance cardiaque congestive d'emblée globale en rapport avec une CMD hypokinétique (dilatation des 4 cavités mais plus marquée à droite) ayant les particularités suivantes :

- la fréquence du rythme sinusal et des troubles de la repolarisation à l'ECG tout comme l'œdème pulmonaire à la radiographie thoracique de face ;

- le profil hémodynamique qui est celui d'une insuffisance cardiaque à débit élevé avec effondrement des résistances vasculaires systémiques ;
- l'élévation de la pyruvicémie et l'abaissement du taux de thiamine sanguine ;
- l'évolution est classiquement favorable sous traitement spécifique (apport de thiamine) et traitement symptomatique de la défaillance cardiaque ; mais parfois elle se fait vers la CMD hypokinétique chronique [65] ;

2.2– Le déficit en sélénium ou en vitamine E est responsable d'une CMD par le biais d'une nécrose disséminée des myofibrilles [32].

3– la CMD de l'insuffisance rénale chronique

L'existence d'une CMD urémique par toxicité myocardique directe de l'urée à l'instar des autres cardiomyopathies (hypertensive et/ou ischémique et/ou anémique) au cours de l'insuffisance rénale chronique est discutée [32 , 96]. Leur traduction clinique commune est l'insuffisance cardiaque congestive aggravée par les désordres hydroélectrolytiques (hyperkaliémie, hypocalcémie, acidose métabolique) ; elle survient à la phase terminale de l'IRC alors responsable de 20 à 30 % de la mortalité [32].

4– les CMD des maladies infiltratives et de surcharge

L'hémochromatose

Il s'agit d'une cardiomyopathie hypertrophique et dilatée avec altération de la fonction systolique responsable d'une insuffisance cardiaque congestive d'emblée globale, accompagnée de troubles diffus de la repolarisation à l'ECG. La sévérité de la dysfonction myocardique est proportionnelle à l'infiltration par le fer des cellules myocardiques [32].

XI – LA CARDIOMYOPATHIE DU PERI-PARTUM (CMPP)

1– Définition – Généralités

La cardiomyopathie du péri-partum ou maladie de Meadows se définit comme un syndrome de défaillance cardiaque en rapport avec une cardiomyopathie dilatée, survenant au cours du dernier trimestre de la grossesse ou dans le post-partum (jusqu'au 5^{ème} ou 6^{ème} mois du post-partum) sans cause évidente et sans notion de cardiopathies pré-existantes.

La CMPP est une affection globalement rare, son incidence semble variable en fonction de la région ; elle est de 1/3000 à 1/4000 grossesses aux USA et en Europe [8] et serait plus fréquente en Afrique noire [76] ; 1/2687 accouchements en RCI [13] et 1/100 accouchements à Zaria au Nigeria [25]. Elle représente moins d'1 % des problèmes cardio-vasculaires associés à la grossesse [37].

2- Facteurs de risque

Bien que l'on ait envisagé de multiples facteurs étiologiques (viraux, toxémiques, nutritionnels, génétiques) [25], que l'on ait accusé l'hypertension veineuse des premières 24 heures suivant l'accouchement [30, 37], un processus d'immunisation aux anticorps placentaires [25], l'enquête étiologique reste négative.

Certains facteurs semblent augmenter le risque de CMPP sans pour autant la déclencher [8, 13, 37] : l'origine socio-économique modeste, voire défavorisée, la multiparité, la race noire, l'âge maternel avancé (> 30 ans) et les antécédents personnels de CMPP.

3- Etude clinique et paraclinique

Le tableau clinique et paraclinique de la CMPP est similaire à celui de la CMD primitive [8,25,37].

4- Evolution – pronostic

4.1- Evolution

Une observation de 3 à 6 mois paraît nécessaire pour juger de l'évolution de la CMPP [8,14, 25, 30] ; 3 modalités évolutives sont possibles :

- la guérison complète sans séquelle, autorisant même des grossesses ultérieures qui peuvent cependant occasionner mais rarement des récives [5,8,13,25,30,37]

- le passage à la chronicité. La CMPP évolue alors comme la CMD primitive et la mortalité est élevée en cas de nouvelle grossesse [13] . Les complications rythmiques (surtout FA) et thrombo-emboliques sont alors possibles [5,8,13,39,76].

- le décès : La CMPP peut entraîner le décès soit du fait d'une insuffisance cardiaque réfractaire, soit du fait d'une embolie pulmonaire ou cérébrale ou d'une arythmie ventriculaire responsable de la mort subite [8,13,25,76].

4.2-Pronostic

Globalement le pronostic est réservé avec une mortalité variable de 10 à 60 % [14, 25, 26] ; suivant les séries, le pronostic semble d'autant plus sévère que la femme est jeune et de race blanche [8,14,25].

4.2.1- A court terme

Sont considérés comme éléments de mauvais pronostic [8] : un ICT $> 0,60$, une FR $< 15\%$, une hypoprotidémie.

4.2.2– A long terme

Les études rétrospectives indiquent que le pronostic de la maladie est en relation directe avec le retour à la normale de la cardiomégalie : quand la cardiomégalie régresse à 6 mois, le pronostic est nettement meilleur [8 ,13 ,25 ,26].

5– Traitement

Le traitement de la CMPP est celui de toute insuffisance cardiaque (diurétiques, vasodilatateurs et digitaliques et éventuellement anticoagulants ou antigrégants plaquettaires) en rapport avec une CMD [8 ,25 ,37] .

Pour certains auteurs, en l'absence d'amélioration les immunosuppresseurs sont associés au traitement de la CMPP.

L'interruption thérapeutique de la grossesse ne s'impose pas.

XII – LA CMD RYTHMIQUE

La CMD d'origine rythmique est définie par une altération de la fonction systolique et une dilatation du VG, secondaire à un trouble du rythme supra ventriculaire (tachycardie chronique ou paroxystique récidivante), réversible après contrôle ou régularisation de la fréquence ventriculaire [71].

Cette entité pathologique très rare pressentie dès 1913, a été décrite en 1949 par Phillips et Levine [35 , 71]. Elle se manifeste généralement par des palpitations associées à une défaillance ventriculaire gauche puis globale ; elle est potentiellement létale lorsqu'elle n'est pas reconnue et traitée précocement [35] : des complications sévères à type de choc cardiogénique ou d'anoxie cérébrale ont ainsi été rapportées [35]. Par contre lorsque le trouble rythmique est maîtrisé, l'évolution est constamment favorable avec amendement des signes de défaillance cardiaque et normalisation progressive de la fonction myocardique [35].

Les mécanismes responsables de la CMD rythmique demeurent pour l'instant incomplètement élucidés : est-ce une véritable atteinte du muscle cardiaque (perte de cellules myocardiques) ou simplement la conséquence de modifications réversibles au niveau cellulaire tel le remodelage électrique ? [71].

Du point de vue thérapeutique, l'objectif se limite au contrôle de la fréquence ventriculaire au mieux par des médications antiarythmiques : Digitaliques, Bêtabloquants, Amiodarone, flécaïnamide [35]. L'ablation du nœud auriculo-ventriculaire par radiofréquence avec mise en place d'un stimulateur cardiaque est proposée en dernier recours après l'échec du traitement médical [71].

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I-OBJECTIFS

1- Objectif général

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des cardiomyopathies dilatées (CMD) au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (CHN -YO).

2- Objectifs spécifiques

2.1-Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patients présentant des CMD au CHN- YO.

2.2-Déterminer le profil clinique et paraclinique des CMD.

2.3-Etudier les modalités évolutives des CMD.

2.4- Rechercher les facteurs pronostiques des CMD.

2.5- Formuler des propositions pour la mise en œuvre de mesures préventives .

METHODOLOGIE

II- METHODOLOGIE

1- Cadre de l'étude

Notre travail s'est déroulé dans le service de cardiologie du CHN – YO de Ouagadougou, qui avec le CHN – SS de Bobo Dioulasso, constituent des deux hôpitaux de références et font fonction de CHU.

Le service de cardiologie du CHN – YO de Ouagadougou, initialement Service de Médecine A ou Service de Médecine interne pour adultes à orientation cardiologique a été transformé à partir de juillet 1986 en service de cardiologie.

Ce service comporte 30 lits.

Le personnel du Service se répartit comme suit

- Personnel médical : 05 médecins cardiologues
- personnel paramédical : 01 attaché de santé, 06 infirmiers d'état, 02 infirmiers brevetés
- Personnel de soutien : 02 brancardiers, 02 filles de salle.

2- Matériel et méthodes d'étude

2.1-Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur une période de 4 ans, allant du 1^{er} janvier 1996 au 31 décembre 1999.

2.2- Patients

L'étude a concerné tous les patients des deux sexes, âgés d'au moins 15 ans (âge minimum requis pour l'hospitalisation dans le Service de cardiologie pour adultes) ayant séjourné dans le service de cardiologie du CHN – YO de Ouagadougou pour CMD diagnostiquée et confirmée par un cardiologue à l'échocardiographie, indépendamment de la présence ou non de signes cliniques d'insuffisance cardiaque.

2.2.1 - Critères de sélection

Etait inclus dans l'étude, tout patient ayant séjourné dans le Service de Cardiologie du CHN-YO de Ouagadougou de janvier 1996 à décembre 1999, atteint de CMD diagnostiquée à l'échocardiographie sur la base de deux (2) paramètres :

- Diamètre télédiastolique du VG (DTDVG) > 56 mm
- Et fraction de raccourcissement (FR) < 25 %.

N'ont pas été retenus les patients :

- Agés de moins de 15 ans ;
- Atteints de valvulopathies organiques ou de cardiopathies congénitales ;
- Aux dossiers médicaux incomplets.

2.3 - Collecte des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête conçue à cet effet et comportant les différents aspects pris en compte dans l'étude. (Cft Annexe).

2.3.1 - Aspects épidémiologiques

Les paramètres épidémiologiques pris en compte ont été l'âge, le sexe, la provenance (rurale ou urbaine), la catégorie socio-professionnelle et le niveau socio-économique. Les patients ont été classés en quatre groupes en fonction de leurs activités professionnelles :

- Groupe 1 : personnel des professions scientifiques, techniques, libérales et assimilées ; directeurs et cadres administratifs supérieurs ; personnel commercial, vendeurs ; clergé, artistes divers ; officiers de l'armée.
- Groupe 2 : personnel administratif et travailleurs assimilés ; travailleurs spécialisés dans les services ; sous-officiers de l'armée.
- Groupe 3 : agriculteurs, éleveurs, forestiers, chasseurs, pêcheurs ; ouvriers et manœuvres non agricoles, conducteurs d'engins de transports ; soldats.
- Groupe 4 : sans profession.

Le niveau socio-économique a été considéré comme :

- Faible ou bas pour les groupes 3 et 4 ;
- Moyen pour le groupe 2 ;
- Et élevé pour le groupe 1 ;

Les facteurs de risque cardio-vasculaire suivants ont été considérés : l'HTA, le diabète sucré, la goutte, la sédentarité, l'obésité, les dyslipidémies, le tabagisme, l'alcoolisme chronique, les hémoglobinopathies.

Le tabagisme a été évalué par le nombre de paquet-années et ont été retenus tabagiques les sujets qui ont fumé au moins ½ paquet-année de cigarettes (depuis au moins un an).

L'alcoolisme chronique a été défini par la consommation (régulière) modérée ou importante de boissons alcoolisées, avouée par le patient lui-même ou par son entourage et matérialisée dans le dossier médical par deux (2) croix ou plus.

2.3.2- Aspects cliniques

Ils ont concerné :

- Les antécédents pathologiques des patients,
- Les signes fonctionnels,
- Et les signes de l'examen physique.

2.3.3- Explorations paracliniques

Celles prises en compte ont été :

2.3. 3.1- La radiographie thoracique standard

Elle a permis de :

- Calculer l'index cardiothoracique (ICT) défini par le rapport du plus grand diamètre du cœur sur celui du thorax.

La cardiomégalie a été définie par un ICT > 0,50. Nous avons exprimé la valeur de l'ICT en stades comme l'illustre le tableau I ci-après :

Tableau I : Appréciation de la silhouette cardiaque selon l'ICT exprimé en indice

Indices	Silhouette cardiaque	valeur de L'ICT
Stade 1	Cardiomégalie légère	$0,50 < \text{ICT} \leq 0,55$
Stade 2	Cardiomégalie modérée	$0,55 < \text{ICT} \leq 0,60$
Stade 3	Cardiomégalie sévère	$0,60 < \text{ICT} \leq 0,65$
Stade 4	Cardiomégalie majeure	$\text{ICT} > 0,65$

- Rechercher des signes de poumon cardiaque : épanchement (s) pleural (aux), ligne scissurale, œdème interstitiel, œdème alvéolaire ou d'éventuels foyers infectieux parenchymateux pulmonaires.

2.3.3.2- L'ECG de surface

Il s'agit de l'ECG standard de repos (12 dérivations) avec une vitesse de déroulement du papier à 25 mm par seconde.

2.3.3.3- L'échocardiographie

Elle a été réalisée sur des appareils réalisant les modes temps – mouvement (TM) et bidimensionnel (2D).

Le doppler n'était pas disponible.

Les critères de mesure ont été ceux de la société Américaine d'Echocardiographie.

Les paramètres suivants ont été étudiés :

- Diamètre télédiastolique du VG (DTDVG) normale : 35 - 56 mm.
- Diamètre télésystolique du VG (DTSVG) normale : 22 - 40 mm.
- Diamètre diastolique du VD (DVD) normale : 9 - 26 mm.
- Diamètre diastolique de L'OG (DOG) normale : 19 - 40 mm.
- Epaisseur diastolique du SIV (Ep SIV) normale : 6 - 11 mm.
- Epaisseur diastolique de paroi postérieure (Ep PP) normale : 6 - 11 mm.
- La fonction systolique du VG a été appréciée par le calcul de la fraction de raccourcissement (FR) selon la formule suivante :

$$FR (\%) = \frac{DTVVG - DTSVG \text{ (normale 28 - 42 \%.)}}{DTDVG}$$

En outre, les structures valvulaires ont été analysées, la cinétique myocardique évaluée, des épanchements péricardiques et des thrombi intracavitaires ont été recherchés.

La cardiomyopathie dilatée (CMD) a été définie par un DTDVG > 56 mm et une FR < 25 %.

2.3.3.4- La biologie

Le bilan biologique qui n'était ni systématique, ni identique pour tous les patients comprenait :

- La sérologie VIH (demandée par le praticien devant des signes cliniques évocateurs de l'infection VIH ou devant des arguments épidémiologiques) .Elle a été retenue positive lorsqu'un test ELISA positif était confirmé par le Western Blot ou lorsque deux tests ELISA différents étaient positifs.
- Le bilan lipidique sanguin (cholestérol total, HDL et LDL cholestérol triglycérides, lipides totaux)
- L'uricémie,

- La glycémie à jeûn,
- La créatininémie,
- L'hémogramme, la VS,
- La protidémie,
- Le ionogramme sanguin (calcémie, magnésémie, natrémie, kaliémie).

Les résultats ont été analysés qualitativement en fonction des normes du laboratoire d'analyses biomédicales.

2.3 .4- Surveillance évolutive

2.3.4.1 - A la phase hospitalière

La surveillance évolutive a été essentiellement clinique basée :

- Au plan fonctionnel sur les stades de la NYHA :

- Stade I : cardiopathie n'entraînant aucune limitation de l'activité physique.

- Stade II : diminution modérée de l'activité physique.

Les signes fonctionnels n'apparaissent que pour les efforts les plus intenses de l'activité ordinaire.

- Stade III : diminution importante de l'activité physique.

Les signes fonctionnels surviennent pour les efforts minimes de l'activité ordinaire.

- Stade IV : Impossibilité d'avoir une activité physique sans gêne. Les signes fonctionnels sont présents au repos et s'accroissent au moindre effort.

- Au plan physique sur les signes physiques d'insuffisance cardiaque.

Les différentes modalités évolutives retrouvées ont été :

- L'amélioration clinique définie par le gain d'au moins deux stades de la NYHA. Le délai d'amélioration a été assimilé à la durée d'hospitalisation.

- L'absence d'amélioration (insuffisance cardiaque réfractaire) définie par la persistance voire l'aggravation de l'insuffisance cardiaque malgré le traitement.

- La survenue d'accidents évolutifs présents à l'entrée ou apparus en cours d'hospitalisation ; ce sont :

★ Les accidents thrombo-emboliques : Accidents vasculaires cérébraux (AVC), Embolie Pulmonaire (EP), thromboses intracardiaques, ...

★ Les troubles du rythme cardiaque : FA, flutter auriculaire, TSA, ESA, TSV, ESV, TV.

★ Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

- Le décès intrahospitalier.

2.3.4.2- A la phase post – hospitalière

La surveillance évolutive a été clinique (stades de la NYHA, signes physiques d'insuffisance cardiaque, ...)

Un délai de surveillance d'au moins 3 mois a été retenu pour juger de l'évolution post-hospitalière.

Les patients pour lesquels ce délai n'a pu être obtenu ou n'ayant pas eu de surveillance post-hospitalière ont été considérés comme des perdus de vue.

Les modalités évolutives retrouvées ont été :

★ Le décès post – hospitalier

★ Patient vivant sans symptômes d'insuffisance cardiaque ou avec le stade I de la NYHA.

★ Patient vivant avec un symptôme d'insuffisance cardiaque (Dyspnée II à IV de la NYHA, récurrence d'OAP, insuffisance cardiaque, choc cardiogénique)

★ Les accidents évolutifs (accidents thrombo-emboliques, troubles du rythme cardiaque,...).

★ Les rehospitalisations

2.4- Quelques définitions opérationnelles

★ La CMD a été dite primitive lorsque l'enquête étiologique s'est révélée négative : aucune cause connue de CMD hypertensive, coronarienne, congénitale, valvulaire, inflammatoire, métabolique, toxique, systémique ou neurologique) n'a été décelée par nos moyens d'explorations paracliniques.

★ La CMD hypertensive a été définie par l'existence de critères échocardiographiques de CMD chez des patients ayant une histoire clinique d'HTA ; après exclusion des autres causes possibles de CMD reconnaissables dans notre contexte .

★ La CMD ischémique a été définie par l'existence de critères échocardiographiques de CMD associés :

- à des anomalies segmentaires de la cinétique des parois ventriculaires (hypokinésie, akinésie ou dyskinésie)

- et à la présence d'ondes Q de nécrose myocardique séquellaire, sémi-récente ou récente à l'ECG ;

Après élimination des autres causes connues de CMD diagnosticables dans notre contexte.

★ La CMD a été dite spécifique de la cardiomyopathie thyroïdienne lorsque le diagnostic de CMD a été effectué chez des patients atteints de thyrotoxicose confirmée par les dosages hormonaux sanguins (élévation des T3, T4 libres, effondrement de la TSH ultrasensible) ; après exclusion des autres causes possibles et reconnaissables de CMD dans notre contexte.

★ La CMD a été dite spécifique de l'infection VIH lorsque l'infection VIH (confirmée par une sérologie VIH positive) a été la seule cause reconnue de l'affection dans notre contexte.

★ La CMD a été dite Cardiomyopathie du péri-partum lorsque le diagnostic a été effectué chez des femmes enceintes ou accouchées, le début de la maladie pouvant remonter du dernier trimestre de la grossesse au sixième mois du post-partum ; après exclusion des autres causes possibles et reconnaissables de CMD dans notre contexte.

★ La CMD a été dite alcoolique lorsque l'alcoolisme chronique avoué par le patient lui-même ou par son entourage (matérialisé dans le dossier médical par deux croix ou plus) est la seule cause reconnue de l'affection dans notre contexte.

★ La CMD a été dite mixte lorsqu'au moins deux étiologies possibles étaient associées ; ainsi :

- La CMD a été dite mixte ischémique et hypertensive devant les critères descriptifs de CMD ischémique associés à une histoire clinique d'HTA ancienne confirmée par la présence d'une rétinopathie hypertensive au fond d'oeil, en l'absence des autres causes possibles de CMD reconnaissables par nos moyens d'exploration.

- La CMD a été dite mixte hypertensive et diabétique chez des patients ayant une histoire clinique et paraclinique d'HTA et de diabète sucré connue, après élimination des autres causes possibles et reconnaissables de CMD dans notre contexte.

★ Le délai de consultation en cardiologie désigne le temps écoulé en jours entre le début subjectif de la maladie et le début de la prise en charge en cardiologie.

2.5- Analyses statistiques

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un micro – ordinateur à l'aide du logiciel Epi – info, Version 6.04.

La comparaison des moyennes et des proportions, a été faite par les tests paramétriques du chi carré de Pearson et du test exact de Fisher.

Le seuil de signification pour l'ensemble des tests a été de 0,05.

RESULTATS

III- RESULTATS

A/ RESULTATS GLOBAUX

1- Les aspects épidémiologiques

1.1- La fréquence

Pendant la période d'étude 1942 patients ont été hospitalisés dans le service de cardiologie du CHNYO pour pathologies cardio-vasculaires. La CMD a été diagnostiquée chez 143 patients représentant 7,4% de la pathologie cardio-vasculaire de l'adulte.

1.2- L'âge

La moyenne d'âge a été de 53,69 ans \pm 14,95 (extrêmes 16 et 89 ans).

Les tranches d'âge de 41 à 50 ans, de 51 à 60 ans et de 61 à 70 ans étaient les plus représentées avec respectivement 26 cas (18,2 %), 41 cas (28,7 %) et 39 cas (27,3%) chacune.

La figure 1 ci-après présente la répartition selon l'âge des patients.

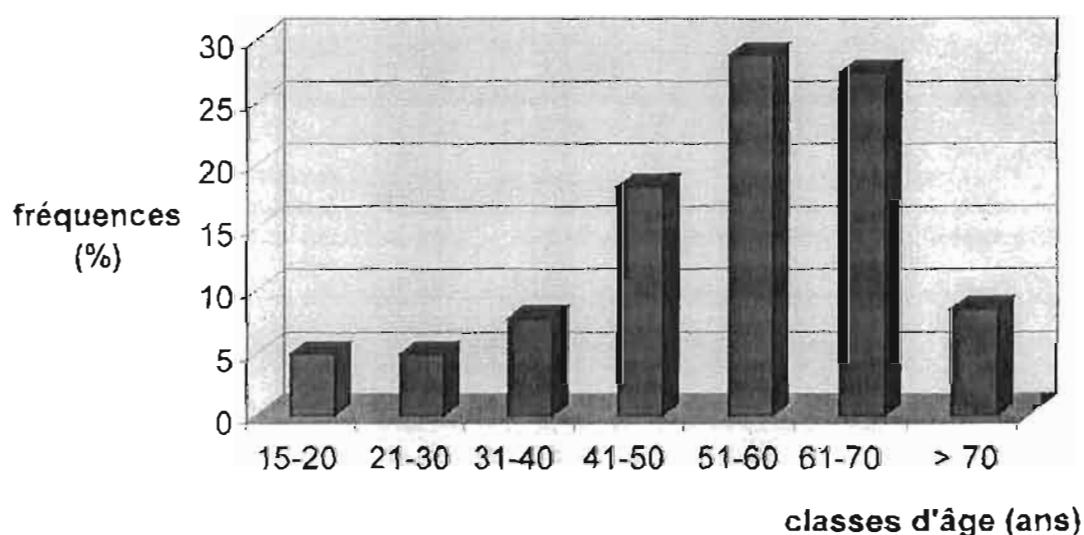


figure 1 : Répartition des 143 cas de CMD selon la classe d'âge

1.3- Le sexe

Quatre vingt douze (92) patients (64,3 %) étaient du sexe masculin et 51 patients (35,7 %) patients étaient du sexe féminin soit un sexe-ratio de 1,8 en faveur du sexe masculin.

1.4- Le niveau socio-économique

Soixante seize (76) patients (53,1 %) étaient de bas niveau socio-économique, 59 patients (41,3 %) de niveau socio-économique moyen et seulement 8 patients (5,6%) étaient de haut niveau socio-économique.

1.5- La provenance

Quatre vingt cinq (85) patients (59,4 %) provenaient de la zone urbaine et 58 patients (40,6 %) de la zone rurale.

1.6- Les facteurs de risque cardio-vasculaire

L'HTA, le tabagisme, l'alcoolisme, le diabète et la goutte ont été respectivement retrouvés dans 55 cas (38,5 %), 23 cas (16,1 %), 10 cas (7 %), 3 cas (2,1 %) et 2 cas (1,4 %).

1.7- Les aspects nosologiques

Il y avait :

- 53 cas (37,1 %) de CMD primitive ;
- 42 cas (29,4 %) de CMD hypertensive ;
- 13 cas (9,1 %) de cardiomyopathie du péri-partum ;
- 10 cas (7 %) de CMD alcoolique ;
- 9 cas (6,3 %) de CMD ischémique soit 18% des cardiopathies ischémiques et 0,5% des hospitalisations cardiologiques ;
- 7 cas (4,9 %) de CMD mixte hypertensive et ischémique (0,4% des hospitalisations cardiologiques) ;
- 3 cas (2,1 %) respectivement de CMD mixte hypertensive et diabétique ,de CMD spécifique de la cardiomyopathie, de CMD de l'infection VIH (mais la sérologie VIH n'a été faite que chez 5 patients devant des signes cliniques évocateurs de l'infection à VIH) représentant 0,5%des hospitalisations cardiologiques.

2- Les aspects cliniques

2.1- Le délai de consultation

Le délai moyen de consultation a été de 67 jours \pm 80,14 (extrêmes 1 et 548 jours).

2.2- Les circonstances de découverte

La dyspnée, la toux et les œdèmes des membres inférieurs avec respectivement 143 cas (100 %), 105 cas (73,4 %) et 100 cas (60,9 %) ont été les circonstances de découverte les plus fréquentes.

Le tableau II ci-après présente des circonstances de découverte des CMD.

Tableau II : circonstances de découverte des CMD dans les 143 cas.

Circonstances de découverte	Effectifs	Fréquences
Dyspnée	143	100 %
Dyspnée stade II de la N.Y.H.A	5	3,5 %
Dyspnée stade III de la N.Y.H.A	51	25,7 %
Dyspnée stade IV de la N.Y.H.A	87	60,8 %
Toux	105	73,4 %
Oedèmes des membres inférieurs	87	60,9 %
Hépatalgie d'effort	55	38,5 %
Précordialgies	51	35,7 %
Palpitations	34	23,8 %
Hémoptysie	13	9,1 %
Etat d'anarsaque	13	9,1 %
Syndrome fébrile aigu	10	7 %
Syncope	9	6,3 %
Accident thrombo-embolique (AVC)	6	4,2 %
Altération de l'état général	3	2,1 %

2.3- Les signes cliniques et les tableaux cliniques

La fréquence cardiaque moyenne a été de 105 battements /mm plus ou moins 18 (extrêmes 69 et 169 battements /mm).

La tension artérielle systolique moyenne a été de 124,09 mm Hg \pm 24,98 (extrêmes 80 et 220 mm Hg).

La tension artérielle diastolique moyenne a été de 80,98 mm Hg \pm 18,42 (extrêmes 40 et 160 mm Hg).

L'assourdissement des bruits de cœur avec 141 cas (98,6 %), le foie cardiaque avec 127 cas (88,8 %), le bruit de galop gauche avec 113 cas (79%), les œdèmes périphériques avec 112 cas (78,3 %), les stases pulmonaire et jugulaire avec respectivement 109 cas (76,2 %) et 102 cas (71,3 %) et la tachycardie avec 87 cas (60,8 %) ont été les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés.

Le tableau III ci-après présente la répartition des signes cliniques rencontrés.

Tableau III : Répartition des signes cliniques rencontrés dans les 143 cas

Signes cliniques	Effectifs	Fréquences
Assourdissement des bruits du cœur	141	98,6 %
Foie cardiaque	127	88,8 %
Bruit de galop gauche	113	79 %
Oedèmes périphériques	112	78,3 %
Stase pulmonaire	109	76,2 %
Stase jugulaire	102	71,3 %
Tachycardie	87	60,8 %
Insuffisance mitrale fonctionnelle	71	49,7 %
Ascite	50	35 %
Bruit de galop droit	44	30,8 %
Signe de Harzer	38	26,6 %
HTA	31	21,7 %
Insuffisance tricuspideenne fonctionnelle	26	18,2 %
Syndrome de thyrotoxicose	3	2,1 %
Etat de SIDA	3	2,1%

Le tableau clinique des CMD a été celui d'une insuffisance cardiaque globale dans 131 cas (91,6 %) et d'une insuffisance ventriculaire gauche dans 12 cas (8,4 %). L'insuffisance cardiaque était accompagnée d'une HTA dans 31 cas (21,7%), d'un état de SIDA et d'un syndrome de thyrotoxicose respectivement dans 3 cas chacun (2,1%).

3- Les aspects paracliniques

3.1- La radiographie thoracique de face

Elle a été disponible dans 97 cas (67,8 %).

L'ICT moyen a été de $0,66 \pm 0,08$ (extrêmes 0,53 et 0,83).

La cardiomégalie constamment retrouvée a été l'anomalie radiographique la plus fréquente.

Le tableau IV ci-après présente la répartition des anomalies radiographiques.

Tableau IV: Répartition des anomalies radiographiques

Anomalies radiographiques	Effectifs	Fréquences
Cardiomégalie	97	100 %
$0,50 < \text{ICT} \leq 0,55$	12	12,4 %
$0,55 < \text{ICT} \leq 0,60$	18	18,6 %
$0,66 < \text{ICT} \leq 0,65$	21	21,6 %
$\text{ICT} > 0,65$	46	47,4 %
Déroutement de la crosse aortique	38	39,2 %
Epanchement pleural liquidien	38	39,2 %
Oedème interstitiel pulmonaire	35	36,1 %
Ligne scissurale pulmonaire	17	17,5 %
OAP	17	17,5 %
Foyers infectieux parenchymateux	9	9,3 %

3.2- L'ECG d'entrée

Il a été disponible dans 139 cas (97,2 %).

L'ECG a été normal dans 3 cas (2,2 %). Les troubles de la repolarisation avec 134 cas (96,4 %) et les troubles du rythme cardiaque avec 71 cas (51,1%) ont été les anomalies électrocardiographiques les plus fréquentes.

Le tableau V ci-après présente la répartition des anomalies électrocardiographies observées.

Tableau V : Répartition des anomalies électrocardiographiques rencontrées dans les 139 cas de CMD.

Anomalies électrocardiographiques	Effectifs	Fréquences
Troubles de la repolarisation	134	96,4 %
Troubles du rythme cardiaque	71	51,1 %
Fibrillation auriculaire	20	14 %
Tachysystolie auriculaire	3	2,1 %
Extrasystoles auriculaire	3	2,1 %
Tachycardie supra-ventriculaire	4	2,8 %
Extrasystoles ventriculaires	39	27,3 %
Tachycardie ventriculaire	1	0,7 %
Hypertrophie auriculaire gauche	69	49,6 %
Hypertrophie biauriculaire	5	3,6 %
Hypertrophie ventriculaire gauche	65	46,8 %
Hypertrophie ventriculaire droite	1	0,7 %
Hypertrophie biventriculaire	4	2,9 %
Ondes Q pathologiques	32	43,3 %
Déviations axiales gauches	58	41,7 %
Déviations axiales droites	3	2,2 %
Troubles de la conduction intraventriculaire	55	39,6 %
Bloc de branche gauche complet ou incomplet	25	17,5 %
Hémibloc antérieur gauche	27	18,9 %
Hémibloc postérieur gauche	1	0,7 %
Bloc de branche droite complet ou incomplet	2	1,4 %
Absence de progression de l'onde R en antéro-septal	43	30 %
Bas voltage périphérique	38	27,3 %
Bloc auriculo-ventriculaire du 1 ^{er} degré (BAVI)	15	10,5 %

3.3- L'échocardiographie

Une échocardiographie initiale (entrée) était disponible dans tous les cas (100%).

La dilatation ventriculaire gauche, les altérations de la fonction systolique et de la cinétique pariétale du ventricule gauche constamment observées et la dilatation de l'oreillette gauche avec 94 cas (65,7 %) ont été les anomalies échocardiographiques les plus fréquentes.

Le tableau VI ci-après présente la répartition des anomalies échocardiographiques observées.

Tableau VI : Répartition des anomalies échocardiographiques observées dans les 143 cas.

Anomalies échocardiographiques	Effectifs	Fréquences
Dilatation du ventricule gauche	143	100 %
Altération de la fonction systolique	143	100 %
Altération de la cinétique pariétale	143	100%
Hypokinésie diffuse	126	88,1 %
Hypokinésie segmentaire	2	1,4 %
Akinésie segmentaire	10	7 %
Hypokinésie diffuse avec akinésie segmentaire	5	3,5 %
Dilatation de l'oreillette gauche	94	65,7 %
Dilatation du ventricule droit	46	32,2 %
Hypertrophie du SIV	27	18,9 %
Hypertrophie de la PP	30	21 %
Amincissement du SIV	3	2,1 %
Amincissement de la PP	1	0,7 %
Epanchement péricardique	23	16,1 %
Thrombus intra-cavitaire	11	7,7
Thrombus intra-ventriculaire gauche	9	6,3 %
Thrombus intra-ventriculaire droit	1	0,7 %
Thrombus intra-auriculaire droit	1	0,7 %
Aspect de CMD	113	79 %
Aspect de cardiomyopathie hypertrophique et dilatée	30	21 %

Les paramètres échographiques d'entrée sont résumés dans le tableau VII ci-après.

Tableau VII : Paramètres échocardiographiques d'entrée observés dans les 143 cas de CMD

Paramètres	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes	Valeurs normales
DTDVG (mm)	65,34 ± 6,37	57 – 91	35 – 55
DTSVG (mm)	54,66 ± 6,58	43 – 76	25 – 37
DOG (mm)	43,66 ± 6,73	25 – 60	19 – 40
DVD (mm)	30,14 ± 8,84	9 – 50	19 – 26
FR (%)	16,24 ± 4,71	4 – 24	≥ 28
Ep SIVD (mm)	9,82 ± 1,82	3 – 15	6 – 11
Ep PPD (mm)	9,94 ± 1,98	5 – 16	6 – 11

3.4- La biologie

Les anomalies biologiques des CMD sont résumées dans le tableau VIII ci-après.

Tableau VIII : anomalies biologiques des CMD.

Anomalies biologiques	Effectifs	Fréquences
Hyperthyroïdie	3	100%
Sérologie VIH positive	4	80%
Hypercholestérolémie	29	59,8%
Hyperuricémie	29	59,2%
Hypocalcémie	54	50,5%
Anémie	52	44,1%
Insuffisance rénale	44	42,7%
Hypoprotidémie	22	31,9%
Hyponatrémie	21	19,4%
Hypokaliémie	13	11,9%
Hypoglycémie	10	8%
Hyperkaliémie	7	6,4%
Hypomagnésémie	6	5,6%
Hyperglycémie	6	4,8%
Hypermagnésémie	2	1,9%
Hypernatrémie	1	0,9%

Les paramètres biologiques des CMD sont résumés dans le tableau IX ci-dessous

Tableau IX : paramètres biologiques des CMD

Paramètres biologiques	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes	Valeurs normales
Cholestérol total sanguin (g/l)	3,32 ± 5,08	0,12 – 23,40	1,20 – 2,20
Triglycéridémie (g/l)	0,89 ± 0,33	0,45 – 1,50	0,40 – 1,50
Uricémie(mg/l)	71,04 ± 22,06	30 – 125	30 – 70
Glycémie à jeûn (mmol/l)	5,74 ± 5,86	3,21 – 9,89	3,9 – 5,6
Créatininémie (µmol/l)	106,09 ± 44,11	40 – 273	60 – 130
Taux d'hémoglobine (g/dl)	11,94 ± 2,32	2,50 – 16,12	12 – 16
Calcémie (mmol/l)	2,16 ± 0,16	1,57 – 2,41	2,20 – 2,60
Magnésémie (mmol/l)	0,84 ± 0,13	0,31 – 1,18	0,80 – 1,30
Natrémie (mEq/l)	138,09 ± 0,38	126 – 148	135 - 145
Kaliémie (mEq/l)	4,15 ± 0,38	3 – 5,73	3,50 – 5
Protidémie (g/l)	65,52 ± 4,12	52 – 81	60 - 84

4- Les moyens thérapeutiques mis en œuvre

Les mesures hygiéno-diététiques (repos, régime désodé et éventuellement sevrage alcoolique ou arrêt de toute intoxication tabagique) constamment notées, les

traitements digitalo-diurétique et vasodilatateur (dérivés nitrés et/ou IEC) utilisés dans 142 cas (99,3 %) ont été les traitements les plus fréquemment employés.

Le tableau X ci-après présente les moyens thérapeutiques mis en œuvre.

Tableau X : Répartition des moyens thérapeutiques mis en œuvre dans le traitement des 143 cas de CMD

Moyens thérapeutiques	Effectifs	Fréquences
Mesures hygiéno-diététiques	143	100 %
Traitement digitalo-diurétique	142	99,3 %
Traitement vasodilatateur (dérivés nitrés et/ou IEC)	142	99,3%
Antiarythmiques (Amiodarone)	50	35%
Anticoagulants	51	35,7 %
Antiagrégants plaquettaires	75	52,4 %
Antithyroïdiens de synthèse (Benzylthio-uracile)	3	2,1%
Antidiabétiques oraux (sulfamides hypoglycémiants ou dérivés de la metformine)	3	2,1%
Antipyrétiques et/ou AINS	2	1,4%

5- Les aspects évolutifs

5.1- L' évolution intra-hospitalière

Tous les 143 patients inclus dans l'étude ont été hospitalisés durant la phase initiale de leur maladie.

Le séjour hospitalier moyen a été de 16,07 jours \pm 9,87 (extrêmes 4 et 73 jours).

L'amélioration clinique a été obtenue dans 133 cas (93 %).

L'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical a été notée dans 10 cas (7 %).

Trois (3) types d'accidents évolutifs (présents dès l'entrée ou apparus en cours d'hospitalisation) ont été notés (isolés en associés chez un même patient) :

- Les accidents thrombo-emboliques survenus dans 20 cas dont 10 cas (7 %) de thromboses intracardiaques, 8 cas (5,6 %) d'AVC ischémique et 2 cas (1,3%) d'embolie pulmonaire.

- Les troubles du rythme cardiaque dans 77 cas dont : la FA dans 20 cas (14 %), la TSA dans 3 cas (2,1 %), la TSV (fréquence > 100/mn, QRS fins , absence d'ondes P) dans 4 cas (2,8 %), les ESA dans 3 cas (2,1 %), les ESV dans 46 cas (32, 2 %) et la TV dans 1 cas (0,7%) ;

- Le bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré (BAVI) dans 15 cas (10,4 %).

Treize (13) décès intra-hospitaliers ont été enregistrés dans un délai moyen de 15,57 jours \pm 9,56 (extrêmes 4 et 33 jours). La cause immédiate du décès a été l'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical dans 9 cas (69,2 %) et la mort subite dans 4 cas (30,8 %). Le taux de mortalité intra hospitalière a été de 9,1%.

5.2-L'évolution post – hospitalière (long terme)

Elle n'a pas été connue dans 29 cas soit 22,3 % (patients perdus de vue).

Dans les 101 autres cas (77,7 %) elle a été précisée avec un recul moyen de 18,15 mois \pm 13,19 (extrêmes 3,60 et 53 mois). Les critères cliniques (dyspnée stades II – IV de la NYHA, complications), ont été utilisés en l'absence d'examen paracliniques (radiographie, ECG ou échocardiographie) de contrôle pour le suivi.

Trois (3) types d'accidents évolutifs ont été notés :

-Les accidents thrombo – emboliques dans 2 cas dont 1 cas (1 %) d'AVC ischémique et 1 cas (1 %) d'embolie pulmonaire ;

-Les troubles du rythme cardiaque dans 25 cas (24,7 %) ;

-Le choc cardiogénique dans 4 cas (4 %).

77 patients étaient vivants soit un taux de survie post- hospitalière de 76,2 % avec un recul moyen de 19,29 mois \pm 14,02 (extrêmes 3,60 et 53 mois).

Parmi ces 77 patients survivants :

* 38 patients (37,6 %) ont présenté au moins un épisode de récurrence d'insuffisance cardiaque (cardiomyopathie de classe fonctionnelle stade II – IV de la NYHA).

* et 39 patients (38,6 %) ne présentaient aucun symptôme clinique d'insuffisance cardiaque.

Une moyenne de 1,70 rehospitalisations \pm 0,91 (extrêmes 1 et 4 rehospitalisations) pour rechutes d'insuffisance cardiaque a été notée dans 27 cas (26,7 %).

24 décès ont été enregistrés soit un taux de mortalité post- hospitalière de 23,8 %.

La cause immédiate des décès post – hospitaliers a été l'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical dans 11 cas (45,8 %), la mort subite dans 10 cas (41,7 %), le choc cardiogénique dans 2 cas (8,3 %) et une cause extracardiaque (SIDA) dans 1 cas (4,2 %).

Durant la période de l'étude 37 décès ont été enregistrés soit une mortalité globale de 28,9%.

La figure 2 ci-après représente la courbe de survie à un an des CMD.

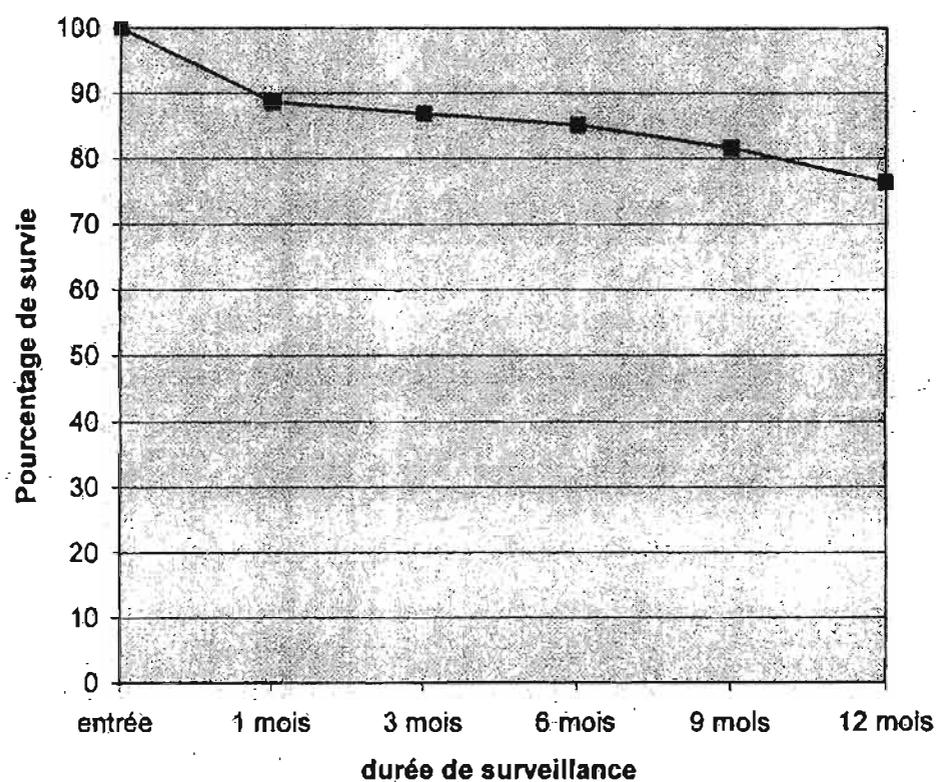


figure 2 : courbe de survie à 1 an (selon Kaplan Meier) des 114 cas de CMD ayant eu une surveillance évolutive post-hospitalière

B/ ETUDE ANALYTIQUE

1- LA CARDIOMYOPATHIE DILATEE PRIMITIVE (CMDp)

1.1-Les aspects épidémiologiques

1.1.1-La fréquence

La CMDp avec 53 cas représentait 37,1% de l'ensemble des CMD colligées soit 2,7% de la pathologie cardio-vasculaire de l'adulte observée dans le service de cardiologie du CHNYO .

1.1.2- L'âge

La moyenne d'âge des patients était de 56,24 ans \pm 15,74 (extrêmes 16 et 78 ans).

La figure 3 ci-après présente la répartition selon la classe d'âge des CMDp

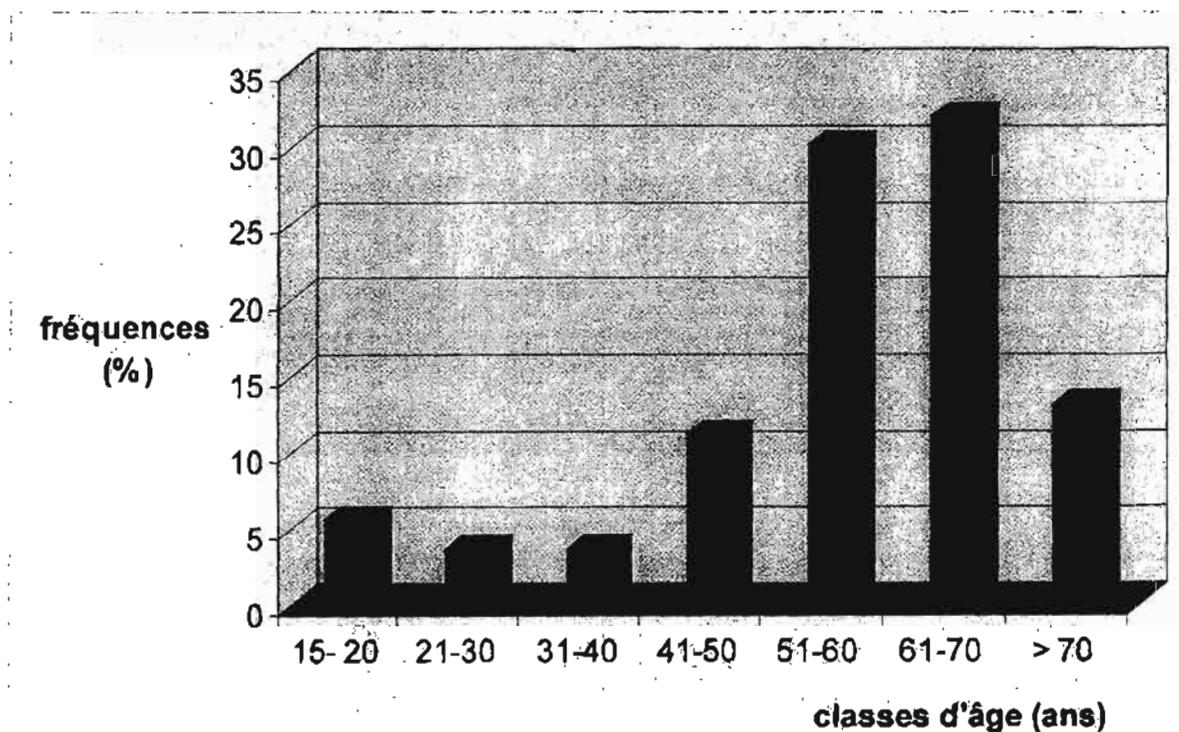


Figure 3 : Répartition des 53 cas de CMDp selon la classe d'âge

1.1.3- Le Sexe

Il y avait 38 hommes (71,7 %) et 15 femmes (28,3 %).

1.1.4- Le niveau socio-économique

Le bas niveau socio-économique était le plus représenté avec 27 cas (50,9 %) suivi du niveau socio-économique moyen avec 23 cas (43,4 %) ; le haut niveau socio-économique était faiblement représenté avec 3 cas (5,7 %).

1.1.5- La provenance

Les patients provenaient du milieu urbain dans 54,7 % et du milieu rural dans 45,3%.

1.1.6- Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Seul le tabagisme a été retrouvé chez 7 patients soit 13,2%. La quantité de tabac fumée était de $29,14 \pm 37$ paquets-années (extrêmes 5 et 110 paquet-années)

1.2- Les aspects cliniques

1.2.1 - Les circonstances de découverte

La dyspnée stades III et IV de la NYHA (96,2 %), la toux (71,7 %) et le syndrome oedémateux(60,4%) étaient les signes fonctionnels révélateurs les plus fréquents.

Le tableau XI résume l'ensemble des circonstances révélatrices de la CMDp.

Tableau XI : circonstances de découverte des 53 cas de CMDp

Signes fonctionnels	Effectifs	Fréquences
Dyspnée	53	100 %
Stade II N.Y.H.A	2	3,8 %
Stade III N.Y.H.A	24	45,3 %
Stade IV N.Y.H.A	27	50,9 %
Toux	38	71,7 %
Syndrome oedémateux	32	60,4 %
Précordialgies	18	34 %
Hépatalgie d'effort	18	34 %
Palpitations	15	28,3 %
Hémoptysie	4	7,5 %
Syncopes	4	7,5 %
Accident thrombo embolique (AVC ischémique)	3	5,7 %
Syndrome fébrile aigu	1	1,9 %

1.2.2- Le délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de $72,07 \pm 79,49$ jours avec des extrêmes variant de 1 jour à 365 jours.

1.2.3 -Les signes généraux

La fréquence cardiaque moyenne était de 106 ± 20 battements /mn (extrêmes 72/mn et 155 battements/mn).

La fréquence cardiaque était normale dans 20 cas (37,7 %) et une tachycardie était observée dans 33 cas (62,3 %).

La tension artérielle systolique moyenne était de $113,96 \pm 16,44$ mm Hg (extrêmes 80 mm Hg et 150 mm Hg).

La tension artérielle diastolique moyenne était de $75,47 \pm 14,61$ mm Hg (extrêmes 40 mm Hg et 100 mm Hg).

La tension artérielle était normale dans 47 cas (88,7 %) ; une hypertension artérielle était notée dans 3 cas (5,7%).

1.2.4- Les signes physiques

Les signes physiques les plus fréquemment rencontrés ont été respectivement l'assourdissement des bruits du cœur (100 %), la stase pulmonaire (96,2%), la stase jugulaire (88,9%), le foie cardiaque (88,7 %), le bruit de galop gauche (79,2 %), les œdèmes périphériques (71,7 %) et l'IM fonctionnelle (56,6%).

Le tableau XII ci-après présente les signes physiques observés

Tableau XII : signes physiques observés sur les 53 cas de CMDp.

Signes physiques	Effectifs	Fréquences
Assourdissement des bruits du cœur	53	100 %
Stase pulmonaire	51	96,2%
Stase jugulaire	47	88,9%
Foie cardiaque	47	88,7 %
Bruit de galop gauche	42	79,2 %
Oedèmes périphériques	38	71,7 %
IM fonctionnelle	30	56,6 %
Bruit de galop droit	18	34 %
Ascite	18	34 %
Signe de Harzer	14	26,4 %
IT fonctionnelle	10	18,9 %

1.2.5- Les tableaux cliniques

L'insuffisance cardiaque gauche isolée notée dans 6 cas (11,3 %), l'insuffisance cardiaque globale notée dans 47 cas (88,7%) accompagnées d'une HTA dans 3 cas (5,7%) étaient les expressions cliniques de la maladie.

1.3- Les aspects paracliniques

1.3.1 - La radiographie thoracique de face

Elle a été réalisée dans 34 cas (64,2 %). L'ICT moyen était de $0,66 \pm 0,07$ avec des extrêmes allant de 0,53 à 0,81.

La cardiomégalie avec 34 cas (100 %), l'œdème intersticiel avec 13 cas (38,2%), l'épanchement pleural liquidien avec 12 cas (35,3%), l'OAP avec 4 cas (11,8%) étaient les anomalies radiographiques retrouvées.

Le tableau XIII ci-après résume les différents stades de cardiomégalie observés.

Tableau XIII : différents stades de cardiomégalie observés dans les 34 cas.

Stades de cardiomégalie	Effectifs	Fréquences
Stade I ($0,50 < \text{ICT} \leq 55$)	2	5,9 %
Stade II ($0,55 < \text{ICT} \leq 0,60$)	6	17,6 %
Stade III ($0,60 < \text{ICT} \leq 0,65$)	11	32,4%
Stade IV ($\text{ICT} > 0,65$)	15	44,1 %

1.3.2 - L'ECG d'entrée

L'ECG a été réalisé dans 51 cas (96,2 %).

Les anomalies électrocardiographiques les plus fréquentes étaient les troubles de la repolarisation avec 50 cas soit 98%, les troubles du rythme cardiaque avec 37 cas soit 72,5%. Le tableau XIV ci-après présente les anomalies électrocardiographiques observées.

Tableau XIV: anomalies électrocardiographiques observées dans 51 cas de CMDp

Anomalies électrocardiographiques	Effectifs	Fréquences
Troubles de la repolarisation	50	98,0 %
Troubles du rythme cardiaque	37	72,5%
FA	12	23,5%
TSA	2	3,9%
ESV	15	29,4%
TSV	3	5,9%
ESA	1	2%
TV	1	2%
HAG (isolée ou associée)	29	56,9 %
HVG (isolée ou associée)	21	41,2 %
Hypertrophie biauriculaire	2	3,9 %
Hypertrophie auriculaire droite	2	3,9 %
Hypertrophie biventriculaire	1	2 %
Trouble de la conduction intra-ventriculaire	20	39,2 %
Bloc de branche gauche	8	15,7 %
Hémibloc antérieur gauche	10	19,6 %
Hémibloc postérieur gauche	1	2 %
Bloc de branche droit	1	2 %
Absence de progression de l'onde R en antéro-septal	18	32,3 %
Bas voltage périphérique	10	19,6 %
Ondes Q pathologiques de pseudo-nécrose	9	17,6 %
Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire	4	7,8 %

1.3.3 – L'échocardiographie

Une échocardiographie d'entrée a été réalisée dans tous les cas (100 %).

La dilatation du VG et les altérations de la fonction systolique et de la cinétique pariétale du VG notées respectivement dans tous les cas (100 %) et la dilatation de l'OG notée dans 41 cas (77,4 %) étaient les signes échocardiographiques les plus fréquemment rencontrés.

Le tableau XV ci-après présente les anomalies échocardiographiques observées

Tableau XV : Aspects échocardiographiques des 53 cas de CMDp

Signe échocardiographiques	Effectifs	Fréquences
Dilatation du VG	53	100 %
56 mm < DTDVG ≤ 60 mm	9	17%
60 mm < DTDVG ≤ 70 mm	33	62,3%
DTDVG > 70 mm	11	20,7%
Altération de la fonction systolique du VG	53	100 %
20% ≤ FR < 25%	22	39,6%
15% ≤ FR < 20%	21	39,6%
FR < 15%	10	18,9%
Altération de la cinétique pariétale du VG	53	100%
Hypokinésie pariétale diffuse	51	96,2 %
Hypokinésie segmentaire	1	1,9 %
Akinésie segmentaire	1	1,9 %
Dilatation de l'OG	41	77,4 %
Dilatation du VD	19	35,8 %
Épanchement péricardique	7	13,2 %
Thrombus intra cavitaire	4	7,5 %
Aspect de CMD (sans hypertrophie)	51	96,2%
Aspect de CMD et hypertrophique	2	3,8%

Les paramètres échocardiographiques observés à l'entrée sont présentés dans le tableau XVI suivant :

Tableau XVI: Paramètre échocardiographiques des 53 cas de CMDp

Paramètre Échocardiographiques	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes	Valeurs normales
DTDVG (mm)	66,13 + 6,73	57 – 90	35 – 55
DTSVG (mm)	55,74 + 6,02	46 – 72	25 – 37
DOG (mm)	44,40 + 5,88	32 – 60	19 – 40
DVD (mm)	32 + 9,03	16 – 45	19 – 26
EpSIVD (mm)	9,08 + 1,49	5 – 13	6 – 11
Ep PPD (mm)	9,17 + 1,50	6 – 13	5 – 11
FR (%)	15,50 + 4,24	5 – 24	> 28

1.3.4 - Les données biologiques

Les paramètres biologiques des CMDp sont résumés dans le tableau XVII ci-après.

Tableau XVII : paramètres biologiques des CMDp

Paramètres biologiques	Nombre de patients Concernés	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes
Cholestérol total sanguin (g/l)	4	1,808 \pm 1,297	1,80 – 3,75
Uricémie (mg/l)	14	57,60 \pm 24,25	30 – 93,60
Taux d'hémoglobine (g/dl)	42	12,27 \pm 1,93	8,20 – 15,30
Créatininémie (μ mol/l)	35	101,791 \pm 45,418	77 – 246
Calcémie (mmol/l)	36	2,1 \pm 0,13	1,95 – 2,41
Magnésémie (mmol/l)	36	0,87 \pm 0,12	0,59 – 1,23
Natrémie (mEq/l)	37	136,71 \pm 4,69	126 – 147,90
Kaliémie (mEq/l)	37	4,36 \pm 0,70	2,5 – 6,4
Protidémie (g/l)	27	64,03 \pm 8,40	54 - 79

Les anomalies biologiques sont résumées dans le tableau XVIII ci-après

Tableau XVIII : anomalies biologiques des CMDp

Anomalies biologiques	Effectifs	Fréquences
Hypocalcémie	19	52,8%
Accélération de la VS	10	50%
Hyperuricémie	7	50%
Anémie	15	35,7%
Hypoprotidémie	8	33,3%
Insuffisance rénale	8	22,9 %
Hypomagnésémie	1	21,6%
Hyponatrémie	8	19,4%
Hyperkaliémie	4	10,8%
Hypokaliémie	3	8,1%

1.4- les moyens thérapeutiques mis en œuvre

Les mesures hygiéno-diététiques (repos et régime désodé), les digitalo-diurétiques et les vasodilatateurs ont été constamment employés dans les 53 cas.

Le tableau XIX ci-après présente la répartition des moyens thérapeutiques mis en œuvre en milieu intra hospitalier.

Tableau XIX : répartition des moyens thérapeutiques mis en œuvre.

Moyens Thérapeutiques	Effectifs	Fréquences
Mesures hygiéno-diététiques	53	100 %
Digitalo – diurétiques	53	100 %
Vasodilatateurs (IEC et/ou dérivés nitrés)	53	100 %
Antiagrégants plaquettaires	29	54,7 %
Antiarythmiques (amiodarone)	26	49,1%
Anticoagulants	24	45,3 %

1.5 - Les aspects évolutifs et pronostiques

1.5.1 - Les aspects évolutifs

1.5.1.1-L' évolution intra-hospitalière

Tous les 53 patients ont été hospitalisés. La durée moyenne d'hospitalisation était de 16,17 jours \pm 9,81 (extrêmes 4 et 50 jours).

L'amélioration clinique a été obtenue dans 47 cas soit 88,7 % ; dans 22 cas (46,8 %) elle consistait en un gain de 3 stades de la NY.H.A. et dans 25 cas (53,2 %) elle consistait en un gain de 2 stades de la N.Y.H.A. ; la durée moyenne d'hospitalisation pour l'amélioration clinique était de 16 jours \pm 9,63 (extrêmes 4 et 50 jours).

L'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical a été notée dans 6 cas soit 11,3 % pour un séjour hospitalier moyen de 17,5 jours \pm 12,03 (extrêmes 4 et 33 jours).

Quatre (4) types d'accidents évolutifs intra-hospitaliers présents dès l'entrée ou apparus en cours d'hospitalisation ont été observés.

Le tableau XX présente les accidents évolutifs observés pendant l'hospitalisation .

Tableau XX: répartition des accidents évolutifs observés dans 53 cas de CMDp.

Accidents évolutifs	Effectifs	Fréquences
Arythmies cardiaques	37	69,8 %
FA	12	22,6 %
TSA	2	3,8 %
ESV	18	34 %
ESA	1	1,9 %
TSV	3	5,7 %
TV	1	1,9 %
Accident thrombo-emboliques	6	11,3 %
AVC ischémique	2	3,8 %
Thrombus intracardiaque	4	7,5 %
Bloc auriculo ventriculaire du 1 ^{er} degré (BAVI)	4	7,5 %
Choc cardiogénique	2	3,8 %

Six (6) décès intra-hospitaliers par insuffisance cardiaque réfractaire ont été observés soit un taux de mortalité intra hospitalière de 11,3 %.

1.5.1.2- L'évolution post-hospitalière (à long terme)

Elle n'a pas été connue dans 13 cas soit 27,7 % (patients perdus de vue).

Dans les 34 autres cas (72,3 %) l'évolution (à long terme) post hospitalière a pu être précisée mais uniquement sur des critères cliniques en l'absence d'examen paracliniques de contrôle (radiographie thoracique, ECG, échocardiographie).

Le recul moyen de surveillance a été de $14,09 \pm 9,64$ mois (extrêmes 3,62 – 35,53 mois).

Quatorze (14) patients (41,2 %) étaient vivants et ne présentaient aucun symptôme d'insuffisance cardiaque (cardiomyopathie stade I de la N.Y.H.A.) avec un recul moyen de $14,82$ mois $\pm 9,86$ (extrêmes 3,62 et 36 mois).

Quinze (15) patients (44,1 %) étaient vivants mais présentaient au moins un symptôme clinique fonctionnel permanent ou intermittent d'insuffisance cardiaque (cardiomyopathie stade II à IV de la NYHA) avec un recul moyen de $14,13$ mois $\pm 10,59$ (extrêmes 4 et 36,53 mois).

Une moyenne de $1,67 \pm 1,12$ rehospitalisations (extrêmes 1-4 rehospitalisations) a été notée dans 9 cas soit 60 % des patients vivants avec symptômes d'insuffisance cardiaque.

Deux (2) types d'accidents évolutifs étaient notés au cours de la surveillance post-hospitalière (à long terme) ; il s'agissait des troubles du rythme cardiaque survenus dans 11 cas (32,3 %) et du choc cardiogénique survenu dans 2 cas (5,9 %).

Une insuffisance rénale a été observée dans 3 cas (8,8 %).

Cinq (5) décès post-hospitaliers par insuffisance cardiaque réfractaire ont été notés soit un taux de mortalité post-hospitalière de 14,7 % avec un recul moyen de $10,26 \pm 6,38$ mois (extrêmes 2 et 17,30 mois).

1.5.2 - Le pronostic de la CMDp

A la fin de l'étude 13 patients ont été perdus de vue.

Pour les 40 autres patients (75,5 %) l'évolution post-hospitalière (à long terme) a été connue avec un recul moyen de $14,09$ mois $\pm 9,64$ (extrêmes 3,62 et 35,5 mois).

Onze (11) décès ont été enregistrés pendant la période d'étude soit une mortalité globale de 20,7 %.

La survie actuarielle a été de 77,5 % à 1 an (31 patients) et de 72,5 % à 2 ans (29 patients).

La figure 4 ci-après présente la courbe de survie à un an des CMDp

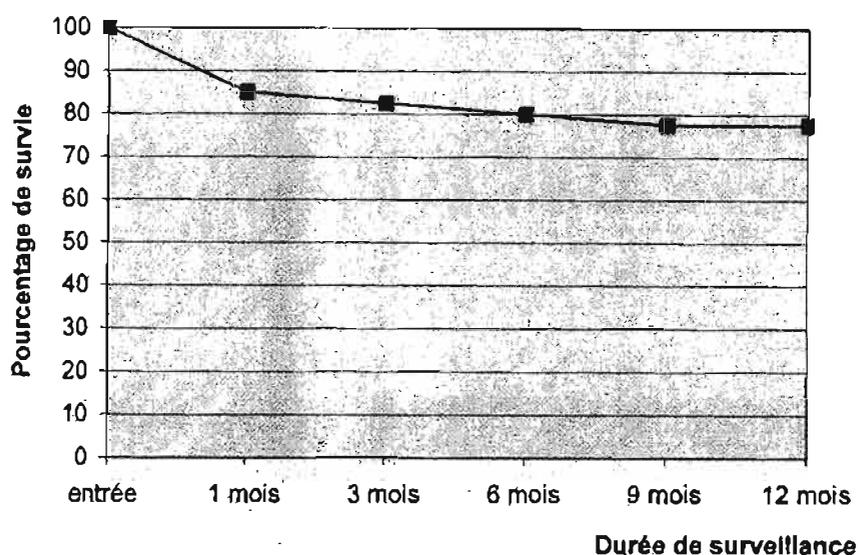


Figure 4 : Courbe de survie à 1 an (selon Kaplan Meier) des 40 cas de CMDp ayant eu une surveillance évolutive post-hospitalière

1.5.2.1 - Les facteurs pronostiques à un an

* Les données épidémiologiques et cliniques

Les analyses statistiques de ces données ont concerné 40 patients ayant bénéficié d'une surveillance post-hospitalière.

Il y avait 9 patients décédés (22,5 %) et 31 patients survivants (77,5 %).

Parmi les données épidémiologiques, ni le sexe, ni le niveau socio-économique, ni le tabagisme n'avaient de valeur pronostique ; la découverte de la maladie après 70 ans a été un facteur de mauvais pronostic à 1 an ($p < 0,02$).

Parmi les données cliniques, ni la dyspnée, ni la présence d'une insuffisance mitrale, ni la classe fonctionnelle la dyspnée, ni la présence du signe de Harzer n'ont influencé de façon significative le pronostic.

Le tableau XXI ci-après présente les analyses statistiques des données épidémiologiques et cliniques.

Tableau XXI : analyses statistiques des données épidémiologiques et cliniques des 40 patients ayant eu une surveillance post-hospitalière.

Données épidémiologiques et cliniques	Survivants	Décédés	p
Age (ans)	58,03 ± 14,17	56 ± 20,02	0,93
Classe d'âge < 20 ans	1	1	0,01
Classe d'âge de 21 à 30 ans	1	0	
Classe d'âge de 31 à 40 ans	1	0	
Classe d'âge de 41 à 50	2	3	
Classe d'âge de 51 à 60	11	1	
Classe d'âge de 61 à 70	12	0	
Classe d'âge > 70 ans	3	4	
Dyspnée stades II à III	16	4	0,72
Dyspnée stade IV	14	5	
Présence d'une insuffisance mitrale fonctionnelle	17	4	0,86
Absence d'une insuffisance mitrale fonctionnelle	14	5	
Présence du signe de Harzer	9	2	0,98
Absence du signe de Harzer	22	7	
Tabagisme dans les antécédents	9	1	0,66
Absence de tabagisme dans les antécédents	4	8	
Survenue de complications cardio-vasculaires immédiates	23	8	0,63
Absence de complications cardio-vasculaires immédiates (arythmies, accidents thrombo-emboliques)	8	1	

*** les données paracliniques**

les analyses statistiques de ces données ont concerné 24 cas de radiographie thoracique d'entrée, 38 cas d'ECG, 40 cas d'échocardiographie.

Parmi les données paracliniques radiographiques, électrocardiographiques et échocardiographiques, seule une dilatation importante du ventricule droit (DVD moyen de 40 mm ± 4,36 extrêmes 37 et 45 mm) a été un facteur de mauvais pronostic à un an de la maladie (p = 0,02).

Les tableaux XXII et XXIII ci-après présentent les analyses statistiques des données paracliniques.

Tableau XXII : Analyses statistiques des données paracliniques radiographiques et électrocardiographiques des 40 patients suivis à long terme

Données radiographiques et électrocardiographiques	Décédés	Survivants	p
ICT	0,69 ± 0,06	0,65 ± 0,07	0,21
ICT ≤ 0,60	2	10	0,36
ICT > 0,60	5	7	
Troubles du rythme cardiaque	8	17	0,20
Absence de troubles du rythme cardiaque	1	12	
Troubles de la conduction intraventriculaire	4	11	0,96
Absence de troubles de la conduction intraventriculaire	5	18	
Hypertrophie pariétale électrique	5	20	0,73
Absence d'hypertrophie pariétale électrique	4	9	
Présence d'ondes Q pathologiques à l'ECG	6	16	0,82
Absence d'ondes Q pathologiques à l'ECG	3	13	

Tableau XXIII : Analyses statistiques des données échocardiographiques des 40 patients

Données échocardiographiques	Décédés	Survivants	p
DTDVG ≤ 70 mm	5	26	0,18
DTSVG > 70 mm	4	5	
OG normale	2	8	0,82
OG dilatée	7	23	
VD normal	6	18	0,93
VD dilaté	3	13	
Parois ventriculaires normales	9	29	0,93
Hypertrophie des parois ventriculaires (SIV et PP)	0	2	
FR ≥ 15 %	3	19	0,26
FR < 15 %	6	12	
Présence de thrombose intracardiaque	1	2	0,93
Absence de thrombose intracardiaque	8	29	
DTDVG (mm)	69,78 ± 10,80	65,42 ± 5,70	0,42
DTSVG (mm)	59,56 ± 9,55	54 ± 4,99	0,16
DOG (mm)	46,33 ± 7,18	43,97 ± 6,43	0,60
DVD (mm)	40 ± 4,36	28,40 ± 7,87	0,02
EP SIVD (mm)	9,22 ± 1,30	8,81 ± 1,68	0,42
EP PPD (mm)	9,11 ± 1,27	9,03 ± 1,67	0,76
FR (%)	14,11 ± 3,69	15,77 ± 4,76	0,27

2- LA CMD HYPERTENSIVE

2.1- Les aspects épidémiologiques

2.1.1 - La fréquence

La cardiomyopathie dilatée hypertensive avec 42 cas représentait 29,4 % de l'ensemble des CMD soit 2,2% des hospitalisations cardiologiques.

2.1.2 - L'âge

L'âge moyen était de 56,62 ans \pm 11,46 (extrêmes 31 – 89 ans)

La figure 5 ci-après présente la répartition selon l'âge de la CMD hypertensive

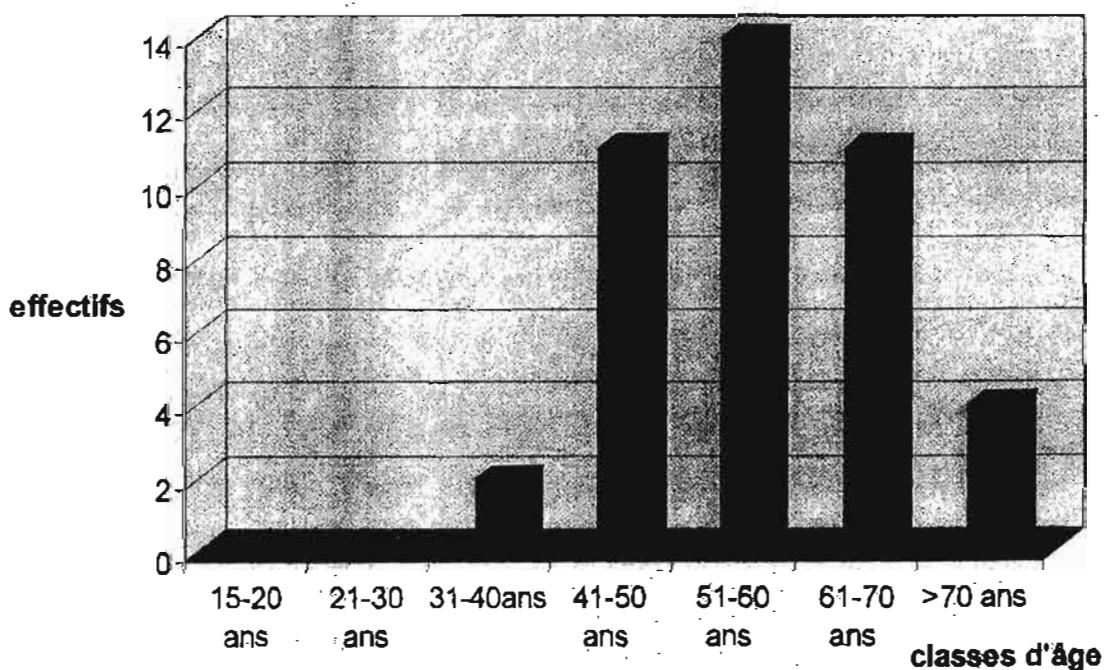


Figure 5 : Répartition des CMD hypertensives selon la classe d'âge

2.1.3 - Le sexe

Il y avait 27 hommes (64,3 %) et 15 femmes (35,7 %) soit un sexe-ratio de 1,8 en faveur des hommes.

2.1.4 - Le niveau socio-économique

Le niveau socio-économique moyen était le plus représenté avec 20 cas (47,6 %) suivi du bas niveau socio-économique avec 18 cas (42,9 %) et du haut niveau socio-économique avec 4 cas (9,5%).

2.1.5- La provenance

64,3 % (27 patients) provenaient du milieu urbain et 35,7 % (15 patients) provenaient du milieu rural.

2.1.6- Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaire :

- Par définition l'HTA était retrouvée dans tous les cas ;
- La goutte dans 2 cas (4,8 %) ;
- Le tabagisme dans 5 cas (11,9 %) avec une moyenne de 55 paquets-années ± 47,37 (extrêmes 16 et 120 paquets-années).

2.2- Les aspects cliniques

2.2.1- Les circonstances de découverte

La dyspnée stade III – IV de la N.Y.H.A. avec 41 cas (97,6 %) et la toux avec 33 cas (87,6 %) étaient les circonstances de découverte les plus fréquemment rencontrées.

Le tableau XXIV ci-après présente les circonstances de découverte de la CMD hypertensive.

Tableau XXIV : Répartition des circonstances de découverte de la CMD hypertensive

Circonstances de découverte	Effectifs	Fréquences
Dyspnée	42	100 %
Dyspnée stade II	1	2,4 %
Dyspnée stade III	11	26,2 %
Dyspnée stade IV	30	71,4 %
Toux	33	78,6 %
Hépatalgie d'effort	18	42,9 %
Précordialgies	11	26,2 %
Palpitations	9	21,4 %
Hémoptysie	5	11,9 %
AVC ischémique	2	4,8 %

2.2.2- Les signes cliniques

La fréquence cardiaque moyenne était de 101 battements/mm \pm 17 (extrêmes 69 et 169 battements/mm).

Les signes cliniques observés sont présentés dans le tableau XXV ci-après.

Tableau XXV: Répartition des signes cliniques observés dans les 42 cas de CMD hypertensive

Signes cliniques	Effectifs	Fréquences
Assourdissement des bruits du cœur	42	100 %
Stase pulmonaire	40	95,2%
Stase jugulaire	38	90,5%
Foie cardiaque	37	88,1 %
Bruit de galop gauche	32	76,2 %
Tachycardie	22	52,4 %
Insuffisance mitrale fonctionnelle	20	47,6 %
HTA	17	40,5 %
Ascite	16	38,1 %
Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle	7	16,7 %
Signe de Harzer	6	14,3 %

2.2.3- Les syndromes cliniques

L'insuffisance cardiaque globale notée dans 38 cas (90,5%) et l'insuffisance ventriculaire gauche notée dans 4 cas (9,5%) accompagnées d'une HTA dans 17 cas (40,5%) étaient les expressions cliniques de la maladie.

2.3- Les aspects paracliniques

2.3.1 - Le fond d'œil

La rétinopathie hypertensive a été retrouvée dans 33 cas (78,6%) : le stade II était le plus fréquemment rencontré avec 21 cas (63,6 %) suivi du stade III avec 11 cas (33,3 %) et du stade I avec 1 cas (3 %).

2.3.2- La radiographie thoracique standard

Elle a été pratiquée dans 31 cas soit 73,8 %.

L'ICT moyen était de 0,66 \pm 0,07 (extrêmes 0,55 et 0,83).

Les anomalies radiographiques les plus fréquemment rencontrées étaient la cardiomégalie dans tous les cas et le déroulement de la crosse aortique avec 27 cas (87,1%).

Le tableau XXVI ci-après présente les anomalies radiographiques observées.

Tableau XXVI : Répartition des anomalies radiographiques dans les 32 cas de CMD hypertensive ayant eu une radiographie thoracique standard.

Anomalies radiographiques	Effectifs	Fréquences
Cardiomégalie (ICT > 0,50)	31	100 %
Cardiomégalie stade I ($0,50 < \text{ICT} \leq 1,055$)	2	6,5 %
Cardiomégalie stade II ($0,55 < \text{ICT} \leq 0,60$)	7	22,6 %
Cardiomégalie stade III ($0,66 < \text{ICT} \leq 0,60$)	6	19,4 %
Cardiomégalie stade IV (ICT > 0,65)	16	51,6 %
Déroulement de la crosse aortique	27	87,1 %
Epanchement pleural	12	38,7 %
Oedèmes intersticiels pulmonaires	11	35,5 %
OAP	8	25,8 %
Ligne scissurale pulmonaire	3	9,7 %
Foyers infectieux parenchymateux	1	3,2 %

2.3.3- L'ECG

Un ECG d'entrée a été réalisé dans 40 cas soit 95,2 %.

Les anomalies électrocardiographiques les plus fréquemment rencontrées étaient les troubles de la repolarisation avec 39 cas (97,5%), l'HVG avec 26 cas (65 %), la déviation axiale gauche avec 24 cas (60 %) et l'HAG avec 22 cas (55 %).

Le tableau XXVII ci-après présente les anomalies électrocardiographiques observées.

Tableau XXVII : Répartition des anomalies électrocardiographiques dans les 40 cas.

Anomalies électrocardiographiques	Effectifs	Fréquences
Troubles de la repolarisation	39	97,5 %
Hypertrophie auriculaire gauche (HAG)	22	55 %
Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)	26	65 %
Hypertrophie biauriculaire	2	5 %
Hypertrophie biventriculaire	1	2,5 %
Déviations axiales gauches	24	60 %
Troubles du rythme cardiaque	18	45 %
Extrasystoles ventriculaires	13	32,5 %
Fibrillation auriculaire	3	7,5 %
Extrasystoles auriculaires	2	5 %
Troubles de la conduction intraventriculaire	22	55 %
Bloc de branche gauche	13	32,5 %
Hémibloc antérieur gauche	9	22,5 %
Bas voltage périphérique	15	37,5 %
Ondes Q pathologiques de pseudo-nécrose	4	10 %

2.3.4- L'échocardiographie

Une échocardiographie initiale (à l'entrée) a été réalisée dans les 42 cas (100 %).

La dilatation du VG, l'altération de la fonction systolique du VG, l'hypokinésie pariétale diffuse notées dans tous les cas et la dilatation de l'OG avec 27 cas (64,3%) étaient les anomalies échocardiographiques les plus fréquemment observées.

Le tableau XXVIII ci-après montre la répartition des signes échocardiographiques.

Tableau XXVIII : Répartition des signes échocardiographiques dans les 42 cas.

Signes échocardiographiques	Effectifs	Fréquences
Dilatation du VG	42	100 %
56 mm < DTDVG ≤ 60 mm	8	19 %
60 mm < DTDVG ≤ 70 mm	25	59,5 %
DTDVG > 70 mm	9	21,4 %
Altération de la fonction systolique de VG	42	100 %
25 % < FR ≤ 20 %	11	26,2 %
20 % < FR ≤ 15 %	15	35,7 %
FR < 15 %	16	38,1 5
Hypokinésie pariétale diffuse	42	100 %
Dilatation de l'OG	27	64,3 %
Dilatation du V D	10	23,8 %
Hypertrophie du SIV	15	35,6 %
Hypertrophie de la PP	18	42,9 %
Epanchement péricardique	5	11,9 %
Thrombus intraventriculaire gauche	3	7,1 %
Aspect de CMD à parois normotrophiques	25	59,5%
Aspect de CMD et hypertrophique	17	40,5 %

Les paramètres échocardiographiques observés à l'entrée sont présentés dans le tableau XXIX ci-après :

Paramètres échocardiographiques	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes	Valeurs normales
DTDVG (mm)	65,95 ± 6,66	57 – 91	35 – 56
DTSVG (mm)	55,02 ± 7,13	44 – 76	25 – 37
DOG (mm)	44,17 ± 6,57	28 – 59	19 – 40
DVD (mm)	27,85 ± 11,52	19 – 50	19 – 26
FR (mm)	16,60 ± 4,38	4 – 24	> ou égal 25
EpSIVD (mm)	10,95 ± 2,04	7 – 15	6 – 11
Ep PPD (mm)	11,02 ± 2,10	6 – 16	6 – 11

2.3.5- La biologie

Les anomalies biologiques de la CMD hypertensive sont résumées dans le tableau XXX ci-après.

Tableau XXX : anomalies biologiques observées

Anomalies biologiques	Effectifs	Fréquences
Hyperuricémie	13	61,9%
Hypocalcémie	19	51,4%
Anémie	15	2,9%
Hypoprotidémie	9	36%
Insuffisance rénale	9	26,5 %
Hyponatrémie	8	21,6%
hypercholestérolémie	1	12,5%
Hypokaliémie	3	10,8%
Hypomagnésémie	2	8,1%
Hyperkaliémie	2	5,4%

2.4- Les moyens thérapeutiques mis en oeuvre

Les mesures hygiéno-diététiques (repos et régime désodé), les digitalo-diurétiques et les vasodilatateurs (I E C et/ou Dérivés nitrés) constamment utilisés et les antiagrégants plaquettaires avec 21 cas (50 %) étaient les traitements les plus fréquemment employés.

Le tableau XXXI ci-après présente la répartition des moyens thérapeutiques mise en oeuvre.

Tableau XXXI : Répartition des moyens thérapeutiques mis en oeuvre dans les 42 cas de CMD hypertensive

Moyens thérapeutiques	Effectifs	Fréquences
Mesures hygiéno-diététiques	42	100 %
Digitalo- diurétiques	42	100 %
Vasodilatateurs	42	100 %
Antiagrégants plaquettaires	21	50 %
Antiarythmiques (amiodarone)	11	26,2 %
Anticoagulants (héparine)	9	21,4 %

2.5- Les aspects évolutifs et facteurs pronostiques

2.5.1- Les aspects évolutifs

2.5.1.1- L'évolution intra-hospitalière

Tous les 42 patients ont été hospitalisés à la phase initiale de leur maladie. La durée moyenne du séjour hospitalier était de 16,12 jours \pm 1,93 (extrêmes 6 - 73 jours).

L'amélioration clinique a été obtenue dans tous les cas (100%) et elle consistait en un gain de 3 stades de la NYHA dans 23 cas (54,8 %) et en un gain de 2 stades de la NYHA dans 19 cas (45,2 %).

Trois (3) types d'accidents évolutifs (troubles du rythme cardiaque, accidents thrombo-emboliques et troubles de la conduction auriculo-ventriculaire) présents dès l'entrée ou survenus en cours d'hospitalisation, ont été observés.

Le tableau XXXII ci-après présente les accidents évolutifs observés pendant l'hospitalisation initiale.

Tableau XXXII: Répartition des accidents évolutifs intra-hospitaliers dans les 42 cas de CMD hypertensive.

Accidents évolutifs intra-hospitaliers	Effectifs	Fréquences
Troubles du rythme cardiaque	20	47,6 %
Fibrillation auriculaire	3	7,1 %
Extrasystoles auriculaires	2	4,8 %
Extrasystoles ventriculaires	15	35,7 %
Accidents thrombo-emboliques	6	14,3 %
AVC ischémique	2	4,8 %
Thrombose intracardiaque	3	7,1 %
Embolie pulmonaire	1	2,4 %
Bloc auriculo-ventriculaire du 1 ^{er} degré (BAVI)	6	14,3 %

Deux (2) décès intra-hospitaliers par mort subite (4,8%) ont été observés dans un délai moyen de 19,50 jours \pm 14,85 (extrêmes 9 et 30 jours).

Une insuffisance rénale a été notée dans 9 cas (21,4 %) et un état clinique de SIDA a été noté dans 1 cas (2,4 %).

2.5.1.2- L' évolution post-hospitalière (à long terme)

Elle n'a pas été connue dans 8 cas soit 19 % (patients perdus de vue). Dans les 32 autres cas (76,2 %) elle a pu être précisée mais uniquement sur des critères cliniques en l'absence d'examen paracliniques de contrôle (radiographie thoracique, ECG, échocardiographie).

A l'issue d'un délai moyen de surveillance de 18,75 mois \pm 14,67 (extrêmes 3,6 et 53 mois) :

- 10 patients (31,2%) étaient vivants sans aucun symptôme d'insuffisance cardiaque (cardiomyopathie stade I de la NYHA).
- 12 patients (37,5%) étaient vivants avec symptômes d'insuffisance cardiaque (cardiomyopathie stades II à IV de la NYHA).
- Une moyenne de 1,85 rehospitalisations \pm 0,90 (extrêmes 1 et 3 rehospitalisations) pour rechutes d'insuffisance cardiaque a été notée dans 7 cas (21,9 %).
- Trois (3) types d'accidents évolutifs ont été observés.

- Dix (10) décès sont survenus pendant la surveillance post-hospitalière soit un taux de mortalité post-hospitalière de 31,3 % avec un délai moyen de 15,64 mois \pm 12,33 (extrêmes 3,6 et 46,70 mois).

Le tableau XXXIII ci-après présente les modalités évolutives post-hospitalières.

Tableau XXXIII: Modalités évolutives post-hospitalières observées pendant la surveillance à long terme des 32 patients.

Modalités évolutives post-hospitalières	Effectifs	Fréquences
Patients survivants	22	68,7 %
Patients vivant sans symptômes d'insuffisance cardiaque	10	31,2 %
Patients vivant avec symptômes d'insuffisance cardiaque	12	37,5 %
<i>Accidents évolutifs post-hospitaliers</i>		
Troubles du rythme cardiaque	7	21,9 %
Bradycardie (BAV 3 ^e degré)	1	3,1 %
AVC ischémique	1	3,1 %
Embolie pulmonaire	1	3,1 %
Rehospitalisations	7	21,9 %
Décédés	10	31,3 %
Décès par insuffisance réfractaire	4	(40 %)
Décès par mort subite	6	(60 %)

Une insuffisance rénale était présente dans 8 cas (25 %).

2.5.2 - Les aspects pronostiques de la CMD hypertensive

2.5.2.1- Le pronostic

Des 42 patients initialement inclus dans l'étude, il y a eu 8 patients perdus de vue (19,1 %).

Pour les 34 autres patients (80,9 %) l'évolution post-hospitalière a été connue avec un recul moyen de 18,75 mois \pm 14,67 (extrêmes 3,60 et 53 mois).

9 décès ont été enregistrés à un an soit une mortalité de 26,5% à un an (9 décédés sur 34 patients).

12 décès ont été enregistrés durant toute la durée de l'étude soit une mortalité globale de 28,6 % (12 décédés sur 42 patients).

La figure 6 ci-après présente la courbe de survie à un an des CMD hypertensives

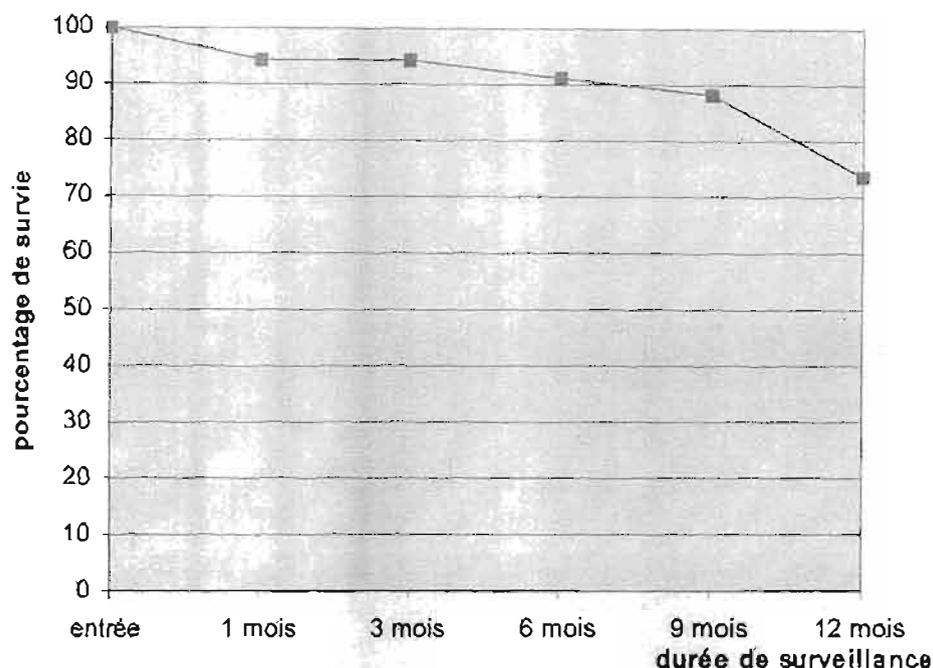


figure 6 : courbe de survie à 1 an (selon Kaplan Meier) des 34 cas de CMD hypertensives ayant eu une surveillance évolutive post-hospitalière

2.5.2.2- Les facteurs pronostiques à un an

* Les données épidémiologiques et cliniques

Parmi ces données, la découverte de la maladie après 61 ans ($p = 0,004$) et les longs délais de diagnostic ($p=0,03$) ont été les facteurs de mauvais pronostic à un an.

Les tableaux XXXIVet XXXV ci-après présentent les analyses statistiques des données épidémiologiques et cliniques.

Tableau XXXIV : Analyses statistiques des données épidémiologiques des 34 patients suivis à un an.

Données	Décédés	Survivants	p
Age (ans)	62,56 ± 14,10	54,32 ± 10,79	0,04
Tranche d'âge de 31 à 40 ans	1	1	0,004
de 41 à 50 ans	0	9	
de 51 à 60 ans	1	10	
de plus 61 ans	7	5	
Délai de consultation (jours)	94,83 ± 120,35	30,67 ± 30,79	0,03
Goutte dans les antécédents	1	0	0,58
Absence de goutte dans les antécédents	8	25	0,58
Tabagisme dans les antécédents	1	2	0,68
Absence de tabagisme dans les antécédents	8	23	

Tableau XXXV : Analyses statistiques des données cliniques des 34 patients suivis à un an.

Données cliniques	Décédés	Survivants	p
Dyspnée stade I de la NYHA	1	0	0,23
Dyspnée stade II de la NYHA	2	6	
Dyspnée stade III de la NYHA	6	10	
Survenue d'accidents évolutifs cardio-vasculaires	9	17	0,13
Absence de survenue d'accidents évolutifs cardio-vasculaires	0	8	

***Les données paracliniques**

Parmi ces données seule la dilatation du ventricule droit aurait été un facteur pronostique si les effectifs avaient été plus grands ($p=0,11$).

Le tableau XXXVI ci-après présente les analyses statistiques des données paracliniques. Ces analyses ont concerné : 25 résultats de radiographie thoraciques d'entrée, 32 résultats d'ECG, et 34 résultats d'échocardiographie.

TableauXXXVI : Analyses statistiques des données paracliniques radiographiques et électrocardiographiques des 34 patients suivis pendant un an

Données	Décédés	Survivants	P
ICT	0,67± 0,07	0,65 ± 0,07	0,76
ICT ≤ 0,60	1	12	0,52
ICT > 0,60	3	9	
Troubles du rythme cardiaque	6	11	0,57
Absence de troubles du rythme cardiaque	3	12	
Troubles conductifs intra ventriculaires	6	13	0,90
Absence de troubles conductifs intra ventriculaires	3	10	
Hypertrophie pariétale électrique	8	19	0,91
Absence d'hypertrophie pariétale électrique	1	4	
Bas voltage périphérique	5	6	0,24
Absence de bas voltage périphérique	4	17	

Tableau XXXVII : Analyses statistiques des données paracliniques échocardiographiques des 34 patients suivis pendant un an

Données échocardiographiques	Décédés	Survivants	p
DTDVG (mm)	64,78±4,63	66,20 ± 7,95	0,82
DTSVG (mm)	53,89±5,60	55,56 ± 8,20	0,81
DOG (mm)	46,50±8,90	44,21 ± 6,14	0,13
DVD (mm)	36,25±9,67	25,25 ± 10,75	0,10
Ep SIVD (mm)	11,67±2,65	11,12 ± 1,81	0,70
Ep PPD (mm)	11,78±1,99	11,12 ± 2,12	0,29
FR (%)	16,89±4,94	16,00 ± 4,21	0,90
DTDVG ≤ 70 mm	3	8	0,73
DTDVG > 70 mm	6	17	
Dilatation du ventricule droit	3	8	0,11
Ventricule droit normal	6	12	
Dilatation de l'oreillette gauche	6	17	0,73
Oreillette gauche normale	3	8	
FR ≥ 15%	5	14	0,71
FR < 15%	4	11	
Thrombus intracardiaque	0	2	0,96
Absence de thrombus intracardiaque	9	23	
Aspect de CMD	3	15	0,32
Aspect de CMD et hypertrophique	6	10	

3- LA CARDIOMYOPATHIE DU PERI-PARTUM

3.1- Les aspects épidémiologiques

3.1.1- La fréquence

La cardiomyopathie du péri-partum (CMPP) avec 13 patientes représentait 9,1% des CMD colligées soit 0,7% de la pathologie cardio-vasculaire de l'adulte hospitalisée au CHNYO.

3.1.2- L'Age

La moyenne d'âge était de 30 ans ± 9,55 (extrêmes 18-46 ans). La classe d'âge de 21 à 30 ans était la plus représentée avec 5 cas.

La figure 7 ci-après présente la répartition des CMPP selon la classe d'âge

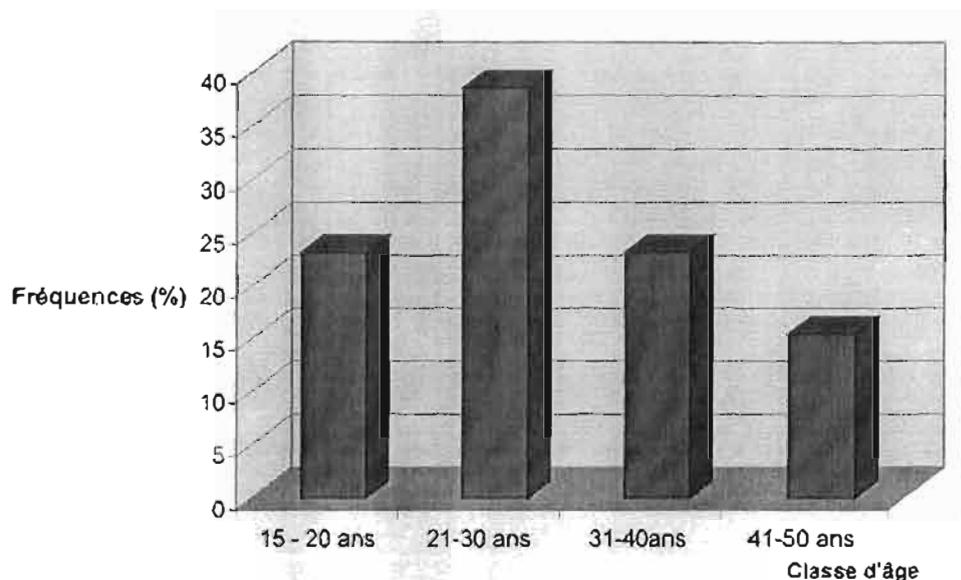


Figure 7 : REPARTITION DES 13 CAS DE CMPP SELON LA CLASSE D'AGE

3.1.3- Le niveau socio-économique

La répartition des patientes selon le niveau socio-économique était la suivante :

- bas niveau socio-économique : 11 cas.
- niveau socio-économique moyen : 2 cas.

3.1.4- La provenance

Dans 10 cas les patientes provenaient du milieu urbain et dans 3 cas du milieu rural.

3.1.5- Le statut obstétrical des patientes

La gestité moyenne des patientes était de 2,91 grossesses \pm 2,55 (extrêmes 1 et 9 grossesses).

La parité moyenne des patientes était de 2,91 accouchements \pm 2,47 (extrêmes 1 et 9 accouchements).

3.2 - Les aspects cliniques

3.2.1 - Le délai de consultation

Le délai moyen de consultation a été de 81 jours \pm 97,17 (extrêmes 4 et 335 jours).

3.2.2 - Les circonstances de découverte

La dyspnée et la toux notées respectivement dans 13 cas et 8 cas étaient les circonstances de découverte les plus fréquemment rencontrées.

Le tableau XXXVIII ci-après présente les circonstances de découverte

Tableau XXXVIII : circonstances de découverte rencontrées dans les 13 cas.

Circonstances de découverte	Effectifs
Dyspnée	13
Stade II de la NYHA	1
Stade III de la NYHA	3
Stade IV de la NYHA	9
Toux	8
Précordialgies	4
Hépatalgie d'effort	4
Palpitations	3
Hémoptysie	2
Syncope	1

3.2.3- Les signes et tableau cliniques

Le tableau XXXIX ci-après présente les signes cliniques et le tableau clinique.

Tableau XXXIX : signes et tableau cliniques observés dans les 13 cas.

Signes cliniques	Effectifs
Foie cardiaque	12
Assourdissement des bruits du cœur	11
Stase pulmonaire	11
Tachycardie	10
Bruit de galop gauche	10
Stase jugulaire	9
Insuffisance mitrale fonctionnelle	5
Ascite	4
HTA	3
Signe de Harzer	2
Insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle	1
Insuffisance cardiaque globale	13

3.3- Les aspects paracliniques

3.3.1- La radiographie thoracique

Une radiographie thoracique d'entrée était disponible dans 11 cas. L'ICT moyen était de $0,65 \pm 0,10$ (extrêmes 0,54 - 0,70).

Le tableau XXXX ci-après présente les anomalies radiographiques

Tableau XXXX : anomalies radiographiques observées dans les 11 cas.

Anomalies radiographiques	Effectifs
Cardiomégalie	11
Epanchement pleural	7
Œdème intersticiel pulmonaire	4
Ligne scissurale pulmonaire	2
Foyers infectieux parenchymateux pulmonaires	2
OAP	1

3.3.2- L'ECG d'entrée

Il était disponible dans les 13 cas et il était strictement normal dans 3 cas .
Le tableau XXXXI ci-après présente les anomalies électrocardiographiques observées à l'entrée.

Tableau XXXXI : Répartition des anomalies électrocardiographiques

Anomalies électrocardiographique	Effectifs
Troubles de la repolarisation	10
Hypertrophie ventriculaire gauche	4
Hypertrophie auriculaire gauche	4
Bas voltage périphérique	3
Déviations axiales gauches	3
Troubles de la conduction intra-ventriculaire (Hémibloc antérieur gauche)	2
Ondes Q de pseudo-nécrose	1

3.3.3- L'échocardiographique d'entrée

Elle était disponible dans tous les cas.

La dilatation du ventricule gauche, l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche et l'hypokinésie pariétale diffuse étaient les anomalies échocardiographiques constamment retrouvées.

Le tableau XXXXII ci-après présente les anomalies échocardiographiques observées

Tableau XXXXII: Anomalies échocardiographiques observées dans les 13 cas

Anomalies échocardiographiques	Effectifs
Dilatation du VG	13
Hypokinesie pariétale diffuse	13
Altération de la fonction systolique du VG	13
Epanchement péricardique	5
Dilatation de l'OG	4
Dilatation du VD	2
Hypertrophie du SIV et/ou de la PP	1
Thrombus intra ventriculaire gauche	1

Les paramètres échocardiographiques observés à l'entrée sont présentés dans le tableau XXXXIII ci-après.

Tableau XXXXIII : paramètres échocardiographiques observés dans les 13 cas

Paramètres échocardiographiques	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes	Valeurs normales
DTDVG (mm)	61,38 \pm 4,39	57-69	35-55
DTSVG (mm)	49,85 \pm 4,47	44-60	25-37
DOG (mm)	38,54 \pm 7,57	25-57	19-40
DVD (mm)	27 \pm 4,24	24-30	19-26
FR (%)	18,46 \pm 3,95	13-24	\geq 28 %
EPSIVD (mm)	9,08 \pm 1,62	7-13	6-11
EPPPD (mm)	9,69 \pm 1,60	7-13	6-11

3.3.4-La biologie

Les anomalies biologiques des CMPP sont résumées dans le tableau XXXXIV ci-après.

Tableau XXXIV : anomalies biologiques observées

Anomalies biologiques observées	Effectifs
Anémie	8
VS accélérée	5
Hypocalcémie	2
Hyponatrémie	2
Hypoprotidémie	2
Hyperuricémie	1
Insuffisance rénale	1
Hypomagnésémie	1

3.4- Les moyens thérapeutiques mis en œuvre

Le tableau XXXV ci-après présente les moyens thérapeutiques mis en œuvre.

Tableau XXXV : moyens thérapeutiques mis en œuvre

Moyens thérapeutiques	Effectifs
Mesures hygiéno-diététiques	13
Digitalo-diurétiques	13
Vasodilatateurs(Dérivés nitrés et/ou IEC)	13
Antiagrégants plaquettaires	8
Anticoagulants (Héparine)	3
Antiarythmiques (Amiodarone)	1

3.5-Les aspects évolutifs

3.5.1- L'évolution intra-hospitalière

Tous les 13 cas ont été hospitalisés à la phase initiale de leur maladie.

La durée moyenne du séjour hospitalier a été de 15,77 jours \pm 5, 42 (extrêmes 9 et 30 jours).

L'amélioration clinique a été obtenue dans tous les cas ; dans 9 cas elle consistait en un gain de 3 stades de la NYHA et dans 4 cas en un gain de 2 stades de la NYHA.

2 types d'accidents évolutifs ont été enregistrés :un accident thrombo-embolique (thrombus intra-cardiaque), un choc cardiogénique respectivement dans 1 cas chacun.

Une insuffisance rénale était notée dans 1 cas.

Il n'y a pas eu de décès intra-hospitalier.

3.5.2- L'évolution à long terme (post-hospitalière)

Elle n'a pu être connue dans 4 cas (patientes perdues de vue).

Dans les 9 autres cas elle a pu être précisée avec un recul moyen de 25,65 mois \pm 12,59 (extrême 7 et 40,10 mois). Il n'y a eu ni accident évolutif ni décès post-hospitalier durant la période du suivi mais :

- 2 patientes ont présenté au moins un épisode de récurrence d'insuffisance cardiaque (rémission incomplète clinique) ;
- les 7 autres patientes étaient vivantes sans aucun symptôme d'insuffisance cardiaque (rémission complète clinique).

4- LA CARDIOMYOPATHIE DILATÉE ALCOOLIQUE

4.1- Les aspects épidémiologiques

4.1.1- La fréquence

La CMD alcoolique avec 10 cas représentait 7 % de l'ensemble des CMD colligées soit 0,5% des hospitalisations cardiologiques au CHNYO.

4.1.2- L'âge

La moyenne d'âge a été de 56,50 ans \pm 6,92 (extrêmes 46 et 66 ans).

Les classes d'âge de 41 à 50 ans, de 51 à 60 ans et de 61 à 70 étaient les seules représentées avec respectivement 2 cas, 5 cas et 3 cas.

4.1.3- Le sexe

Tous les patients étaient de sexe masculin.

4.1.4- Le niveau de socio-économique

4 patients étaient de niveau socio-économique moyen et 6 patients étaient de bas niveau socio-économique.

4.1.5- La provenance

Dans 7 cas les patients provenaient du milieu rural et dans 3 cas du milieu urbain.

4.1.6- Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Le tabagisme avec 4 cas et l'alcoolisme avec tous les 10 cas (conformément à la définition) étaient les facteurs de risque retrouvés.

Parmi les patients tabagiques, la moyenne de consommation a été de 20 paquet-années \pm 12,25 (extrêmes 5 et 35 paquet-années).

4.2- Les aspects cliniques

4.2.1- Le délai de consultation

Le délai moyen de consultation a été de 44,67 jours \pm 36,23 (extrêmes 7 et 123 jours).

4.2.2- Les circonstances de découverte

Les circonstances de découverte ont été la dyspnée (stade III à IV de la N.Y.H.A.) dans 6 cas, la toux avec 6 cas, les précordialgies et l'hépatalgie d'effort avec respectivement 4 cas chacun, les palpitations avec 2 cas et la syncope avec 1 cas.

4.2.3- Les signes et tableau cliniques

La fréquence cardiaque a été en moyenne de 112 battements/mm \pm 23 (extrêmes 88 et 156 battements /mm).

Le tableau XXXXVI ci-après présente les signes cliniques observés.

Tableau XXXXVI : Signes cliniques observés dans les 10 de CMD alcoolique

Signes cliniques	Effectifs
Assourdissement des bruits du cœur	10
Foie cardiaque	9
Bruit de galop gauche	8
Tachycardie	7
Stase pulmonaire	7
Stase jugulaire	6
Insuffisance mitrale fonctionnelle	5
Ascite	5
Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle	3
Signe de Harzer	2

L'expression clinique de la maladie a été celle d'une insuffisance cardiaque globale dans tous les cas.

4.3 - Les aspects paracliniques

4.3.1- La radiographie thoracique standard

Elle a été disponible dans 6 cas.

L'ICT a été en moyenne de 0,62 \pm 0,08 (extrêmes 0,55 et 0,75).

Les anomalies radiographiques observées ont été la cardiomégalie dans les 6 cas, l'épanchement pleural avec 4 cas, l'OAP avec 2 cas, l'œdème interstitiel pulmonaire avec 2 cas et la ligne scissurale avec 1 cas.

4.3.2- L'ECG d'entrée

Il a été réalisé dans tous les 10 cas.

Le tableau XXXXVII ci-après présente les anomalies électrocardiographiques observées.

Tableau XXXVII : Anomalies électrocardiographiques observées à l'entrée dans les 10 cas.

Anomalies électrocardiographiques	Effectifs
Troubles de la repolarisation	10
Absence de progression de l'onde R en antéro-septal	6
Troubles du rythme cardiaque	6
Fibrillation auriculaire	2
Tachysystolie auriculaire	1
Tachycardie supraventriculaire	1
Extrasystoles ventriculaires	2
Troubles de la conduction intraventriculaire	5
Bloc de branche gauche	1
Hémibloc antérieur gauche	4
Déviations axiales gauches	5
Hypertrophie auriculaire gauche	5
Hypertrophie ventriculaire gauche	3
Hypertrophie biauriculaire	1
Hypertrophie biventriculaire	1
Bas voltage périphérique	2
Ondes Q de pseudo-nécrose	1

4.3.3- L'échocardiographie

Elle a été disponible dans tous les 10 cas.

La dilatation du ventricule gauche, l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche et l'hypokinésie diffuse des parois ventriculaires constamment retrouvées, la dilatation de l'oreillette gauche avec 7 cas et la dilatation du ventricule droit avec 6 cas ont été les anomalies échocardiographiques les fréquentes.

Le tableau XXXVIII ci-après présente les anomalies échocardiographiques observées.

Tableau XXXVIII : Anomalies échocardiographiques observées dans les 10 cas

Anomalies échocardiographiques	Effectifs
Dilatation du VG	10
Altération de la fonction systolique du VG	10
Hypokinésie pariétale diffuse	10
Dilatation de l'OG	7
Dilatation du VD	6
Hypertrophie du SIV et/ou de la PP	1
Thrombus intra ventriculaire droit	1
Épanchement péricardique	1

Les paramètres échocardiographiques observés à l'entrée sont résumés dans le tableau XXXIX ci-après.

Tableau XXXIX : Paramètres échocardiographiques d'entrée des 10 cas de CMD alcoolique

Paramètres échocardiographiques	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes	Valeurs normales
DTDVG (mm)	67,40 ± 5,58	60 – 78	35 – 55
DTSVG (mm)	58 ± 7,33	50 – 74	25 – 37
DOG (mm)	45,3 ± 7,01	36 – 57	19 – 40
DVD (mm)	37,33 ± 6,35	30 – 41	19 – 26
FR (%)	14 ± 5,87	5 – 24	28 – 38
Ep SIVD (mm)	8,60 ± 2,72	3 – 12	6 – 11
Ep PPD (mm)	8,50 ± 1,65	5 – 10	6 – 11

4.3.4 - La biologie

4.3.4.1 - L'uricémie

Le dosage de l'uricémie a été réalisé dans 3 cas. Une hyperuricémie a été notée dans tous les cas.

4.3.4.2-La créatininémie

Le dosage de la créatininémie a été effectué dans 6 cas. Une insuffisance rénale a été notée dans 2 cas.

4.3.4.3-L'hémogramme

Un hémogramme a été réalisé dans 7 cas.

Le taux d'hémoglobine a été en moyenne de 13,46 g/dl ± 1,76 (extrêmes 11,09 et 15,60 g/dl ; valeurs normales 12-16 g/dl). Une anémie a été notée dans 2 cas, une macrocytose a été notée dans 5 cas.

4.4- Les moyens thérapeutiques mis en oeuvre

Les mesures hygiéno-diététiques (repos, régime désodé, sevrage alcoolique), les digitalo-diurétiques et les vasodilatateurs (IEC et/ou Dérivés nitrés) constamment employés ; les anticoagulants (Héparine de bas poids moléculaire) dans 7 cas, les antiarythmiques (Amiodarone) dans 6 cas et les antiagrégants plaquettaire dans 3 cas ont été les traitements mis en oeuvre.

4.5- Les aspects évolutifs et pronostiques

4.5.1- L' évolution intra-hospitalière

Tous les 10 patients ont été hospitalisés durant la phase initiale de leur maladie.

Le séjour hospitalier moyen a été de 12,89 jours \pm 6,37 (extrêmes 6 et 27 jours).

L'amélioration clinique a été obtenue dans 9 cas; dans 2 cas elle consistait en un gain de 3 stades de la N.Y.H.A. et dans 7 cas en un gain de 2 stades de la N.Y.H.A.

L'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical a été notée dans 1 cas.

2 types d'accidents évolutifs ont été observés :

- Les accidents thrombo-emboliques avec 2 cas soit un cas d'AVC ischémique et un cas de thrombose intraventriculaire droite ;
- Les troubles du rythme cardiaque dans 7 cas dont 3 cas d'ESV, 2 cas de FA, un cas respectivement de TSA et de TSV.

2 patients sont décédés l'un après 9 jours et l'autre après 17 jours d'hospitalisation, la cause immédiate du décès a été l'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical dans 1 cas et la mort subite dans l'autre cas.

4.5.2-L' évolution post-hospitalière (à long terme)

Elle n'a pu être connue dans 2 cas (patients perdus de vue).

Dans les 6 autres cas elle a pu être précisée avec un recul moyen de 10,62 mois \pm 13,97 (extrêmes 3,7 et 39 mois).

Il y avait 4 patients survivants dont 3 patients ne présentant aucun symptôme clinique d'insuffisance cardiaque tandis qu'un patient était en insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical.

3 patients ont eu chacun une rehospitalisation pour rechute d'insuffisance cardiaque.

1 seul type d'accident évolutif à type de troubles du rythme cardiaque a été observé dans 3 cas.

2 patients sont décédés durant la phase post-hospitalière l'un à 4 mois et l'autre à 6 mois tous de mort subite.

4.5.3 – La mortalité globale

Elle a concerné en tout 2/5 des patients pour un recul moyen de 10,62 mois \pm 13,97 (extrêmes 3,7 et 39 mois).

4.6- Etude comparative des CMDp, hypertensive, alcoolique et de la CMPP (Tableaux XXXXX à XXXXXV)

TABLEAU XXXXX : Aspects épidémiologiques comparatifs de 4 formes nosologiques de cmd

Formes nosologiques Aspects épidémiologiques	CMDp n= 53	CMD hypertensive n= 42	CMPP n = 13	CMD alcoolique n = 10
Fréquence hospitalière	2,7%	2,2%	0,7%	0,5%
Moyennes d'âge (ans)	56,24 ± 15,74	56,62 ± 11,46	30 ± 9,55	56,50 ± 6,92
Sexe				
- Masculin	38 (71,7 %)	27(64,3%)	-	10
- Féminin	15 (28,3%)	15(35,7%)	13	-
Provenance				
- urbaine	29(54,7%)	27(64,3%)	10	3
- rurale	24(45,3%)	15(35,7%)	3	7
Niveau socio-économique				
- Elevé	3(5,7%)	4(9,5%)	-	-
- Moyen	23(43,4%)	20(47,6%)	2	4
- Bas	27(50,9%)	18(42,9%)	11	6
Facteurs de risque cardiovasculaires				
• HTA	-	42(100%)	-	-
• Tabagisme	7(13,2%)	5(11,9%)	-	4
• Alcoolisme	-	-	-	10
• Goutte	-	2(4,8%)	-	-

TABLEAU XXXXI : Aspects cliniques comparatifs de 4 formes nosologiques de CMD

Formes nosologiques Aspects Cliniques	CMDp n = 53 (100%)	CMD hypertensive n= 42 (100%)	CMPP n = 13	CMD alcoolique n = 10
Circonstances de découverte				
Dyspnée	53 (100%)	42 (100%)	13	10
Toux	38 (71,7%)	33(78,6%)	8	6
Précordialgies	18 (34%)	11 (26,2%)	4	4
Hépatalgie d'effort	18 (34%)	18 (42,9%)	4	4
Palpitations	15 (28,3%)	9 (21,4%)	3	2
Hémoptysie	4 (7,5%)	5 (11,9%)	2	-
Syncope	4 (7,5%)	-	1	1
AVC ischémique	3 (5,7%)	2 (4,8%)	-	-
Signes cliniques				
Assourdissement des bruits du cœur	53 (100%)	42 (100%)	11	10
Stase pulmonaire	51 (96,2%)	40(95,2%)	11	7
Stase jugulaire	47 (88,9%)	38 (90,5%)	10	6
Foie cardiaque	47 (88,9%)	37 (88,1%)	12	9
Bruit de galop gauche	42 (79,2%)	32 (76,2%)	10	8
Tachycardie	33 (62,3%)	22 (52,4%)	10	7
Oedèmes périphériques	38 (71,7%)	22 (52,4%)	10	7
IM fonctionnelle	30 (56,6%)	20 (47,6%)	5	5
Bruit de galop droit	18 (34%)	-	-	-
Ascite	18 (34%)	16 (38,1%)	4	5
Signe de Harzer	14 (26,4%)	6 (14,3%)	2	2
IT fonctionnelle	10 (18,9%)	7 (16,7%)	1	3
Tableaux cliniques				
Insuffisance ventriculaire gauche	6 (11,3%)	4 (9,5%)	-	-
IC Globale	47 (88,7%)	38 (90,5%)	13	10
HTA	3(5,7%)	17 (40,5%)	3	-

Tableau XXXXXII :Etude comparative des signes radiographiques observés dans les 4 formes nosologiques de CMD

Formes nosologiques Aspects radiographiques	CMDp n = 34 (100%)	CMD hypertensive n= 31 (100%)	CMPP n = 11	CMD alcoolique n = 6
Cardiomégalie	34 (100%)	31 (100%)	11	6
Déroulement de la crosse aortique	-	27(87,1%)	-	-
Epanchement pleural liquidien	12 (35,3%)	12 (38,7%)	7	4
Oedèmes intersticiels	13 (38,2%)	11 (35,5%)	4	2
OAP	4 (11,8%)	8 (25,8%)	1	-
Foyers infectieux parenchymateux	-	1 (3,2%)	2	-

Tableau XXXXIII : Aspects électrocardiographiques comparatifs des 4 formes nosologiques de CMD

Formes nosologiques Aspects ECG	CMDp n = 51 (100%)	CMD hypertensive n= 40 (100%)	CMPP n = 13	CMD alcoolique n = 10
Troubles de la repolarisation	50 (98%)	39 (100%)	10	10
Troubles du rythme cardiaque	37 (72,5%)	18 (45%)	-	6
FA	12 (23,5%)	3		2
ESV	15 (29,4%)	13		2
HAG	29 (56,9%)	22 (38,7%)	4	5
HVG	21 (41,2%)	26 (65%)	4	3
Troubles de la conduction intra ventriculaire	20 (39,2%)	22 (55%)	2	5
Déviati on axiale gauche	-	24 (60%)	3	5
Bas voltage périphérique	10 (19,6%)	15 (37,5%)	-	2
Ondes Q pathologiques	9 (17,6%)	4 (10%)	1	1
BAV I	4 (7,8%)	-	-	-

Tableau XXXXXIV : Aspects échocardiographiques comparatifs de 4 formes nosologiques de CMD

Formes nosologiques	CMDp	CMD hypertensive	CMPP	CMD alcoolique
Aspects échocardiographiques	n=53 (100%)	n=42 (100%)	n=13	n=10
DTDVG moyen (mm)	66,13± 6,73	65,95± 6,66	61,38± 4,39	67,40± 5,58
FR moyenne (%)	15,50± 4,24	16,60± 4,38	18,46± 3,95	14± 5,87
Dilatation du VG	53 (100%)	42(100%)	13	10
Altération de la fonction systolique du VG	53 (100%)	42(100%)	13	10
Altération de la cinétique pariétale du VG	53(100%)	53(100%)	13	10
-hypokinésie pariétale diffuse	51(96,2 %)	53 (100%)	13	10
-hypokinésie pariétale segmentaire	1(1,9 %)	-	-	-
-akinésie pariétale segmentaire	1(1,9 %)	-	-	-
Dilatation de l'OG	41 (77,4%)	27(64,3%)	4	7
Dilatation du VD	4 (7,5%)	10(23,8%)	2	6
Thrombus cavitaire	4 (7,5%)	3(7,1%)	1	1
Epanchement péricardique	7 (13,2%)	5 (11,9%)	5	1

Tableau XXXXXV Aspects évolutifs intra- hospitaliers comparatifs des 4 formes nosologiques de CMD

Formes nosologiques	CMDp	CMD hypertensive	CMPP	CMD alcoolique
Modalités évolutives intra hospitalières	n=53 (100%)	n=42 (100%)	n=13	n=10
Amélioration clinique	47 (88,7%)	42 (100%)	13	9
Insuffisance cardiaque réfractaire	6 (11,3%)	-	-	1
Accidents évolutifs				
Accidents thrombo-emboliques	6(11,3%)	6(14,3%)	1	2
-AVC ischémique	3	2(4,8%)	-	1
-Thrombus cavitaire	3	3(7,1%)	1	1
-Embolie pulmonaire	-	1(2,4%)	-	-
Arythmies cardiaques	37 (69,8%)	20 (47,6%)	-	7
-FA	12 (22,6%)	3 (7,1%)		3
-ESV	18 (34%)	15 (35,7%)		2
BAV	(l) 4(7,5%)	(l) 6 (14,3%)	-	-
Choc cardiogénique	2 (3,8%)	-	1	-
Mortalité intra hospitalière	6 (11,3%)	2 (4,8%)	-	2

Tableau XXXXXVI: Aspects évolutifs post-hospitaliers (à long terme) comparatifs des 4 formes nosologiques de CMD

Formes nosologiques	CMDp	CMD hypertensive	CMPP	CMD alcoolique
Modalités évolutives post-hospitalières	n=34	n=32	n=9	n=6
Patients vivant sans symptômes	14 (41,2%)	10 (31,2%)	7	3
Patients vivant avec symptômes	15 (44,1%)	12 (37,5%)	2	1
Réhospitalisations pour rechutes	9 (26,5%)	7 (21,9%)	-	3
Accidents évolutifs				
Accidents thrombo-emboliques	-	2(6,2%)	-	-
-AVC ischémique		1 (3,1%)		
-Thrombus cavitaire		-		
-Embolie pulmonaire		1 (3,1%)		
TDRC	11 (32,3%)	7 (21,9%)	-	-
Choc cardiogénique	2 (5,9%)	-	-	-
Mortalité post-hospitalière	5 (14,7%)	10 (31,3%)	-	2 (1/3)
Mortalité globale	11 (20,7%)	12 (28,6%)	-	4 (2/5)

5- Les autres CMD

Les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des CMD ischémique, mixtes ischémique et hypertensive, hypertensive et diabétique, de la cardiomyopathie et de l'infection à VIH sont résumés dans les tableaux XXXXXVII à XXXXXI ci-après.

Tableau XXXXXVII : Aspects épidémiologiques des autres CMD.

Aspects épidémiologiques	CMD ischémique n = 9	CMD mixte ischémique et hypertensive n = 7	CMD mixte hypertensive et diabétique n = 3	CMD de la cardiomyopathie n = 3	CMD de l'infection VIH n = 3
Age : (années)					
- Moyennes d'âge	58,37 ± 7,30	56,14 ± 10,41	59,33 ± 10,97	43,23 ± 8,41	40 ± 7,42
- Extrêmes	45 et 65	40 – 71	47 – 68	16-65	31-60
Sexe :					
- Hommes	8	4	3	-	2
- Femmes	1	3	-	3	1
Niveau socio-économique					
- Elevé	1	-	-	-	-
- Moyen	1	4	3	1	2
- Bas	7	3	-	2	1
Provenance					
- Milieu rural	6	1	-	2	-
- Milieu urbain	3	6	3	1	3
Facteurs de risque cardiovasculaire					
Tabagisme					
HTA	5	1	1	-	-
Diabète	-	7	3	-	-
	-	-	3	-	-

Tableau XXXXVIII : Aspects cliniques des autres CMD

Aspects cliniques	CMD ischémique n = 9	CMD mixte ischémique et hypertensive n = 7	CMD mixte hypertensive et diabétique n = 3	CMD de la cardiothyroïose n = 3	CMD de l'infection VIH n = 3
<i>Circonstances de découverte :</i>					
Dyspnée	9	7	3	3	3
Précordialgies	3	5	1	3	3
<i>Délai de consultation (jours)</i>					
- Moyennes	53 ± 32,03	44 ± 30,03	61,33 ± 31,50	50 ± 60,83	40 ± 31,22
- Extrêmes	12 – 120	7 – 92	30 – 93	10 – 120	15 – 75
<i>Fréquence cardiaque (battements/mn)</i>					
- Moyennes	99 ± 14	96 ± 18,20	116 ± 8,50	123 ± 17	114 ± 9
- Extrêmes	76 – 118	76 – 121	108 – 125	104 – 136	108 – 124
<i>Expression cliniques</i>					
Insuffisance cardiaque	9	7	3	3	3
-Insuffisance cardiaque globale	9	6	3	3	3
-Insuffisance ventriculaire gauche	0	1	0	0	0
Etat fébrile avec AEG	-	-	-	-	2
Syndrome de thyrotoxicose	-	-	-	3	-
HTA	2	5	1	-	-

Tableau XXXXXIX : Aspects radiographiques et électrocardiographiques des autres CMD

Aspects radiographiques observés	CMD ischémique n = 6	CMD mixte ischémique et hypertensive n = 4	CMD mixte hypertensive et diabétique n = 1	CMD de la cardiothyroïse n = 2	CMD de l'infection VIH n = 2
ICT :					
- Moyennes	0,61 ± 0,09	0,67 ± 0,10	0,79	0,75 ± 0,02	0,71 ± 0,13
- Extrêmes	0,53 - 0,73	0,56 - 0,76	-	0,72 - 0,75	0,62 - 0,80
Cardiomégalie	6	4	1	2	2
Epanchement pleural	1	1	-	1	-
OAP	1	-	-	1	-
Déroulement de la crosse aortique	4	4	-	1	-
Aspects électrocardiographiques	n = 9	n = 7	n = 3	n = 3	n = 3
Troubles de la repolarisation	9	7	3	3	3
Ondes Q de nécrose myocardique séquellaire d'IDM	9	7	-	1	-
Troubles du rythme cardiaque		3		5	1
FA	0		2		1
ESV	3		3		0
Troubles de la conduction intraventriculaire gauche	4	2	-	-	-
HVG	5	5	1	1	-
HAG	2	4	2	2	1

Tableau XXXXXX : Aspects échocardiographiques des autres CMD

Aspects échocardiographiques observés	CMD ischémique n = 9	CMD mixte ischémique et hypertensive n = 7	CMD mixte hypertensive et diabétique n = 3	CMD de la cardiothyroïse n = 3	CMD de l'infection VIH n = 3
Dilatation du VG	9	7	3	3	3
Dilatation de l'OG	6	5	3	2	-
Dilatation du VD	2	2	2	2	2
Altération de la fonction systolique du VG	9	7	3	3	3
Altération de la cinétique des parois du VG	9	7	3	3	3
Altération diffuse	0	2	3	3	3
Altération segmentaire	9	5	0	0	0
Aspect de cardiomyopathie dilatée à parois ventriculaires normales	6	2	2	2	3
Aspect de cardiomyopathie hypertrophique et dilatée	3	5	1	1	-
Epanchement péricardique	-	2	1	-	2
Thrombus intracavitaire	-	1	-	-	1

Tableau XXXXXI: Aspects évolutifs des autres CMD

Aspects évolutifs observés	CMD ischémique	CMD mixte ischémique et hypertensive	CMD mixte ischémique hypertensive	CMD de la cardiomyopathie	CMD de l'infection VIH
Evolution intrahospitalière	n = 9	n = 7	N = 3	n = 3	
Séjour hospitalier (jours)					
- Moyennes	13,22 ± 5,24	14,71 ± 6,55	7,67 ± 1,53	40 ± 14,11	20,67 ± 7,64
- Extrêmes	5 – 22	8 – 25	6 – 9	27 – 57	14 – 29
Modalités évolutives					
Amélioration clinique	8	7	2	3	2
Insuffisance cardiaque réfractaire	1	-	1	-	1
AVC ischémique	1	-	1	-	-
Embolie pulmonaire	-	1	-	-	-
Thrombus intracavitaire	-	1	-	-	1
Arythmies cardiaques	4	5	-	2	1
- FA	0	2		1	0
- ESV	4	3		1	1
Mortalité intrahospitalière	1/9	0	1/3	0	1/3
Evolution post-hospitalière	n = 7	n = 6	n = 2	n = 3	n = 2
Durée moyenne de surveillance (mois)	26,37 ± 13,02	18,96 ± 17,79	17,75 ± 3,18	22,43 ± 15,86	30,60 ± 10,75
Mortalité globale	4 / 9	-	2/3	2/3	2/3

DISCUSSION

IV- DISCUSSION

1- Limites et contraintes de l'étude

- L'absence de certains moyens d'explorations paracliniques (hémodynamiques et la coronarographie en particulier) et la non-réalisation courante de certains examens paracliniques (biologiques, anatomo-pathologiques, radiographiques, échocardiographiques,...) à visée diagnostique dans notre contexte, ne nous a pas permis de certifier certains diagnostics étiologiques.
- Le caractère onéreux de l'échocardiographie dans notre contexte constitue un facteur de sous-estimation des CMD dans notre étude car seule une minorité de patients ont accès à cet examen ; de plus nos chiffres seraient revus à la hausse si l'étude était étendue au service de Médecine interne.
- L'évolution post-hospitalière (à long terme) n'a pu être connue avec exactitude du fait du nombre élevé de patients perdus de vue.
- Des biais ont pu être introduits dans nos résultats du fait du caractère rétrospectif de notre étude.

2- La CMDp

2.1- Les aspects épidémiologiques

2.1.1- la fréquence

Sans être exceptionnelle, la CMDp reste une affection assez peu fréquente à travers le monde :

En Occident [21 ; 39 ; 78] la CMDp affecte 8,3 à 10 individus pour 100000 habitants, sa prévalence hospitalière y est estimée entre 2 et 5% des hospitalisations cardiologiques [21, 39] et elle est dénombrée dans 1,8% des autopsies cardiaques [39].

Au Japon, la prévalence hospitalière des Cardiomyopathies primitives dominées par la CMDp varie de 2,9 à 6% [29] et en Inde la CMDp est retrouvée dans 3,7% des autopsies cardiaques [69].

En Afrique en l'absence d'études multicentriques, la prévalence de la CMDp n'est pas connue où seules les données hospitalières cliniques sont disponibles, celles-ci sont caractérisées par de grandes variations de prévalence selon les séries :

Dans la série de Touze à Abidjan (1978-1986) [92] comme dans la nôtre la CMDp représente 2,7% des hospitalisations pour pathologies cardio-vasculaires de l'adulte, mais dans le même hôpital abidjanais Malu et coll [69] signalaient une prévalence de 4,2% (1988- 1989) . La prévalence hospitalière de l'affection est estimée à 1,8% pour Haddour et coll à Rabat (1993- 1996) [44], 3,6% pour Chukwuemeka et coll au Ghana [29] et 9,2% selon Kimbally-Kary et coll à Brazzaville [53].

Les auteurs [39, 92] estiment que l'absence des moyens d'explorations échocardiographiques et angiographiques dans certaines séries expliquent cette grande variation de la prévalence de la CMDp.

2.1.2- L'âge

Il est classiquement admis que l'âge de découverte de la CMDp se situe au-dessous de la cinquantaine et particulièrement autour de la quarantaine [16, 39, 44, 45, 63, 69, 92]. Cependant la découverte de la maladie peut être faite aux deux extrêmes de la vie, notamment après 50 ans comme l'illustrent certaines séries africaines : une moyenne d'âge de 55 ans a été retrouvée respectivement par Agboton et coll au Bénin [2] et Kingué et coll au Cameroun [54], résultats proche des nôtres (56 ans pour nos patients).

L'âge de découverte relativement élevé de nos patients est probablement dû au diagnostic tardif des maladies cardio-vasculaires dans notre contexte par méconnaissance ou négligence des patients de leur état ou par inaccessibilité des soins.

2.1.3- Le sexe

Dans notre série les hommes représentent 71,7% des cas ; en effet la prédominance masculine dans cette affection est un fait établi [2, 39, 44, 54, 69, 92].

2.1.4- Le niveau socio-économique

Dans notre étude la CMDp se recrute surtout dans le bas niveau socio-économique (51% de nos patients) confirmant les observations déjà faites par d'autres auteurs africains [2, 44, 69] indiquant la prépondérance du bas niveau socio-économique au sein de la CMDp.

De même pour les auteurs occidentaux comme Leclercq et coll [63] la CMDp prédomine dans les milieux ouvriers généralement défavorisés.

2.2- Les aspects cliniques

a- Les signes fonctionnels

Dans notre étude la découverte de la CMDp a été motivée dans tous les cas par des troubles fonctionnels (dyspnée stades II à V de la NYHA dans 100% des cas). Nos résultats rejoignent ceux d'autres auteurs africains [44, 54]. En revanche certaines séries de la littérature aussi bien africaine [25, 16, 69] qu'occidentale [21, 39] font état de découvertes fortuites de la CMDp avant tout symptôme clinique dans 10 à 15% des cas. Il s'agit en fait de formes vues au début dans des structures médicales bien équipées effectuant de routine l'ECG, la radiographie thoracique et l'échocardiographie, ce qui est loin d'être le cas dans notre contexte.

Dans notre étude comme dans la plupart des séries africaines subsahariennes [2, 16, 44, 54] la CMDp est découverte aux stades fonctionnels III –IV de la NYHA dans plus de $\frac{3}{4}$ des cas : probablement du fait du diagnostic tardif des maladies cardio-vasculaires découvertes à une phase évoluée caricaturale.

Parmi les autres signes fonctionnels, nous insistons sur les douleurs précordiales notées dans 34% dans notre série et rapportées dans la littérature avec une fréquence variable de 4% selon Haddour et coll [44] à 30% selon Gerbeaux et coll [39]. Ces précordialgies dites de type «myocardique» sont de l'avis de certains auteurs [16, 39] liées à la distension myocardique et se distinguent des douleurs de l'angor car elles sont moins liées à l'effort, plus sourdes, plus prolongées et moins irradiées.

b - Les autres circonstances de découverte

La survenue d'un syndrome fébrile d'allure grippale dans les semaines ou le mois précédent est rapportée de manière variable dans la littérature entre 9 et 29% des cas [39, 44]. Ce caractère clinique n'a été signalé que dans 1,9% de nos cas. Il illustre selon les auteurs [39, 21, 33, 78] l'hypothèse de l'origine virale de la CMDp (infection virale chronique par Entérovirus).

Un AVC ischémique a figuré parmi les circonstances révélatrices de la CMDp dans 5,7% de nos cas ; en effet la découverte de la CMDp à l'occasion de complications évolutives thrombo-emboliques et/ou arythmiques est un fait clinique classique de la littérature [2, 16, 21, 33, 39, 45, 78].

c- Les signes et tableaux cliniques

La plupart des séries cliniques[2, 16, 21, 33, 39, 44, 78] admettent que la symptomatologie clinique de la CMDp comprend un ensemble de signes non-spécifiques, mais dont le regroupement constitue une valeur révélatrice. Il s'agit essentiellement de la quasi constance d'un bruit de galop gauche désigné par certains comme le pivot du diagnostic, assez suggestif de la CMDp surtout lorsqu'il est accompagné d'un souffle systolique d'IM fonctionnelle (présente dans 61 à 75% des cas). Notre série en retrouvant un bruit de galop gauche et une IM fonctionnelle respectivement dans 79,2% et dans 56,6% des cas est en accord avec les données de la littérature.

Dans notre étude l'insuffisance ventriculaire gauche isolée et l'insuffisance cardiaque globale respectivement notées dans 11,3% et dans 88,7% des cas ont été les expressions cliniques de la CMDp, ce qui est classique dans la littérature.

2.3-Les aspects radiographiques

La cardiomégalie est une anomalie essentielle qui fait rarement défaut : elle est constamment retrouvée dans notre série comme dans celle de Bounhoure et coll [21] ; elle ne manque que dans 9% des cas de Haddour et coll [44] et dans 10% des cas de Gerbeaux et coll[39] et Hagège et coll [45].

Elle est habituellement importante (image en ballon de rugby) ,l'ICT dépassant 0,60 dans 27 à 57% des cas [39, 44, 45] versus 76,5%des cas pour notre série.

Nous avons noté dans notre étude un épanchement pleural liquidien , un OAP et un œdème intersticiel respectivement dans 35,3%, 11,8% et 38,2% des cas confirmant le caractère inconstant des images de « poumon cardiaque » déjà signalé par d'autres auteurs [39, 21].

2.4- Les aspects électrocardiographiques

La plupart des séries [2,21, 39, 44, 49, 78] soulignent que les données électrocardiographiques ont un intérêt diagnostique moindre mais leur présence plaide en faveur de désordres myocardiques non-systématisés, d'origine non-univoque et non-coronarienne . Les anomalies les plus fréquemment rapportées dans la littérature [2,19,29, 39, 44,45,49, 69, 92] que sont les troubles de la repolarisation ventriculaire notés dans 60 à 100% des cas, l'hypertrophie ventriculaire gauche (34 à 50% des cas), les troubles de la conduction intra ventriculaire gauche (32 à 81% des cas), les ESV (25 à 61% des cas) et la fibrillation auriculaire(15 à 36% des cas) ont été effectivement observées dans notre série avec des chiffres comparables .Les ondes Q pathologiques de pseudo nécrose observées avec une fréquence variable de 5 à 26% [29, 39, 44, 45, 49] ont également été notées dans notre étude avec une fréquence comparable (17,6%) ; elles sont attribuées aux plages de fibrose myocardique .

2.5- Les aspects échocardiographiques

Dans notre étude nous avons noté à l'échocardiogramme TM et 2D :

-une dilatation cavitaire portant constamment sur le VG(100%des cas), très souvent sur l'OG (77,4%) et quelques fois sur le VD (35,8%) ;

- des altérations constantes de la fonction systolique du VG et de la cinétique des parois ventriculaires surtout sous-forme d'hypokinésie diffuse (96,2%) rarement à type d'hypokinésie segmentaire (3,8%) ;

- une absence constante d'anomalies valvulaires organiques spécifiques ;

- des parois ventriculaires (SIV et/ou PP) habituellement normotrophiques (92,4%) , rarement épaissies (3,8%) et exceptionnellement amincies (1,9%)

L'ensemble de ces signes constitue les critères échocardiographiques descriptifs de la CMDp universellement reconnus [4,16, 21, 29, 33, 36, 39, 45, 54, 78].

Les autres anomalies associées que sont les thromboses cavitaires et les épanchements péricardiques classiquement décrites dans la littérature [21, 36, 39, 44, 54, 78, 92] ont également été observées dans le présent travail.

La thrombose cavitaire le plus souvent de siège intra ventriculaire gauche a une fréquence échocardiographique variable entre 10 et 45% suivant les séries occidentales [21, 36, 39, 78] ; celle-ci est jugée plus faible dans les séries africaines [44, 54, 92] qui soulignent comme notre travail la relative rareté de cette complication. En effet la thrombose cavitaire n'a été notée que dans 3% des cas de Haddour au Maroc [44] , 4,6% des cas de Touze en Côte-D'Ivoire [92] ,5,2% des cas de Kingué au Cameroun [54] et 7,5% des cas de notre série.Pour notre part cette particularité est aussi la conséquence bénéfique de la prévention systématique des complications thrombo-emboliques par l'utilisation d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires dans notre contexte.

2.6- Les aspects évolutifs et pronostiques

2.6 .1- Les complications évolutives

Les complications évolutives classiques de la littérature [2, 16, 21, 33, 39, 49, 92] représentées par :

- l'insuffisance cardiaque qui fait presque partie de la définition de la maladie ;
- les troubles du rythme cardiaque principalement les ESV et la fibrillation auriculaire ;
- et les accidents thrombo-emboliques (thromboses cavitaires , embolies pulmonaires, AVCischémiques) ;

ont été également notées dans notre série avec des fréquences comparables.

2.6.2- La mortalité

Notre série avec un taux de mortalité à un an de 22,5% et une mortalité globale de 20,7% confirme le pronostic sévère de la CMDp habituellement rapporté dans la littérature [21, 29, 39, 44, 54, 78, 92].

En effet des taux de mortalité à un an de 15 à 35% et de 15 à 30% après l'hospitalisation ont été respectivement rapportés en Europe ,aux USA et au Canada [39, 45] et une mortalité globale de 25 à 40% pour une durée moyenne de surveillance de quatre (4) ans a été rapportée en Afrique [44, 54, 92].

2.6.3- Les facteurs pronostiques

Dans notre étude parmi les données recherchées la découverte de la CMDp à un âge avancé (> 70 ans) et une forte dilatation du VD (DVD moyen de 40mm) ont été reconnues comme facteurs de mauvais pronostic à un an.

En effet une forte dilatation du VD avec tendance à l'égalisation des dimensions du VG (plus qu'une dilatation du VD) est un facteur pronostique péjoratif reconnu dans la littérature [36, 41] ; cet état serait dû au degré plus marqué de l'insuffisance mitrale et de l'insuffisance tricuspidiennne associée à une altération supplémentaire du myocarde ventriculaire droit.

La découverte de la CMDp à un âge avancé >70 ans traduit en réalité le retard de diagnostic des maladies cardio-vasculaires déjà évoqué dans d'autres séries africaines [17].

A ce stade évolué de la CMDp les patients sont volontiers en insuffisance cardiaque réfractaire avec une forte dilatation du VG et un effondrement des performances myocardiques à l'échocardiographie .

Les autres facteurs de mauvais pronostic habituellement décrits [39, 45] (classes fonctionnelles III-IV de la NYHA, ICT> 0,60, ESV, tabagisme) n'ont pu être reconnus dans notre étude probablement soit du fait de la faiblesse de notre échantillon , soit du fait du recul insuffisant ,le tout s'expliquant par la forte proportion des patients perdus de vue.

3- La CMD hypertensive

3.1- Les aspects épidémiologiques

3.1.1- La fréquence

Dans notre série la CMD hypertensive s'est révélée être une affection fréquente : 29,4% de l'ensemble des CMD colligées soit 2,2% des hospitalisations cardiologiques. Nos résultats rejoignent les observations faites par Isezuo et coll au Nigeria et en Gambie [50] et Van de Walle et coll [93] qui montrent que la cardiomyopathie hypertensive évoluée est la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque congestive du Noir africain. Pour bon nombre d'auteurs africains [11, 29, 66, 68, 69, 93] et pour notre étude, la fréquence de la CMD hypertensive est souvent sous-estimée du fait de sa confusion fréquente avec la CMDp quand les antécédents d'HTA ne sont connus.

En Occident [3, 32, 61] la CMD hypertensive est devenue rare depuis l'avènement des drogues antihypertensives modernes.

3.1.2- Les autres caractéristiques épidémiologiques

Dans ce travail la CMD hypertensive a été caractérisée par :

- une moyenne d'âge située au-dessus de la cinquantaine ;
- une prédominance masculine (64,3%) ,une majorité de patients résidant en zone urbaine (64,3%) de niveau socio-économique moyen à élevé (52,4%) . Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaire le tabagisme et la goutte ont été retrouvés respectivement dans 11,9% et dans 4,8% des cas.

Des observations similaires ont déjà été faites dans d'autres séries africaines [50, 69] et de façon générale les aspects épidémiologiques de la CMD hypertensive dans notre contexte sont proches du profil épidémiologique de l'HTA du sujet de race noire [93].

3.2- Les aspects cliniques

Dans la littérature les auteurs [3, 29, 66, 68, 69] soulignent que la CMD hypertensive se manifeste sur le plan clinique par les signes habituels de l'insuffisance cardiaque congestive et qu'à ce stade la pression artérielle est souvent peu élevée voire normale , d'où les difficultés diagnostiques surtout lorsque le passé hypertendu est méconnu .Ces observations sont confirmées par notre étude. En effet l'expression clinique de la maladie a été celle d'une insuffisance cardiaque congestive surtout globale (90,5%) et une HTA patente n'était associée à ce tableau que dans 40,5% des cas.

3.3- Les aspects paracliniques

3.3.1- La radiographie thoracique et le fond d'œil

Dans notre série la CMD hypertensive s'est traduite sur le plan radiographique par une cardiomégalie constante et une saillie de l'arc moyen gauche (déroulement de la crosse aortique) dans 87,1% des cas ; et au fond d'oeil par une rétinopathie hypertensive dans 78,6% des cas.

De tels aspects rapportés dans la littérature [11, 49, 77] sont considérés comme des stigmates d'HTA ancienne ou évoluée ; cependant sans être spécifiques de l'HTA leur constatation oriente vers l'origine hypertensive d'une CMD.

3.3.2- L'ECG

La revue de la littérature [3, 10, 49, 68, 94] indique que les anomalies électrocardiographiques caractéristique de la cardiomyopathie hypertensive sont représentées par :

- la quasi-constance des troubles de la repolarisation (surtout l'inversion des ondes T) par ischémie sous-endocardique induite par la baisse de la réserve coronaire, conséquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche . Cette dernière étant faiblement détectée à l'ECG ;
- la fréquence élevée des troubles du rythme cardiaque particulièrement les ESV et la FA dans la genèse desquels interviennent l'HVG et un certain degré de fibrose myocardique [49, 64, 66]. Notre étude avec 97,5% de troubles de la repolarisation, 67,5% d'hypertrophie ventriculaire gauche et 45% d'arythmies cardiaques corroborent les données de la littérature.

3.3.4- Les aspects échocardiographiques

Les auteurs [1, 3, 29, 60, 61, 68, 83] indiquent que l'échocardiographie est la méthode non-invasive quasi -universelle de dépistage de la CMD hypertensive, offrant à décrire deux tableaux :

- soit l'aspect de cardiomyopathie (altération de la fonction systolique du VG) avec coexistence d'hypertrophie des parois du VG (SIV et/ou PP) et dilatation du VG , réalisant la « cardiomyopathie hypertrophique et dilatée » ;
- soit l'aspect de CMD hypokinétique (dilatation du VG , altération de la fonction contractile du VG , parois ventriculaires d'épaisseur normale et cinétique diminuée) comme dans la CMDp.

Notre série retrouve effectivement ces deux aspects échocardiographiques respectivement dans 40,5% des cas pour la forme hypertrophique et dilatée et dans 59,5% des cas pour la forme dilatée.

En revanche à la différence de la plupart des auteurs aussi bien occidentaux [3, 61, 83] qu'africains [68, 69] qui retrouvent plus fréquemment la forme hypertrophique et

dilatée, notre série et celle d'Abi-Samra [1] se signalent par la prédominance de l'aspect de CMD sans hypertrophie pariétale .

3.4- Les aspects évolutifs et pronostiques

Plusieurs auteurs [4, 10, 11, 50] ont rapporté que le pronostic de la cardiomyopathie hypertensive en insuffisance cardiaque est généralement sombre , surtout lorsqu'elle est parvenue au stade de CMD. Ainsi dans l'étude de Framingham [50] les taux de survie à un an étaient de 57% et 64% respectivement pour les hommes et les femmes.

La survie à un an de 73,5% de nos patients est proche de celle à un an de 71% obtenue chez des patients gambiens et nigériens en insuffisance cardiaque d'origine hypertensive [50].

Elle est néanmoins meilleur au pronostic à un an des patients de l'étude de Framingham où la cardiomyopathie hypertensive coexistait souvent avec une athérosclérose coronaire.

La mortalité de la CMD hypertensive en insuffisance cardiaque dans la présente étude (mortalité à un an de 26,5% mortalité globale de 28,5%) et celle de 29% trouvée par Isezuo et coll [50] portant sur des cardiomyopathies hypertensives de diagnostic clinique ne font pas apparaître de différence significatives avec celle trouvée chez les patients occidentaux avant l'avènement des médicaments antihypertenseurs modernes [73].

Parmi les données épidémiologiques , cliniques et paracliniques recherchées dans notre étude , ont été reconnus comme facteurs de mauvais pronostic à un an la découverte de la maladie à un âge avancé (>61 ans) et les longs délais de diagnostic . Ces deux facteurs reflètent probablement le retard de diagnostic de la maladie alors décelée à la phase évoluée avec d'importants dégâts myocardiques. Nous pensons comme certains auteurs [16, 50, 53] que cette situation est due à la négligence et/ou à l'ignorance par les patients de leur état (insuffisance d'éducation sanitaire) et dans certains cas à l'inaccessibilité aux soins par manque de moyens financiers.

4- La CMD ischémique

4.1-Les aspects épidémiologiques

4.1.1- La fréquence

Si pour la plupart des auteurs [17, 53] l'insuffisance coronarienne est une affection réputée rare en Afrique noire intertropicale (prévalence hospitalière estimée entre 6 et 8%) ,la CMD ischémique quant à elle occupe une place importante au sein des coronaropathies. En effet la CMD ischémique re présente 6,6% des insuffisances coronariennes observées à Abidjan [17] ,12,8% des coronaropathies observées à Dakar dans une étude transversale [88], 18% des cardiopathies ischémiques dans notre contexte et jusqu'à 68,1% des maladies coronariennes à Brazzaville [53].

4.1.2- Les caractéristiques socio-démographiques

Ils ont fait l'objet de plusieurs études qui aboutissent à des résultats assez concordants sur l'ensemble des cardiopathies ischémiques ; selon ces travaux [17, 28, 53, 69, 88, 91, 95], en Afrique noire comme ailleurs le coronarien est le plus souvent :

- un homme qu'une femme ; la prédominance masculine dans cette affection est effectivement établie dans notre étude (8 hommes pour 1 femme) ;
- un sujet d'âge mûr qu'un jeune, la moyenne d'âge tournant autour de 55 ans (58,37 ans dans notre série) ;
- un sujet nanti (niveau socio-économique moyen à élevé) qu'un indigent (bas niveau socio-économique). Cependant dans notre travail comme dans ceux de Thiam et coll [88] et Kimbally-Kary et coll[53] le bas niveau socio-économique est prédominant (7 cas sur 9) ;

loin d'être paradoxale cette dernière observation s'explique probablement par la faible accessibilité aux soins et à la surveillance des patients de bas niveau socio-économique (ignorance ou négligence par les patients de leur état ,manque de moyens financiers) responsable de la découverte tardive de la maladie coronarienne à la phase ultime de CMD ; ce qui n'est pas le cas dans les couches socio-économiques favorisées.

4.1.3- Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Dans notre série le tabagisme et l'hypercholestérolémie respectivement notés dans 5 cas sur 9 et dans 1 dosage/2 ont été les facteurs de risque cardio-vasculaire associés à la CMD ischémique . Nos constats rejoignent ceux déjà faits dans la littérature consacrée aux cardiopathies ischémiques [28,49,53,88].

4.2- Les aspects cliniques

Pour les auteurs occidentaux [3, 17,28, 49, 58, 91, 95] le tableau clinique des CMD ischémiques est le plus souvent celui d'une insuffisance ventriculaire gauche qu'une insuffisance cardiaque d'emblée globale au moment du diagnostic.

En revanche dans notre série tous nos patients étaient déjà en insuffisance cardiaque globale au moment du diagnostic. Nos résultats sont proches de ceux d'autres auteurs africains [88, 53] , confirmant le retard dans le diagnostic des cardiopathies ischémiques en Afrique noire intertropicale.

4.3- Les aspects radiographiques

Dans notre série comme dans les autres séries de la littérature [28, 49, 58] la cardiomégalie et la saillie de la crosse aortique dans l'arc supérieur gauche sont les anomalies radiographiques caractéristiques de la CMD ischémique.

En revanche nous n'avons pas noté de calcifications coronaires pourtant considérées pour certains [28] comme un argument plus solide en faveur de l'origine ischémique de CMD.

Nous n'avons pas non plus noté comme Himbert et coll [49] un début le plus souvent brutal de la CMD ischémique par un OAP (présent dans 47 à 100% des cas dans la littérature versus 1/6^e des cas dans notre série).

4.4- Les aspects électrocardiographiques

Dans notre série , l'ECG a permis de détecter les ondes Q de nécrose myocardique séquellaires d'IDM et les troubles de la repolarisation (d'ischémie myocardique) dans tous les cas . Nos observations rejoignent ainsi les données de la littérature [3, 17, 28, 45, 47, 49, 58, 91, 95] indiquant que l'ECG est l'examen le plus simple permettant la détection des IDM en phase aiguë ou séquellaire.

Cependant ces mêmes auteurs soulignent le caractère peu sensible de cet examen pour le diagnostic de l'origine ischémique (post-IDM) d'une CMD ; ceci pour certaines raisons :

- les ondes Q de nécrose n'apparaissent que dans les IDM transmuraux , elles sont absentes des IDM rudimentaires ainsi que des phénomènes d'hybernation myocardique ;
- lorsqu'il existe des ondes Q ,celles-ci disparaissent en moyenne chez 14,2% des patients tous les 3 ans [58] , ainsi pour Hagège et coll [45] et pour Johnson et Palacios [51] respectivement 8% et 30% des CMD ischémiques n'ont pas d'ondes Q de nécrose ;
- l'impossibilité d'interprétation de l'ECG en présence d'un bloc de branche gauche compliquant pourtant fréquemment les IDM antérieurs fréquemment retrouvés au cours de l'évolution des CMD [3, 58].

Les autres anomalies électrocardiographiques (arythmies cardiaques, hypertrophies pariétales, troubles conductifs intra ventriculaires gauches) n'ont aucun caractère spécifique et leur fréquence est diversément appréciée suivant les séries [28,49, 95].

4.5- Les aspects échocardiographiques

Pour notre étude et pour les autres séries de la littérature en général [3, 28, 88] , l'échocardiographie (examen non-invasif essentiel au diagnostic) montre , outre l'aspect classique de CMD, d'autres anomalies caractéristiques de l'étiologie ischémique ; ce sont :

- les altérations de la cinétique pariétale marquées par la coexistence de segments ventriculaires gauches à contraction normale et de segments hypokinétiques, akinétiques voire dyskinétiques (aspect d'hypokinésie ou de dyskinésie segmentaire dans tous les cas)
- et parfois une hypertrophie des parois restées saines du VG (SIV et / ou PP) ; cet aspect a été noté dans 1/3 de nos cas.

Il est à noter que la coronarographie, examen indispensable pour parvenir au diagnostic de certitude de CMD ischémique [17, 28, 39, 45, 91, 95](par la mise en évidence d' une atteinte coronaire tritrunculaire avec sténoses $\geq 75\%$ sur les 3 principaux troncs coronaires) n'est pas disponible dans notre contexte à la différence d'Abidjan et de Dakar pour l'Afrique de l' Ouest [17, 88]

4.6- Les aspects évolutifs

La CMD ischémique est caractérisée par son pronostic sévère bien connu de la

littérature [33, 45, 58, 91]. Pour A Cohen et coll [33], c'est le deuxième mode de décès des patients atteints d'athérosclérose coronaire, tandis que pour Yatteau et coll [95], Lablanche et coll [58], le taux de mortalité à un an est estimé entre 31 et 50% et pour Hagège et coll [45], la survie à 3 ans ne dépasse guère 10%. L'incidence élevée de la mort subite est également rapportée [45, 91].

Dans notre série 4 patients sur les 9 sont décédés pour un recul moyen de 26,37 mois confirmant le sombre pronostic de la maladie déjà abondamment rapporté dans la littérature.

Pour de nombreux auteurs [17, 53, 88] et pour notre série, cette surmortalité de la CMD ischémique peut être attribuée aux dégâts myocardiques du fait du retard de diagnostic des affections cardio-vasculaires en Afrique noire [16, 53].

5-La CMD mixte ischémique et hypertensive

Dans notre série la CMD dite ischémique et hypertensive a été observée dans 4,9% des CMD colligées soit 0,4% des hospitalisations cardiologiques. Il s'agit de CMD mixtes dont l'étiologie peut être expliquée au moins en partie autant par une HTA qu'une insuffisance coronarienne.

La responsabilité de l'insuffisance coronaire dans la genèse de ces cas dans notre étude est attestée par la présence constante d'ondes Q de nécrose myocardique séquellaire sémi-récente à l'ECG et d'altérations segmentaires de la cinétique ventriculaire à l'échocardiographie. Quant à l'HTA elle a été constamment signalée dans les antécédents de nos patients, parfois attestée par la présence d'une rétinopathie hypertensive au fond d'oeil et plus souvent par un aspect échocardiographique de CMD et hypertrophique et une fréquence élevée des arythmies cardiaques à l'ECG.

Cependant si l'absence de la coronarographie (indispensable au diagnostic de certitude de CMD ischémique) peut faire réserver la responsabilité de l'ischémie dans la genèse de cette affection, la CMD hypertensive ne l'explique pas à elle seule. En fait cette entité est également connue de la littérature [3, 94] où les auteurs soulignent qu'en présence d'une cardiomyopathie hypertensive, la fréquence des IDM est multipliée par 3 et que la survenue d'une nécrose myocardique en présence d'une cardiomyopathie hypertensive augmente le risque de survenue d'une dilatation du VG et l'évolution vers une CMD mixte dite ischémique et hypertensive comme nous le rapportons dans la présente étude.

6- La CMD mixte hypertensive et diabétique

Dans la littérature [27] il est établi que l'existence d'une cardiomyopathie diabétique autonome bien que reposant sur des arguments épidémiologiques et évolutifs reste discutée, mais surtout elle est difficile à individualiser du fait de sa fréquente coexistence avec l'athérosclérose coronaire, l'HTA et l'obésité (autant de causes de CMD) [27, 91]. Ces constats ont également été faits dans notre série, où 2,1% de l'ensemble des CMD colligées étaient causées par l'HTA et/ou le diabète sucré (constamment retrouvés dans les antécédents de nos patients), constituant la CMD mixte dite hypertensive et diabétique.

7- La CMD alcoolique

7.1- La fréquence

La prévalence de la CMD alcoolique est mal connue à travers le monde , pour les auteurs occidentaux et américains [81, 89] seulement une petite minorité des éthyliques chroniques (entre 1 et 5%) développent effectivement une CMD au cours des études prospectives alors que l'alcoolisme chronique est retrouvé avec une fréquence comprise entre 21 et 50% chez les patients présentant une CMD.

En Afrique noire intertropicale Bertrand et coll [16] a signalé quelques rares cas de CMD chez des alcooliques chroniques sans pour autant en établir la preuve de l'étiologie alcoolique (notamment absence de régression des signes après sevrage).

Notre série avec une fréquence de 7% des cas colligés , 0,5% des hospitalisations cardiologiques montre que la CMD alcoolique est une réalité dans notre contexte.

7.2- Les aspects socio-démographiques

Ceux décrits dans la littérature [16, 39, 49, 81, 89] sont également retrouvés dans notre travail :

- la maladie frappe les adultes au-dessus de 40 ans : moyenne d'âge de 43 à 45 ans [40, 81, 89] versus 56,6 ans pour notre série du fait du retard de diagnostic des affections cardio-vasculaires en Afrique noire [17, 53].
- il existe une forte dominance du sexe masculin :90 à 100% [40, 81, 89] (tous nos patients étaient de sexe masculin) la population concernée comprend essentiellement les travailleurs manuels [40, 89] ; en effet les 3/5 de nos patients sont des cultivateurs de bas niveau socio-économique résidant en zone rurale .

7.3- Les caractéristiques cliniques et radiographiques

Dans notre étude comme dans les autres séries de la littérature [89] ils sont proches de ceux de la CMDp en insuffisance cardiaque congestive.

7.4- Les aspects électrocardiographiques

Les auteurs [9, 89, 91] ne leur reconnaissent aucune spécificité même si certaines anomalies comme l'hypertrophie des parois gauches (HAG et HVG respectivement dans 5 et 3 de nos cas), les troubles conductifs intra ventriculaires gauches (5 cas dans notre série) et les troubles du rythme supra ventriculaires (4 de nos cas) sont habituellement observées .

7.5- Les aspects échocardiographiques

Pour notre série et pour les autres séries de la littérature [7, 72, 79, 89] l'échocardiographie a permis de déceler outre les classiques critères descriptifs de CMD, d'autres anomalies non-spécifiques mai habituellement associées au tableau ; ce sont :

- une dilatation cardiaque globale (portant sur les 4 cavités) ; cet aspect a été noté dans 3/5 de nos cas.

- une hypertrophie modérée des parois du VG (aspect retrouvé dans 1/10 de nos cas).

7.6- Le diagnostic de l'origine alcoolique

Selon les auteurs [81, 89] un certain nombre d'éléments indirects non-spécifiques permettent de confirmer l'origine alcoolique d'une CMD : une macrocytose, une élévation sanguine gammaGT, une atrophie des fibres musculaires striées du type 2B à la biopsie du muscle squelettique.

Dans notre série seule l'élévation du VGM à l'hémogramme observée dans 5 sur 7 hémogrammes et la rémission clinique complète obtenue dans certains cas après l'épreuve thérapeutique (traitement symptomatique et abstinence alcoolique effective) ont confirmé l'étiologie alcoolique de la maladie.

7.7- Les aspects évolutifs et pronostiques

L'évolution de la CMD alcoolique est en règle générale sévère au stade d'insuffisance cardiaque symptomatique [18, 81, 89] : ainsi dans l'étude de Bory et coll [18] et celle de Renault et coll [81] la mortalité à 3 ans a été respectivement de 67% et 42% versus une mortalité globale portant sur les 2/5 pour notre série pour un recul moyen de 10,62 mois.

Mais de nombreux auteurs [34, 70, 89] soulignent que le pronostic de la CMD alcoolique est meilleur lorsqu'une abstinence alcoolique effective et prolongée est obtenue. Ainsi pour Demakis et coll [34] la mortalité à 4 ans des patients atteints de CMD alcoolique en insuffisance cardiaque a été de 54% parmi les sujets qui poursuivaient l'intoxication alcoolique contre 9% chez les patients sevrés.

La forte mortalité de nos patients serait probablement due à l'impossibilité d'obtenir un sevrage alcoolique absolu et définitif dans notre contexte de travail (faible adhésion aux soins par ignorance ou négligence) .

8- La CMD de la cardiomyopathie thyroïdienne

Il est établi dans la littérature [51, 52, 74] que la cardiomyopathie thyroïdienne peut se manifester sous-forme d'une CMD hypokinétique qui peut d'ailleurs en être la principale forme de présentation. Ainsi pour Kane et coll [51] près d'un tiers (1/3) des cardiomyopathies thyroïdiennes ont présenté un aspect échocardiographique de CMD hypokinétique et Umpierrez et coll [74] ont rapporté un cas de cardiomyopathie thyroïdienne révélé par une CMD hypokinétique en insuffisance cardiaque congestive.

Dans notre série avec une fréquence de 0,2% de la pathologie cardio-vasculaire hospitalisée, la CMD spécifique de la cardiomyopathie thyroïdienne est également une réalité dans notre contexte.

En fait l'existence d'une cardiomyopathie thyroïdienne autonome admise par certains [74, 80] est controversée par d'autres [51].

8.1- Les aspects socio-démographiques

Les caractéristiques épidémiologiques des patients de notre étude sont conformes au profil épidémiologique de la cardiomyopathie thyroïdienne en Afrique subsaharienne [51, 55, 74, 80] : maladie de l'adulte jeune autour de la quarantaine (moyenne d'âge de 43 ans pour nos patients), à prédominance féminine (tous nos patients), sévissant dans les couches socio-économiques modestes (2/3 de nos patients).

8.2- Les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs

Pour notre étude comme pour les autres séries de la littérature [24, 51, 52, 74], l'expression clinique de la CMD de la cardiomyopathie thyroïdienne est celle d'une insuffisance cardiaque congestive avec cardiomégalie radiologique ; les anomalies électrocardiographiques sont dominées par les troubles de la repolarisation et les arythmies supra ventriculaires en particulier la fibrillation auriculaire retrouvée dans 35 à 80% des cas de cardiomyopathie thyroïdienne [24, 51, 70, 80] versus 1/3 de nos cas.

Dans notre étude l'échocardiographie indispensable au diagnostic retrouve constamment les critères descriptifs de CMD hypokinétique avec des parois ventriculaires gauches parfois hypertrophiées ; nos observations rejoignent ainsi celles des autres séries échocardiographiques consacrées aux cardiomyopathies thyroïdiennes [51, 74].

Sur le plan évolutif, nous avons observé une amélioration clinique initiale chez tous nos patients sous traitement, secondairement suivie d'au moins une rehospitalisation pour rechutes d'insuffisance cardiaque et d'une mortalité globale portant sur les 2/3 de nos cas. Cette évolution de la CMD de la cardiomyopathie thyroïdienne semble nettement plus sévère que celle de la cardiomyopathie thyroïdienne en général qui totalise selon Kane et coll [51] une mortalité globale de 25%.

L'évolution observée dans la présente étude rappelle l'habituelle régression des signes de cardiomyopathie thyroïdienne mais souligne aussi la possibilité d'une atteinte myocardique irréversible même après euthyroïdie.

9- La CMD de l'infection VIH

9.1- Les aspects épidémiologiques

9.1.1- La fréquence

Dans notre série la CMD spécifique de l'infection VIH représente 2,1% des cas soit 0,2% des hospitalisations pour pathologie cardio-vasculaire. Si ces chiffres confirment la réalité de cette affection dans notre contexte ils ne sont pas comparables aux résultats des autres séries [6, 22, 31, 59, 65] parce que la pratique de la sérologie VIH n'a concerné qu'une minorité de nos patients (3,5%) devant des signes cliniques évocateurs de l'infection VIH .

9.1.2- L'âge

La CMD de l'infection à VIH à l'instar de l'infection à VIH elle-même touche avec prédilection les adultes jeunes [31, 43, 59, 65] ; notre série avec une moyenne d'âge de 40ans confirme cette observation .

9.2- Les aspects cliniques et paracliniques

Dans notre série l'expression clinique de la maladie a été celle d'une insuffisance cardiaque globale fébrile avec une atteinte myocardique confirmée à l'échocardiographie (aspect de CMD hypokinétique avec épanchement péricardique plus ou moins abondant) découverte à la phase de SIDA dans 2/3 des cas ; et celle d'une insuffisance cardiaque globale en rapport avec une CMD congestive chronique dans l'autre tiers des cas.

Nos résultats rejoignent ceux des autres auteurs [6, 22, 59, 65, 90] qui identifient comme nous deux entités anatomo-cliniques de la maladie centrées par l'aspect échocardiographique de CMD hypokinétique : la myocardite avec souvent participation péricardique réalisant la myopéricardite évoluant le plus souvent dans un contexte aigu fébrile, et la CMD congestive chronique d'expression comparable à celle de la CMDp .

9.3- Les aspects évolutifs

Avec une mortalité globale portant sur les 2/3 de nos patients pour un recul moyen de 30,60 mois , notre étude confirme le pronostic sévère de la CMD de l'infection VIH déjà signalé dans la littérature. En effet selon les auteurs [6, 31] le taux de mortalité à 6 mois est de 50% et à un an de 80 à 100% ; cette surmortalité étant attribuée à l'insuffisance cardiaque et / ou aux complications du SIDA [31, 59], ce qui s'est vérifié dans la présente étude.

10- La cardiomyopathie du péri-partum (CMPP)

10.1- Les aspects socio-démographiques

10.1.1- La fréquence

En l'absence d'études multicentriques la prévalence de la CMPP n'est pas connue en Afrique ; seules les données hospitalières disponibles montrent qu'il s'agit d'une affection, ubiquitaire , prédominant dans la race noire [8, 14, 26, 30, 37] . Nous rapportons en 4 ans 13 cas de CMPP représentant 9,1% de l'ensemble des CMD colligées et 0,7% des hospitalisations cardiologiques.

10.1.2- L'âge

Si pour bon nombre d'auteurs [14, 26, 30] ,la CMPP frappe surtout les femmes après 30 ans , pour d'autres [37, 76] elle n'épargne pas non plus les femmes plus jeunes après 25 ans. Nous rapportons une moyenne d'âge de 30 ans dans la présente étude .

10.1.3- Le niveau socio-économique

Les auteurs [25, 30, 76] rapportent que la CMPP sévit dans le bas niveau socio-économique . Ce constat est confirmé par notre série où cette catégorie socio-économique est représentée dans 11 cas sur 13 .

Mais ce constat n'est pas retrouvé par Cloatre et coll à Dakar [30] qui note au contraire une prédominance des patientes du niveau socio-économique moyen .

10.1.4-La parité

Pour certains auteurs [30, 76] la CMPP atteint avec prédilection la femme multipare (parité ≥ 5) tandis que pour d'autres [5, 37] toutes les femmes allant des paucipares aux multipares peuvent être concernées. Nous rapportons dans notre série une parité moyenne de 2,91.

10.2- Les aspects cliniques

Dans notre étude , l'expression clinique de la CMPP a été celle d' une insuffisance cardiaque congestive globale aux stades fonctionnels III-IV de la NYHA. De tels aspects régulièrement retrouvés par les auteurs africains [8, 14, 25, 30, 76] traduisent le retard dans le dépistage des maladies cardio-vasculaires en Afrique noire.

10.3- Les aspects radiographiques , échocardiographiques et électrocardiographiques

Dans notre série, la CMPP s'est traduite par une cardiomégalie radiologique, un aspect échocardiographique de CMD hypokinétique compliqué de thrombose intraventriculaire gauche et d'épanchement péricardique respectivement dans 1 cas et 5 des cas. L'ECG rarement normal (3 cas) étaient fréquemment marqué par les troubles de la repolarisation (10 cas) et l'hypertrophie des parois gauches (8 cas). A ce sujet nos résultats sont conformes aux données de la littérature [25, 30, 37] ; mais pour ce qui est des arythmies cardiaques , nous n'avons enregistré aucun cas à la différence de Cloatre et coll [30], Bertrand et coll[14], Barillon et coll [8] ; Cénac et coll à Niamey [25] faisaient le même constat que nous .

10.4- L'anémie

Dans la présente étude ,une anémie associée à un syndrome biologique inflammatoire a été notée dans 5 cas sur 12 hémogrammes réalisés . Si l'hémodilution au cours de la grossesse , la spoliation sanguine au cours de l'accouchement et des suites de couches et les carences martiales en zone tropicale peuvent expliquer cette situation , des affections infectieuses associées méritent d'être recherchées .

10.5- Les aspects évolutifs

10.5.1- L'évolution à court terme

Dans notre série l'amélioration clinique a été constamment obtenue à court terme . La sensibilité de la CMPP au traitement médicamenteux classique de l'insuffisance cardiaque est un fait établi dans la littérature [26, 76] ; cependant des cas sporadiques de résistance à ce traitement, non rencontré dans notre contexte ont été rapportées [8], discutant l'indication des traitements immuno-suppresseurs et/ou la transplantation cardiaque.

10.5.2-L'évolution à long terme

10.5.2.1- La rémission complète

Une des particularités de la CMPP est la possibilité de guérison complète sans séquelles. Ainsi la rémission clinique complète a été obtenue dans 7 cas sur 9 dans notre série avec un recul moyen de 25,65 mois versus des chiffres de guérison de 32-65% pour les séries africaines [25, 30, 76], 17-60% pour les séries asiatiques [5], 7-64% pour les séries occidentales [8, 37] et enfin 20-33% chez les femmes noires américaines [13].

Il est à noter que notre chiffre de 7 cas sur 9 de rémission complète n'est que clinique et que des explorations paracliniques complémentaires (échocardiographiques et hémodynamiques) sont nécessaires pour confirmer la guérison .

10.5.2.2- La rémission incomplète

Dans notre étude, la rémission incomplète avec passage à la chronicité et évolution vers la CMD congestive chronique a été notée dans 2 cas sur 9 . Ce constat rejoint ceux d'autres auteurs africains [8, 39, 59] qui retrouvent ce type d'évolution avec une fréquence variable de 13 à 47%.

10.5.2.3- Les décès

Aucune évolution mortelle n'a été déplorée dans notre série contrairement au taux de mortalité de 10 à 12,5 % rapporté par les auteurs africains [25, 30, 76] et loin des chiffres de mortalité de 22 à 100 % constatée chez les occidentales [8]

Nous modérons néanmoins le bon pronostic de nos patientes car il y a eu 1/3 de perdues de vue (décédées ? guérison complète ? rémission incomplète ?).

**CONCLUSION /
RECOMMENDATIONS**

CONCLUSION

Nous avons mené une étude rétrospective de 143 dossiers de CMD ayant concerné des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHN-YO entre janvier 1996 et décembre 1999.

L'objectif de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de ces affections.

Au terme de cette étude, il faut retenir que :

*Les CMD comptaient pour 7,4% des hospitalisations en cardiologie et se répartissaient en CMD primitive (37,1 %), hypertensive (29,4%), ischémique (6,3%), ischémique et hypertensive (4,9%), hypertensive et diabétique (2,1%), alcoolique (7%), spécifique de la cardiomyopathie (2,1%), spécifique de l'infection VIH et en cardiomyopathie du péri-parum (9,1%).

*L'âge de découverte des CMD était au-dessus de 50 ans à l'exception de la CMPP et de la CMD de l'infection VIH où il était respectivement de 30 et 40 ans.

*La prédominance masculine était retrouvée dans tous les cas de CMD sauf pour les CMD de la cardiomyopathie, et bien entendu la CMPP.

*Les CMD frappaient surtout les patients de bas niveau socio-économique sauf les CMD spécifiques aux atteintes cardiaques préexistantes où le niveau socio-économique moyen était plutôt représentatif.

*Toutes les formes nosologiques de CMD étaient diagnostiquées au stade d'insuffisance cardiaque d'emblée globale (91,6%) et ce diagnostic était toujours motivé par une dyspnée et confirmé dans tous les cas par une échocardiographie.

*Sur le plan évolutif, trois (3) modalités évolutives à long terme ont été notées :

- la rémission clinique complète assimilable à une guérison pour certains cas de CMPP (77,8%) ou de CMD alcoolique (50%) ;

- la rémission clinique incomplète marquée par des épisodes de rechutes cliniques ;

- le décès (28,9%), les formes les plus meurtrières étant les CMD de l'infection VIH, de la cardiomyopathie, et mixtes (hypertensive et diabétique) avec un mortalité globale de 66,7% chacune; suivies des CMD ischémique et alcoolique avec respectivement 44,4% et 40% de mortalité.

*Les facteurs de mauvais pronostic à un an reconnus par notre étude pour les CMD primitives et les CMD hypertensives ont été le retard de diagnostic de la maladie et une importante dilatation du ventricule droit. Ainsi le pronostic des CMD notamment primitives et hypertensives serait d'autant plus favorable que le dépistage fait plus précocement permettant un traitement précoce et adapté.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires du Burkina Faso

1) Du fait de l'importance de l'échocardiographie dans le diagnostic et la prise en charge des CMD,

Vu la disponibilité inconstante des explorations paracliniques (radiographiques, ECG, biologiques) et l'absence des explorations hémodynamiques (en particulier l'angiographie coronaire) indispensables au diagnostic étiologique des CMD,

Et vu que la transplantation cardiaque encore inexistante dans notre contexte représente le dernier recours thérapeutique de la CMD parvenue au stade d'insuffisance cardiaque irréductible (la plus part de nos patients),

Nous préconisons :

- A court terme, un équipement conséquent du service de cardiologie du CHNYO en moyens d'explorations paracliniques (échocardiographes, électro cardiographes, hémodynamique).

- A long terme, une amélioration du plateau technique du CHNYO incluant la chirurgie cardiaque.

2) Vu la constance et le caractère péjoratif du retard de diagnostic des CMD dans notre contexte, vu l'importance des facteurs de risque cardio-vasculaires dans la genèse et l'évolution des CMD, nous préconisons un programme de sensibilisation de la population aux pathologies cardiovasculaires.

Aux cliniciens et chercheurs

1) Du fait des étiologies variées des CMD nous préconisons un renforcement de la collaboration interdisciplinaire (cardiologues, internistes, endocrinologues, infectiologues, obstétriciens,.....) , en vue d'améliorer la prise en charge de la maladie.

2) Vu le caractère incontournable de l'échocardiographie dans le diagnostic des CMD, nous préconisons son indication, devant toute pathologie générale à retentissement cardiaque, et devant toute symptomatologie à orientation cardiologique chez la femme dans le péri-partum.

3) Vu que les données actuelles sur les CMD restent incomplètes (seules les données hospitalières sont disponibles) et que des zones d'ombres demeurent (aspects étio-pathogéniques et histoire naturelle imparfaitement connue),

Nous préconisons que des études multicentriques prospectives soient entreprises au Burkina Faso pour une meilleure connaissance des CMD.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Abi-Samra F., Fouad F.M., Tarazi R.C. Determinant of left ventricular hypertrophy and function in hypertensive patients. *Am. J. Med.* 1983 ; 26 : 26-33.
- 2) Agboton H., Massougboji M., Badarou G., Tchabi Y., Dossouvi C. et Akindes R. Facteurs épidémiologiques des myocardiopathies au Bénin. *Cardiologie tropicale* 1986 ; 12 : 179-183.
- 3) Alain C., Marielle S-C. Les myocardiopathies hypertensives et les myocardiopathies ischémiques. *Le livre de l'interne cardiologie*
- 4) Anjorin F.I., Okeahialam B.N. Observation at echocardiography in dilated cardiomyopathy in Nigerians. *Cardiologie tropicale* 1994; 20 : 127-129.
- 5) Aroney C., Khafagi F., Boyle C., Bett N. Peripartum cardiomyopathy : echocardiographic features in five cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986; 155 : 103-106.
- 6) Askanas A., Udoshi M., Sadajadi S. A. the heart in chronic alcoholism : a non-invasive study. *Am. Heart J.* 1980 ; 99 : 9-16.
- 7) Assayag P., Louail X., Brochet E. Cœur et SIDA : atteintes cardiovasculaires au cours du SIDA. *La lettre du cardiologue* 1997 ; N° 282 : 30-35.
- 8) Barrillon A., Batiste M., Grand A., Gray J., Gerbaux A. Myocardiopathie de la grossesse chez la femme blanche. *Arch. Mal. Cœur vaiss.* 1978 ; 71 : 406-413.
- 9) Baschour T.T, Faudul H., Cheng T. Electrocardiographic abnormalities in alcoholic cardiomyopathy : a study of 65 patients. *Chest*, 1975 ;68 : 24 -27
- 10) Bayés – Genis A. M. D., Guindo J. M. D., Vinolas X. M. D., Tomas L.M.D., Elossua R.M.D., Duran I.M.D., and Bayés de luna M.D. Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in systemic hypertension and their influences on prognosis. *Am. J.Cardiol.*1995;76:54-59
- 11) Bearti Bhusnurmath and Datta B.N. Hypertension and dilated cardiomyopathy (idiopathic cardiomegaly) : an autopsy experience (42 cases). *Cardiologie tropicale* 1987 ; 13 : 145 –148.
- 12) Bennamoun M., Lortholary O., Charniot J.C ; Généreau T., Guillervin L. Cœur et maladies systémiques. *La lettre du cardiologue* 1997; N° 277 : 23-30.
- 13) Bertrand Ed. Myocardiopathie du post-partum : aspects, place de la transplantation. *Arch. Mal. Cœur Vaiss.* 1995 ; 88 : 1635-1640.

- 14) Bertrand Ed, Langlois J., Renambot J., Chauvet J., Ekra A. La myocardopathie du post-partum : à propos de 25 cas. Arch. Mal. Cœur. 1977 ; 70 : 169-178.
- 15) Bertrand Ed. Les maladies cardiovasculaires et leur évolution dans les pays en développement. Med. Trop. 1996 ; 56 : 6s – 7s.
- 16) Bertrand Ed. Les cardiomyopathies en région tropicale. Ann. Cardiol. Angéiol. 1986, 35 : 305-310.
- 17) Bertrand Ed. La maladie coronaire en Afrique noire : épidémiologie, facteurs de risque, symptomatologie clinique et coronarographique, évolution. Bull. Acad. Natle. Méd. 1992 ; 176, N° 3 ; 311-326.
- 18) Bory M., Mancini J.C., Djiane P. et al. Les myocardopathies éthyliques. Nouv. Presses Med. 1977, 6 : 3295-3298.
- 19) Botreau–Roussel P., Josseron A., Glaudon G. et Donatien Y. Myocardopathies non–obstructives des sujets jeunes en Martinique cardiologie Trop. 1979 ; 5 : 155-161.
- 20) Bounhour J.-B., Desnos M., Komajda M., Sacrez A. Définitions et classifications des cardiomyopathies. Arch. Mal. Cœur 1996 ; 89 (7) : 815-817.
- 21) Bouhoure J-P., Massabuau P. Les myocardopathies par atteinte primitive de la contractilité. Revue du praticien 1985 ; 35 : 679 – 687.
- 22) Bouramoué C., Ekoba J., Nkoua J.L., Kimbally-Kary G., Mbizi R. Cardiopathies au cours du SIDA : étude de 77 cas cliniques. Cardiologie tropicale 1992 ; 18 : 77-83.
- 23) Brembilla–Perrot B., Terrier de la chaise A., Beurrier D., Suty-Selton C., Thiel B., Louis P., Frison J. Résultats de l'électrocardiogramme haute amplification dans la cardiomyopathie dilatée primitive. Arch. Mal. Cœur 1993 ; 86 : 443-9.
- 24) Caroff P., Paris A., Genco G., Le Guern G., Dumas P. Cardiothyroïse avec arythmie complète révélée par un accident vasculaire cérébral embolique. Ann. Fr. Anesth. Réanim 1996 ; 15 : 196-198.
- 25) Cenac A., Gaultier Y., Soumana I., Harouna Y. La myocardopathie dilatée du péri-partum : maladie ou syndrome ? A propos de 66 observations soudano-sahéliennes. L'information cardiologique 1990 ; 14 : 779-786.
- 26) Cenac A., Gaultier Y. Soumana I., Touré I.A., Develoux M. La myocardopathie du post-partum : évaluations cliniques et échocardiographiques de la réponse au traitement. Trente cas observés en région soudano – sahélienne. Presses Méd 1988 ; 17 : 940 – 944.
- 27) Cohen A. Myocardopathie diabétique. Arch. Mal. Cœur 1995 ; 88 : 479-486.

- 28) Cherrier F., Neimann J.L., Ethevenot G. et Chivoret G. Cardiopathies Hypokinétiques faussement primitives et athérosclérose coronaire diffuse : Cardiomyopathies ischémiques "silencieuses". Arch. Mal. Cœur 1998 ; 11 : 1320-1327
- 29) Chukwuemeka A.C., Pobee J.O.M., Kpodonu J. Is there really an idiopathic cardiomegaly that is peculiar to the tropics ? Results of a WHO/UGMS field study on cardiovascular diseases in a sub-urb of Accra (Ghana). Cardiologie tropicale 1986, 12 : 67-74.
- 30) Cloatre G., Gueye P.M., Niang B., Haudrechy D, Wade B., Sane M., Thiam M., Charles D., Klotz F. Particularités étiopathogéniques, échocardiographiques et évolutives de la myocardiopathie du post-partum. Méd. Trop. 1996 ; 56 : 376 – 380.
- 31) Cohen A. Les myocardites aiguës. Précis de cardiologie et de pathologie vasculaire. Pages 881-888.
- 32) Cohen A. Conduite diagnostique à tenir devant une insuffisance cardiaque. Précis de cardiologie et de pathologie vasculaire. Pages 927-947.
- 33) Cohen A. Les cardiomyopathies dilatées. Précis de cardiologie et de pathologie vasculaire.
- 34) Demakis J.G., Hoskey A., Rahimtoola S. Hetal. : The natural course of alcoholic cardiomyopathy. Ann. Intern. Med. 1974 ; 80 : 293-297.
- 35) Diop I.B., Ba S. A., Sarr M., Hane L., Kane A., Diack B., Dieye O., Diouf M. Myocardiopathie rythmique ? à propos de deux cas. Cardiologie tropicale 1998 ; 24 : 53-59.
- 36) Dubourg O, Pellerin D., Coisne D., Beauvais F., Jondeau G. Bourdarias J-P. L'examen échocardiographique des cardiomyopathies de l'adulte. Arch. mal. Cœur 1998 ; 91 : 35-42.
- 37) Ferrière M. ; Sacrez A., Bouhour J-B., Cassagnes J., Geslin P., Dubourg O., Komajda M., Degeorges M. La myocardiopathie du post-partum : aspects actuels. Arch. Mal. Cœur Vaiss. 1990 ; 83 : 1563-1569.
- 38) Franciosa JA, When M, Ziesche S., Cohn JN., Survival in men with severe chronic left ventricular failure due to either coronary disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am. J. Cardiol. 1983 ; 51 : 831-836.
- 39) Gerbaux A. Les cardiomyopathies primitives dilatées. Encyclo. Méd. Chir. (Paris - France). Cœur – vaisseaux, 11019 A⁵⁰, 9-1989, 9 pages.

- 40) Gillet C., Pirolet P., Aubin H.J., Pissochet P., Paille F. Alcool et cœur. *Alcoologie* 1993, 15 : 227-232.
- 41) Grover A. Rihal C.S. Paramètres échocardiographiques indicateurs du pronostic dans la cardiomyopathie dilatée. *L'information cardiologique* 1995, vol XIX, N° 6 : 225-230.
- 42) Guilan E. R., Fuster V., Gersher B.J., Tajik A.J., Brandenburg R. O., Frye R.L. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1979 ; 59 : 483-531.
- 43) Habbal R., chakib M., Souлами S., Himmich H., Chraïbi N. Etude par échocardiographie doppler de 61 malades infectés par VIH. *Cardiologie tropicale* 1995 ; 22 : 77-84.
- 44) Haddour L., Cherti M., Benyass A., Acharbi M. Epidémiologie des cardiomyopathies dilatées dans un service hospitalier. *Maghreb médical* 1998 ; 326 : 21-24.
- 45) Hagège A., Desnos M., Fernandez F., Cristofini P., Guenot O. , Bourmayan C., Marcantoni J. P. et Guerot C. Facteurs pronostiques des cardiomyopathies dilatées. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux* 1988 ; 81 : 1473-1479.
- 46) Haissaguerre M., Bonnet J., Billes M.A., Legoff G., Clémenty J., Choussat A., Broustet J.P., Dallichio M., Bess P., Bricand H. Prévalence, signification et pronostic des arythmies auriculaires dans les myocardopathies dilatées : à propos de 236 cas. *Arch. Mal. Cœur* ; 4 : 536-541.
- 47) Himbert D., Guiomard A., Aumont M.C., Gourgon R. La myocardopathie ischémique : remodelage, hypertrophie, sous-endocarde à risque. Des processus que l'on peut enrayer ? *Rev. Prat.* 1992 ; 42 (17) : 2156-2161.
- 48) Himbert J., Paraiso N., Gay J., Lenegre J. cardiopathies ischémiques et insuffisances cardiaques apparemment primitives. *Arch. Mal. Cœur* 1970 ; 30 : 313-323.
- 49) Himbert J., Parraiso N., Gay J., Lenègre J. Les insuffisances cardiaques apparemment primitives d'origine ischémique : éléments du diagnostic clinique. *Arch. Mal. Cœur* 1970 ; 3 : 324-337.
- 50) Isezuo AS., Abo Omotosa, Gaye A., Corrah T., Araoye MA. One year survival among Subsaharan Africans with hypertensive heart failure. *Cardiologie tropicale* 2000 ; 26 : 57-60.
- 51) Kane A., Fall M.D., Diao M., Diop I.B., Hame L., San M., Ba S. A., Diouf S. M. Etude clinique, facteurs étiologiques et évolution de la cardiomyopathie : étude prospective portant sur 20 cas. *Sem-hôp. Paris* 1998 ; 74 : 570-576.

- 52) Kane A., Fall M.D., Diop I.B., Hane L., San M., Ba S.A., Diouf S.M. Etude des paramètres échocardiographiques au cours de l'hyperthyroïdie avec ou sans cardiomyopathie. *Annales d'Endocrinologie (Paris)* 1998 ; 59 : 14-19.
- 53) Kimbally-Kary G., Bouramoné C. Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne : à propos de 743 cas. *Médecine d'Afrique noire* 2000, 47(4) : 196-203.
- 54) Kingué S., Kamdajeu R., Ngu B.K., Bouelet A.B., Ndobo P., Muna W.F.T. Pronostic de la cardiomyopathie dilatée chez le noir africain selon les données échocardiographiques et le degré d'insuffisance cardiaque. *Cardiologie tropicale* 1999 ; 25 : 49-53.
- 55) Koaté P., N'Doye R., Diouf S., Badiane M., San A., Taraaf M., Place et aspects de la cardiomyopathie chez le sénégalais. A propos de 35 cas hospitaliers. *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Frce* 1976 ; 21 : 249-256.
- 56) Koeing A., Chauvin M., Brechenmacher C. Les tachycardies ventriculaires des cardiomyopathies dilatées. *Arch. Mal. Cœur* 1993 ; 86 : 747-752.
- 57) Koniaris L. S.Goldhaber S.Z. Faut-il anticoaguler les cardiomyopathies dilatées ? *J. Am. Coll. Cardiol* 1988 ; 31 : 745-748.
- 58) Lablanche J-M., Thieuleux F.-A., Bertrand M.-E. cardiomyopathies ischémiques. *Revue du praticien* 1985 ; 35 : 717-725.
- 59) Lanfranchi J., Namade M., Sachs R. N. et Robineau M. Les cardiomyopathies au cours du SIDA. *Arch. Cœur Vaiss.* 1993 ; 86 : 21-28.
- 60) Lawal S.O.A., Falase A.O. The effect of hypertension on the heart of adults nigerians. *Cardiologie tropicale* 1988 ; 14 : 153-158.
- 61) Le Blanc H. Etude échocardiographique du rapport masse – dilatation du ventricule gauche dans la maladie hypertensive. *Ann. Cardiol. Angéiol.* 1984 ; 7 : 459-464.
- 62) Leclercq F., Fille A., Albat B., Beigheder J. Y., Messner P., Thévenet A., Bringer J., Grolleau R. Cardiomyopathie dilatée au cours d'une acromégalie aggravée sous octréotide. *Ann. Cardiol. Angéiol.* 1993 ; 42 : 151-154.
- 63) Leclercq JF., Samuel J.L., Merillon J.P., Eschwege E et Coll. Enquête épidémiologique multicentrique sur les myocardopathies primitives : à propos de 380 observations. *Arch. Mal. Cœur* 1979 ; 72 : 1302-1310.
- 64) Les Laboratoires Searles. Fibrose myocardique, aldostérone et cardiopathie hypertensive. *L'année gériatrique* 1993, 7 : 123-124.
- 65) Longo Mbenza B., Tonduangu K., Kintonki Vita, Seghers K.V. Influence de l'infection par le VIH sur la fréquence élevée des cardiopathies à kinshasa (Zaïre) : étude échocardiographique. *Ann. Cardiol. Angéiol.* 1997 ; 46 : 81-87.

- 66) Lowenthal M.N. Hypertensive heart disease and cardiomyopathy in Blacks : diagnostic confusion. S.A. Medical Journal 1979 ; 56 : 547-549.
- 67) Makhouf A., Skalli M., Azzouzi L., Souлами S., Tahiri A., Chraibi N., Benada M., Srairi A. Le b nib ri cardiaque d'origine alcoolique. *Cardiologie tropicale* 1985 ; 11 : 187-190.
- 68) Malu K., Eboule C., Ticolat R., Adoh M.A., Renambot J., Chauvet J., Odi-Assamoi M., Bertrand Ed. Etude du rapport masse/diamètre du ventricule gauche dans les myocardiopathies en Afrique Noire (données échocardiographiques, hémodynamiques et angiographiques). *Cardiologie tropicale* 1990, 16 : 141-148.
- 69) Malu K., Ticolat R., Renambot J., Odi-Assamoi M., Bertrand Ed. Enquête épidémiologique sur les myocardiopathies chroniques dilatées apparemment primitives : 69 cas. *Cardiologie tropicale* 1991; 17 : 127-132.
- 70) Manolio T.A., Levy D., Garrison R. J., Castelli W. P., Kannel W. B. : Relation of alcohol intake to left ventricular mass : the framingham study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991 ; 17 : 717-721.
- 71) Manot S., Attuel P. Myocardiopathies rythmiques : mythe ou réalité ? La lettre du cardiologue 1999 ; N  307 ; 24-26.
- 72) Matthews E. C. Jr, Gardin J. M., Henry W. L., Del Negro A., Fletcher R.D., Snow J. A., Epstein S. E. : Echocardiographic abnormalities in chronic alcoholic with and without overt congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 1981; 47 : 570-578.
- 73) Mickerson JN. Heart failure in hypertensive pateints. *Am. Heart J.* 1963 ; 65 : 267-274.
- 74) Niakara A., N bi  L. V. A. et Drabo Y. J. Les cardiothyroses :  tude rétrospective de 32 cas dans les services de cardiologie et de médecine interne à Ouagadougou, Burkina Faso (1993-1998). *Bull.Soc. Pathol. Exot.* 2000 ; 93 : 25-28.
- 75) Nkoua J. L., Kimbally-Kary G., Ekoba J., Gombet T., Onkani AH., Bouramou  C. Béribéri cardiovasculaire. Aspects étiologiques et formes cliniques :   propos de 25 cas. *Sem. Hôp. Paris* 1993 ; 177-180.
- 76) Nkoua J. L., Kimbally-Kary G., Onkani A-H., Kandosi S., Bouramou  C. La myocardiopathie du post-partum. A propos de 24 cas. *Cardiol. Trop.* 1991 ; 17 : 105-109.
- 77) Okeahialam B. N., Anjorin F. I. The role of hypertension in dilated cardiomyopathy : an echocardiographic assessment . *cardiologie tropicale* 1993 ; 19 : 85-89.
- 78) Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Les myocardiopathies. Série rapports techniques, N  697 ; 1984 ; volume 1, 74p.

- 79) Pavan D., Nicolosi G. L., Lestruzzic C., Burellic C., Zardo F., Zanuttini D. : Normalization of variables of left ventricular function in patients with alcoholic cardiomyopathy after cessation of excessive alcohol intake : an echocardiographic study. *Eur. Heart J.* 1987 ; 8 : 535-540.
- 80) Renambot J., Zabsonré P., Grogabada N., Lokrou A. A propos de 10 cas de cardiomyopathie observées à Abidjan. *Cardiologie tropicale* 1992 ;18 : 101-105.
- 81) Renault A., Mansourati J., Genet L., Blanc J. J. Cardiomyopathies dilatées en insuffisance cardiaque sévère chez des éthyliques chroniques : évolution clinique après sevrage complet. *Revue de médecine interne* 1993 ; 14 : 942.
- 82) Report of the 1995 WHO/International Society and Federation of Cardiology-Task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996 ; 93 : 841-842.
- 83) Roudaut R. Gosse P., Aouizerate E. et Dallochio M. L'échocardiogramme dans l'HTA. *Arch. Mal. Cœur* 1987 ;10 : 1487-1495.
- 84) Sacrez A. Les cardiomyopathies : définition et classification. *Méd. Trop.* 1996 ; 56 : 31s – 32s.
- 85) Sacrez A. Génétique des cardiomyopathies dilatées. *Arch. Mal. Cœur* 1995 ; 88 : 591-393.
- 86) Sacrez A., Batzenschlager A., Bellocq J. P. Favier J-P., Grison D., Hauer B., Mossard J. M. Cardiomyopathies dilatées : traitement. *L'information cardiologique* 1985 ; 11 : 49-57.
- 87) Soria R., Desnos M., Benoit P., Cristofini P., Fernandez F., Heller J., Gay J. Myocardiopathies dilatée : formes électrocardiographiques. *Arch. Mal. Cœur* 1987 ; 5 : 581 – 588.
- 88) Thiam M. Cloatre G. Fall F., Theobald X., Perret J.L. cardiopathies ischémiques en Afrique : expérience de l'hôpital principal de Dakar. *Médecine d'Afrique noire* 2000 ; 47 (6) : 281-284.
- 89) Thomas D. La myocardiopathie alcoolique. *La Revue du cardiologue praticien* 1993 ; 3 : 78-85.
- 90) Tonduangu B., Longo Mbenza B., Lutete K., Kintoki V., Izzia K. Anomalies échocardiographiques chez des patients atteints de SIDA, étude de 166 cas à Kinshasa. *Cardiologie tropicale* 1994 ; 20 : 93-96.
- 91) Touré M. K., Camara A. K., Diarra M. B., Duflo B., Ag-Rhaly A. Les cardiopathies ischémiques en République du Mali : aperçu de leur importance en Afrique. *Cardiologie tropicale* 1985 ; 11 (42) : 80-89.

- 92) Touze J. E., Mouanodji G., Mardelle T. Akani F., Ekra A., Bertrand E. Les cardiomyopathies congestives primitives de l'adulte en milieu tropical : données nosologiques, diagnostiques et évolutives. *Médecine tropicale* 1987 ; 47 : 95-99.
- 93) Van de Walle J-P., Jeandel P., Moustaghfir A., Fourcade L., Mafart B., Touze J-E. Aspects épidémiologiques de l'HTA chez le sujet de race noire. *Med. Trop.* 1996 ; 56 : 8s – 10s.
- 94) Waeber B., Weber R., Brunner H. R. Physiopathologie de l'hypertrophie ventriculaire gauche. *Arch. Mal. Cœur* 1995 ; 88 : 9-14.
- 95) Yatteau R.F., Leter R., Behar V. S., Bartel A. G., Rosati R. A. Ischemic cardiomyopathy : the myopathy of coronary artery disease - Natural history and results of medical versus surgical treatment. *The American journal of cardiology* 1974 ; 34 (3) : 520-525.
- 96) Youmbissi T. Y., Kingué S., Djoumessi S., Guemtchenq M., Tchemi C., Mpay L. Evaluation échocardiographique de 27 malades insuffisants rénaux chroniques. *Cardiologie tropicale* 1996 ; 22 : 87-89.

ANNEXES

CMD AU CHNYO

Fiche d'enquête n°

I. ETAT CIVIL

Identité : :

Age : :

Sexe : Masculin Féminin

Profession : :

Niveau socio-économique : Bas Moyen Elève

Provenance : Zone urbaine Zone rurale

Date d'entrée : :Date de sortie.....

Séjour hospitalier (jours) : :

II. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1. Factures de risque cardio-vasculaire

HTA : Oui Non

Diabète sucré : Oui Non

Goutte : Oui Non

Sédentarité : Oui Non

Obésité : Oui Non

Si oui préciser l'indice de corpulence : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

Tabagisme : Oui Non

Si Oui préciser le nombre de PA : :

Alcoolisme chronique : Oui Non

Hémoglobinopathie : Oui Non

Si oui préciser :

2- Les aspects nosologiques

2.1 – CMD spécifique : Oui Non

si Oui préciser la cause :

2.2- CMD familiale : Oui Non

2.3- CMD primitive : Oui Non

2.4- CMPP : Oui Non

Si Oui préciser le statut obstétrical :

.....

III- LES ASPECT CLINIQUES

1- Circonstances de découverte

a) Découverte fortuite : Oui Non

Si oui préciser (RX thoracique, ECG, Echocardiaque):.....

b) troubles fonctionnels : Oui Non

Dyspnée : Oui Non

Si Oui préciser le stade de la NYHA :

Si OAP préciser :

Précordialgies : Oui Non

Palpitations : Oui Non

Toux : Oui Non

Hépatalgie : Oui Non

Autre (préciser) :

c) **Syndrome fébrile aigu** : Oui Non

d) **Altération de l'état général** : Oui Non

e) **Accidents thrombo-emboliques** : Oui Non

Si Oui préciser :

f) **Autre circonstance de découverte** :

2- Symptomatologie générale

Fièvre : Oui Non

Etat général : Oui Non

Anémie clinique : Oui Non

Déshydratation : Oui Non

Amaigrissement : Oui Non

Conscience : Conservée Altéré

Pouls : Si anormal, préciser.....

PA : Si anormal, préciser :

3- Symptomatologie physique

a) Examen cardio-vasculaire

Assourdissement des BDC : Oui Non

Bruit de galop gauche : Oui Non

Stase pulmonaire:	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Insuffisance mitrale fonctionnelle :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Insuffisance cardiaque gauche :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Signe de Harzer :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Bruit de galop droit :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Stage jugulaire :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Foie cardiaque :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Oedèmes périphériques :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Insuffisance cardiaque droite :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Insuffisance cardiaque globale :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
Examen cardiovasculaire normal :	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>

b)Anomalies des autres appareils(préciser) :.....

IV – ASPECTS PARACLINIQUES

1-Radiographie thoracique de face

ICT :.....

Epanchement(s) pleura(aux) : Oui Non

OAP : Oui Non

Dilatation de l'artère pulmonaire : Oui Non

Foyer infectieux parenchymateux : Oui Non

Autres anomalies radiologiques(préciser) :.....

.....

2-Electrocardiogramme de surface

Fréquence cardiaque	
Rythme cardiaque	
Axe électrique du cœur	
Conduction AV	
Conduction intraV	
Repolarisation	
Hypertrophies	
Ondes pathologiques	
Autres caractéristiques	

3- Echocardiographie

- DVDVG.....
- DTSVG.....
- DVD.....
- DOG.....
- EPSIVD.....
- EPPPD.....
- FR.....

V – ASPECTS THERAPEUTIQUES

1 – Traitement en milieu hospitalier

- Mesures hygiéno diététiques : Oui Non

Si Oui préciser :

- Digitaliques : Oui Non

- Diurétiques : Oui Non

- Vasodilatateurs : Oui Non

- Si Oui préciser :

- Agents cardiotoniques non digitaliques : Oui Non

- Médicaments antiarythmiques : Oui Non

Si Oui préciser :

- Médicaments anticoagulants : Oui Non

Si Oui préciser :

- Autres thérapeutiques employées (préciser) :

.....

VI – ASPECTS EVOLUTIFS

Evolution intra hospitalière

1 – Durée de l'hospitalisation (en jours) :

2 – Amélioration clinique : Oui Non

Si Oui préciser :

3 – Absence de rémission (IC réfractaire) : Oui Non

4 – Accidents évolutifs : Oui Non

a) Accidents thrombo - emboliques : Oui Non

Si Oui préciser :

.....

.....

b) Troubles rythmiques : Oui Non

Si Oui préciser :

- TDR supra V :
- TDR V :

c) Troubles conductifs : Oui Non

Si Oui préciser :

d) autres (s) complications (préciser) :

5 – Décès intra hospitalier : Oui Non

- Délai (en jours) :
- Délai (préciser) :

Evolution post – hospitalière

1 – Durée de surveillance (mois) :

2 – Rehospitalisation (s) : Oui Non

Si Oui préciser les caractéristiques :

NOMBRE	1	2	3	4
CARACTERISTIQUES				
Tableaux cliniques				
Durée (jours)				
Evolution				

3- Patient vivant avec symptômes : Oui Non

Si Oui préciser :

4 - Patient vivant sans symptômes : Oui Non

5- Accident (s) évolutif (s) : Oui Non

Si Oui préciser :

6- Décès post hospitalier : Oui Non

Délai (mois) :

Cause (s) :

SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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.

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.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

Année 2001

Titre : Les cardiomyopathies dilatées : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs. A propos de 143 cas colligés de 1996 à 1999 au CHN-YO de Ouagadougou.

Auteur : LOMPO D. Labodi 01 BP 5796 Ouaga 01- Tel. :(226) 35 50 09

RESUME

De janvier 1996 à décembre 1999, 143 cas de CMD ont été recensés dans le service de cardiologie du CHN -YO (BF). Etait inclus dans l'étude toute CMD diagnostiquée à l'échocardiographie (DTDVG > 56mm et FR < 25%) chez tout patient de plus de 15 ans indemne de toutes valvulopathie organique ou de cardiopathie congénitale.

Les CMD de l'adulte (7,4% des hospitalisations cardiologiques) se répartissaient en 53 cas de CMDp (37,1%), 42 cas de CMD hypertensives (29,4 %) ,13 cas de CMPP (9,1%), 10 cas de CMD alcooliques(7%), 9 cas de CMD ischémiques (6,3%) , 7cas de CMD mixtes ischémiques et hypertensives (4,9%) et 3 cas (2,1%) respectivement de CMD mixtes hypertensives et diabétiques ,CMD de la cardiomyopathie et CMD de l'infection VIH.

L'âge de découverte était supérieur à 50 ans à l'exception de la CMPP et de la CMD de l'infection VIH où il était respectivement de 30 et 40 ans ; le sexe masculin était le plus touché (64,3%) sauf dans les CMPP et CMD de la cardiomyopathie où seul le sexe féminin était représenté ; la majorité des patients(53,1%) était de bas niveau socio-économique sauf dans les CMD ischémiques et hypertensives ; l'HTA (38,5%) et le tabagisme(16,7%) ont été les principaux facteurs de risque retrouvés.

La dyspnée a été constamment révélatrice de la maladie dont l'expression clinique a été quasi constamment celle d'une insuffisance cardiaque globale(91,6%) parfois associée à une HTA (21,7%) , un état de SIDA (2,1%) ou un syndrome de thyrotoxicose(2,1%).

La cardiomégalie radiologique était constante avec un ICT moyen de $0,66 \pm 0,08$; l'aspect échocardiographique de CMD (DTDVG moyen de $65,34\text{mm} \pm 6,37$ et FR moyenne de $16,24\% \pm 4,71$) hypo- ou dyskinétique était constamment retrouvé coexistant très souvent avec une dilatation de l'OG (65,7%)et parfois avec une HVG (21%).

Les mesures hygiéno-diététiques et le traitement digitalo-diurétique et vasodilatateur ont été constamment employés.

Pour un recul moyen de surveillance de $18,15 \text{ mois} \pm 13,19$: 29patients (22,3%) étaient perdus de vue, 37 patients (28,9%) sont décédés et 77 patients ont survécu parmi lesquels 38 étaient vivants avec symptômes d'insuffisance cardiaque et 39 vivaient sans aucun symptôme .Le dépistage tardif des CMD et la forte dilatation du VD à l'échocardiographie pour les CMD p et CMD hypertensives sont des facteurs de mauvais pronostic à un an et doivent faire l'objet de prévention.

L'ensemble de ces observations concordent avec les données de la littérature.

Mots clés : Cardiomyopathies dilatées - Epidémiologie – Clinique – Echocardiographie- Evolution – Ouagadougou (Burkina Faso).

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche des
Sciences de la Santé (UFR/SDS)

03 BP 7021 OUAGADOUGOU 03

BURKINA FASO

Unité Progrès Justice

ATTESTATION DE CORRECTION

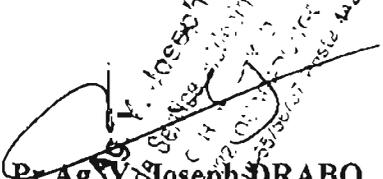
Nous soussigné certifions avoir revu la thèse corrigée de **LOMPO Djingri Labodi**,
intitulée : **LES CARDIOMYOPATHIES DILATEES AU CENTRE HOSPITALIER
NATIONAL YALGADOGO OUEDRAOGO : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,
CLINIQUES, PARACLINIQUES ET EVOLUTIFS.**

Les corrections apportées sont conformes aux recommandations des membres du Jury.

Attestation délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Ouagadougou le 03 JUL. 2001

Le Directeur de thèse


Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Chef de Service Gynécologie-Obstétrique
CHNYO OUAGADOUGOU
Téléphone : 21 21 11 00
Fax : 21 21 11 02

Le président du Jury de thèse


Professeur KONE Bibiane
Gynécologue-Obstétricienne
Médecin - Chef Maternité
CHNYO OUAGADOUGOU
BURKINA FASO

Pr. Bibiane KONE