MEDECINE TROPICALE
Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Cardiopathies sous les tropiques

Actualités 2024

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 26/11/2024
www.medecinetropicale.com

1. Généralités

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) sont au centre de la transition sanitaire. Elles sont la première cause de mortalité mondiale : 17,5 millions, soit 31% de la mortalité mondiale. Plus de trois-quarts des décès liés aux MCV interviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire où la mortalité par MCV représente actuellement plus de 20 % de la mortalité générale.
Il y a une modification de la répartition nosologique des MCV dans ces pays à revenu moyen ou faible. Si les cardiopathies rhumatismales restent importantes, l'hypertension artérielle représente 30 % des hospitalisations, la maladie coronaire connaît une progression régulière et les cardiomyopathies primitives occupent une place importante (rôle de l'infection à VIH/Sida).
Ceci s'explique par l'urbanisation rapide et mal contrôlée, le triptyque « obésité, syndrome métabolique, diabète », l'excès de sel dans l'alimentation, le tabagisme, une prévention insuffisante.
Les mesures hygiéno-diététiques (régime hyposodé avec moins de 6 g de sel par jour, la lutte contre l'obésité, la suppression de l'alcool, du tabac) et l'activité physique sont des objectifs prioritaires. Un quart des adultes (27,5 %) dans le monde ont une activité physique insuffisante, mais les données varient selon le sexe et les régions du monde (de 43,7 % chez les femmes aux Caraïbes à 17,9 % chez les hommes en Afrique sub-saharienne).

L'accès aux structures de soins est toujours difficile, la prévention est insuffisante comme en témoigne la persistance des cardiopathies rhumatismales.

2. Les cardiopathies rhumatismales et la Maladie de Kawasaki

Dans les PED, le Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) est endémique et reste une des grandes causes de MCV (22 %) et de mortalité. Il s'agit d'un problème majeur de santé publique. Le RAA poursuit ses ravages dans les pays émergents, notamment ceux du continent africain. La cardiopathie valvulaire rhumatismale, qui est la résultante des infections par les streptocoques du groupe A totalement négligées, affecte plus de 40,5 millions de patients à l'échelon mondial. Elle est à l'origine de plus de 306 000 décès annuels. Les facteurs socio-économiques classiques (pauvreté, mauvaise hygiène, habitat surpeuplé), avec la difficulté d'accès aux soins et la malnutrition, restent des facteurs importants intervenant dans l'incidence de RAA dans les PED.

Dans les pays industrialisés, l'incidence du RAA est actuellement inférieure à celle de la maladie de Kawasaki (MK), une vascularite infantile, qui est l'autre pourvoyeuse de cardiopathies de l'enfant de 6 mois à 4 ans (dans 80 % des cas). La MK est une vascularite des artères de taille moyenne, notamment les artères coronaires, qui, en l'absence de traitement, peut se compliquer d'anévrysmes coronaires. La MK a été rapportée dans le monde entier, mais elle est plus fréquente dans la population asiatique (Japon). Son étiologie

est inconnue. Une réduction significative de son incidence a été notée pendant l'épidémie de la COVID-19.
On a noté à New-York un doublement de l'incidence des cardiopathies rhumatismales (CR) depuis les années 1980, dû à l'immigration provenant de Russie, d'Inde, du Pakistan, du Bangladesh, de Chine.
Les deux principaux signes cliniques du RAA sont la polyarthrite et la cardite. Schématiquement, l'atteinte cardiaque fait suite à la polyarthrite qui succède à l'angine. En Afrique noire, le RAA se révèle habituellement par un tableau de cardite et les critères de Jones remaniés (1982) sont difficilement utilisables. La cardite a vu sa place de critère majeur renforcée grâce à l'échocardiographie. La prévalence des CR est classiquement basée sur la détection des souffles cardiaques à l'auscultation. Le dépistage par échographie a permis d'identifier 10 fois plus de sujets porteurs de CR (études au Mozambique : taux de prévalence clinique : 2,3 cas / 1 000 ; taux de prévalence échocardiographique : 30,4 / 1 000).
La maladie ne guérit le plus souvent qu'au prix de séquelles valvulaires dont l'importance fixe le pronostic à long terme.

3. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des risques de maladies cardiovasculaires et rénales qui lui sont attachées. Les PED sont particulièrement concernés : en 2025, trois-quarts de la population mondiale hypertendue vivra dans les PED.
Définie par une tension artérielle (TA) supérieure ou égale à 140 / 90 mm Hg, l'HTA touche actuellement environ 28 % de la population adulte âgée de 20 ans et plus en Afrique subsaharienne.
L'HTA est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur en Afrique. Sa prévalence est croissante et parallèle à l'urbanisation, aux changements de mode de vie et à ses conséquences (surpoids / obésité, hyperlipidémie, diabète de type 2, tabagisme). Le rôle hypertenseur du khat est connu dans les pays de la Corne de l'Afrique.

En dehors de la crise aiguë hypertensive, les modes d'expression clinique de l'HTA sont dominés par les accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'insuffisance cardiaque (IC) par cardiomyopathie hypertensive et l'insuffisance rénale (IR) terminale.
Il faut insister sur la fréquence actuelle des AVC ischémiques ou hémorragiques dans le monde. En 2010, 11,5 millions d'AVC ischémiques sont survenus tuant 2,8 millions de personnes (taux de mortalité : 24 %) ; 63 % ont été enregistrés dans les pays émergents, comme 57 % des décès. La même année, 5,3 millions d'AVC hémorragiques furent enregistrés, tuant 3,04 millions de personnes (taux de mortalité proche de 60 %), dont respectivement 80 % et 84 % ont touchés des habitants des pays émergents. Aux États-Unis, le risque d'AVC hémorragique est 2 fois plus élevé chez les Noirs : ils représentent chez eux 20 à 30 % des AVC versus 10 à 15 % chez les Blancs.

Les mesures hygiéno-diététiques (régime hyposodé avec moins de 5 g de sel par jour, la lutte contre l'obésité, la suppression de l'alcool, du tabac, du khat, l'activité physique) sont des objectifs prioritaires. Parmi ces mesures, une consommation basse de sodium (2 g/j), associée à une forte consommation de potassium (3,5 g/j), est recommandée par l'OMS. En pratique, l'augmentation du risque cardio-vasculaire apparaît pour des consommations de sodium inférieures à 2,7 g ou supérieures à 5 g, la réduction trop drastique de la consommation du sel pouvant avoir un effet contre-productif. Quant à la consommation de potassium, elle est actuellement de 2 g/j en moyenne et devrait être pour l'OMS supérieure à 3,5 g/j ce qui parait irréaliste dans la population générale.
Le traitement repose sur les dérivés thiazidiques, les plus accessibles, disponibles sous forme de médicaments génériques.

Les résultats de l'essai VERONICA-Nigeria publiés dans le JAMA ont montré que la combinaison de 3 médicaments dans un seul comprimé est prometteuse pour permettre de mieux contrôler l'HTA en Afrique Noire. Il s'agit de telmisartan, amlodipine et indapamide avec trois doses possibles. Chez les adultes africains noirs souffrant d'HTA non contrôlée, un protocole de « pilule triple » à faible dose a permis de mieux réduire et de contrôler la tension artérielle, avec une bonne tolérance.

Récemment, de nouvelles directives sur l'HTA ont été rapportées par l'ESC (Société Européenne de Cardiologie). Elles distinguent 3 catégories de classification de la PA : non élevée (<120 / 70 mmHg), élevée (120 mm Hg à 139 mm Hg / 70 mm Hg à 89 mmHg) et hypertension (≥140 / 90 mm Hg). La cible de traitement doit être abaissée : tous les patients de la catégorie hypertension peuvent bénéficier d'un traitement.

4. Les cardiopathies rencontrées en zones tropicales

Le tableau I résume les principales cardiopathies rencontrées en zone tropicale. Seules les atteintes plus spécifiques aux zones tropicales seront étudiées ici.

Atteintes cosmopolites	Cardiopathie ischémique Cardiomyopathie dilatée Cardiomyopathie hypertrophique Cardiomyopathie restrictive Cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène Cardiopathie hypertensive Cardiopathies congénitales Cardiopathies valvulaires Myocardites Endocardites Tamponnade Embolie pulmonaire
Atteintes plus spécifiques	Cardiopathie du VIH Cardiopathies parasitaires : THA, maladie de Chagas, bilharzioses, Cardiopathies carentielles : béribéri, anémie, éthylisme... Cardiomyopathie du post-partum Fibrose endomyocardique Péricardite chronique constrictive Cardiothyréose (Basedow évolué)

4.1. Une attention particulière doit être apportée aux cardiopathies carentielles curables : anémie (taux d'hémoglobine < 5 g/dL), béribéri cardiaque (forme humide de la carence alimentaire en vitamine B1 secondaire à une alimentation exclusive de riz blanc, parfois aggravée par un éthylisme chronique).

4.2. Retenons l'importance en zones tropicales, des cardiopathies au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (Sida).

Lors de la découverte du Sida, la plupart des décès relevaient d'infections, mais les progrès thérapeutiques ont fait que la plupart des décès relèvent maintenant des diverses formes cliniques et topographiques de la MCV.

Les cardiopathies concernaient les trois tuniques. L'atteinte du myocarde était la plus fréquente. Elle entraînait une cardiomyopathie dilatée et des troubles du rythme. Elle était d'origine infectieuse en rapport soit avec le virus lui-même, soit avec des germes opportunistes (CMV, toxoplasme, cryptoccoque) ou sans cause démontrée. L'atteinte péricardique était surtout de cause infectieuse (tuberculose, cryptococcose, CMV, toxoplasmose). L'endocardite était plus rare.

C'est l'athéromatose, favorisée par les facteurs de risque cardiovasculaires, tels que l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète, le tabagisme, la sédentarité, la

surcharge pondérale et les effets iatrogènes des médicaments anti-rétroviraux qui domine désormais en termes de mortalité et de morbidité et non plus les maladies infectieuses transmissibles. Le risque chez les patients infectés par le VIH de développer une MCV est le double par rapport aux sujets témoins. Le poids de la MCV liée au VIH a triplé au cours des dernières décennies. C'est en Afrique sub-saharienne et dans la région Asie-Pacifique que l'impact est le plus haut. La prise d'inhibiteurs de la protéase est particulièrement associée aux accidents vasculaires cérébraux et à l'infarctus du myocarde.

La pitavastatine (Lippiza 1mg ®) a une efficacité dans la prévention primaire de la MCV chez les patients atteints d'une infection par le VIH recevant un TARV.

4.3. Au cours de la phase chronique de la **Maladie de Chagas**, 25 à 30 des malades présentent une cardiomyopathie. La place de la **Trypanosomiase Humaine Africaine** (THA) dans l'étiologie des cardiomyopathies en Afrique Noire est encore mal précisée.

4.4. La cardiomyopathie dilatée (CMD) primitive est fréquente, responsable du classique « gros cœur primitif de l'Africain ». Elle compte pour 17 à 48 % des causes d'hospitalisations pour Insuffisance Cardiaque (IC) en Afrique selon les séries. L'affirmation formelle du caractère primitif est parfois difficile, en l'absence d'une coronarographie. Il faut éliminer les principales étiologies de dilatation du VG sur des arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques simples.

Des facteurs extrinsèques doivent être recherchés : phénomènes inflammatoires, auto-immunité, surcharge en fer, éthylisme, malnutrition, déficit en sélénium (maladie de Keshan en Chine par insuffisance en sélénium). Trente pour cent sont des formes familiales de déterminisme génétique variable (autosomique dominant, récessif ou lié à l'X), antigène HLA DR1 et Drw10 en Afrique du sud, défaut de complexion congénital du VG durant la vie embryonnaire.
La CMD est souvent découverte chez un sujet en IC grave évoluant vers l'apparition d'une fuite mitrale fonctionnelle, de troubles du rythme ventriculaire et d'un tableau de bas débit cardiaque. La mort survient en général dans les 5 ans qui suivent le diagnostic.
Le traitement est symptomatique, compte tenu des difficultés à réaliser une greffe cardiaque dans les PED.
La présence d'un rehaussement tardif du gadolinium à l'IRM cardiaque est un facteur prédictif significatif de la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire ou d'une mort subite en cas de CMD non ischémique.

4.5. Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)

La cardiomyopathie hypertrophique est une forme de cardiomyopathie dans laquelle il existe une hypertrophie d'une partie plus ou moins importante du muscle cardiaque, c'est-à-dire, une augmentation globale du poids de ce dernier. Dans cette maladie, la structure normale du tissu musculaire cardiaque est perturbée et entraîne également, outre les perturbations liées à l'hypertrophie myocardique, des perturbations des fonctions électriques du cœur.
Dans les pays tempérés, la CMH concerne entre 1 à 2 personnes sur 500.

Chez 40 à 60 % des patients, une origine génétique autosomique dominante à pénétrance variable est retrouvée. Les tests génétiques jouent désormais un rôle crucial dans l'identification de l'étiologie sous-jacente dans les familles concernées.

En fonction du degré d'obstruction à l'écoulement du flux sanguin venant du ventricule gauche, la CMH sera définie avec ou sans obstruction. En présence d'un obstacle, on parle alors de « sténose sous-aortique » ou de « cardiomyopathie hypertrophique obstructive » (CMHO). Chez le sujet jeune, le pronostic de la CMH est nettement meilleur qu'il y a une vingtaine d'années. La détection plus systématique et plus rigoureuse des patients à haut

risque permet de recourir plus opportunément et plus largement au défibrillateur automatique implantable (DAI) et de prévenir ainsi la mort subite. Une grande partie des succès obtenus tient à des dispositifs médicaux, plus qu'à la transplantation cardiaque ou aux progrès de la réanimation et de la pharmacothérapie.

Le risque de mort subite par troubles du rythme cardiaque est particulièrement marqué. La fibrillation auriculaire (FA) est favorisée par certains facteurs de risque : âge avancé, surpoids-obésité, gravité de la CMH, hypertrophie de l'oreillette gauche, apnée du sommeil… Les patients en FA doivent bénéficier de traitements anticoagulants au long cours.

Les principaux objectifs du traitement pharmacologique de la CMH englobent la gestion des symptômes, la réduction des gradients intraventriculaires dynamiques, le traitement du dysfonctionnement systolique du VG, la gestion des arythmies et la prévention des événements thromboemboliques chez les patients atteints de F.A.
Les bêta-bloquants sont utilisés comme traitement de première intention. Plus récemment et grâce à une meilleure compréhension des phénomènes physiopathologiques sous-tendant la maladie, des inhibiteurs de myosine cardiaque (mavacantem, aficantem) ont été développés.
La myectomie septale trans-aortique est le traitement de référence pour la majorité des patients présentant une obstruction symptomatique ne répondant pas au traitement médical.

Une étude a comparé le phénotype de la CMH des patients noirs et blancs. La CMH des patients noirs est caractérisée par une prévalence plus faible d'anomalies échocardiographiques évocatrices (tel le mouvement systolique antérieur de la valve mitrale et l'obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche) et par une moindre capacité d'effort. Dans cette population, la rareté des signes échocardiographiques majeurs et la fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez les sujets ayant une hypertension artérielle ou qui sont très entraînés physiquement conduisent à ce que la CMH soit souvent sous-diagnostiquée, donc moins souvent traitée précocement.

La CMH est souvent la cause de mort subite liée au sport. La détection précoce d'une CMH suivie d'une contre-indication à la compétition sportive réduirait le risque de mortalité. Les personnes à haut risque seraient des hommes, âgés de moins de 25 ans, adeptes du basket, du football ou du football américain, dont l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est supérieure ou égale à 20 mm, avec rehaussement tardif de la prise de gadolinium à l'IRM (*LGE late gadolinium enhancement*, LGE +), symptomatiques ou porteurs d'un facteur de risque : antécédent d'arrêt cardiaque, histoire familiale de mort subite, syncope inexpliquée, hypertrophie majeure du VG épaisseur de la paroi > 30 mm. Les sujets à risque faible auraient plus de 30 ans, seraient des femmes, asymptomatiques, pratiquant une activité physique d'intensité faible, ayant une paroi ventriculaire de moins de 16 mm d'épaisseur, sans obstruction de la chambre de chasse du VG, pas d'arythmie liée à l'exercice et pas de rehaussement tardif de la prise de gadolinium à l'IRM (LGE -).

4.6 .Cardiomyopathie restrictive

La cardiomyopathie restrictive (MCR) est un groupe hétérogène de maladies caractérisées par une physiopathologie ventriculaire gauche restrictive, c'est-à-dire une augmentation rapide de la pression ventriculaire avec seulement de faibles augmentations du volume de remplissage dues à une raideur myocardique accrue. Plus précisément, la caractéristique déterminante de la MCR est la coexistence d'une physiopathologie restrictive persistante, d'un dysfonctionnement diastolique, de ventricules non dilatés et d'une dilatation auriculaire, indépendamment de l'épaisseur de la paroi ventriculaire et de la fonction systolique. La physiopathologie restrictive peut être démontrée par cathétérisme cardiaque ou échocardiographie Doppler. C'est la plus rare des trois types de cardiomyopathies : dilatée, hypertrophique et restrictive.

Elle peut être idiopathique. Elle a été décrite dans diverses pathologies, avec en zone tropicale la fibrose endomyocardique tropicale (décrite infra), le syndrome hyper-éosinophilique et un traitement par la chloroquine. Les maladies infiltratives (amylose, sarcoïdose), les maladies métaboliques (maladie de Gaucher, maladie de Fabry, mucopolysaccharidoses, syndrome carcinoïde) sont des causes classiques. La transplantation cardiaque est le seul traitement permettant une survie prolongée.

4.7. Les myocardites

La myocardite aiguë est habituellement la conséquence d'une infection virale (virus des voies respiratoires supérieures, entérovirus, herpès) ou de toute agression susceptible d'entraîner une inflammation cardiaque surtout chez les hommes jeunes ayant une certaine susceptibilité immunologique ou génétique. Le diagnostic de myocardite repose sur la combinaison d'un ensemble de symptômes cliniques, de signes ECG d'ischémie, d'une élévation des biomarqueurs cardiaques dont le troponine, l'imagerie par résonnance magnétique et rarement la biopsie endomyocardique.

La myocardite fulminante est une entité clinique et hémodynamique qui se présente comme une myocardite aiguë probable nécessitant rapidement une pharmacothérapie et/ou une assistance circulatoire mécanique temporaire, en raison d'un syndrome de bas débit cardiaque ou de choc cardiogénique réfractaire. C'est l'oxygénation extra-corporelle par un oxygénateur à membrane ou ECMO qui constitue la pierre angulaire du traitement. La biopsie endomyocardique s'impose dès que le diagnostic de myocardite fulminante est soupçonné. L'étude de registre rétrospective dite FULLMOON plaide en faveur de la biopsie myocardique précoce.

Les myocardites post-vaccinales sont une complication rare observée dans les suites de diverses vaccinations, plus particulièrement la vaccination antivariolique chez des adultes. Les données de pharmacovigilance ont relevé un lien entre la vaccination contre le SARS-CoV-2 et la survenue de myocardites et de myopéricardites. Ces dernières apparaissent plus particulièrement après la seconde dose des vaccins à ARNm. La forme clinique est le plus souvent bénigne. Elle est associée à une augmentation du taux de troponine et à un séjour hospitalier de 24 heures suivant la vaccination. Le diagnostic repose sur l'IRM cardiaque avec injection de gadolinium. Aucune ré-hospitalisation ni aucun diagnostic de défaillance cardiaque ou de décès ne sont signalés au cours du suivi.
De nombreux virus sont en cause dans les myocardites de l'enfant. L'âge avant 2 ans est le terrain plus particulier des VRS, influenza, coronavirus et entérovirus.
Compte-tenu de la nécessité de procéder régulièrement à des rappels de vaccination ARNm pour la COVID-19 et le développement des progrès technologies ARNm pour d'autres indications médicales, la myocardite post-vaccinale est un risque potentiel qui doit faire élaborer des stratégies de prévention.

4.8. Les endocardites infectieuses (EI)

L'EI peut mettre en jeu le pronostic vital. Son incidence serait comprise entre 1,5 et 14,6 cas pour 100 000 personnes –année, plis élevée en cas de prothèse valvulaire cardiaque, de cardiopathie congénitale, d'abord veineux central, d'hémodialyse ou de toxicomanie IV. Sa mortalité demeure élevée, de l'ordre de 30 à 40 % par an.

Une revue systématique a étudié le rôle protecteur de la prophylaxie antibiotique lors de soins dentaires.
Les études de cohorte et cas-contrôle montrent que le recours à une antibiothérapie prophylactique lors d'une procédure dentaire invasive est utile chez les seuls individus à haut risque.

En pratique quotidienne, les données sont insuffisantes pour démontrer un bénéfice de l'antibiothérapie prophylactique en cas de risque modéré.

4. 9. 4.8. La cardiomyopathie du péri-partum (CMPP) ou syndrome de Meadows

Elle est rencontrée avec une plus grande incidence en Afrique sub-saharienne chez la femme noire de niveau social modeste. Elle survient 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 cardiomyopathie dilatée hypokinétique.
Elle entraîne des poussées aiguës d'IC compliquant n'importe quelle CMD. La mort subite peut constituer le mode d'entrée dans la maladie. L'évolution est marquée par la guérison dans 30 à 50 % des cas, la persistance d'une CMD avec des signes d'IC chronique ou le décès dans 10 à 30 % à la phase aiguë, le risque de récidive. L'étiopathogénie en est inconnue.
La prise en charge doit associer un repos strict et un régime désodé. Il a été noté aux États-Unis, entre 2004 et 2018, une augmentation des hospitalisations pour cardiomyopathie du péri-partum, liée à une augmentation des hospitalisations chez les femmes jeunes (de 15 à 35 ans). Une plus forte proportion d'hospitalisations a été enregistrée chez les femmes âgées (de 36 à 54 ans) comparées aux femmes jeunes (de 15 à 35 ans). Les hospitalisations étaient plus de trois fois plus fréquentes chez les femmes noires que chez les femmes blanches (103,5 *versus* 32,0 pour 100 000 naissances de nouveau-nés vivants).
Après une grossesse initiale compliquée d'une cardiomyopathie, les grossesses ultérieures sont associées à la survenue d'événements adverses et la normalisation du FEVG (fraction d'éjection ventriculaire gauche) après la cardiomyopathie initiale du péri-partum ne garantit pas un bon pronostic ultérieur.

4.10. 4.9. La Fibrose Endomyocardique de Davies.

La Fibrose Endomyocardique (FEM) de Davies est une cardiopathie restrictive des régions tropicales anatomiquement proche de l'endocardite fibroblastique (EF) de Loëffler des régions tempérées. La physiopathologie fait appel à la toxicité des protéines basiques et cationiques libérées par la dégradation des polynucléaires éosinophiles. Elle serait dirigée contre l'endocarde et le myocarde favorisant la fibrose et la formation de thrombus muraux.
Cette affection est l'apanage des régions tropicales où sévissent des helminthiases à cycle tissulaire contractées dans l'enfance. Il existerait une relation inverse entre le taux sanguin des éosinophiles qui peut être normal et l'ancienneté des symptômes, à l'inverse de l'EF qui est constamment concomitante de l'hyperéosinophilie.
La FEM touche en particulier les adolescents de 11 à 15 ans, dans des populations défavorisées dont l'alimentation est pauvre en protides et basée essentiellement sur la consommation de tubercules, en particulier de manioc.

La symptomatologie cardiaque est précédée dans 30 à 50 % des cas par un épisode fébrile avec sueurs, frissons, œdème de la face, urticaire. Cet épisode peut être résolutif ou évoluer vers une IC gauche et/ou droite. Le diagnostic est affirmé par l'aspect échocardiographique de comblement fibreux qui peut intéresser le VD ou les 2 ventricules, plus rarement le VG. Il s'y associe une forte propension à la formation de thrombus intra ventriculaires. Le phénomène de restriction au remplissage ventriculaire compliqué d'adiastolie est presque toujours associé à des fuites valvulaires sévères et à une dilatation des oreillettes.
Le pronostic est sombre avec 75 % de décès dans les 2 ans qui suivent le diagnostic. L'endocardectomie chirurgicale peut infléchir son évolution associée à la réalisation d'une plastie ou d'un remplacement valvulaire.

5. Le cœur pulmonaire chronique bilharzien

Rarement observé au point de vue clinique chez les malades atteints de schistosomoses, les études hémodynamiques systématiques montrent une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) dans 20 à 30 % des cas. L'HTAP est due à la migration d'œufs au niveau des vaisseaux pulmonaires, soit directement par la veine cave inférieure dans la bilharziose à

Schistosoma haematobium et très rarement à *S. intercalatum*, soit par les shunts porto-systémiques dans les bilharzioses à S. mansoni. Il y a création de granulomes bilharziens péri-artériels avec multiples thromboses artériolaires et installation de shunts artério-veineux pulmonaires entraînant une HTAP, qui peut évoluer vers un cœur pulmonaire chronique (CPC). Il y a un risque de cœur pulmonaire aigu en cas d'embolisation massive d'œufs. Le traitement antiparasitaire est décevant au stade d'HTAP.

6. Le syndrome de Tako-Tsubo ou cardiopathie du stress

Le syndrome de Tako-Tsubo (SDT), encore appelé ballonisation apicale du ventricule gauche, est une cardiomyopathie causée par une sidération myocardique qui survient après un stress émotionnel. Il est appelé syndrome du cœur brisé ou cardiomyopathie de stress. Initialement décrite au Japon en 1977, sa dénomination se rapporte à la déformation de la silhouette cardiaque qui rappelle celle d'une amphore, et plus précisément d'un « piège à poulpe » communément utilisé par les pêcheurs japonais.
Le syndrome de Tako-Tsubo est évoqué car il est de plus en plus fréquent dans les PED. Il s'agit d'une cardiomyopathie aiguë de survenue brutale, souvent conséquence d'une situation de stress intense, touchant surtout les femmes âgées et pouvant simuler un syndrome coronarien aigu. Il est caractérisé par une hypokinésie transitoire des segments apicaux ou de la partie moyenne du ventricule gauche. L'affection est souvent déclenchée par des facteurs émotionnels et l'élévation du taux des catécholamines qui l'accompagnent suggère une dysrégulation du système de réponse au stress. Ce syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë est grevé d'une substantielle morbi-mortalité. Les patients qui ont une cardiomyopathie Tako-tsubo sont davantage exposés à la survenue de troubles neurologiques ou psychiatriques que ceux qui ont un syndrome coronarien aigu.
Des publications récentes ont attiré l'attention sur le fait que le ventricule droit était loin de rester toujours indemne, la cardiomyopathie Tako-Tsubo pouvant affecter la totalité du myocarde ventriculaire. L'atteinte du ventricule droit est définie comme un mouvement de la paroi libre du VD, avec ou sans atteinte apicale. L'atteinte du ventricule droit est d'environ 10 pour cent, le plus souvent chez les hommes. Il y a une moins bonne évolution en cas d'atteinte ventriculaire droite. Les patients développeraient un phénotype cardiaque propre qui pourrait être sinon définitif, du moins prolongé. La mortalité à long terme du syndrome de Tako-tsubo et du syndrome coronaire aigu (SCA) apparaît comparable. Les patients dont le syndrome de Tako-tsubo est déclenché par un état somatique (accident neurologique aigu, par exemple) ont, à long terme, une mortalité plus élevée que ceux qui ont eu un SCA ; les patients dont le syndrome de Tako-tsubo est déclenché par un facteur émotionnel ont un meilleur pronostic que ceux qui ont un SCA ; les patients dont le syndrome de Tako-tsubo est déclenché par une activité physique, une affection médicale ou une procédure interventionnelle ont une mortalité plus élevée que le SCA à long terme. Il a ainsi été noté une augmentation du risque de cardiomyopathie de Tako-Tsubo chez les patients traités par chimiothérapie.
Le pronostic hospitalier du Syndrome de Tako-Tsubo est bien plus défavorable chez les hommes que chez les femmes. Il est utile de dépister précocement les patients exposés à un risque élevé du fait de leur genre et de leurs comorbidités afin de réduire la morbi-mortalité hospitalière.

La surveillance de l'évolution du Syndrome de Tako-Tsubo repose sur le monitoring de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). On dispose cependant de peu de données concernant les relations entre les données de l'échocardiographie et le pronostic à long terme du Syndrome de Tako-Tsubo. L'amélioration des seuls paramètres échocardiographiques n'est pas associée à une amélioration du pronostic.
Le rôle potentiel des perturbations hormonales thyroïdiennes dans la cardiomyopathie de Tako-Tsubo a été rapporté et incite à prescrire systématiquement un bilan thyroïdien.
Les patients atteints d'un SDT sont exposés, dans la première année, à un risque de récidive estimé à environ 4 % et l'absence de facteur déclenchant identifiable expose à un risque plus élevé de récidives.

7. Traitement de l'insuffisance cardiaque dans les PED

Le traitement étiologique des cardiopathies sous les tropiques est rarement réalisable. Le malade est vu au stade d'insuffisance cardiaque et sa prise en charge symptomatique est bien codifiée.
Ce traitement dépend de la classe de la NYHA :
- classe 1 : régime hyposodé (3 g de sel/j, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)
- classe 2 : bétabloquant à posologie progressive + IEC,
- classe 3 : idem + anti aldostérone.

La digoxine est prescrite chez les malades en fibrillation auriculaire, les diurétiques de l'anse (furosémide) sont utiles en classe 2 en cas de rétention hydrosodée. Ces médicaments sont accessibles dans les PED sous forme générique.

La mise à disposition de nouvelles molécules a actualisé la prise en charge de l'insuffisance cardiaque (IC) qui est actuellement classée en 4 catégories selon la fraction d'éjection (FE) et l'évolution :
- IC avec FE réduite de ≤ 40 %,
- IC avec réduction modérée de la FE (41 à 49 %)
- IC avec FE préservée (< 50 %)
- IC avec FE préalablement altérée secondairement normalisée.

Dans l'IC chronique à FE réduite, les inhibiteurs du récepteur de l'angiotensine-néprilysine (ARNI) sont à préférer aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACEI) et aux bloqueurs du récepteur de l'angiotensine II (ARB), chez les patients ayant fait la preuve d'une tolérance à ces classes thérapeutiques. Si le recours aux ARNI s'avère impossible, les ACEI sont préférables aux ARB, en dehors d'une toux iatrogène invalidante ou d'un angio-œdème.
L'essai clinique randomisé PARADIGM-HF a montré une amélioration significative de 2,5 % de la mortalité globale sous association sacubitril-valsartran (Entresto®) *versus* enalapril (Endapril ®).
Il faut de plus recourir aux inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose (iSGTL2) dans toutes les classes d'IC symptomatique à FE basse, recommandation démontrant une baisse significative des hospitalisations pour IC et des morts par cardiopathies comparant dapagliflozine (Forxiga®) ou empaglifozine (Jardiance®) à un placebo.

Dans les IC avec FE secondairement normalisée ou conservée, il faut poursuivre le traitement antérieur initié pendant la phase d'IC avec baisse de la FE par les SGTL2 (en pratique, SGTL2 associés aux ARNI).

L'efficacité et la sécurité d'emploi des iSCTL2, étudiées avec la dapaglifozine, ont été retrouvés à travers toutes les régions du monde malgré des différences géographiques qui relèvent des caractéristiques des patients, de leur traitement antérieur et de l'incidence des événements.

Ces nouveaux traitements de l'IC, initiés par l'*American College of Cardiology / Americaln Heart Association* (ACC/AHA) et *l'Heart Failure Society of America* (HFSA) sont complexes et difficiles à appliquer dans les PED faute de bilan et de médicaments.

8. L'électrocardiogramme du sujet noir.

L'électrocardiogramme du sujet noir est caractérisé par des anomalies des ondes T à type d'inversion. Il faut éliminer une cardiopathie hypertrophique (CMH) qui est une des causes les plus fréquentes de mort subite chez les athlètes et qui représente une contre-indication à la pratique sportive professionnelle ou de compétition. Pour aider au diagnostic différentiel, la

taille du ventricule gauche apparaît être le critère déterminant, une valeur < 54 mm plaidant fortement en faveur d'une CMH.
Sur l'ECG, la repolarisation précoce est définie par la présence d'une surélévation ≥ 0,1 mV du point J (situé à la jonction de QRS et du segment ST), d'un sous décalage concave du segment ST, d'un empâtement ou crochetage de la partie distale du QRS dans au moins deux dérivations contiguës. Cette anomalie ECG chez les sujets de race noire ne se trouve pas associée à long terme avec une augmentation de la mortalité de toute cause et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque. La repolarisation précoce est une particularité ECG bénigne chez les Noirs.

9- Une publication récente attire l'attention sur la Maladie de Takayasu (MT) en Afrique.

La MT est une vascularite affectant de façon préférentielle l'aorte et ses principales branches. *Mycobacterium tuberculosis* peut notamment être un facteur déclenchant du développement de la maladie par une réaction d'hypersensibilité. Le Maghreb et l'Afrique du Sud cumulent le plus grand nombre d'observations africaines, mais, en Afrique subsaharienne, les données parcellaires actuelles de la maladie font penser que la prévalence est probablement sous-estimée/sous-diagnostiquée.

10 Conclusion

Avec l'épidémie de l'infection à VIH/Sida, l'hypothèse d'une transition épidémiologique caractérisée par une diminution de la mortalité globale et un croisement des courbes de mortalité liées aux maladies transmissibles et nutritionnelles et de celle due aux maladies cardio-vasculaires et à l'HTA a été remise en cause. Les pays en développement doivent faire face, en effet, à la fois aux MCV liées au sous-développement (cardiopathies rhumatismales et nutritionnelles) et à celles du monde industrialisé (HTA, coronaropathies, AVC), ce qui nécessite une prévention active des facteurs de risque.

Références

- Ensemble d'auteurs. Actualités cardio-vasculaires tropicales. Med. Trop., 1996, 56, n° spécial, 6S-49S.
- Olivier C. Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant aujourd'hui. Presse Med., 1998, 27, 1159-1167. Touze J.E., Fourcade L., Heno P., Mafart B., Mourot S. Le cœur et l'éosinophile. Med. Trop., 1998, 58, 459-464.
-Touze J.E. Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical. Med.Trop., 2007 ; 67, 541-542.
- Verdier F., Fourcade L. Évolution des facteurs de risque cardio-vasculaire dans les pays en développement. Méd. Trop., 2007, 67, 552-558.
- Fourcade L., Paule P., Mafart B. Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne. Actualité et perspectives. Méd. Trop., 2007, 67, 559-567.
- Paule P., Braem L., Mioulet D., Gil J-M., Theron A., Héno P., Fourcade L. Insuffisance cardiaque d'origine non infectieuse en zone tropicale : approche étiologique et principes thérapeutiques. Med. Trop., 2007,67, 579-586.
- Fourcade L. Cardiopathies rhumatismales dans les pays en développement : où en sommes-nous? Méd. Trop., 2008, 68, 660.
- Ferrari E. Maladie de Tako-Tsubo ce que le praticien peut en savoir. JIM, 20/04/2013.
- OMS. Maladies cardio-vasculaires. Aide-mémoire. Mars 2013.
- Caselli S. et coll. Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Am. J. Cardiol., 2014, 114, 1383-1389.
- Seck SM, Diop-Dia A, Gueye Dia D, Gueye L. Prévalence de l'hypertension artérielle et perception de son impact sur la santé par les populations rurales : étude transversale dans la région nord du Sénégal. Méd Santé Trop ; 2015, 25, 160-164.
- Templin C, Ghadri JR, Johanna et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (Stress) cardiomyopathy. N Engl J Med, 2015, 373, 929-938.

- Maron BJ, Rowth EJ, Casey SA et al.: Hypertrophic Cardiomyopathy in Children, Adolescents, and Young Adults Associated With Low Cardiovascular Mortality With Contemporary Management Strategies. Circulation 2016 ; 133 : 62-73.
- Sorensen LL, Pinheiro A, Dimaano VL et al. Comparison of Clinical Features in Blacks Versus Whites With Hypertrophic Cardiomyopathy. Am J Cardiol, 2016 ; 117 : 1815-1820
- Mukeba-Tshialala D, Nachega JB, Mutombo-Tsingwali M. et coll. Obésité, hypertension artérielle, hypercholestérolémie et diabète non traité chez des adultes infectés ou pas par le VIH à Mbuji-Mayi (RDC). Bull Soc Pathol Exot 2017 ; 110, 300- 309.
- Kelly JP. Relation of early repolarization (J point elevation) to mortality in blacks (from the Jackson heart study). Am J Cardiol 2018; 122 : 340-346.
- Scally C, Ahearn T, Rudd A et al. Persistent Long-Term Structural, Functional, and Metabolic Changes After Stress-Induced (Tako tsubo) Cardiomyopathy. Circulation 2018 ; 137 : 1039-1048.
- Ghadri JR, Kato K, Cammann VL et al. Long-term prognosis of patients with Tako tsubo syndrom. J Am Coll Cardio 2018; 72: 874-882.
- Shah ASV, Stelzle D, Lee KK et al. Global burden of atherosclerotic cardiovascular disease in people living with the human immunodeficiency virus: a systematic review and meta-analysis. Circulation 2018; 138 : 1100-1112.
- Alvi RM, Neolan AM, Tarriq N et al. Protease inhibitors and cardiovascular outcomes in patients with HIV and heart failure. J Am Coll Cardiol 2018; 72 : 518-530.
- O'Donnell M, Mente A, Rangarajan S et coll. Joint association of urinary sodium and potassium excretion with cardiovascular events and mortality : prospective cohort study. BMJ 2019; 364: l772
- Lewis AA, Ayers CR, Delvin E et coll. Racial differences in malignant left ventricular hyperptophy and incidence of heart failure. A multi cohort study; Circulation 2020; 141: 957-967.
- Robinson C, Chanchlani R, Gayowsky A et coll. Incidence and short-term outcomes of Kawasaki disase. Pediatr Res 2021 ; 90 : 670-677
- Di Marco A, Brown PF, Bradley J et coll. Improved risk stratification for ventricular arrhythmias and sudden death in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardio 2021; 17 : 2890-2905.
- El-Battrawy I, Santoro F, Stiermaier T et coll. Incidence and clinical impact of right ventricular involvement (biventricular ballooning) in Takotsubo syndrome : results from the GEIST registry. Chest 2021; 160: 1433-1441.
- Drezner JA, Malhotra A, Prutkin JM et coll. Return to play with hypertrophic cardiomyopathy : are we moving too fast? A critical review. Br J Sports Med 2021 ; 55 : 1041-1047.
- Vincent LT, GrantJ, Ebner B et coll. Effect of gender on prognosis in patients with Takotsubo Syndrom. Am J cardio 2022 ; 162 : 6-12.
- Husby A, Hansen JV, Fosbol E et coll. SARS-CoV-2 vaccination and myocarditis or myopericarditis: population-based cohort study. BMJ 2021; 375 : eo68665.
- Dybro AM, Rasmussen TB, Nielsen RR et coll. Randomized trial of metoprolol in patients with obstrucive hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardio 2021 ; 78 : 2505-2517
- Hassan Ijaz S , Shahzeb K, Kahn Minhas AB et coll. Trends in characteristics and outcomes of péripartum cardiomyopathy hospitalizations in the Unides States between 2004 and 2018. Am J Cardio 2022; 168 : 142-150.
- Singh Tkhan H, Gamble DT et coll. Syndrome de Takotsubo : physiopathologie, concepts émergents et implications cliniques. Circulation 2022 ; 145 : 1002-1019.
- Aljohani OA, Mackie D, Bratincsak A et coll. Spectrum of viral pathogens identified in children with cilical myocarditis (precoronavirus disease-2019, 2000-2018) : etiologic agents versus innocent bystander. J Pediatr 2022; 242: 18-24.
- Burney JA, Roberts S, DeHaan LL et coll. Epidemiological and clinical features of Kawasaki disease during the COVID-19 pandemic in the united States. JAMA Network Open 2022; 5: e2217436.

- I-Ba J, Ayo Bivigou E, Allognon C et coll. Maladie de Takayasu : une entité sous diagnostiquée en Afrique subsaharienne. A propos de cinq observations gabonaises. Médecine Tropicale et Santé Internationale 2022, 1-10.
- Singh T, Khan H, Gamble Dt et coll. Syndrome de Takotsubo : physiopathologie, concepts emergents et implications cliniques. Circulation 2022 ; 145 : 1002-1019.
- Sia RW, Sutherland N, Wong C et coll. Takotsubo cardiomyopathy in the setting of thyroid storm. BMJ Case Rep. 2022: 15 : e248353.
- Durowoju R, Li S, Huang GSl. Outcomes in Tukotsubo syndrom following left ventricular ejection fraction improvement. Am J Cardio 2022; 169: 136-142.
- Belkin NN, Cifu AS, PinneyS. Management of Heart Failure. JAMA 2022; 328: 1346-1347.
- Heymans S, Dawson D, Fuster V et coll. Myocarditis following SARS-CoV2 mRA vaccination against COVID-19. Facts and open questions. J Am Coll Cardiol 2022; 80 : 1363-1365.
- Heymans S, Cooper LT. Myocarditis after COVID-19 nRA vaccination. Clinical observations and potential mechanisms. Nat Rev Cardiol 2022; 19 : 75-77.
- Rapezzi C, Aimo A, Barison A. et al. Cardiomyopathie restrictive : definition et diagnostic. Eur Heart J 2022; 43 : 4679-4693.
- Maron MS, Masri A, Choudhury L et al. Phase 2 study of Aficamten in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Ann Coll Cardiol 2023; 81: 34-45.
- Pachariyanon P, Bogabathina H, Jaisingh K et coll. Long-term outcomes of women with peripartum cardiomyopathy having subsequent pregnancies. J Am Coll Cardiol; 2023 ; 82 : 16-26.
- Fernandez-Cordon C, Ninez-Gil IJ, Martin de Miguel I et coll. Takotsubo syndrome, stressful triggers, and risk of recurrences. Am J Cardiol 2023; 205 : 58-62.
- Kondo T, Wang X, Yang M et coll. Efficacy of dapagliflozin according to geographic location of patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2023; 82 : 1014-1026
- Huang F, Ammirati E, Ponnaiah M et al. FULLMOON Study Group. Fulminant myocarditis proven by early biopsy and outcomes. Eur Heart J 2023; 44: 5110-5124.
- Monda E, Limongelli G, Pellccia F. Hypertrophic cardiomyopahy-current challanges and future perspectives. J Clin Mes 2023 ; 12 :6093. doi : 10.330/jcm1218-à93.
- Yassen M , Changal K, Busken J et al. The efficacy of cardiac myosin inhibitors versus placebo in patients with symptomatic hypartrophic cardiomyopathy: a meta-analysis and systematic review. Am J Cardiol 2024; 210 : 219-224.
- Mensah GA. Is a Low-Dose Triple-Drug Combinaison Pill Protocol the Answer for Hypertension Control in Sub-Saharan Africa? JAMA 2024 Aug 31. doi 10-1001/jama.2024. 18166.
-McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM et al. ESC Scientific Document Group, 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developped by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of cardiology (ESC) 2024.
- Butzinz M, Aronitz E, Cameron H et al. An evidence review and gap analysis for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. BMC Cardiovasc Disorder 2024 Aug 10:24 (1) 416.