

## INSUFFISANCE CARDIAQUE D'ORIGINE NON INFECTIEUSE EN ZONE TROPICALE : APPROCHE ÉTIOLOGIQUE ET PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

P. PAULE, L. BRAEM, D. MIOULET, J-M. GIL, A. THERON, P. HÉNO, L. FOURCADE

*Med Trop* 2007 ; 67 : 579-586

**RÉSUMÉ** • Les maladies cardiovasculaires constituent un grave problème de santé publique à l'échelle mondiale, et les pays en développement sont de plus en plus concernés. L'insuffisance cardiaque constitue l'expression clinique de nombreuses cardiopathies évoluées. Les causes d'insuffisance cardiaque sont multiples, et les affections d'origine non infectieuse tendent à voir leur incidence augmenter avec le développement socio-économique, illustrant le phénomène global de transition épidémiologique. Parmi les nombreuses causes non infectieuses d'insuffisance cardiaque, il existe des cardiopathies plus spécifiques du monde tropical telles que les cardiomyopathies dilatées, la fibrose endomyocardique ou la cardiomyopathie du péripartum. D'autres affections cosmopolites sont en pleine expansion, traduisant le phénomène de transition. L'évolution des facteurs de risque cardiovasculaire dans ces pays favorise notamment l'incidence des coronaropathies et l'avènement des cardiomyopathies ischémiques, ainsi que les complications de l'hypertension artérielle. Les auteurs ont choisi d'aborder les étiologies qui présentent le plus d'intérêt par leur fréquence, leur mode de survenue, leur présentation clinique ou leurs spécificités thérapeutiques. Le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque ne comporte pas de particularité, mais les carences des systèmes de soins conduisent à une prise en charge souvent retardée.

**MOTS-CLÉS** • Insuffisance cardiaque - Cardiomyopathie dilatée - Cardiomyopathie du péripartum - Béri Béri cardiaque - Fibrose endomyocardique - Hypertension artérielle - Maladie coronaire.

### HEART FAILURE DUE TO NON-INFECTIOUS CAUSES IN DEVELOPING COUNTRIES: ETIOLOGIC APPROACH AND THERAPEUTIC PRINCIPLES

**ABSTRACT** • Cardiovascular disease is a major worldwide health problem with a growing impact in developing countries. Heart failure is the clinical manifestation of many advanced cardiac disorders. It can have numerous etiologies and the incidence of non-infectious causes is increasing with socio-economic development, thus illustrating the global nature of this epidemiologic transition. Several of the numerous non-infectious causes of heart failure involve cardiac diseases specific to tropical areas including dilated cardiomyopathy, endomyocardial fibrosis, and peripartum cardiomyopathy. Other widespread disorders are becoming more common as a result of the epidemiologic transition. Cardiovascular risk factors are changing particularly with regard to the incidence of coronary artery disease, ischemic cardiomyopathy, and hypertension-related complications. The purpose of this article is to provide an overview of non-infectious causes of heart failure in terms of frequency, onset, and therapeutic requirements. Symptomatic treatment of heart failure is same as in developing countries but is often delayed due to shortcomings in the care system.

**KEY WORDS** • Heart failure – Dilated cardiomyopathy – Peripartum cardiomyopathy – Cardiac beri-beri – Endomyocardial fibrosis – Arterial hypertension – Coronary disease.

Les maladies cardiovasculaires représentent actuellement 30% des causes de décès dans le monde. Ces décès concernent les pays en voie de développement (PEVD) dans 80% des cas (1). En Afrique subsaharienne, la mortalité cardiovasculaire est dorénavant la deuxième cause de mortalité, au même niveau que les infections respiratoires, alors qu'en Asie elle occupe la première place (1). L'insuffisance car-

diaque (IC) constitue une des principales circonstances de découverte des maladies cardiovasculaires avec une incidence de 1 à 3 /1000/an et une prévalence de 3 à 20 /1000, souvent à un stade avancé (2). Les données proviennent essentiellement des statistiques d'hospitalisation : la pathologie cardiovasculaire représente 7 à 10% des admissions, dont 3 à 7% pour IC dans plusieurs pays africains anglophones (2). Une étude récente portant sur sept pays d'Afrique francophone rapporte une proportion de 27,5% de patients hospitalisés en urgence pour une poussée d'IC en classe 4 de la NYHA (3). L'IC concerne souvent une population beaucoup plus jeune que dans les pays développés où la majorité des patients appartiennent aux troisième et quatrième âges.

Les causes d'IC sont multiples (Tableau I et Fig. 1) mais actuellement 98% des cas compliquent une affection

• Travail du Service de Cardiologie (P.P., L.B., D.M., J-M.G., Docteurs en médecine; A.T., Interne des hôpitaux; P.H., L.F., Professeurs agrégés), Hôpital d'Instruction des Armées Laveran, BP 50, 13998 Marseille Armées.

• Correspondance : P. PAULE, Service de Pathologie Cardiovasculaire, BP 50, HIA Laveran 13 998 Marseille Armées, France.

• Courriel : philippe.paule@orange.fr

Tableau I - Principales cardiopathies rencontrées en zone tropicale (inclues les cardiopathies d'origine infectieuse).

Atteintes cosmopolites	Cardiopathie ischémique Cardiopathies dilatées Cardiopathie hypertrophique Cardiopathie hypertensive Cardiopathies congénitales Cardiopathies valvulaires Myocardites Endocardites Tamponnade Embolie pulmonaire
Atteintes plus spécifiques aux zones tropicales	Cardiopathies du VIH Cardiopathies parasitaires (trypanosomiase, bilharziose, ...) Cardiopathies carentielles (Béribéri, anémie, éthyliisme,...) Cardiopathie du post-partum Fibrose endomyocardique Péricardite chronique constrictive Cardiothyroïse (Basedow évoluée)

non ischémique, essentiellement des cardiopathies hypertensive, rhumatismale et des cardiomyopathies (2). Ces trois étiologies représentent à elles seules 65 % des cas.

A l'heure actuelle, les maladies infectieuses demeurent cependant la cause principale de l'IC en région tropicale, notamment par le biais de l'infection par le VIH qui touche plus de 20 millions de personnes en Afrique. Si dans les pays occidentaux les professionnels de santé sont actuellement surtout confrontés au problème des effets secondaires métaboliques des tri-thérapies, il s'agit pour ceux des PEVD de faire face aux complications cardiaques du virus et des infections opportunistes qui peuvent atteindre les trois tuniques du cœur (4). Les séries autopsiques rapportent 30 à 40% de cardio-

myopathies à VIH chez les patients infectés, surtout quand le déficit en CD4 est important au stade SIDA. En termes de mortalité et de morbidité, si la part imputable aux atteintes cardiovasculaires du SIDA est difficilement évaluable en milieu tropical, elle représente une étiologie courante de cardiomyopathie dilatée (CMD) hypokinétique du sujet jeune (5). Par ailleurs, l'infection à VIH participe à l'explosion de la tuberculose. Celle-ci représente 10 % des causes d'IC : il s'agit essentiellement de tableaux de péricardite chronique constrictive et de cœur pulmonaire. Les valvulopathies rhumatismales, initialement liées à l'infection par le streptocoque, occupent une part importante parmi les causes d'IC. La syphilis est encore largement présente, aboutissant à une

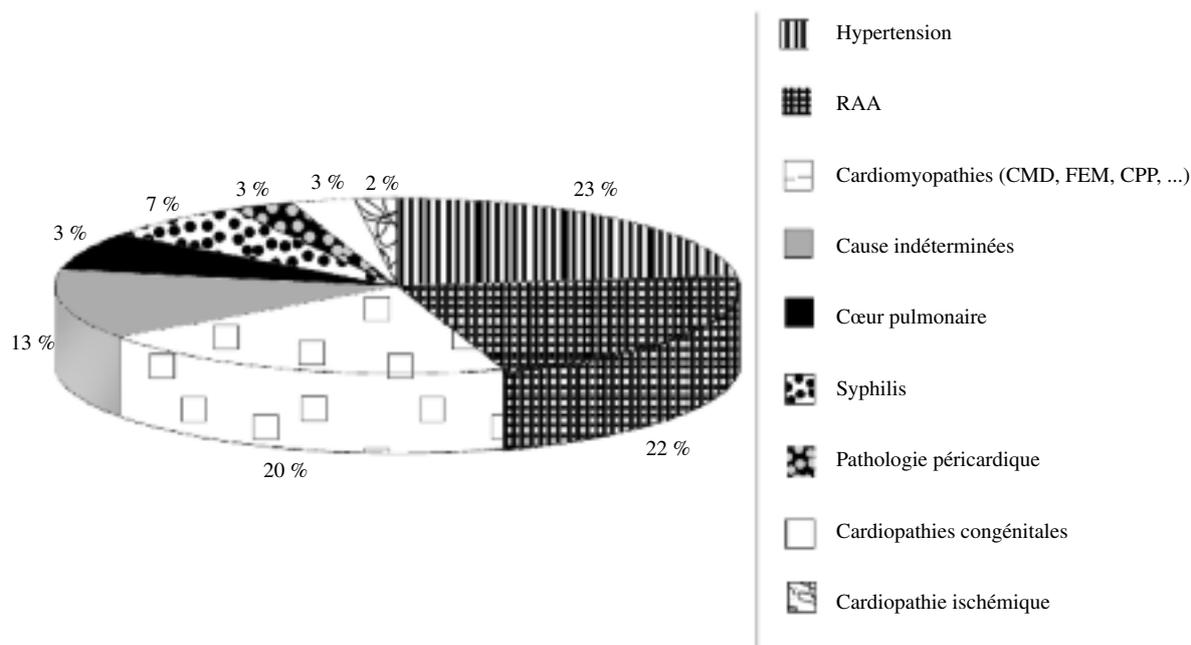


Figure 1 - Répartition des causes d'IC en Afrique subsaharienne d'après 2.

IC dans 7 % des cas (2). L'ensemble de la pathologie transmissible ne sera pas évoquée dans cet article.

Les causes non infectieuses sont dominées par quelques tableaux plus spécifiques de la médecine tropicale comme la cardiomyopathie du péri-partum (CMPP) et la fibrose endomyocardique (FEM). Les cardiomyopathies d'origine hypertensive et les CMD sont très fréquemment rencontrées. D'autres cardiopathies cosmopolites sont également représentées, comme la cardiomyopathie hypertrophique (CMH). La coronaropathie est une maladie émergente dans les PEVD. Effectivement en zone tropicale, notamment en Asie, une transition épidémiologique s'opère, secondaire à la transformation du mode de vie et des comportements (1). L'augmentation du tabagisme, la migration des populations vers les zones urbaines avec les modifications des habitudes alimentaires (baisse de la consommation de fruits et de légumes) et la diminution de l'activité physique qui en découlent, contribuent à favoriser l'explosion du diabète de type 2 et des dyslipidémies. Effectivement outre l'impact reconnu de l'hypertension artérielle (HTA), les autres facteurs de risque cardiovasculaire habituels des pays développés sont transposés dorénavant sous les tropiques, surtout en ville (6). Ainsi, les prévisions dans ces régions du monde font état d'une progression de 48 % du nombre de diabétiques en 2025, contre 35 % en Occident (7). La maladie coronaire y est très certainement sous estimée compte tenu d'une forte mortalité à la phase aiguë ; beaucoup de patients décèdent avant l'hospitalisation et peu évoluent vers des formes chroniques. Par ailleurs, le diagnostic de coronaropathie est fait bien souvent sur les seules données de l'ECG, ce qui minimise certainement l'importance de cette étiologie.

Sur le plan thérapeutique, les médicaments classiques de l'IC sont globalement accessibles à de nombreux PEVD, ce qui n'est pas le cas des méthodes invasives récentes.

## ETIOLOGIES DE L'IC

### Affections endémiques en zone tropicale

#### • *La cardiomyopathie dilatée.*

La CMD correspond à une dilatation primitive du ventricule gauche (VG) avec altération de la fonction systolique en échocardiographie cardiaque trans-thoracique (ETT). Elle détermine 17 à 48 % des causes d'hospitalisation pour IC en Afrique selon les séries. Elle concerne majoritairement une population masculine entre 30 et 40 ans (2, 4).

L'affirmation formelle du caractère primitif est parfois difficile. Effectivement, il faut éliminer une cause éventuelle de cardiopathie dilatée, ce qui impose théoriquement la réalisation d'une coronarographie et éventuellement d'une biopsie endomyocardique. Ces examens invasifs sont peu disponibles dans les PEVD, tout autant que le scanner coronaire qui apparaît pourtant comme une excellente indication devant un patient à faible risque de maladie coronaire. Ainsi le diagnostic de CMD est souvent établi après avoir éliminé les principales étiologies de dilatation du VG sur des arguments

anamnestiques, cliniques et à partir d'éléments para-cliniques simples. Un certain nombre de facteurs extrinsèques pouvant favoriser l'apparition d'une CMD doivent être recherchés. Outre les infections à l'origine de phénomènes inflammatoires, des mécanismes multiples et parfois intriqués peuvent être en cause : auto-immunité, surcharge en fer, éthyliisme, malnutrition, déficit en sélénium (maladie de Keshan en Chine).

Dans 30 % des cas, il s'agit de formes familiales de CMD, de déterminisme génétique variable : autosomique dominant, récessif ou lié à l'X. Des formes idiopathiques de CMD ont été reliées à la présence des antigènes HLA DR1 et DRw10 en Afrique du Sud (2, 4). Enfin la non compaction du VG, entité de description récente, a été rapportée aussi chez des patients africains (8). Il s'agit d'un défaut de compaction congénital du myocarde du VG durant la vie embryonnaire : des trabéculations et des récessus inter-trabéculaires persistent qui contribuent à la dilatation et à l'hypokinésie du VG.

Un tableau d'IC grave constitue très souvent le mode de découverte de la CMD. Celle-ci évolue habituellement vers l'apparition d'une fuite mitrale fonctionnelle, de troubles du rythme ventriculaire et enfin d'un tableau de bas débit cardiaque qui précède le décès, qui survient en moyenne dans les 5 ans qui suivent le diagnostic (2).

Le traitement est avant tout symptomatique compte tenu de l'impossibilité de réaliser une greffe cardiaque dans les PEVD. Certaines études sud-africaines préliminaires suggèrent le possible intérêt de la pentoxifylline en tant qu'agent immunomodulateur, sans bénéfice significatif sur la mortalité (9).

#### • *La cardiomyopathie du péri-partum.*

Si la CMPP ou maladie de Meadows est présente sous toutes les latitudes, elle est rencontrée avec une plus grande incidence en Afrique subsaharienne chez la femme noire de niveau social modeste. Elle survient par définition durant le dernier mois de la grossesse ou les cinq mois suivant l'accouchement chez des jeunes femmes sans antécédent cardiovasculaire sous la forme d'une CMD hypokinétique (10).

Elle concerne environ une délivrance sur 300 en Haïti, 1/1000 en Afrique du Sud, 1/1500 en Afrique subsaharienne, contre 1/3000 à 1/15000 aux Etats Unis (2, 4, 11). L'étiopathogénie demeure mystérieuse mais certains facteurs favorisants sont avancés comme l'origine africaine, la pauvreté, l'hypertension gravidique, l'excès de sel, le déficit en sélénium, l'âge de la patiente, les grossesses gémellaires et la multiparité (10, 11). Il existe de grandes disparités géographiques au sein des PEVD. Au Nigéria, où dans certaines régions la CMPP atteint l'incidence d'un cas pour 100 accouchements, elle a été rattachée à une pratique locale : la consommation de sel, le kanwa, dans les suites immédiates de l'accouchement, les jeunes mères demeurant allongées en prenant régulièrement des bains chauds. Mais actuellement de nombreux travaux incriminent la participation du système immunitaire et la production excessive de prolactine qui altère

rerait les capacités d'angiogenèse et antioxydantes de la protéine STAT3, favorisant ainsi l'apoptose myocardique (11). Dans ce cadre, un traitement par la bromocriptine pourrait peut-être avoir un intérêt (2). Certains auteurs ont aussi évoqué une cause inflammatoire, et en particulier l'hypothèse d'une myocardite à déterminisme dysimmunitaire,

Sur le plan clinique, la symptomatologie est identique aux poussées aiguës d'IC compliquant n'importe quelle CMD, avec la survenue brutale d'une dysfonction systolique pouvant conduire à un état de bas débit cardiaque. La mort subite peut constituer le mode d'entrée dans la maladie. L'ECG enregistre des troubles de la repolarisation habituellement diffus non spécifiques. L'ETT note habituellement une fraction d'éjection (FE) inférieure à 45 %, une augmentation du diamètre télé-diastolique du VG et souvent une insuffisance mitrale fonctionnelle (11). Il n'est pas rare d'observer la présence d'un thrombus dans les cavités gauches.

L'évolution est marquée par une guérison ad integrum dans 30 à 50 % des cas, la persistance d'une CMD avec des signes d'IC chronique, ou malheureusement le décès dans 10 à 30 % des cas à la phase aiguë. Un certain nombre de facteurs prédictifs d'évolution défavorable ont été individualisés : la classe NYHA, l'existence de chiffres tensionnels diastoliques élevés, l'index cardio-thoracique, l'indice de Sokolow-Lyon et le taux de CRP à l'admission. Ce dernier paramètre est corrélé positivement avec les diamètres systolique et diastolique du VG et négativement avec la FE (4, 11). La récurrence est possible lors d'une future grossesse majorant le risque d'évolution vers une CMD et un tableau d'IC chronique d'autant plus probable que la patiente n'a pas récupéré une FE normale après l'épisode initial (4, 11).

Il faut redouter les complications rythmiques et surtout emboliques. Elles imposent un contrôle échographique répété et la mise en route d'un traitement anticoagulant quand la FE est inférieure à 35 %. La prise en charge doit associer un repos strict et un régime hyposodé au traitement médicamenteux habituel de l'IC pendant au moins un an, permettant la guérison totale dans de nombreux cas (11).

#### • *Le Béri Béri cardiaque et le rôle de l'alcool*

Le Béri Béri cardiaque constitue une affection qui signe la forme « humide » de la carence alimentaire en thiamine (vitamine B1). Maladie de la misère, elle est rencontrée dans le contexte de populations déplacées et de camps de réfugiés, chez des enfants ou des adultes (4). Elle est souvent secondaire à une alimentation à base exclusive de riz blanc. Elle peut être parfois aggravée par l'éthylisme chronique qui comporte une toxicité directe de l'alcool sur le myocarde et contribue à la constitution de plus de 40 % des CMD en Afrique. Mais si l'alcool favorise des carences en vitamine B1 et B6 chez 20 % des patients, il ne provoque un Béri Béri cardiaque que chez 1 à 2 %, et l'authentique CMD éthylique n'est pas en rapport avec le déficit en vitamine B1 (12).

Ce déficit vitaminique entraîne habituellement dans un premier temps une vasodilatation systémique associée à

l'élévation du débit cardiaque et secondairement une altération directe du myocarde qui conduit progressivement à une défaillance hémodynamique. Lorsque les mécanismes de compensation se trouvent dépassés, s'installe un tableau d'IC à prédominance droite. Il existe aussi des formes fulminantes ou shoshin Béri Béri des auteurs japonais, synonyme d'un bas débit cardiaque d'installation brutale.

Le déficit en thiamine peut entraîner par ailleurs des atteintes neurologiques : polyneuropathie périphérique ou Béri Béri « sec », encéphalopathie de Gayet Wernicke et syndrome de Korsakoff. Le diagnostic est souvent évoqué sur le contexte et la présentation clinique. Le dosage sanguin de la vitamine B1 n'est le plus souvent pas disponible.

Le traitement impose l'apport de thiamine par voie parentérale (500 mg/jour) relayée par voie orale. Sans ce traitement spécifique, les mesures thérapeutiques habituelles de l'IC n'ont aucune efficacité et la mortalité est élevée. L'amélioration clinique rapide et spectaculaire (48 heures) sous vitaminothérapie B1 confirme le diagnostic et l'évolution est favorable sous réserve de la prise en charge de la dénutrition et d'autres éventuelles carences alimentaires (12).

#### • *La fibrose endomyocardique*

La FEM de Davies est une cardiomyopathie restrictive des régions tropicales et subtropicales, anatomiquement très proche de l'endocardite fibroblastique (EF) de Loeffler qui sévit plus volontiers dans les régions tempérées. En Afrique, la région des grands lacs est la plus touchée, notamment en Ouganda où elle représente une des plus fréquentes cardiopathies. De nombreux pays d'Afrique subsaharienne, comme la Côte d'Ivoire ou le Nigéria sont également concernés. A l'opposé, la maladie est exceptionnelle au Maghreb et en Afrique du Sud (2, 4, 13).

Sa physiopathologie reste discutée. La toxicité des protéines basiques et cationiques libérées par la dégranulation du polynucléaire éosinophile a été incriminée. Elle serait dirigée contre l'endocarde et le myocarde favorisant la fibrose et la formation de thrombus muraux (4). Cette affection est en effet l'apanage presque exclusif des régions tropicales, surtout rurales, où sévissent de manière endémique les helminthiases à cycle tissulaire, contractées tôt dans l'enfance. Il existerait une relation inverse entre le taux sanguin d'éosinophiles qui peut s'être normalisé et l'ancienneté des symptômes, à l'inverse de l'EF qui est constamment concomitante de l'hyperéosinophilie.

D'autres facteurs favorisants géographiques, nutritionnels, socio-économiques, ethniques ont été évoqués. Le rôle d'une éventuelle susceptibilité génétique reste à préciser. La FEM touche plus particulièrement les adolescents entre 11 et 15 ans sans différence de sexe, au sein de populations volontiers défavorisées et dont l'alimentation pauvre en protéine est basée essentiellement sur la consommation de tubercules, et en particulier de manioc (2, 4). Il existe donc très probablement un terrain représenté par des patients jeunes, vivant dans des conditions socio-économiques difficiles et porteurs d'une hyperéosinophilie prolongée.

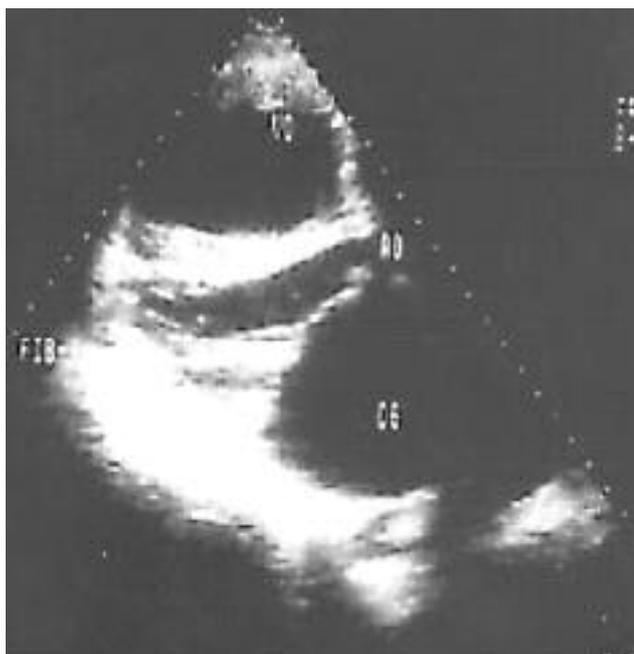


Figure 2 - Echocardiographie en incidence para-sternale grand axe montrant un comblement fibreux du ventricule gauche dans le cadre d'une fibrose endomyocardique.

L'existence d'un facteur déclenchant dont la nature demeure inconnue et qui expliquerait l'apparition de la FEM, n'est toujours pas démontrée (2).

La symptomatologie cardiaque est précédée dans 30 à 50% des cas d'un épisode fébrile avec des sueurs nocturnes et des frissons, associé à un œdème de la face et une poussée d'urticaire. Cette étape peut être totalement résolutive ou évoluer rapidement vers un tableau d'IC gauche et/ou droite. Dans les formes évoluées, les signes droits sont surtout le fait d'une ascite contrastant avec la rareté des œdèmes des membres inférieurs. Le liquide de ponction est un exsudat dans 75% des cas, ce qui est peu habituel dans un contexte d'IC droite et suggère la notion d'une maladie inflammatoire sous jacente (2, 4). L'existence d'un épanchement péricardique d'abondance variable est fréquemment retrouvée.

Le diagnostic est affirmé par l'aspect échographique de comblement fibreux qui peut intéresser le ventricule droit ou être bilatéral, mais concerne rarement le seul VG (Fig. 2). Sa répartition intraventriculaire variable respecte les cinq formes décrites par Shaper et Bellhouse (14). Il implique l'appareil sous-valvulaire mitral et tricuspide. Il s'y associe une forte propension à la formation de thrombus intra-ventriculaires. Le phénomène de restriction au remplissage ventriculaire compliquée d'adiastolie est presque toujours associé à des fuites valvulaires sévères et à une dilatation des oreillettes (15).

Le pronostic est sombre avec 75% de décès dans les deux ans qui suivent le diagnostic, la symptomatologie répondant mal au traitement habituel de l'IC. Les corticoïdes et les

immunosuppresseurs peuvent apporter un bénéfice au début de la maladie (2). Seule l'endocardectomie chirurgicale peut infléchir son évolution, associée à la réalisation d'une plastie ou d'un remplacement valvulaire (15). La survie dans ces conditions est évaluée à 55% à 17 ans, les résultats étant meilleurs lorsque la chirurgie est réalisée au début de la maladie (2).

#### • La drépanocytose

Il s'agit d'une affection liée à la présence d'une hémoglobine anormale, l'hémoglobine S, à l'origine d'une déformation en faux des hématies (drépanocytes) lors d'une baisse de la pression partielle en oxygène, favorisant des micro-thromboses. Cette hémoglobinopathie de transmission autosomique dominante est particulièrement fréquente en Afrique subsaharienne où elle peut toucher jusqu'à 40% de la population.

Outre l'anémie, les sujets homozygotes présentent dans plus de 80% des cas des complications cardiovasculaires, reconnues depuis le début du siècle dernier (16). La situation est différente chez les hétérozygotes durant l'enfance au cours de laquelle les manifestations cardiaques ne sont pas plus fréquentes que dans la population générale ; cela semble moins évident à l'âge adulte.

Compte tenu des anomalies induites par la déformation des globules rouges et l'existence de l'anémie hémolytique chronique qui en découle, la drépanocytose entraîne :

- une élévation du débit cardiaque induisant l'apparition d'un tableau de cœur anémique dès le taux de 9 g/dl d'hémoglobine ;
- des accidents vaso-occlusifs pulmonaires favorisant l'élévation de la pression précapillaire et l'évolution vers le cœur pulmonaire chronique ;
- des lésions myocardiques secondaires à des occlusions de la micro-circulation coronaire, aggravées par la désaturation et les modifications hémodynamiques qui conduisent à la formation d'une fibrose du muscle cardiaque et à la constitution de cardiomyopathies (16).

Enfin les transfusions itératives peuvent se compliquer d'hémochomatose cardiaque.

Ainsi il n'existe pas une présentation cardiaque univoque de la drépanocytose mais plusieurs atteintes qui concourent à l'apparition du cœur drépanocytaire.

La prise en charge thérapeutique consiste :

- en des mesures préventives pour limiter les risques d'hyperviscosité et d'hémoconcentration : hydratation suffisante, transfusions sanguines avec apport de fer et d'acide folique, vaccinations, régime calorique suffisant, antiagrégants plaquettaires et vasodilatateurs ;
- et en la mise en route du traitement symptomatique habituel au cours des poussées d'IC (16).

#### Des cardiopathies cosmopolites

Il ne s'agit pas d'établir une liste fastidieuse des différentes cardiopathies rencontrées en zone tropicale qui sont rap-

pelées en annexe (Tableau I). Cependant certaines étiologies cosmopolites d'IC se distinguent par leur fréquence ou par des particularités tropicales.

Les facteurs de risque de la maladie coronaire sont dorénavant présents sur tous les continents et les pays tropicaux ne font plus exception. En Afrique comme en Asie, cinq paramètres contribuent à la survenue de 90% des infarctus du myocarde : tabac, HTA, diabète de type 2, obésité abdominale et anomalies du bilan lipidique (notamment l'augmentation du rapport apoB/apoA1) (17, 18). Ces quatre derniers éléments participent à la définition du syndrome métabolique qui est en pleine expansion. Il en est de même pour la consommation de tabac dans les PEVD où elle a progressé de plus de 100% ces dernières années notamment en Inde. Les modifications du régime alimentaire associées à l'urbanisation massive (plus de 70% de citadins à l'horizon 2025) ont favorisé le développement de l'obésité, de l'intolérance au glucose et du diabète qui deviennent de réels problèmes de santé publique. Pour 2030, le nombre de diabétiques dans le monde est estimé à 366 millions (6,5% de la population) dont 298 millions dans les PEVD, laissant prévoir une augmentation des cardiopathies ischémiques de 120% chez les femmes et de 137% chez les hommes. Environ deux tiers décéderont directement de ces cardiopathies ischémiques. D'ores et déjà, environ 30 à 40% des coronariens africains hospitalisés en cardiologie sont diabétiques (6). Avec l'accroissement des coronaropathies, la part des cardiomyopathies ischémiques est appelée à augmenter en tant que cause d'IC, d'autant plus que les moyens thérapeutiques font cruellement défaut dans ce domaine. L'infarctus du myocarde figure régulièrement le mode d'entrée dans la maladie chez des patients à haut risque, souvent porteurs d'au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire. En l'absence de possibilité de revascularisation, une dysfonction VG va souvent s'installer et l'IC qui en découle constitue souvent un mode évolutif de la maladie coronaire. Les poussées d'IC émaillant le suivi du coronarien concernent des patients plus jeunes qu'en Europe, avec un pronostic moins bon à court et long terme.

L'HTA est déjà le premier des facteurs de risque cardiovasculaire dans le monde en terme de fréquence. Dans les PEVD, son incidence estimée devrait progresser de 80% à l'horizon de 2025, avec 1,15 milliards d'adultes hypertendus (19, 20). Les cardiopathies hypertensives constituent un problème fréquent dans ces pays, et en Afrique subsaharienne concernent 20 à 30% des admissions hospitalières pour IC. Une étude récente en Afrique francophone porte ce chiffre à 70% des poussées d'IC en classe 4 de la NYHA (3). Compte tenu d'une méconnaissance de la maladie dans des sociétés à niveau socio-économique bas, l'impact de l'HTA est sous-estimé par les populations, le diagnostic est porté avec retard, souvent au stade des complications (19). L'absence de prise en charge thérapeutique adaptée favorise l'émergence des cardiopathies hypertensives (4). Ainsi l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique est déjà présente chez 75% des patients lorsque le diagnostic d'HTA

est porté. A plus long terme apparaît une dilatation du VG avec altération de la fonction systolique. A ces stades avancés, le retentissement cardiaque de l'HTA s'associe volontiers à l'insuffisance rénale (IR) chronique et à un risque majoré d'accident vasculaire cérébral (21).

Le diagnostic de la CMH repose sur la mise en évidence en ETT d'une HVG souvent localisée au septum associée à une cavité ventriculaire de petit diamètre avec une fonction systolique conservée, sans cause cardiovasculaire retrouvée. Certaines formes associent une composante obstructive à l'éjection ventriculaire gauche. La CMH semble de répartition inégale en zone tropicale mais semble représenter une étiologie fréquente de cardiomyopathie dans certains pays comme le Ghana où elle occupe la troisième place après la CMD et la FEM (4). Les différences locales en terme de disponibilité de l'ETT, examen déterminant du diagnostic, biaisent en grande partie ces chiffres. Il s'agit d'une pathologie génétique à transmission autosomique dominante, secondaire à la mutation des gènes qui codent pour les protéines du sarcomère cardiaque. Il existe de nombreuses variétés de mutations de par le monde, parfois spécifiques à une famille en particulier. L'évolution clinique est variable avec parfois l'absence de toute symptomatologie pendant de nombreuses années. Le tableau clinique d'IC n'est pas spécifique mais la conservation de la fonction systolique conduit à ne pas prolonger les diurétiques au delà de l'épisode aigu. Les thérapeutiques chirurgicales, la stimulation cardiaque et l'ablation septale ne sont pas accessibles en zone tropicale. Par contre, les patients qui ont des antécédents familiaux de mort subite ou personnels d'arythmies ventriculaires, présentent un risque élevé de mort subite, notamment à l'effort. Il s'agit volontiers de sujets jeunes pour lesquels la CMH représente 50% des causes de mort subite entre 10 et 25 ans.

Les cardiopathies congénitales vieillies (communication inter ventriculaire, communication inter auriculaire, coarctation aortique ...), non dépistées durant l'enfance ou non corrigées chirurgicalement faute de moyens, sont fréquentes. Elles finissent par générer une hypertension artérielle pulmonaire, constituent une cause fréquente d'IC et de complications infectieuses par endocardite à l'âge adulte. Les traitements demeurent essentiellement symptomatiques.

L'anémie profonde et prolongée constitue une cause d'IC, tout particulièrement chez l'enfant où il n'est pas rare d'observer des taux d'hémoglobine inférieurs à 5 g/dl. En zone tropicale, elle est souvent multifactorielle (paludisme, parasitoses digestives, hémoglobinopathies, grossesses itératives, carences diverses). Le cœur anémique a un taux de prévalence élevé dans tous les pays tropicaux estimé à environ 2% de l'ensemble des IC et 5% des décès par cardiopathie. L'élévation du débit cardiaque par augmentation du volume d'éjection systolique et baisse des résistances artérielles périphériques entraîne une dilatation ventriculaire progressive. Après correction de l'anémie, ces anomalies sont réversibles.

Enfin l'hyperthyroïdie prise en charge tardivement est fréquemment diagnostiquée au stade de cardiomyopathie et

compliquée d'IC dans 70 à 95 % des cas selon différentes séries africaines (22). Les arythmies supra-ventriculaires, notamment la fibrillation auriculaire (FA), complètent volontiers ce tableau inaugural. Dans le cas de l'anémie comme dans celui de la cardiomyopathie, le tableau d'IC est d'autant plus marqué qu'il existe une cardiopathie préexistante.

### PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES DE L'IC

Ce chapitre n'abordera pas le traitement étiologique lorsqu'il existe, et qui a été abordé précédemment pour chacune des différentes cardiopathies.

La prise en charge symptomatique de l'IC est actuellement bien codifiée. Dès la classe 1 de la NYHA, outre l'importance du respect du régime hyposodé (3 g/jour), la pierre angulaire du traitement est représentée par la classe des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC). Les médicaments de cette classe diminuent significativement la mortalité, mais doivent être utilisés avec prudence en cas d'IR sévère. La posologie initiale doit être prudente et augmentée progressivement sous surveillance tensionnelle et rénale. L'IEC peut être remplacé par un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine en cas de mauvaise tolérance (toux). A partir de la classe 2, il est recommandé de prescrire un bêta-bloquant à posologie progressive en association avec l'IEC. Les patients en classe 3 et 4 bénéficieront en plus des traitements précédents, de l'apport d'un anti-aldostérone. L'association isosorbide dinitrate / hydralazine qui paraît apporter un bénéfice dans la population Noire américaine n'a pas été évaluée en Afrique. La digoxine trouve sa place essentiellement chez les patients en FA, en tenant compte d'une éventuelle IR. Les diurétiques de l'anse (furosémide, bumétanide), traitant les symptômes congestifs de la rétention hydrosodée, sont utiles dès la classe 2 sous couvert d'une supplémentation potassique (23).

Ces différentes molécules sont le plus souvent accessibles par les PEVD sous une forme générique. Par contre les méthodes non pharmacologiques telles que la resynchronisation cardiaque par stimulateur multisites ou l'implantation de défibrillateur implantable, indiquées chez des patients avec une altération VG sévère et en classes fonctionnelles 3 et 4 non contrôlés par le traitement médicamenteux, conservent un coût prohibitif ne pouvant pas être supporté par les PEVD. Ces problèmes d'ordre socio-économique et logistique grèvent le pronostic des patients jeunes porteurs de cardiopathies en phase terminale, parfois éligibles pour une greffe cardiaque qui demeure inaccessible.

En cas de décompensation aiguë, les délais d'hospitalisation sont souvent très longs, 20 % des patients sont admis après la première semaine d'évolution (3). Les malades se rendent habituellement à l'hôpital par leurs propres moyens ; seuls moins de 3 % bénéficient d'une prise en charge pré-hospitalière en ambulance médicalisée (3). Il s'agit d'une perte de chance pour ces patients qui parviennent dans les services d'urgence dans des états plus sévères

ou qui décèdent avant. Le traitement de la poussée d'IC en phase aiguë est basé sur l'utilisation de classes facilement disponibles : diurétiques de l'anse et dérivés nitrés par voie parentérale, oxygénothérapie. Le traitement étiologique sera adapté en fonction du facteur déclenchant. En cas de défaillance hémodynamique persistante, le recours aux amines sympathomimétiques est souvent possible (24).

### CONCLUSION

Avec la transition épidémiologique et le développement inexorable des maladies cardiovasculaires dans les PEVD, sans oublier la persistance de nombreuses cardiopathies d'origine infectieuse, la prise en charge de l'IC y devient un véritable problème de santé publique (25). Les praticiens doivent pouvoir traiter des patients en IC souvent jeunes et porteurs d'affections évoluées. Si la prise en charge initiale symptomatique pose peu de problème, il en va tout autrement du traitement étiologique. Celui-ci peut parfois s'avérer simple et peu onéreux, mais bien souvent il nécessite une prise en charge au long cours ou la mise en œuvre de moyens plus invasifs peu accessibles. En ce qui concerne les pathologies cardiovasculaires émergentes, à l'inverse des pays occidentaux, la difficulté vis à vis de la maîtrise des facteurs de risque fait redouter le pire dans les années à venir avec l'augmentation régulière de l'athérosclérose et de ses complications. Compte tenu du lourd coût socio-économique de l'IC, c'est certainement en priorité vers des politiques de prévention que doivent se tourner les autorités sanitaires de ces pays.

### RÉFÉRENCES

- 1 - GAZIANO TA - Cardiovascular disease in the developing world and its cost-effective management. *Circulation* 2005 ; **112** : 3547-53.
- 2 - MAYOSI BM - Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart* 2007 ; **93** : 1176-83.
- 3 - BERTRAND E, MUNA WF, DIOUF SM *et Coll* - Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2006 ; **99** : 1159-65.
- 4 - SLIWA K, DAMASCENO A, MAYOSI BM - Epidemiology and etiology of cardiomyopathy in Africa. *Circulation* 2005 ; **112** : 3577-83.
- 5 - NTSEKHE M, HAKIM J - Impact of human immunodeficiency virus infection on cardiovascular disease in Africa. *Circulation* 2005 ; **112** : 3602-7.
- 6 - KENGNÉ AP, AMOAH AG, MBANYA JC *et Coll* - Cardiovascular complications of diabetes mellitus in sub-Saharan Africa. *Circulation* 2005 ; **112** : 3592-601.
- 7 - WILD S, ROGLIC G, GREEN A *et Coll* - Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004 ; **27** : 1047-53.
- 8 - PAULE P, BRAEM L, MIOULET D *et Coll* - La non compaction du ventricule gauche, une cardiomyopathie du sujet jeune : premières observations africaines. Communication affichée n°65 présentée au cours des 13<sup>e</sup> Actualités du Pharo du 6 au 8 septembre 2007 à Marseille. *Med Trop* 2007 ; **67** : 412 (CA 65).

- 9 - BATCHELDER K, MAYOSI BM. Pentoxifylline for heart failure : a systematic review. *S Afr Med J* 2005 ; **95** : 171-5.
- 10 - PEARSON GD, VEILLE JC, RAHIMTOOLA S *et Coll* - Peripartum cardiomyopathy : National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000 ; **283** : 1183-8.
- 11 - Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006 ; **368** : 687-93.
- 12 - BLANC PH, BOUSSUGES A - Bérubéri cardiaque. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux* 2000 ; **93** : 371-9.
- 13 - TOUZE JE, PEYRON F, MALVY D - Médecine tropicale au quotidien, 100 cas cliniques. *Format Utile* 2001 : 268-73.
- 14 - SHAPER AG, BELLHOUSE BJ - Localization of lesions in endomyocardial fibrosis. *Br Heart J* 1973 ; **35** : 962-4.
- 15 - FOURCADE L, HÉNO P, CLOIX JJ *et Coll* - Les fibroses endomyocardiques. *Réalités Cardiologiques* 2000 ; **153** : 13-8.
- 16 - GACON PH, DONATIEN Y - Manifestations cardiaques de la drépanocytoses. *Presse Med* 2001 ; **30** : 841-5.
- 17 - STEYN K, SLIWA K, OHAWKEN S, COMMERFORD P *et Coll* - Risk factors associated with myocardial infarction in Africa, the Interheart Africa study. *Circulation* 2005 ; **112** : 3554-61.
- 18 - GUPTA M, SINGH N, VERMA S - South Asians and cardiovascular risk: what clinicians should know. *Circulation* 2006 ; **113** : e924-29.
- 19 - ZABSONRÉ P, SANOU G, AVANZINI F *et Coll* - Connaissance et perception des facteurs de risque cardiovasculaire en Afrique subsaharienne. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux* 2002 ; **95** : 23-8.
- 20 - KEARNEY PM, WHELTON M, REYNOLDS K *et Coll* - Global burden of hypertension : analysis of worldwide data. *Lancet* 2005 ; **365** : 217-23.
- 21 - OPIE LH, SEEDAT YK - Hypertension in sub-Saharan African populations. *Circulation* 2005 ; **112** : 3562-8.
- 22 - NIAKARA A, BAMA A, NEBIE LV *et Coll* - La cardiomyopathie : étude clinique et évolutive de 61 cas. *Cardiologie Tropicale* 2004 ; **30** : 24-7.
- 23 - FOURCADE L, BRAEM L - Insuffisance cardiaque aiguë (poussée d'insuffisance cardiaque globale). Dans « Urgence médicale en Afrique », Coordinateur Edmond Bertrand, chapitre 7, 73-85. Editions ESTEM (Paris) 2005.
- 24 - PAULE P, FOURCADE L - Œdème aigu du poumon. Dans « Urgence médicale en Afrique », Coordinateur Edmond Bertrand, chapitre 6, 62-72. Editions ESTEM (Paris) 2005.
- 25 - DAMASCENO A, COTTER G, DZUDIE A *et Coll* - Heart failure in sub-Saharan Africa : time for action. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; **50** : 1688-93.