

**Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
Bamako-Mali**

A

W°1

Année 1998-1999

**PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE DU SUJET AGE:
Socio-Démographie, Epidémiologie, Clinique, Traitement et Evolution.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...Octobre 1998 devant la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

Par Mr. ICHAKA ABDOULAYE MENTA.

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.
(**DIPLÔME D'ÉTAT**)

Membres du Jury:

Professeur HAMAR ALASSANE TRAORE	Président
Docteur SIDIBE AISSATA TRAORE	Juge
Docteur SEYDOU DIAKITE	Juge
Professeur BOUBAKAR ABDOULAYE DIALLO	Directeur de thèse

FACULTE DE MEDECINE , DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1997-1998

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1er ASSESSEUR: **AROUNA KEITA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2ème ASSESSEUR : **ALHOUSSEYNI AG MOHAMED** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie, Chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L.

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho.Traumatologie
Mr Abdoulaye K.DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Ortho.Traumatologie
Mme TRAORE J.THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Ortho-Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA	Ortho.Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Path.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T.TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie, Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M.CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S.MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F.M.TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I.MAIGA	Bactériologie
Mr Bénéit KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Physiologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A.THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Méd.Int.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Séydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Diankiné KAYANTAO	Pneumologie

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Mamadou B.CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE

Pédiatrie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie

3. ASSISTANTS

Mr Adama D.KEITA
Mr Cheick Oumar GUINDO

Radiologie
Neurologie

D E R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA
Mr Ousmane DOUMBIA

Matière Médicale
Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I.MAIGA
Mr Yaya KANE

Matières Médicales
Galénique
Toxicologie
Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadou SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I.SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléyman GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE

DEDICACES

Je dédie ce travail:

-Au tout-puissant pour m'avoir guidé et soutenu pendant toutes ces longues années d'étude.

-A toutes les personnes âgées du monde.

Trouvez ici tout le confort et toute notre reconnaissance.

-A mon père ABDOULAYE MENTA, in memorium.

Tu nous as quitté très tôt mais ton image nous est restée en mémoire jusqu'ici et nous la garderons toute la vie. Nous regrettons toujours la disparition de l'homme humble, juste et généreux que tu as été.

Puisse DIEU dans sa miséricorde accorder à ton âme un sommeil doux et agréable.

Nous t'aimerons toujours.

-A ma mère COUMBA TOURE.

Septuagénaire que tu es, tu as été pour beaucoup dans notre choix pour ce sujet de thèse.

Généreuse, travailleuse, rigoureuse, pleine de compassion d'amour et de bonté, notre amour et notre soutien ne te ferons jamais défaut.

Puisse ce jour solennel être pour toi non seulement une occasion de réjouissance, de fierté mais aussi le témoignage de tout notre attachement profond.

-A ma mère adoptive Magnini Kouanta, malgré tes cent ans tu continues à me sourire, à me protéger. Merci pour ta grande générosité. Trouves ici toute notre reconnaissance.

-A tous mes frères et à toutes mes soeurs:

Ibrahim dit BABA Minta in memorium, tu as été pour moi un second père. Ce travail est en réalité le fruit de ta volonté. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Ce jour est le tien.

Que le tout-puissant te garde dans sa miséricorde. Amen.

Djelika Menta, si ton mal de coeur t'oblige à vivre en occident, ton âme reste avec nous à tous les instants de la vie. Si ton coeur est malade c'est parcequ'il nous a beaucoup aimé. Puisse ce travail t'apporter réconfort et satisfaction.

Mohamed Lamine Menta, tes qualités d'enseignant se voient toutes couronnées en ce jour solennel. Merci grand frère, ce travail est le tien.

Salimata Menta, Kadiatou Menta, Ibrahim Menta, Oumou Menta, Kadidia Menta, Fanta Menta, Tidiane Menta, Mamou Menta, Atta Menta, Al hassane Menta.

Trouvez tous ici l'expression de notre profond attachement. Que ce travail vous honore partout où vous serez.

-A ma nièce Djeneba S Diakité, je te dis seulement merci et courage pour tes études. Le triomphe est au bout chère petite nièce.

-A ma fiancée et future épouse Djénébou Traoré.

Ton amour et ton soutien m'ont entouré à chaque fois que besoin était. Sois assurée de ma reconnaissance. Ce travail est aussi le tien.

REMERCIEMENTS

A la famille Menta à missira Bamako.

Pour tout le soutien et l'amour que vous m'avez portés.

A la famille Bakary Touré.

Respect et sincère remerciement.

A la famille Amadou Touré.

Compassion et reconnaissance.

A la famille Moustaph Touré.

Pour votre soutien, votre encadrement et vos encouragements.

Puisse ce modeste travail être le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Au Docteur Touré Fanta Diani.

La bonté du coeur ne se dit pas, elle se vit.

Puisse ce travail être pour toi une source de satisfaction.

Toute ma GRATITUDE chère TANTE.

A la famille Djiré à Badalabougou.

Cher beau frère, puisse ce travail te donner satisfaction.

A Mama (Coumba Djiré) je dis courage pour les études.

A la famille Sissoko à Hamdallaye.

Pour votre aimable accueil et vos encouragements.

A la famille Sidibé à Hamdallaye.

Les mots ne pourraient jamais traduire ce que j'ai sur le coeur. Merci Tante.

Au Docteur Thiero Mamoudou.

Trouve ici l'expression de ma gratitude et ma grande amitié.

Ce travail est réellement le tien cher Petit Frère.

A mon cousin Cheick O Touré et mes neveux Seybou Minta et Oumar Diakité.

Pour votre amitié sans faille.

A mes amis Mamady Tigambo, Mamadou Sylla, Adama Sissoko, Djibril Coulibaly, Mamadou k Touré, Mahamadou Samaké, Ousmane Traoré, Ahmed Ouattara, Mamadou T Coulibaly, Sekou B Keïta, Mamoutou Diabaté, Hamadoun Kassambara, Ousmane Diabaté, Bouraké coulibaly, Baba S Coulibaly et les autres dont les noms n'ont pas pu être cités ici.

Respect et sincère remerciement.

A mes amies Coumba Soumano, Rouillah Diakité, Mariam Diallo, Mariam Maïga, Fatoumata O Coulibaly, Fatoumata Sissoko, Baténé Sacko, Coumba N'diaye.

Les mots ne suffisent pas pour exprimer tous mes sentiments, Trouvez ici la marque de ma reconnaissance.

A mes voisins : Daffé, Belco, Madjid, Fotigui, Souleymane, Cheick et SIS.

Toute ma gratitude et mon sincère remerciement.

A mes aînés du service de cardiologie: D^r Wafo Bernard, D^r Sidi Diallo.

Pour votre aimable encadrement.

A mes collègues faisant fonction d'interne: Alhadji Traoré, Youssouf Camara.

Pour votre franche collaboration et votre soutien.

A notre cadet: Souleymane Coulibaly.

Courage et beaucoup de maîtrise de soi.

A tout le personnel de la cardiologie de l'Hôpital du point « G »: Mme Konaté Aïssata, Mme Koné Fatoumata, Mme Fofana Nassira, Mme Touré Yaye, Mme Konaté Sodié, Fatogoma Sanogo, Alassane Maïga, Fatoumata et Astan Traoré, Madou Togo, Abdoulaye Traoré, Adama Konaté.

Pour le soutien et la collaboration franche.

Au Docteur Alioune Doumbia.

Pour l'encadrement et les conseils précieux

Au Docteur Samba Diop.

Pour les conseils et l'amour que vous me porté.

Aux Docteurs H. Sango et S. B. Keïta.

Merci pour votre concours technique.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury

Monsieur le Professeur HAMAR A. TRAORE

Agrégé de médecine interne, chef de service de Médecine interne de l'hôpital du point

« G »

Nous sommes plus que honorés de vous voir présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons bénéficié de votre enseignement brillant en classe, de votre riche expérience clinique. Vos qualités de clinicien averti sont reconnues mêmes au delà de nos frontières.

La clarté de votre démarche aussi bien en classe qu'à l'hôpital associée à votre forte personnalité ont fortement retenu notre attention.

Veillez, cher maître, croire en l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge.

Madame le Docteur SIDIBE AISSATA TRAORE

Assistant-chef clinique

Chargé des cours d'endocrinologie et de diabetologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Nous avons été marqué par votre accueil. Votre dimension d'enseignant couplée à votre humilité nous ont forcé l'estime.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à ce jury est pour nous une raison de satisfaction et de fierté. C'est l'occasion pour nous de vous témoigner notre grande admiration et toute notre reconnaissance.

A notre Maître et juge.

Le médecin commandant SEYDOU DIAKITE

Assistant-chef clinique

Spécialiste en pathologies cardio-vasculaires

Cardiologue des armées

Vous nous avez fait l'insigne honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous avons eu le privilège de travailler longtemps à vos côtés, à travers votre enseignement à l'hôpital nous avons pu découvrir vos qualités de cardiologue de compétence et d'expérience.

A notre Maître et Directeur de thèse.

Monsieur le Professeur BOUBAKAR ABDOULAYE DIALLO

Maître de conférence agrégé de cardiologie

Chargé de cours de pneumologie et de radiologie thoracique à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Spécialiste d'allergologie clinique et de Médecine de Sport.

Adjoint au chef de service de cardiologie de l'hôpital du point « G ».

Votre constante disponibilité et votre dynamisme ont été d'un grand apport dans la réalisation ce travail.

La qualité de vos enseignements; votre sens clinique, votre rigueur dans le travail et votre amour du travail bien fait seront pour nous une source d'inspiration.

Votre amour pour la justice et votre humanisme ont fait de vous une référence.

En témoignage de notre reconnaissance et de notre grande admiration, nous vous prions cher Maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre déférence.

A notre Maître.

Monsieur le Professeur MAMADOU KOUREISSI TOURE.

Agrégé de cardiologie , Spécialiste en Médecine aéronautique, chef de Service de cardiologie de l'hôpital du point « G ».

Honorable Maître, nous avons été séduits par votre amabilité, votre disponibilité, votre grande ouverture et surtout par votre humilité.

Clinicien de talent et d'expérience, enseignant éclairé, nous ne pourrions qu'être fiers d'être compté du nombre de vos élèves.

Nous vous avons toujours considéré comme une référence dans le monde médical.

Nous prenons en ce jour inoubliable l'engagement solennel d'être toujours digne de vous. Veuillez cher Maître croire en notre gratitude et en notre indéfectible attachement.

ABREVIATIONS

AVC: accident vasculaire cérébral

BAVI: bloc ariculo-ventriculaire du premier degré

BAVII: bloc auriculo-ventriculaire du second degré

BAVIII: bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré

BBG: bloc de branche gauche

BBD: bloc de branche droite

BB: bloc de branche

BPCO: broncho-pneumopathie chronique obstructive

CPC: coeur pulmonaire chronique

CMH: cardiomyopathie hypertrophique

CMP: cardiomyopathie de cause indéterminée

ECG:électrocardiogramme

EMC: encyclopédie médico-chirurgicale

E.I.C: espace intercostal

FA: fibrillation auriculaire

HTVC: hypertension veino-capillaire

HTAP: hypertension artérielle pulmonaire

HTA: hypertension artérielle

HVG: hypertrophie ventriculaire gauche

HVD: hypertrophie ventriculaire droite

HAG: hypertrophie auriculaire gauche

HAD: hypertrophie auriculaire droite

HBGA: hémibloc gauche antérieur

HBGP: hémibloc gauche postérieur

I.E.C: inhibiteur de l'enzyme de conversion

IVG: insuffisance ventriculaire gauche

IVD: insuffisance ventriculaire droite

ICG: insuffisance cardiaque globale

IDM: infarctus du myocarde

MIN: minute

mmHg: millimètre de mercure

NYHA: New York heart association

NFS-VS: numération formule sanguine et vitesse de sédimentation

VG: ventricule gauche

VD: ventricule droit

OG: oreillette gauche

OD: oreillette droite

OMI: oedèmes des membres inférieurs

OMS: organisation mondiale de la santé

RGO: reflux gastro-oesophagien

TDR: trouble du rythme

µmol/l: micromoles par litre

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION.....	1
GENERALITES.....	2-11
METHODOLOGIE.....	12-13
RESULTATS.....	14-40
COMMENTAIRE ET DISCUSSION.....	41-48
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	49
BIBLIOGRAPHIE.....	50-64
ANNEXE	
FICHE SIGNALITIQUE	

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION:

Définition du sujet âgé :

Le sujet âgé selon L'OMS est le sujet ayant au moins soixante ans [59].

Selon la même source la tendance actuelle est de prendre pour âge limite inférieur soixante cinq ans. Cette tendance s'adresse plutôt aux pays développés.

Au Mali selon le ministère en charge des personnes âgées, la limite inférieure d'âge pour le sujet âgé est de soixante ans [68].

Le sujet âgé, jadis notion peu utilisée au Mali dévient de nos jours une question d'actualité en raison du vieillissement croissant de la population. Cette nouvelle situation serait liée à l'amélioration des conditions d'existence du malien en général.

Jusque là peu études abordent la santé dans ces âges extrêmes au Mali. Classiquement cependant il est admis qu'à ces âges avancés de la vie la pathologie cardio-vasculaire constitue la première cause de décès [69]. Notre étude se propose de combler en partie cette insuffisance avec comme:

- Objectif général: Etudier la pathologie cardio-vasculaire du sujet âgé en milieu hospitalier spécialisé cardiologique de l'Hôpital du Point « G ».

Et comme objectifs spécifiques:

-Déterminer la fréquence d'admission des sujets âgés dans le service de cardiologie pour pathologies cardio-vasculaires.

-Etudier les différents aspects socio-démographiques.

-Apprécier les particularités cliniques.

-Evaluer les différents aspects thérapeutiques et évolutifs des affections cardio-vasculaires du sujet âgé en hospitalisation en cardiologie.

GENERALITES

II . GENERALITES:

A. Introduction: [69, 8, 51]

L'âge modifie les caractères anatomiques et hémodynamiques du coeur. Ce vieillissement cardiaque variable d'un individu à l'autre engendre un certain nombre de particularités définissant le coeur sénile.

Il s'agit d'un processus continu et irréversible modulé par trois variables superposées, dont le rythme d'apparition et l'importance relative diffèrent énormément d'une personne à l'autre. La première de ces trois variables est d'ordre « physiologique », étant attribuable à l'usage ou au fonctionnement même du coeur au cours du temps. Les deux autres circonstances qui interfèrent avec elle sont:

- Les séquelles de la pathologie accumulée tout au long de la vie (maladies et mutilations médicales ou chirurgicales), connues ou inaperçues mais qui ont conditionné l'adaptation postérieure à chaque situation nouvelle;

- Les changements intervenus par suite du mode de vie qui a été celui de l'individu: habitudes, environnement dans lequel il a vécu, et facteurs de risque auxquels il a été exposé.

En 1927, Laubry, Moussoir, Routier, lui consacrèrent un remarquable mémoire.

Plus tard, Warenbourg et Pinchart en précisèrent les aspects électrocardiographiques, en 1938 ; puis Gerstenblith, Frederiksen, Yin, en 1977.

En réalité le concept de coeur sénile avait surtout l'intérêt de proposer une étiologie à l'insuffisance cardiaque et à la fibrillation auriculaire d'apparence primitive observées fréquemment chez le sujet âgé. Mais progressivement son importance a diminué, s'il existe encore des insuffisances cardiaques dont la clinique ne trouve pas la cause, les études anatomopathologiques récentes jettent un jour nouveau sur l'étiologie de ces troubles en montrant la fréquence des cardiopathies ischémiques et des lésions athéromateuses des artères coronaires.

De nos jours, les méthodes récentes d'investigation non invasives (écho-Doppler cardiaque et vasculaire) ont permis de préciser la nature des modifications liées à l'âge.

B. Modifications du coeur dues à l'âge:

Ces modifications existent dans plusieurs domaines: anatomique, métabolique et hémodynamique.

1°) . Modifications anatomo-histochimiques:[51, 88, 44,69, 2, 8]

Au plan macroscopique, on a une augmentation de la graisse sous-épicardique. L'endocarde est épaissi, spécialement l'endocarde pariétal des cavités gauches, de la grande valve mitrale et des sigmoïdes aortiques. Elles ont perdu de leur souplesse. Le diamètre des anneaux valvulaires augmentent aussi avec l'âge et il en est de même de l'épaisseur des valves mitrales (surtout chez la femme) et aortiques (surtout chez l'homme). Les valves mitrales et aortiques présentent de la fibrose et des calcifications mais rarement au point d'altérer leur fonction.

L'âge s'accompagne d'une augmentation de la masse indexée au poids ceci traduisant l'hypertrophie ventriculaire. Cette hypertrophie présente une certaine similitude avec celle décrite dans les premières phases de ce que l'on nomme quelquefois myocardiopathie par surcharge. L'épaisseur du ventricule gauche augmente légèrement. Cette augmentation ne concernerait que la femme. L'épaisseur du septum interventriculaire augmente avec l'âge ainsi que le diamètre interne de l'aorte ascendante.

Au plan microscopique, on remarque une diminution du nombre des myocytes, et les myocytes morts ont tendance à être remplacés par du tissu fibreux fonctionnellement inerte. IL y a augmentation de la taille des myocytes, une dilatation des tubules myocytaires avec dépôts lipidiques, des dépôts extracellulaires de substance amyloïde, une augmentation de la quantité de collagène et d'élastine de même que des foyers de nécrose dans le tissu interstitiel. IL y a également une diminution de la striation transversale des fibres musculaires, une infiltration par des granulations pigmentaires (lipofuchsine) dans la région périnucléaire des myocytes: c'est l'atrophie brune du coeur.

La peroxydation des lipides des membranes mitochondriales conduit à la production de malonaldéhyde qui dénature le DNA et entraîne une diminution de la synthèse d'ARN ribosomal et de la synthèse protéique. Cela est visible sous forme de grains de lipofuschine, pigments brunâtres dont la quantité augmente linéairement avec l'âge. Ces pigments sont à l'origine de l'atrophie brune du coeur.

On note, d'autre part chez le sujet âgé, une diminution du renouvellement protéique et l'apparition de processus dégénératifs.

Dans le noeud sinusal, le nombre de cellules « pace- maker » diminue notablement (10% à 75 ans). Certains changements de l'expression de certains gènes des cellules myocardiques pourraient rendre compte de la situation hémodynamique.

2°) . Modifications métaboliques:[8]

On reconnaît enfin au coeur sénile un certain nombre de particularités métaboliques qui peuvent se résumer à un déficit d'oxygène, un déséquilibre ionique, une carence vitaminique et un manque de substances énergétiques. Chacune de ces anomalies a des conséquences hémodynamiques bien établies.

3°) . Modifications humorales et de la régulation endocrinienne:

[47, 90, 48, 94, 12, 13, 49, 78, 92, 89, 57, 60, 82]

Les niveaux circulants de cathécholamines sont élevés chez les personnes âgées, et il est probable qu'ils contribuent, à coté des changements anatomiques de la paroi artérielle elle-même, à l'élévation de la pression artérielle qui accompagne le vieillissement. En fait, la réponse adrénérique vasoconstrictrice se maintient assez bien, et c'est la β -adrénérique qui est vraiment affectée. Cette mauvaise réaction adrénérique est connue depuis de nombreuses années.

Une étude très complète, évaluant les changements liés à l'âge intervenant dans les systèmes β -adrénériques au niveau du coeur, confirme l'important affaiblissement de la réaction à ce type de stimuli et suggère que cela est dû à plusieurs mécanismes qui agissent de façon complémentaire: diminution des systèmes agonistes de liaison des récepteurs β -1, dérégulation de ceux-ci, défaut de couplage des récepteurs β -2 et transmission anormale du signal par la protéine G.

Tous ces changements intervenant dans le système β -adrénergique neuro-effecteur du myocarde sont très semblables à ceux décrits dans les cas d'insuffisance cardiaque quelle qu'en soit l'origine et à tout âge, mais il est possible que dans l'insuffisance cardiaque, les responsables de cette situation soient des mécanismes locaux plutôt que généraux. Le comportement hémodynamique pendant l'effort est très semblable à celui du patient jeune réalisant un exercice et soumis à un blocage β -adrénergique pharmacologique.

Au cours des ans, les concentrations d'aldostérone, l'activité de la rénine plasmatique et les niveaux d'angiotensine II diminuent. Les niveaux de base plasmatiques de vasopressine peuvent être bas, mais ils s'élèvent peu après une stimulation hypovolémique, et ils augmentent de façon plus marquée chez la personne âgée que chez le sujet jeune après une stimulation hyperosmotique.

En rapport avec tout ce qui précède, on constate un affaiblissement du système régulateur lié aux barorécepteurs, ce qui a pour conséquence une moindre capacité d'adaptation aux changements rapides de volume. A ce déficit de la réaction baroréceptrice contribue également la moindre distensibilité aortique. Dans la pratique, cela se traduit par une tendance à l'hypotension orthostatique et sa séquelle: une plus grande susceptibilité aux syncopes et aux chutes.

Les niveaux circulants du peptide auriculaire natriurétique (PAN) s'élèvent au cours de la sénescence en liaison avec une limitation de la réaction des organes cibles. C'est là un phénomène semblable à celui que l'on retrouve chez les insuffisants cardiaques de tous âges.

3°) . Modifications de la fréquence et du rythme cardiaques:

[14, 42, 20, 41]

La fréquence cardiaque au repos ne subit pratiquement pas de changement au cours du vieillissement, bien que l'on ait décrit une certaine tendance à la bradycardie, en particulier pendant la nuit et dans la position assise.

On sait depuis de nombreuses années qu'il existe une incapacité croissante, parallèle à l'âge, à atteindre des fréquences cardiaques maxima très élevées dans l'effort. Ceci veut dire que les fréquences cardiaques maxima que peut atteindre un individu vont décroissant au cours du vieillissement, la tachycardie devenant donc

moins efficace comme mécanisme responsable d'accroître le volume minute pendant l'effort. On considère que cette diminution de la capacité à atteindre des fréquences cardiaques très élevées est secondaire aux perturbations du système adrénergique et qu'elle est parallèle à la diminution observée de la réponse chronotrope à l'isoprénaline.

Parmi les autres altérations liées à la fréquence intervenant avec l'âge, mentionnons l'atténuation des modifications de celle-ci au cours des phases respiratoires, lesquelles sont en grande partie déterminées par le tonus autonome, ainsi que celles se produisant spontanément. La fréquence intrinsèque, c'est-à-dire en présence d'un blocage sympathique et parasympathique, est elle aussi considérablement réduite.

En ce qui concerne le rythme, malgré les pertes en nombre de cellules sinusales, le vieillard sain doit maintenir un rythme sinusal normal. Mais il suffira de stimuli nocifs de faible intensité pour le conduire à la fibrillation auriculaire ou à la maladie du sinus.

Les altérations morphologiques du tissu spécifique de conduction se traduisent sur l'électrocardiogramme par un retard de l'espace PQ, ainsi que par l'apparition plus fréquente de blocs de branche. La présence d'arythmies ou de troubles de la conduction plus graves sera toujours une indication nette de pathologie et ne devra en aucun cas être attribuée directement au processus de sénescence.

C. La fonction cardiaque chez le sujet âgé:[51, 92, 30, 69]

Certaines questions importantes concernant la fonction cardiaque du sujet âgé n'ont pas encore de réponses définitives. Les altérations cardio-vasculaires sont-elles les conséquences cumulées des agressions répétées tout au long de la vie ? Peut-on les prévenir, les faire régresser, ou les guérir ? Les altérations cardiaques du sujet âgé ne sont pas sans rappeler celles observées au cours de l'hypertension artérielle. L'hypertension artérielle se présenterait donc comme un vieillissement cardio-vasculaire prématuré.

1°) . le couple coeur-artère au cours de la sénescence:

La masse ventriculaire gauche augmente modérément au cours de l'âge. IL s'agit d'un mécanisme compensateur consécutif à une augmentation de postcharge et

tend à normaliser la tension pariétale ventriculaire (T) selon la loi de Laplace: $T = Pr/2h$. (P: pression intraventriculaire, r: rayon de la cavité ventriculaire, h: épaisseur de la paroi).

L'augmentation de la postcharge (P) induit une augmentation de l'épaisseur de la paroi artérielle. La normalisation de la contrainte pariétale (T) consécutive à l'hypertension myocardique compensatrice tend à normaliser la consommation d'oxygène. L'augmentation de la postcharge est la traduction de l'élévation de la pression artérielle systolique sans modification diastolique significative. C'est la conséquence de modifications structurales et fonctionnelles du système artériel. IL se produit avec le vieillissement une disparition progressive des fibres élastiques de gros calibre. Cela entraîne une dilatation de la lumière artérielle et un allongement des vaisseaux artériels. IL y a aussi un épaissement de la paroi artérielle. Ces altérations structurales artérielles favorisent l'augmentation de la rigidité artérielle ou la diminution de la compliance. La pression artérielle systolique au repos augmente d'environ 20 mmHg entre 20 et 60 ans. Elle augmente encore d'environ 20 mmHg entre 60 et 80 ans. Cependant la fréquence cardiaque de repos ne change pas significativement avec l'âge. Cela contribue à accroître le travail interne et externe du coeur et à augmenter la consommation d'oxygène myocardique. La contrainte pariétale représente un des déterminants essentiels de la consommation d'oxygène et son augmentation est délétère pour les couches sous-endocardiques qui risquent de développer une ischémie chronique, d'autant que la densité capillaire myocardique diminue avec l'âge.

Au cours de l'âge, l'impédance aortique est modifiée. Elle exprime la résistance à la progression du débit pulsatile dans l'aorte: c'est l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire gauche. L'impédance caractéristique est un bon témoin des altérations de la paroi aortique. C'est l'impédance qu'aurait l'aorte en l'absence d'onde de réflexion, c'est-à-dire sans barrage artériolaire. Elle est uniquement fonction des propriétés aortiques (distensibilité et calibre) indépendamment des résistances artériolaires.

IL y a une corrélation positive croissante entre l'impédance caractéristique et l'âge. La mesure de l'impédance aortique permet d'évaluer les composantes pulsatile et continue du travail total externe du coeur. Les pourcentages de ces composantes sont respectivement d'environ 13 % et 87 %, chez le sujet adulte normotendu. Une

augmentation de postcharge entraîne une augmentation proportionnelle plus importante du travail pulsatile (qui dépend surtout des propriétés de l'aorte), que du travail continu (qui dépend de l'état des artérioles et de la micro-circulation). Une augmentation de la rigidité artérielle chez le sujet âgé accroît le travail cardiaque dépensé pour générer les pulsations dans le système artériel. L'augmentation du travail pulsatile contribue à majorer la consommation d'oxygène myocardique.

Les coronaires, comme toutes les autres artères, voient s'épaissir, tout au long du vieillissement physiologique, leur tunique interne au prix d'une augmentation du contenu de calcium, phospholipides et esters de cholestérol, dans une proportion qui est évaluée à 10 mg de cholestérol par gramme de tissu entre la deuxième et la dixième décade de la vie. En outre, leurs cellules endothéliales, de lisses, homogènes et bien orientées qu'elles étaient, prennent une taille, une forme et une orientation hétérogènes, ce qui fait obstacle au flux laminaire et favorise l'accumulation des substances lipidiques indiquées plus haut. La couche subendothéliale devient plus épaisse, avec un contenu accru de tissu conjonctif, calcium et matériel lipidique, surtout autour de la tunique interne élastique. Au sein de la tunique moyenne, la fragmentation de l'élastine s'accroît et la tendance à la calcification est plus grande. Une conséquence de tous ces changements est le durcissement de la paroi, qu'accompagne un rétrécissement de la lumière artérielle et une capacité de dilatation et de vascularisation réduites face à des situations qui pourraient l'exiger. Parallèlement, il existe une plus grande vulnérabilité face à l'agression de l'artériosclérose et une plus grande susceptibilité d'expression clinique devant tout type d'agression. En contre partie, le nombre de vaisseaux collatéraux semble en augmentation, tout au moins en ce qui concerne la circulation coronaire.

2°) . débit cardiaque et fonction systolique au repos:

Le débit cardiaque tend à diminuer très modérément au cours de l'âge . Cela reflète partiellement une diminution de la demande et une réduction de la masse musculaire squelettique. En fait, les diamètres ventriculaires télésystolique et télédiastolique mesurés en échocardiographie varient peu au cours de l'âge. En fait le débit cardiaque est fonction du degré d'entraînement physique et de la masse musculaire du sujet. Le volume d'éjection systolique et la fraction d'éjection sont peu modifiés par l'âge chez des sujets au repos et sans pathologie associée comme

l'hypertension artérielle ou l'insuffisance coronaire. Ces données sont corroborées par la scintigraphie isotopique. Dans la mesure où la fréquence cardiaque varie peu, le débit cardiaque, au repos, n'est pas significativement modifié chez les personnes âgées. Le maintien d'un débit cardiaque sensiblement normal, au repos, est aussi favorisé par deux mécanismes d'adaptation: premièrement l'hypertrophie ventriculaire gauche qui pallie à l'accroissement de la postcharge, deuxièmement l'augmentation de la contribution de la systole auriculaire, qui permet d'obtenir un remplissage ventriculaire gauche correct, compensant en partie les anomalies de la relaxation isovolumétrique et du remplissage ventriculaire rapide.

3°) . fonction diastolique au repos :

Les anomalies de la relaxation et/ou les anomalies diastoliques sont liées d'une part à des altérations du couplage excitation-contraction et des mouvements transmembranaires ou intracellulaires du calcium, et d'autre part à des anomalies conduisant à une diminution de la compliance ventriculaire telles la fibrose interstitielle, l'augmentation du collagène, etc...

La décroissance de la pression isovolumétrique est plus lente, ce qui retarde l'ouverture de la valve mitrale, diminue le gradient transmitral après l'ouverture mitrale. IL s'en suit deux conséquences, d'une part un retard et gêne au remplissage ventriculaire rapide, d'autre part une tendance à l'élévation des pressions ventriculaires diastoliques. Une hypertrophie ventriculaire gauche même modérée peut altérer le remplissage ventriculaire. Cette HVG consécutive à l'augmentation du « stress » du fait de la baisse de la compliance artérielle peut survenir même en l'absence d'hypertension artérielle associée. Enfin l'ischémie myocardique liée à la baisse de la densité capillaire et de la réserve coronaire peut entraîner des anomalies diastoliques indépendamment d'une insuffisance coronaire surajoutée. Les anomalies diastoliques précèdent souvent les anomalies systoliques. Malgré la gêne au remplissage ventriculaire rapide, le remplissage ventriculaire est globalement normal du fait de la contribution importante de la systole auriculaire qui passe au repos de 20 % du volume de remplissage chez l'adulte à 40 % chez le sujet âgé. Le coeur du sujet âgé apparaît donc dépendant d'une bonne systole auriculaire. IL faut souligner l'aspect préjudiciable des arythmies auriculaires fréquentes chez les sujets âgés ayant une hypertrophie auriculaire. Les anomalies diastoliques du sujet âgé sont comparables à

celles décrites chez certains sujets jeunes, au cours de la phase préclinique, de situations pathologiques comme l'insuffisance coronaire, l'HTA, le diabète, ou certaines cardiopathies hypertrophiques.

4°) . Adaptation à l'effort du coeur du sujet âgé:

a.) - La fréquence cardiaque: La fréquence cardiaque maximale à l'effort diminue linéairement au cours de l'âge. Elle est d'environ 135 battements/min à 65 ans (alors qu'elle est d'environ 200 battements/min à 20 ans). Cette moindre réponse traduit probablement une diminution de la réponse des récepteurs bêta aux catécholamines circulantes. IL faut noter aussi que l'activité parasympathique diminue avec l'âge comme en témoigne indirectement la diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque au cours du nyctémère.

b.) - Le débit cardiaque: Le débit cardiaque maximal à l'effort diminue avec l'âge. Mais pour un effort donné, le débit cardiaque chez le sujet âgé est comparable à celui observé chez le sujet jeune. Comme la fréquence cardiaque maximale à l'effort diminue chez le sujet âgé, il y a donc compensation par augmentation du volume d'éjection systolique. L'augmentation du volume d'éjection systolique résulte d'une augmentation du volume télédiastolique grâce au mécanisme de Frank-Starling. Cependant, la réduction du volume télédiastolique à l'effort est moindre chez le sujet âgé que chez sujet jeune. La distensibilité ventriculaire en diastole peut être altérée en présence d'une insuffisance coronaire ou d'une HTA. Cette mauvaise adaptation du volume télédiastolique à l'effort dynamique par le mécanisme de Frank-Starling, peut être source de dyspnée, avec apparition d'une insuffisance cardiaque congestive. Lors d'effort isométrique, qui impose au coeur principalement un stress de postcharge, les altérations du remplissage ventriculaire gauche sont encore majorées ce qui rend les personnes âgées encore plus dépendantes de la contribution de la systole auriculaire pour s'adapter à ce type d'effort.

c.) - La capacité aérobie maximale: La capacité aérobie maximale diminue linéairement avec l'âge . IL est cependant nécessaire de tenir compte de l'état cardiovasculaire et respiratoire. La baisse de la consommation d'oxygène à l'effort semble

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

Notre étude est rétrospective et descriptive. Elle a porté sur tous les dossiers de sujet âgé hospitalisé dans le service de cardiologie du Pr Mamadou Koureissi Touré de l'Hôpital National du Point « G » de janvier 1995 à décembre 1997.

L'échantillon a comporté 491 malades recrutés parmi 1738 dossiers d'hospitalisation.

Le critère de sujet âgé est celui de l'OMS: sujet ayant au moins soixante ans [59].

Ont été éligibles au protocole tous les sujets âgés hospitalisés dans le service de cardiologie de l'Hôpital National du Point « G » avec dans leurs dossiers cliniques de suivi hospitalier un compte rendu de l'examen radiographique standard et de l'électrocardiogramme au moins.

Ont été exclus de l'étude:

-Tous les dossiers de sujet âgé ne comportant pas un compte rendu radiographique standard et/ou de l'électrocardiogramme.

- Les dossiers de sujet âgé hospitalisé pour une pathologie autre que cardio-vasculaire.

Les critères diagnostiques ont été classiques, cliniques et complémentaires:

- La dyspnée isolée ou associée à la tachycardie avec une hypertrophie ventriculaire gauche électrique et /ou une dilatation cavitaire radiologique ou échocardiographique pour la cardiomyopathie.

-L'insuffisance coronaire a été retenue devant une angine de poitrine avec enregistrement électrocardiographique d'une onde « q » de nécrose ou des modifications de la repolarisation suggestives d'ischémie ou de lésion myocardique.

-L'HTA chez le sujet âgé a été retenue selon les critères de l' OMS: PAS \geq 160 mmHg et/ou PAD \geq 95 mmHg.

- La claudication intermittente, les troubles trophiques, la gangrène distale et/ou l'abolition du pouls pour l'artériopathie des membres inférieurs.

- Le diagnostic des troubles du rythme et de la conduction cardiaque a été essentiellement électrique.

Notre support de données a été une fiche clinique individuelle de suivi hospitalier comprenant systématiquement enregistrement des données socio-démographiques et épidémiologiques, des résultats de l'examen cardio-vasculaire et général et des résultats du bilan radiologique électrique et biologique de base (créatininémie, glycémie).

Une fiche thérapeutique et d'évolution hospitalière ont complété ce recueil de données. 100 malades de l'échantillon ont bénéficié d'un enregistrement échocardiographique en mode TM et bidimensionnel sur un appareil multifonctions avec sonde de 3 Megahertz. D'autres examens ont été demandés en fonction de l'orientation étiologique ou du contexte clinique (cholestérolémie, triglyceridémie, NFS-VS et protéinurie).

L'exploitation des données a été faite sur le logiciel d'EPI-INFO version française 5.01 b de l'OMS. Les tests statistiques utilisés ont été le khi carré et le Fischer pour les petits effectifs. La significativité a été définie par la valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

IV. RESULTATS

4.1 DONNEES SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES

4.1.1) Tableau 1: Répartition selon l'âge et le sexe.

Age	Nombre	Pourcentage	Homme	%	Femme	%
60 -69 ans	275	56	170	53,6	105	60,3
70- 79 ans	172	35	119	37,6	53	30,5
80-89 ans	41	8,4	25	7,9	16	9,2
90-99 ans	2	0,4	2	0,6	/	/
100-109 ans	1	0,2	1	0,3	/	/
TOTAL	491	100	317	100	174	100

- L'âge moyen de l'échantillon était de 68,8 ans \pm 0,31 avec des extrêmes à 60 ans et à 100 ans.
- Il était de 69,3 ans chez les hommes (écart type de 0,40) et de 69,8 ans chez les femmes (écart type de 0,50).
- La classe modale dans les deux sexes était 60-69 ans.
- Les hommes constituaient une très large majorité dans notre étude avec 64,6 % du total de l'effectif.

4.1.2) Tableau 2: Répartition selon l'ethnie.

Ethnie	Nombre	Pourcentage
Bamanan	124	25,3
Peulh	99	20,2
Malinké	88	17,9
Sarakolé	75	15,3
Sonraï	17	3,5
Autres	88	17,9
TOTAL	491	100

- Les bamanans prédominaient dans notre étude (25,3 %), suivis des peulhs (20,2 %) et des malinkés (17,9 %).

4.1.3) Tableau 3: Répartition selon l'activité professionnelle.

Profession	Nombre	Pourcentage
Fem. au foyer	173	35,2
Paysan	105	21,4
Fonctionnaire	89	18,1
Commerçant	57	11,6
Marabout	16	3,2
Chauffeur	15	3,1
Autres	36	7,4
TOTAL	491	100

- Les patients en majorité étaient les femmes au foyer avec 173 (35,2 %) et des paysans (21,4 %)
- 89 patients (18,1 %) étaient fonctionnaires et 57 (11,6 %) des commerçants.
- Les autres professions individuellement rares constituaient 13,7 % de l'échantillon.
- Les paysans étaient dans notre étude l'ensemble des cultivateurs ou forestiers des pêcheurs et des éleveurs.

4.1.4) Tableau 4: Répartition selon le niveau de vie.

Niveau de vie	Nombre	Pourcentage
Elevé	132	26,9
Moyen	294	59,9
Bas	65	13,2
TOTAL	491	100

Niveau élevé: les cadres supérieurs et les commerçants import-export.

Niveau moyen: commerçants moyens et les fonctionnaires moyens.

Niveau bas: paysans, ouvriers, manoeuvres et les travailleurs saisonniers des villes.

NB: les femmes au foyer ont été assimilées à leurs conjoints.

- Le niveau de vie était le plus souvent moyen (294 patients soit 59,9 %).
- Chez 26,9 % il était élevé et bas chez 13,2 %.

4.1.5) Tableau 5: Répartition selon la zone de résidence.

Résidence	Nombre	Pourcentage
Urbaine	42	85,7
Rurale	70	14,3
TOTAL	491	100

- En majorité (85,7 %) les patients étaient urbains.

4.1.6) Tableau 6: Répartition selon les principaux antécédents médicaux et facteurs de risque.

Antécédents et facteurs de risque	Nombre	Pourcentage
HTA	279	44,1
Tabagisme	161	25,4
BPCO	39	6,2
Alcoolisme	34	5,4
Troubles métaboliques	16	2,5
Autres	104	16,4

- L'HTA constituait le principal facteur de risque et antécédent cardio-vasculaire avec 44,1 % .

- Les troubles métaboliques étaient retrouvés chez 16 patients (15 cas de diabète et 1 cas d'hypercholestérolémie), soit 2,5 % des facteurs de risque cardio-vasculaires.

4.1.7) Tableau 7: Répartition selon les autres antécédents et facteurs de risque cardio-vasculaires.

Antécédents et fact de risq	Nombre	Pourcentage
Obésité	42	40,4
Sédentarité	11	10,7
tuberculose pulmo	8	7,7
Ictère	7	6,8
AVC	7	6,8
Adénome de la prostate	5	4,9
Autres	24	32,7

Autres : bilharziose urinaire, céphalée, vertiges, oedèmes des membres inférieurs ...

- L'obésité était retrouvée chez 41 patients soit 40,4 %.
- Un antécédent d'accident vasculo-cérébral existait chez 7 patients soit 6,8 % des antécédents et facteurs de risque.

4.2. DONNEES CLINIQUES:

4.2.1.1) Tableau 8: Répartition selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Nombre	Pourcentage
Dyspnée	375	76,4
Toux	320	65,2
Douleurs thoraciques	175	35,6

- La dyspnée était le signe fonctionnel le plus fréquent 76,4 % suivie de la toux et des algies thoraciques avec des fréquences respectives à 65,2 % et 35,6 %.

4.2.1.2) Tableau 9: Répartition de la dyspnée selon la classification de la NYHA.

Classe	Homme	Pourcentage	Femme	Pourcentage	Total	Pourcentage
Classe 1	66	20,8	50	28,7	116	23,6
Classe 2	25	7,9	15	8,6	40	8,2
Classe 3	42	13,2	16	9,2	58	11,8
Classe 4	184	58,1	93	53,5	277	56,4
TOTAL	317	100	174	100	491	100

- Selon la classification de la NYHA la majorité (56,4 %) appartenait au stade 4.

4.2.1.3) Tableau 10: Répartition selon les autres principaux signes cliniques.

Signes cliniques	Nombre	Pourcentage
Signes de Dieulafoy	141	44,5
Perte de connaissance	68	21,6
Fièvre	67	21,3
Hémiplégie	47	14,9
Vomissement	18	5,7
Altération de l'état	15	4,8
Asthénie	12	3,7
Hémoptysie	8	2,5

- Les plaintes de Dieulafoy dominaient ici 44,5 % suivies de la perte de connaissance et de la fièvre avec des fréquences respectives à 21,6 % et 21,3 %.

4.2.2) Répartition selon les signes physiques:

4.2.2.1) Tableau 11: Répartition selon les signes de l'inspection et de la palpation.

Signes physiques	Nombre	Pourcentage
Signes périphériques droits	248	50,5
Distension pulmonaire	36	7,3
Pâleur conjonctivale	22	4,5

- Les signes droits périphériques d'insuffisance ventriculaire droite existaient chez plus de la moitié des malades (248 soit 50,5 %).

4.2.2.2) Tableau 12: Répartition des signes périphériques droits.

Signes périphériques droits	Nombre	Pourcentage
Turgescence des jugulaires	214	86,3
Oedème des membres inférieurs	208	83,1
Reflux hépato-jugulaire	140	56
Hépatomegalie	121	48,7
Ascite	17	6,8

- Les signes périphériques droits les plus fréquents étaient la tension des jugulaires, les oedèmes des membres inférieurs et le reflux hépato-jugulaire avec des fréquences respectives à 86,3 % , 83,1 % et 56 %.

4.2.2.3) Tableau 13: Répartition selon la fréquence cardiaque à l'examen.

Fréquence card	Nombre		Fréquence	
Normale	183		37,3	
Pathologique	Bradycardie	8	2,6	62,7
	Tachycardie	300	97,4	
TOTAL	491		100	

- 308 malades avaient une fréquence cardiaque pathologique dont 97,4 % étaient constitués par une tachycardie et 2,6 % une bradycardie.

- Une fréquence normale était constatée chez 183 malades (37,3 %).

4.2.2.4) Tableau 14: Répartition selon les signes à l'auscultation à la palpation et à la percussion.

Signes physiques	Nombre	Pourcentage
Râles bronchiques	275	56
Souffle cardiaque	266	54,2
Irrégularité du rythme	162	33
BDC assourdis	136	27,7
Galop	121	24,6
Syndrome d'épanchement liquidien	17	3,5
Diminution des murmures vésiculaires	5	1,1

- Des râles bronchiques étaient entendus chez 56 % de nos malades et un souffle cardiaque chez 54,2 %.

- 162 malades (33 %) avaient à l'auscultation un rythme irrégulier et 121 (24,6 %) présentaient un bruit de galop.

4.2.2.5) Tableau 15: Répartition des souffles à l'auscultation.

Souffles cardiaques	Nombre	Pourcentage
Insuffisance mitrale	253	97,2
Insuffisance aortique	32	12,2
Rétrécissement aortique	15	5,7
Insuffisance tricuspidienne	10	3,8

- L'insuffisance mitrale était le souffle le plus souvent perçu (97,2 %) suivie de la régurgitation aortique (12,2 %).

4.2.2.6) Tableau 16: Répartition selon les valeurs de la tension artérielle systolique.

Tension artérielle systolique	Nombre	Pourcentage
Normale	287	58,5
Pathologique	204	41,5
TOTAL	491	100

- Selon les classiques critères de l'OMS 287 malades (58,5 %) étaient normotendus et chez 204 (41, 5 %) les valeurs étaient pathologiques.

- La classe modale pour les chiffres de TA était 95-150, un malade avait une PAS à 300 mmHg et un autre à 80 mmHg.

- La PAS moyenne était de $150 \pm 1,7$ mmHg

4.2.2.7) Tableau 17: Répartition selon les valeurs de la tension artérielle diastolique.

Tension artérielle diastolique	Nombre	Pourcentage
Normale	296	60,3
Pathologique	195	39,7
TOTAL	491	100

- Environ 60 % de nos patients avaient une pression artérielle diastolique entre 60 et 90 mmHg. Seulement un patient avait une tension artérielle diastolique à 40 et chez un autre elle était à 180 mmHg.

- La moyenne de la tension artérielle diastolique était de $90,3 \pm 0,9$.

4.3 DONNEES PARACLINIQUES:

4.3.1) ELECTROCARDIOGRAMME

Tous les ECG étaient anormaux.

4.3.1.1) Tableau 18: Répartition selon le rythme.

Rythme	Nombre	Pourcentage
Sinusal	436	88,8
Non sinusal	55	11,2
TOTAL	491	100

- Le rythme était le plus souvent sinusal (88,8 %). Il était non sinusal chez 55 malades (11,2 %) essentiellement à type de fibrillation auriculaire (50 cas) et de dissociation auriculo-ventriculaire (5 cas).

4.3.1.2) Tableau 19: Répartition selon la fréquence à L'ECG.

Fréquence	Nombre	Pourcentage
34-63	18	3,7
65-94	214	43,6
95-183	259	52,7
TOTAL	491	100

-Chez plus de la moitié de nos patients (52,7) une tachycardie électrique était retrouvée.

4.3.1.3) Tableau 20: Répartition selon les types d'hypertrophie cavitaire retrouvés à L'ECG.

Hypertrophie cavitaire	Nombre	Pourcentage
HVG	345	56,4
HAG	183	29,9
HVD	53	8,6
HAD	31	5,1
TOTAL	612	100

-Dans notre étude 399 patients (81,3 %) avaient au moins une hypertrophie cavitaire. Parmi les hypertrophies l'HVG était la plus fréquente avec 56,4 %.

4.3.1.4) Tableau 21: Répartition selon les troubles de l'excitation.

Troubles de l'excitation	Nombre	Pourcentage
Tachycardie	255	57,2
Extrasystoles ventriculaires	115	25,8
Fibrillation auriculaire	50	11,2
Extrasystoles supraventriculaires	17	3,8
Bradycardie	9	2
TOTAL	446	100

- Un trouble de l'excitation était présent chez 322 patients (soit 65,6 %), dominé par la tachycardie (57,2 %), l'extrasystolie ventriculaire (25,8 %) et la fibrillation auriculaire (11,2 %).

4.3.1.5) Tableau 22: Répartition selon les troubles de conduction.

Troubles de la conduction		Nombre		Pourcentage	
BBG		32		20,2	
BBD		39		24,7	
Hémibloc gauche		69		43,7	
Bloc auriculo ventriculaire	BAV I	12	18	66,7	11,4
	BAV II	1		5,5	
	BAV III	5		27,8	
TOTAL		158		100	

-Chez 122 patients on enregistrait un trouble conductif (24,8 %) dominé essentiellement par les hémiblocs (47,5 %).

- Les BAV constituaient 11,4 % des troubles conductifs.

4.3.1.6) Tableau 23: Répartition selon les signes d'ischémie coronaire.

Signes coronaires	Nombre			Pourcentage	
	IDM	15	Antérieur	8	53,3
Postérieur			4	26,7	
Latéral			3	20	
Ischémie	22	Antérieur	12	54,6	59,5
		Postérieur	/	/	
		Latéral	10	45,4	
TOTAL	37			100	

-Sur les 37 patients atteint d'ischémie coronaire 15 présentaient déjà des signes d'IDM, antérieur dans 8 cas, postérieur dans 4 cas et latéral chez 3 malades.

- Les anomalies de repolarisation suggestives de coronaropathies sans infarctus étaient à localisation antérieure (12 cas) et latéral (10 cas).

4.3.2 RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD

4.3.2.1) Tableau 24: Répartition selon les types de cardiomégalie.

Signes radiologiques	Nombre	Pourcentage
Cardiomégalie globale	271	71,5
Hypertrophie-dilatation du VG	104	27,4
Hypertrophie-dilatation du VD	4	1,1
TOTAL	379	100

- La silhouette cardio-médiastinale était d'aspect normal chez 55 de nos patients (soit 11,2 %) et chez 436 on lisait une cardiomégalie, globale dans 71,5 % des cas, à type d'hypertrophie-dilatation gauche dans 27,4 % des cas et d'hypertrophie -dilatation droite chez 1,1 % . .

4.3.2.2) Tableau 25: Répartition selon les autres anomalies radiologiques thoraciques.

Anomalies radiologiques	Nombre	Pourcentage
Oedème interstitiel	297	51,7
Pleurésie	78	13,6
Distension pulmonaire	76	13,2
Opacité du parenchyme	59	10,3
HTAP	51	8,9
Miliaire	6	1
Opacité médiastinale	5	0,9
Fracture costale	1	0,2
Hydropneumothorax	1	0,2

- L'oedème interstitiel était lu dans 51,7 % des cas des autres anomalies radiologiques et l'HTAP dans 8,9 %.

4.3.3 ECHOCARDIOGRAMME

4.3.3.1) Tableau 26: Répartition selon les anomalies valvulaires échocardiographiques.

Anomalies valvulaires	Nombre			Pourcentage	
Calcification valvulaire	Mitrale	21	51	41,2	79,7
	Aortique	17		33,3	
	Pulmonaire	7		13,7	
	Tricuspide	6		11,8	
Sclérose valvulaire	Mitrale	3	7	42,9	10,9
	Aortique	2		28,5	
	Tricuspide	1		14,3	
	Pulmonaire	1		14,3	
remaniement valvulaire			2		3,1
Insuffisance valvulaire	Mitrale	2	3	66,7	4,7
	Aortique	1		33,3	
Rétrécissent aortique			1		1,6
TOTAL			64		100

- Parmi les bénéficiaires de l'échocardiographie 32 (32 %) avaient une lésion valvulaire dominées par les lésions de la valve mitrale (26 %).

- Les lésions étaient dominées par des calcifications (79,7 %) le plus souvent aorto-mitrales.

4.3.3.2) Tableau 27: Répartition selon les dilatations cavitaires à l'échocardiogramme.

Dilatation cavitaire	Nombre	Pourcentage
Ventricule gauche	72	33,6
Oreillette gauche	60	28,1
Ventricule droit	42	19,6
Oreillette droite	40	18,7
TOTAL	214	100

- La dilatation cavitaire concernait le plus souvent le ventricule gauche (33,6 %).

4.3.3.3) Tableau 28: Répartition selon les signes d'hypertrophie échocardiographiques.

Hypertrophie	Nombre	Pourcentage
Pariétale	13	48,2
Septale isolée	2	7,4
Septo-pariétale	12	44,4
TOTAL	27	100

-Une hypertrophie était notée chez 27 patients dominée par l'hypertrophie pariétale soit 48,2 %.

4.3.3.4) Tableau 29: Répartition selon les autres anomalies échocardiographiques.

Anomalie échographique	Nombre		Pourcentage	
Trouble de la cinétique globale	58	74	78,4	100
Troubles de la cinétique segmentaire	16		21,6	
Thrombus dans le VG	9		9	
Altération de la fonction systolique	64		64	

- Nous avons noté un thrombus intracavitaire chez 9 malades (9 %) et des anomalies segmentaires de cinétique chez 16 (16 %).

4.4 CLASSIFICATION NOSOLOGIQUE

4.4.1) Tableau 30: Répartition selon la classification nosologique.

Classification nosologique	Nombre	Pourcentage
HTA	278	56,6
Insuff Cardiaq indéterm	142	28,9
TDR isolés	60	12,2
Valvulopathies	33	6,7
cardiopathies ischémiques	32	6,5
CPC	30	6,1
Artérite	2	0,4
Péricardite	1	0,2

NB: TDR isolés = troubles du rythme cardiaque isolés

Insuff cardiaq indéterm = insuffisance cardiaque de cause indéterminée

- Les principales pathologies (HTA, l'insuffisance cardiaque de cause indéterminée, Valvulopathies et les cardiopathies ischémiques) se recrutent dans toutes les tranches d'âge avec un maximum de fréquence entre 60 et 79 ans (200 pour l'HTA, 102 pour l'insuffisance cardiaque de cause indéterminée, 31 pour les valvulopathies et 29 pour l'ischémie coronaire).

- L'étude de la répartition selon le sexe montre une prééminence masculine de l'HTA (170 cas ; $p = 0,07$), de l'insuffisance cardiaque de cause indéterminée (74 cas avec $p = 0,8$), des valvulopathies (22 cas; $p = 0,7$), de l'ischémie coronaire (26 cas avec $p = 0,04$) et du CPC (25 cas; $p = 0,02$).

- Dans l'ensemble il n'existe pas de corrélation significative entre les principaux groupes nosologiques et le niveau de vie moyen.

4.4.2) Tableau 31: Répartition selon les principales complications cardio-vasculaires.

Complications Cardio-vasculaires		Nombre		Pourcentage	
Insuffisance ventriculaire gauche	HTA	85	155	54,8	100
	TDR isolés	25		16,1	
	Insuf c indet	22		14,2	
	Cardiop-ischém	14		9,1	
	Valvulopathie	9		5,8	
Insuffisance cardiaque globale	HTA	107	299	35,8	100
	insuf c indet	89		29,8	
	TDR isolés	71		23,7	
	Valvulopathie	22		7,4	
	Cardiop-ischém	10		3,3	
AVC	HTA	95	117	81,2	100
	TDR isolés	22		18,8	

NB: TDR isolés = troubles du rythme cardiaque isolés.

Insuf c indet = insuffisance cardiaque de cause indéterminée.

-L'HTA était la principale cause de complications elle était retenue dans 54,8 % pour les IVG, 35,8 % pour les ICG et 81,2 % pour les AVC.

4.5 LES PATHOLOGIES ASSOCIEES

4.5.1) Tableau 32: Répartition selon les pathologies neurologiques associées.

Pathologies neurologiques	Nombre	Pourcentage
Syndrome extrapyramidal	3	42,8
Dépression nerveuse	1	14,3
Paraplégie	1	14,3
Agitation	1	14,3
Obnubilation	1	14,3
TOTAL	7	100

- Un syndrome extrapyramidal était noté chez 3 patients (42,8 %).

4.5.2) Tableau 33: Répartition selon les pathologies rénales associées.

Pathologies rénales	Nombre	Pourcentage
Insuffisance rénale biologique	94	98,9
Hydronéphrose bilatérale	1	1,1
TOTAL	95	100

-Une insuffisance rénale biologique était présente chez 94 patients soit 98,9 % des pathologies rénales dans notre étude.

4.5.3) Tableau 34: Répartition selon les pathologies urologiques associées.

Pathologies urologiques	Nombre	Pourcentage
Adénome de la prostate	38	86,5
Adénocarcinome prostatique	2	4,5
Incontinence urinaire	2	4,5
Infection urinaire	2	4,5
TOTAL	44	100

-L'adénocarcinome de la prostate était retrouvé chez 2 patients soit 4,5 % des pathologies urologiques dans notre étude.

4.5.4) Tableau 35: Répartition selon les pathologies pulmonaires associées.

Pathologies pulmonaires		Nombre		Pourcentage		
Pleurésie	Droite	32	64	50	100	35,4
	Bilatérale	25		39,1		
	Gauche	7		10,9		
Pneumo- pathie	Bilatérale	36	64	56,2	100	35,4
	Droite	16		25		
	Gauche	12		18,8		
BPCO		51		28,2		
Aspergil pulmon		1		0,5		
métastases pulmo		1		0,5		
TOTAL		181		100		

NB: Aspergil pulmon = aspergillose pulmonaire.

- Les pleurésies constituaient 35,4 % des pathologies radiologiques pulmonaires.
- Un seul cas d'image métastatique était présent dans notre étude.

4.5.5) Tableau 36: Répartition selon les pathologies digestives associées.

Pathologies digestives	Nombre	Pourcentage
Gastrite	14	36
Ulcère gastrique	9	23,1
Gastro-entérite	4	10,3
RGO	3	8
Hoquet	2	5,1
Cirrhose hépatique	1	2,5
Insuffisance hépatique	1	2,5
Lithiase biliaire	1	2,5
Prolapsus anal	1	2,5
Hémorroïde	1	2,5
Déviations trachéales	1	2,5
Ankylostomose	1	2,5
TOTAL	39	100

- Les gastrites étaient les plus fréquentes des manifestations digestives avec 36 % des cas.

4.5.6) Tableau 37: Répartition selon les pathologies endocriniennes associées.

Pathologies endocriniennes	Nombre	Pourcentage
Diabète sucré	22	64,7
Goitre	12	35,3
TOTAL	34	100

-Un diabète sucré était retrouvé chez 22 patients soit 4,4 % de l'ensemble.

4.6 ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

4.6.1) Tableau 38: Répartition selon les principaux groupes de médicaments.

Médicaments administrés	Nombre	Pourcentage
Diurétiques	361	73,7
Digitaliques	281	57,2
Dérivés nitrés	274	55,8
Antiagrégants plaquettaires	252	51,3
Antibiotiques	151	30,8
Corticoïdes	139	28,3
I.E.C	91	18,5
Antihypertenseurs centraux	90	18,3
Inhibiteurs calciques	86	17,5
Mucolytiques et antitussifs	65	13,2
Oxygénateurs cérébraux	58	11,8
Bronchodilatateurs	53	10,8
Bétabloqueurs	24	4,9
Anxiolytiques	20	4,1
Anticoagulants	15	3,1
Antiarythmiques	10	2

- Les groupes de médicaments les plus utilisés sont les diurétiques 361 fois, digitaliques 281 fois, dérivés nitrés 274 fois et les antiagrégants plaquettaires 252 fois.

- 10 malades ont reçu un antiarythmique et une ponction pleurale évacuatrice a été nécessaire chez 7 patients.

4.6.2) Tableau 39: Répartition selon le nombre d'hospitalisation.

Nombre d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
1	378	77
2	85	17,3
3	18	3,7
4	7	1,4
5	2	0,4
9	1	0,2
TOTAL	491	100

- Pendant les années d'étude 113 patients avaient été réhospitalisés au moins une fois dont un 9 fois.

4.6.3) Tableau 40: Répartition selon les motifs de réhospitalisation.

Motifs de réhospitalisation	Nombre	Pourcentage
Nouvelle décompensation	86	76,1
Perte de connaissance	16	14,2
Altération de l'état général	4	3,5
Rebond tensionnel	3	2,6
Complication embolique	2	1,8
Gastro-entérite	1	0,9
Douleurs thoraciques	1	0,9
TOTAL	113	100

- Une nouvelle décompensation suite à une indiscipline thérapeutique était la cause majeure de réhospitalisation (76,1 %).

4.6.4) Tableau 41: Répartition selon les causes de décès.

Complications Pathologies	AVC		ICG		IVG		Létalité spécifique
	N	%	N	%	N	%	
HTA	33	75	11	36,7	4	40	15,5
Valvulopathies	1	2,3	4	13,3			15,2
Insuf card indet	8	18,2	10	33,3	2	20	11,5
TDR isolés	2	4,5	2	6,7	3	30	5,6
CPC			3	10			10
Insuffisance coronaire					1	10	3,1
TOTAL	44	100	30	100	10	100	

NB: TDR isolés = troubles du rythme cardiaque isolés

- Les causes les plus courantes de décès ont été l'HTA, les valvulopathies et les insuffisances cardiaques de causes indéterminées avec des létalités spécifiques respectives de 15,5 %, 15,2 % et 11,5 %.

V. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

-Méthodologie:

Notre étude, rétrospective, essentiellement clinique et descriptive, présente certaines insuffisances notamment:

- L'insuffisance du plateau technique.
- L'absence de réalisation systématique de l'échocardiographie rendant certains diagnostics approximatifs.
- En fin l'effritement important de l'échantillon par un nombre élevé de patients perdus de vue en post hospitalisation.

-Données socio-épidémiologiques:

Le sujet âgé représentait plus du tiers (32,4 %) des admissions, taux voisin de celui de Diallo [24]. L'échantillon comptait 317 hommes et 174 femmes avec un sex ratio de 1,8 en faveur des hommes. La prééminence masculine (64,6 %) apparaît également chez d'autres auteurs [24, 80, 76, 85].

L'âge moyen était de 68,8 ans \pm 0,3. Il n'apparaissait pas de différence significative entre les sexes dans la distribution selon l'âge ($p = 0,2$).

Les bamanans et les peulhs étaient les groupes ethniques dominants avec des taux respectifs de 25,3 % et 20,2 %; l'explication est en partie due à la situation géographique du lieu d'étude.

Nous avons recruté seulement 13,2 % de patient avec un bas niveau de vie à cause sans doute des difficultés d'accès et du coût élevé de l'hospitalisation au point G.

- Les antécédents et facteurs de risque:

L'HTA en accord avec la littérature [64, 88, 34] était le principal facteur de risque et antécédent cardio-vasculaire avec un taux de 44,1 %.

Le tabagisme était retrouvé chez un quart de nos patients contre seulement 12,5 % chez Grand [34] et 2,8 % de diabétiques en deçà largement des 30,4 % de Grand [34]. La faible représentation des diabétiques peut s'expliquer par leur prise en charge dans un autre service de l'hôpital du point « G ». Toutes fois l'antécédent de

diabète avait une association positive avec l'insuffisance coronaire ($p = 0,02$) rejoignant les observations de Wafo [91].

- Les circonstances de découverte et l'examen physique:

Les signes fonctionnels ont été les causes les plus fréquentes de consultation dominés par la dyspnée (76,4 %), constatation déjà faite par d'autres auteurs[69, 18, 45]. Selon d'autres auteurs ce signe ne doit pas être considéré d'origine cardiaque seulement mais aussi pulmonaire si on connaît les multiples agressions dont est victime le parenchyme pulmonaire du sujet âgé [45, 53]. Il pourrait s'expliquer en plus par la diminution de la masse maigre du sujet âgé et qui fait de lui un potentiel insuffisant respiratoire [51, 69]. Dans notre étude la dyspnée était au stade IV de la NYHA dans 56,4 % des cas.

La toux apparaissait en seconde position 65,2 %. Cette grande fréquence peut s'expliquer par l'association fréquente de pathologies pulmonaires à la pathologie cardio-vasculaire.

La douleur thoracique fréquente (35,6 %) n'avait pas toujours une étiologie identifiée à cause de la coexistence dans ces âges extrêmes de la vie de nombre de pathologies thoraciques douloureuses.

Les manifestations fonctionnelles de Dieulafoy étaient fréquentes et liées au pourcentage important de l'HTA dans notre étude.

13,8 % des malades ont présenté une perte de connaissance sans doute en rapport avec la fréquence élevée des AVC et des dysrythmies dans le troisième âge [81]. Il en est de même pour l'hémiplégie.

La fièvre et les vomissements ont constitué 17,2 % de l'ensemble des signes fonctionnels et généraux et selon certains auteurs [18, 7, 53] il s'agit de facteurs déclenchants de la décompensation cardiaque.

De nombreux malades présentaient à leur admission des signes d'insuffisance ventriculaire droite dus à leur arrivée tardive à l'hôpital.

La tachycardie auscultatoire importante 61,1 % était liée à la fréquence de la défaillance cardiaque parmi les motifs d'admission.

Une bradycardie auscultatoire était constatée chez 1,6 % des patients et pouvait s'expliquer par la présence ici de fréquents troubles conductifs notamment la dissociation auriculoventriculaire[4, 69, 51, 81].

Plus de la moitié de nos malades (54,2 %) présentaient un souffle cardiaque, taux inférieur aux 66 % de Huchard [38].

La majorité de nos malades (99,9 %) présentait des lésions mitrales avec prééminence de régurgitation (97,2 %). Le caractère fonctionnel ou organique de l'insuffisance mitrale n'a pas pu être déterminé à chaque fois pour des raisons techniques.

Nous avons observé peu de vices valvulaires aortiques en rupture avec le reste de la littérature [69, 7, 81]. Cette rareté serait due à l'insuffisance du plateau technique.

Nous n'avons pas observé de valvulopathies pulmonaires rares selon la littérature [81, 69].

La tension artérielle systolique était élevée chez 41,5 % de nos malades contre 23,6 % chez Safar [75] et 50 % chez Ribera [69].

-A l'électrocardiogramme:

Tous nos malades ont bénéficié d'un enregistrement électrocardiographique standard de repos avec un rythme sinusal le plus souvent (88,8 %). Parmi les rythmes non sinusaux il s'agissait d'une fibrillation auriculaire dans 91 % des cas contre 21 % chez Touré [85], l'observation plus fréquente de l'arythmie chez le sujet âgé est classique [96, 29, 6]. Elle constituait 11,2 % de nos troubles de l'excitation.

La tachycardie électrique était présente chez 52,7 % de nos malades et elle représentait 57,2 % des troubles de l'excitation. Ce taux élevé de la tachycardie s'explique en partie par le fait que les malades étaient hospitalisés à une phase aiguë de leur pathologie.

L'extrasystolie électrique représentait 29,6 % des troubles de l'excitation, elle était ventriculaire dans 25,8 % et supraventriculaire dans 3,8 %. Cette grande fréquence des extrasystoles avaient été signalée par beaucoup d'auteurs [69, 4, 8]. Horowitz [37] les trouvait chez 70 à 80 % des sujets au delà de 60 ans. Certains auteurs pensent que leur signification pronostique dépend de leurs caractéristiques et de l'état du myocarde sous-jacent surtout [23, 21].

122 malades avaient un trouble conducteur au moins avec une très large représentation des blocs de branche (44,9 %). Il était droit dans 24,7 % et gauche dans 20,2 %. Les hémiblocs gauches représentaient 43,7 % des cas et le BAV 11,4 %.

Le bloc auriculoventriculaire était complet chez 5 malades soit 27,7 % des BAV. Il était du second degré chez un seul malade (5,5 %) et du premier degré chez 12 malades soit 66,6 %. Ces taux étaient superposables à ceux de Diallo [26]. Cette fréquence élevée des troubles conductifs a été signalée par certains auteurs [4, 69, 88] et serait due d'une part à l'augmentation de la fibrose et des foyers de nécrose en rapport avec le vieillissement et d'autre part à la très grande fréquence des cardiopathies ischémiques à cet âge responsables des troubles conductifs [69].

Une hypertrophie électrique était lue chez 81,3 % des malades dominée par l'hypertrophie ventriculaire gauche (56,4 %). Cette anomalie électrique peut s'expliquer en partie par l'augmentation de la post charge et aussi par la fréquence élevée de la pathologie hypertensive [25] qui selon certains auteurs est responsable d'hypertrophie ventriculaire gauche [75, 83].

L'hypertrophie auriculaire gauche était fréquente (29,9 %) et expliquée par des lésions mitrales.

Les cavités droites étaient hypertrophiées dans 13,7 % des cas, ventricule dans 8,6 % et oreillette dans 5,1 %. Elles étaient associées à des cas de défaillance cardiaque droite isolée ou défaillance cardiaque globale.

L'insuffisance coronaire électrique existait chez 7,5 % de nos malades, dans 40,5 % il s'agissait d'un infarctus du myocarde, et dans 59,5 % d'une ischémie simple.

Les localisations antérieures étaient les plus fréquentes pour les deux groupes: 53,3 % pour l'IDM proche du taux de Grand [34] 63,4 % de localisation antérieure et 54,6 % pour l'ischémie. Cette faible fréquence des cardiopathies ischémiques 7,5 %, contre 30 % pour Tual et Barre [88, 8], 20,8 % pour Grand [34], peut s'expliquer par l'absence de méthodes actives de recherche des cardiopathies ischémiques. Beaucoup d'auteurs s'accordent à dire que les cardiopathies ischémiques sont les plus fréquentes des pathologies cardio-vasculaires du sujet âgé [69, 45, 34, 7]. Elles seraient même en passe de devenir une pathologie typique du sujet âgé avec une prévalence de plus de 70 % dans certaines études nécropsiques [93].

- A la radiographie thoracique standard:

Dans notre étude le volume cardiaque était d'aspect normal chez 11,2 % des malades. Ce qui n'exclut en rien la possibilité d'existence de cardiomyopathies comme cela a été rapporté par beaucoup d'auteurs [45, 88 , 18, 7] pour qui l'insuffisance

cardiaque diastolique avec fonction systolique conservée est très fréquente chez le sujet âgé constituant 26 à 40 % des insuffisances cardiaques [1].

Une cardiomégalie était décrite chez 77,2 % des malades, globale dans 71,5 % des cas, développée aux dépens des cavités gauches dans 27,4 % des cas et des cavités droites dans 1,1 % des cas. Cette dernière fréquence s'explique par la présence dans notre étude de cas de coeur pulmonaire chronique. La prééminence de la cardiomégalie radiologique peut s'expliquer par le fait que les malades ne sont hospitalisés qu'à des stades de décompensation de leur maladie. Ceci est d'autant plus réel qu'une hypertension veino-capillaire lui était associée dans 51,7 % des cas et l'hypertension artérielle pulmonaire dans 10,4 %.

Les anomalies de l'aorte étaient l'ectasie isolée dans 83,6 % des cas, une calcification dans 6,3 % et l'association ectasie et calcification dans 10,1 %. Toutes ces anomalies sont engendrées par l'athérosclérose très fréquente chez le sujet âgé [75, 83, 51].

L'hyperclarté diffuse parenchymateuse était retrouvée chez 8,9 % des malades avec un allongement des espaces intercostaux chez 6,5 % des malades. Ces deux anomalies en faveur d'une BPCO appartenaient au tableau de CPC qui, selon certains auteurs, serait en progression chez le sujet âgé [72, 93].

-A l'échocardiogramme:

La dilatation cavitaire était l'anomalie la plus fréquente. Les cavités gauches étaient les plus concernées avec 33,6 % pour le ventricule gauche et 28,1 % pour l'oreillette gauche. Cette prééminence gauche s'explique aisément par la grande fréquence de l'HTA responsable de dilatation cavitaire gauche.

Les cavités droites dans une moindre mesure étaient dilatées: 19,6 % pour le ventricule droit et 18,7 % pour l'oreillette droite. Ces taux trouvent leur explication dans la fréquence élevée des défaillances globales et du coeur pulmonaire chronique.

Une image échocardiographique d'hypertrophie était présente chez 27 % des malades ayant eu l'échographie cardiaque et elle était pariétale dans 48,2 %, septale dans 7,4 % et septo-pariétale chez 44,4 %. Cette grande fréquence de la cardiomyopathie hypertrophique trouve en partie son explication dans la très grande présence de l'HTA dans notre étude.

La fonction systolique était altérée chez 64 % de nos malades. Cette situation peut s'expliquer par le fait que l'HTA dans nos pays est la principale cause de décompensation suite à sa mauvaise prise en charge [25].

- La classification anatomoclinique:

L'HTA était la principale cause d'hospitalisation dans notre étude avec une fréquence de 56,6 %. Ce taux est proche de celui de Diallo[25] (52,7 %) et de Serme [76] (50 %). Elle n'était pas liée à l'âge ($p = 0,07$). Les gens de niveau de vie élevé étaient les plus touchés en conformité avec toutes les données de la littérature ($p = 0,01$). Elle était responsable d'une décompensation cardiaque gauche chez 85 malades, d'une décompensation globale chez 107 malades. Elle a été retenue comme responsable d'AVC chez 95 malades et 33,1 % de l'ensemble des complications liées à l'HTA ce qui était proche du taux de Cisse [17] (25 %). Cette grande proportion de complication de l'HTA peut s'expliquer par une grande fréquence de la pathologie [25] et aussi par sa mauvaise prise en charge thérapeutique [81].

142 malades (28,9 %) présentaient une insuffisance cardiaque de cause indéterminée non liée au sexe ($p = 0,81$) mais avec une corrélation avec le niveau de vie bas ($p = 0,000009$) conformément aux constatations d'Ikema [40]. Selon le même auteur elle serait en rapport avec un problème nutritionnel ce qui est d'autant plus vrai que le sujet âgé est connu pour avoir des carences nutritionnelles [8]. Dans notre série elle était responsable de 14,2 % des IVG et de 29,8 % des ICG. Constatations faites par Ikema [40] et Sow [80].

En réalité le groupe des insuffisances cardiaques est un groupe disparate qui sera mieux étudié avec l'amélioration du plateau technique.

Les valvulopathies étaient décrites chez 6,7 % de nos malades contre 17 % pour Tual [88] et 21,9 % pour Sow [80]. Khosla [45] trouvait qu'elles étaient la troisième cause de défaillance cardiaque après les cardiopathies ischémiques et l'HTA. Notre taux serait revu en hausse si le plateau technique était amélioré dans notre pays. Les valvulopathies n'étaient pas liées au sexe ($p = 0,79$), pas à l'âge ($p = 0,78$), pas au niveau de vie ($p = 0,29$).

Les cardiopathies ischémiques n'étaient retenues que chez 6,5 % des malades contre 30 % chez Tual [88]. Khosla [45], Ribera [69] et Leibovitch [53] leur attribuaient la première place. Elles n'avaient pas de rapport avec l'âge. Elles étaient

plus fréquentes chez l'homme que chez la femme ($p = 0,04$), en désaccord avec les résultats de Grand [34] qui trouvait une plus grande fréquence chez la femme. Elles étaient incriminées dans 9,1 % des décompensations gauches et 3,3 % des décompensations globales.

Le coeur pulmonaire chronique était observé chez 6,1 % de nos malades. Ce taux était voisin de celui de Sow [80] (4 %) et de Diallo [24] (8,7 %). Cette affection n'était pas liée à l'âge ($p > 0,05$) mais elle était plus fréquente chez l'homme que chez la femme ($p = 0,02$). Leur taux relativement faible dans notre échantillon trouve ses origines d'une part dans l'insuffisance d'approche diagnostique et d'autre part dans la moindre diffusion du tabac chez les femmes de notre communauté, notre culture en faisant un interdit dans ce sexe.

L'accident vasculaire cérébral était constaté chez 117 malades soit 23,8 %. Il était d'origine hypertensive dans 81,2 % des cas et thromboembolique dans 18,8 % contre 9 % pour Touré [85]. Ce fort taux avait été retrouvé par certains auteurs comme Tcherdakoff [83] et Strasser [81] tandis que d'autres comme Grand [34] trouvait seulement un taux de 6,9 %. Ce taux élevé d'AVC d'origine hypertensive dans notre étude peut être expliqué au moins par la mauvaise prise en charge thérapeutique de la maladie hypertensive comme signalé par Diallo [25].

- Les pathologies associées:

Les pathologies associées dominantes étaient essentiellement:

- La pathologie neurologique avec un syndrome extrapyramidal chez 42,8 % des malades.
- Une insuffisance rénale biologique existait chez la quasitotalité de nos malades 98,9 % et trouvait son origine dans la dégradation hémodynamique de nos patients.
- Un adénome prostatique était enregistré chez 86,5 % des patients.
- Un tiers environ des patients (31,4 %) avait une pathologie pleuropulmonaire dominée par les BPCO avec une fréquence de 28,2 %.
- Au plan digestif 36 % de nos malades souffraient d'une pathologie avec le plus souvent l'ulcère gastrique 23,1 %.
- Et en fin un diabète sucré dans 64,7 % des cas.

- Les aspects thérapeutique et évolutif:

Le traitement était à chaque fois adapté à la pathologie et aux particularités biocliniques.

361 malades étaient sous traitement diurétique à cause de la prééminence de la défaillance cardiaque parmi les groupes nosologiques. Pour les mêmes raisons on constatait une large utilisation des digitaliques (281 malades), des dérivés nitrés (274 malades) et des antiagrégants plaquettaires (252 malades).

Une antibiothérapie non spécifique a assez souvent été ordonnée à cause de la coexistence fréquente de pathologie pleuropulmonaire; alors que les stéroïdes également largement prescrits l'étaient aux phases aiguës des AVC et des BPCO.

D'autres prescriptions quoique moins fréquentes étaient à retenir:

- Bêtabloqueurs chez 4,9 % et surtout au cours de la cardiopathie ischémique.
- L'amiodarone chez 2 % des malades pour la réduction des troubles de l'excitabilité myocardique.
- Et un anticoagulant (3,1 %) toujours dans l'ischémie coronaire.

Le séjour hospitalier moyen était de 12 jours \pm 0,4 avec des extrêmes à 0 et à 83 jours.

A la sortie de l'hôpital 401 malades étaient stabilisés et 16 autres gardaient une invalidité importante.

Nous avons enregistré une mortalité de 15,1 % avec la létalité spécifique la plus forte au cours de l'HTA et la plus faible au cours de l'ischémie coronaire.

Durant les années d'étude 113 malades (23 %) ont été réhospitalisés et un seul malade avait connu même 9 séjours hospitaliers.

Le motif de réadmission hospitalière était la décompensation toujours par indiscipline thérapeutique et écart de régime.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Le sujet âgé occupe une grande place dans l'hospitalisation dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Point « G » avec un taux de 32,4 %.

Dans notre étude l'HTA, la cardiomyopathie et les troubles du rythme cardiaque ont été prédominants.

Les aspects cliniques classiques des principales pathologies cardio-vasculaires ont été retrouvés chez nos malades avec des taux proches des autres auteurs.

L'HTA, le diabète et les BPCO étaient les facteurs de risque majeurs dans le déterminisme de ces pathologies.

L'âge et le sexe n'étaient pas des facteurs déterminants dans notre série.

Le traitement était resté classique dans l'ensemble et l'évolution hospitalière favorable le plus souvent.

Devant la gravité de ces affections (souvent fonctionnellement muettes ou révélées par une mort subite et parfois responsables d'handicap majeur), il est impérieux de procéder à des dépistages systématiques et même à une éventuelle prévention dans certains cas.

D'où la nécessité de:

- Eduquer les personnes âgées sur l'intérêt d'une bonne compliance aux traitements, des consultations régulières et une sensibilisation vis-à-vis des complications cardio-vasculaires encourues.
- Prévenir et traiter correctement tous les facteurs de risque associés aux pathologies cardio-vasculaires chez le sujet âgé surtout s'il existe chez le malade des signes d'appel cardio-vasculaires.
- Améliorer le plateau technique, notamment l'acquisition d'un Holter rythmique et tensionnel, de bicyclette ergométrique, de doppler artériel et d'installation isotopique pour scintigraphie myocardique.
- En fin la formation de spécialiste en gériatrie et en cardiologie et une bonne collaboration entre ces spécialistes et le médecin généraliste.

BIBLIOGRAPHIE

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. AGUIRRE F V., PEARSON A C., LENEW M K., WISKEY M., LABOVITZ A J.

Usefulness of doppler echocardiography in the diagnosis of congestive heart failure.
Am J Cardiol, 1989, **63**: 1098- 102.

2. ANVERSA P., HILER B., RICCI R. et al.

Myocyte cell loss and myocyte hypertrophy in aging rat heart.
J Am Coll Cardiol ,1986, (8) : 1441- 8.

3. ARORA R R.

Atrial kinetics and left ventricular diastolic filling in the healthy elderly.
J Am Coll Cardiol, 1987,(9): 1255-60.

4. ARVEUX I., PFITZENMEYER P., COTTIN Y., GAUDET M.

Troubles du rythme cardiaque du sujet âgé: attitude thérapeutique en pratique courante.
Semaine des hôpitaux de Paris, 1994, (7-8) : 221- 7.

5. ASSAYAG P., BESSE S., DELCAYRE C. et al.

Biological and molecular characteristics of the senescent rat heart.
The Xvth congress of the international association of gerontology, Budapest, 1993:
341-6.

6. ASSEY M E.

Cardiac diseases in elderly people.
Heart Dis Stroke, 1993, **2**: 330-4.

7. AUMONT M C., PAILLOLE C., DAHAN M.

L'insuffisance cardiaque de l'octogénaire.

La Lettre du Cardiologue, 1992, 195 : 18-22.

8. BARRE C I., BERTRANDON R., BANET M.

Sénescence cardiaque.

Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris) . coeur. fasc. 11. 051A-10 (10-1978).

9. BEAUFILS M.

Le traitement diurétique dans l'hypertension du sujet âgé.

Mensuel de l'hypertension et des facteurs de risque, 1994, 7 : 1-6.

10. BERTRAND E.

Myocardiopathie chronique primitive.

In Bertrand: Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale Ed. Sandoz (France), 1980: 32- 44.

11. BLONDEAU M.

Troubles de la conduction intraventriculaire.

Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris).coeur et vaisseaux, 11.003 F⁹⁰.3.1986; 17 P

12. BRISTOW M R., GINSBURG R., MINOBE W. et al.

Decreased catecholamine sensitivity and adrenergic receptor density in failing human hearts.

N Engl J Med, 1982, (307) : 205- 11.

13. BRISTOW M R., MINOBE W., RASMUSSEN et al.

Beta-adrenergic neuroeffector abnormalities in the failing human heart are produced by local, rather than systemic mechanisms.

J Clin Invest,1992, (89) : 803-15.

14. CAM A. J.

The rhythm of the heart in active elderly subjects.

Am Heart J, 1980, **99** : 598- 603.

15. CAPASSO J M., FITZPATRICK D., ANVERSA P.

Cellular mechanisms of ventricular failure: myocyte kinetics and geometry with age.

Am. J. Physiol, 1992, **262**: 1770-81.

16. CAPASSO J M.

Cardiac pump failure with age: ventricular, myocardial, and myocellular mechanisms.

Cardiology in the elderly, 1994, **2**: 60-70.

17. CISSE A A.

Approche diagnostique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé (50 ans et plus) au Mali.

Thèse, Med, Bamako, 1993. 34.

18. COHEN-SOLAL A., CAVIEZEL F B.

L'insuffisance cardiaque du sujet âgé.

La Lettre du Cardiologue, 1995, **245** (suppl): 31-8.

19. COOPE J. , WARRENDER T S. , McPHERSON K.

Hypertension in the elderly.

J Hum Hypertens, 1988, **2** : 79- 88.

20. DAVIES H E F.

Respiratory change in heart rate, sinus arrhythmia in the elderly.

Gerontol Clin, 1985, **17** : 96- 101.

21. DAVY J M., SIRINELLI A., LEGULUDEC D. et al.

Traitement des extrasystoles ventriculaires chroniques.

Rev Prat, 1986, **36**: 3138-46.

22. DEPARIS M., GUEDON J.

L'électrocardiogramme du sujet âgé de 90 ans.

Sem Hop Paris, 1960, **36** : 25-45.

23. DEPUYDT-BAILLON M G., LIBERSA C., FOURNIER P. et al.

Enregistrement électrocardiographique continu des 24 heures par la méthode de Holter.

Rev Ger, 1989, **14**: 353-60.

24. DIALLO B. A.

Pathologie cardio-vasculaire du sujet âgé: morbidité et mortalité en milieu hospitalier cardiologique Bamako (Mali).

Médecine d'Afrique Noire, 1995, **4** : 174-7.

25. DIALLO B A. , TRAORE K. , TOURE M K.

La myocardiopathie hypertensive dans le service de cardiologie de l'Hôpital National du Point « G » Bamako: épidémiologie-clinique-évolution.

Mali médical, 1995, **10** : 12-16.

26. DIALLO S.

Contribution à l'étude des troubles conductifs intracardiaques observés dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Point « G » (à propos de 39 cas).

Thèse, Méd, Bamako, 1992. 14.

27. DI MATEO J., VACHERON A., BOURAMOUE C., AUDOIN J., GILLES R.

Souffles systoliques en écharpe « innocents » des sujets âgés.

Sem Hop Paris, 1975, **51**(13): 843-54.

**28. DOWNES T R., NOMEIR A M., SMITH K M., STEWART K P.,
LITTLE W C.**

Mechanism of altered pattern of left ventricular filling with aging in subjects without cardiac disease.

Am J Cardiol, 1989, (64): 523-7.

29. DUPAS J Y., CHEVALIER J M., ROUDAUT R. et al.

Fibrillation auriculaire et risque thrombo-embolique.

Concours Médical, 1993, 115: 159-63.

30. FORMAN D. E., NEI J. Y.

Infarctus du myocarde: quel traitement choisir ?

Gériatrics - Praticiens et 3 eme âge, 1994, (11): 194-200.

31. FORMAN D E., WEI J Y.

Alteraciones cardiovasculares relacionadas con la edad

Cardiovasc (de esp), 1995, (16): 38-41.

32. GAY J., MAURICE P., METIVIER J., GILLET J C., PARAISO N.

Etude anatomoclinique des cardiopathies du sujet âgé.

Ann Med Intern, 1971, (122): 367.

33. GIRERD X., SAFAR M.

La prise en charge thérapeutique de l'hypertension artérielle du sujet âgé.

La lettre du cardiologue, 1992, (187): 3-8.

**34. GRAND A., TERMOZ A., FICHTER P., GHADBAN W., VELON S.,
ABDULRAHMAN O., HURET J F.**

L'infarctus du myocarde du sujet âgé comparaison de deux groupes de malades âgés de 75 ans et plus et de 65 ans et moins.

Ann Cardiol Angeiol, 1997, 46, (9): 561-7.

35. HACHAMOVITCH R., WICKER P., CAPASSO J.M., ANVERSA P.

Alterations in coronary blood flow and reserve with aging in fischer 344 rats.

Am J physiol, 1986, **256**: 66-73.

36. HIMBERT J., BESSEDE P., GUILLOU M., LENEGRÉ J.

L'influence de l'âge sur l'évolution de l'infarctus du myocarde récent.

Arch Mal Coeur, 1968, (61): 1221.

37. HOROWITZ L N., LYNCH R A.

Managing geriatric arrhythmias.

In : General considerations.

Geriatrics, 1991, **46**: 31-7.

38. HUCHARD H.

Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte.

Cardiopathies artérielles.

Paris, Doin éditions, 1899.

39. IKEMA A C.

Idiopathic cardiomegaly in Africa.

Bulletin of the world health organization, 1976, **54**(4): 455- 61.

40. IKEMA A C.

Tropical idiopathic cardiomegaly.

East African medical journal, nov 1972: 890-9.

41. JOSE A D.

Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man.

Am J Cardiol, 1966, (18): 476-80.

42. JULIUS S., AMERY A., WHITLOCK L S., CONWAY J.

Influence of age on the haemodynamic response to exercise.

Circulation, 1967, (36): 222-30.

43. KAPLAN N M.

Hypertension.

Am J hypert, 1991, (4): 970-1.

44. KATZ.

Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heartfailure.

N Engl J Cardiol ,1990, (322): 100-10.

45. KHOSLA S., SOMBERG J.

Pourquoi les inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans l'insuffisance cardiaque modérée ?

Gériatrics-Praticiens et 3eme âge, 1994, (11): 201-6.

46. KITZMAN D W., EDWARDS W D.

Age-related changes in the anatomy of the normal human heart.

J Gerontol, 1990, 45 (2): 33-9.

47. KRALL J F., CONNELLY M., WEISBART, TUCK M L.

Age-related elevation of plasma catecholamine concentration and reduced responsiveness of lymphocyte adenylylate cyclase.

J Clin Endocrinol Metab,1981, (52): 863-7.

48. LAKATTA E G.

Catecholamines and cardiovascular function in aging.

Endocrinol Metab Clin North Am,1987, (16): 877-91.

49. LAKATTA E G.

Alterations in circulatory function. In: HAZARD W. R., BIERMAN E. L., BLASS J. P., principles of geriatric medicine and gerontology (3 ed): PP 493-508. New York, McGraw-hill, 1994.

50. LAKATTA E G.

Changes in cardiovascular function with aging.
Eur Heart J, 1990,(11): 22-9.

51. LECARPENTIER Y., COIRAULT C., PERYMAN N., CHEMLA D.

La fonction cardiaque chez le sujet âgé.
Gériatrics-Praticiens et 3eme âge, 1994,(3): 71-4.

52. LENEGRE J., FROMENT R., HIMBERT J., NORMAND J., PERRIN A.

Histoire naturelle des cardiopathies ischémiques par athérosclérose coronarienne.
Sem Hop Paris, 1961,(37): 3336.

53. LEIBOVITCH E. R.

Insuffisance cardiaque congestive: données actuelles.
Gériatrics-Praticiens et 3eme âge, 1992,(3): 46-52.

54. LEWIS R R., SOUNDRIE P T., PIKASH A M., GOSLING R G.

Prevalence of severe internal carotid artery disease in hypertensive elderly patients.
J Hypertension ,1988,(6.supp.1): 33-5.

55. LIE J T., HAMMOND P I.

Pathology of the senescent heart: anatomic observations on 237 autopsy studies of patients 90 to 105 years old.
Mayo Clin Proc, 1988, **63** : 552-64.

56. LINDROOS M., KUPARI M., HEIKKILA J., TILVIS R.

Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample.

J Am Coll Cardiol, 1993, (21): 1220-5.

57. LIPSITZ L A.

Orthostatic hypotension in the elderly.

N Engl J Med, 1989, (321): 952- 7.

58. KOSTIS J B.

The effect of age on heart rate of subjects free of heart disease. Studies by ambulatory electrocardiography and maximal exercise stress test.

Circulation, 1982, (65): 141-5.

59. NATIONS UNIES

Principaux documents de l'assemblée mondiale sur le vieillissement .

Paris: OMS, 1984. p 1-20.

60. OHASHI M., FUJIO N., NAWATA H. et al.

High plasma concentrations of human atrial natriuretic polypeptide in aged men.

J Clin Endocrinol Metab, 1987, (64): 81-5.

61. OLEVETTI G., MELISSARI M., CAPASSO J.M., ANVERSA P.

Cardiomyopathy of the aging human heart. Myocyte loss and reactive cellular hypertrophy.

Circ Res , 1991, 68: 1560-8.

- 62. OLEVETTI G., MELISSARI M., BALBI T., QUAINI F., SONNENBLICK E H., ANVERSA P.**
Myocyte nuclear and possible hyperplasia contribute to ventricular remodeling in the hypertrophic senescent heart in humans.
J Am Coll Cardiol, 1994, **24**: 140-9.
- 63. PEARSON A C., GUDIPATI C V., LABOVITZ A J.**
Effects of aging on left ventricular structure and function.
Am Heart J, 1991, **121**: 871-5.
- 64. PEQUIGNOT H., LOCKART A., PORTOS J L.**
Les affections cardiovasculaires du sujet âgé. Resultat d'une enquête de morbidité dans une institution de retraite.
Sem Hop Paris, 1965, (41): 2943.
- 65. PIGEARIAS B.**
Le coeur pulmonaire chronique (physiopathologie, conséquences diagnostiques et thérapeutiques).
Cardiologie tropicale , 1988, (54): 85-9.
- 66. POMERANCE A.**
Pathology of the myocardium and valves. In: caird F.L., Dall J. L.C., Kennedy R. D.
Cardiology in old age, P 11, plenum press, New York, 1976.
- 67. RENAMBOT J., AUBRY P., DANO P., VITRIS M., BRUNETTI G.**
Etude de 43 cardiopathies ischémiques observées à Dakar.
Cardiologie tropicale, 1984, (37): 23-9.

**68. RHALY AG., DIALLO A., TRAORE A K., CISSE A., KONATE M.,
TRAORE G. et al.**

Etude comparative de l'état sanitaire et la situation socio-économique des personnes âgées en milieu urbain et en milieu rural.

Bamako: MSPAS, 1989.

69. RIBERA CASADO J M.

Conséquences du vieillissement sur le coeur et les vaisseaux

Ann Cardiol Angéiol, 1997, 46, (7): 450-560.

70. RIBERA CASADO J M.

Biases in geriatric cardiology: a form of ageism.

Eur J Gerontol, 1992, (1): 331-3.

71. RIBERA CASADO J M.

Funcion cardiaca y envejecimiento

Rev Esp Cardiol, 1995, 48, (supl): 3-9.

72. RIBERA CASADO J M., LAZARO DEL NOGAL M.

El anciano cardiopata

Madrid, Editorial CEA, 1993.

73. RULLIERE R.

Abrégé de cardiologie .

Paris: Masson, 4eme édition ,1987. 388 p.

74. SANOGO K M.

Les complications de l'hypertension artérielle et leur évolution observées en milieu hospitalier.

Thèse, Med, Bamako, 1980. 1.

- 75. SAFAR M., GIRERD X.**
Hypertension artérielle, vieillissement et décompensation cardiaque.
Ann Cardiol Angéiol, 1996, 45, (8): 439- 44.
- 76. SERME D., LENGANI A., OUANDAOGO B J.**
Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans le service de Médecine interne de Ouagadougou.
Cardiologie Tropicale, 1991, 17 : 23-9.
- 77. SHAH P M., ABDELMANN W H., GRESH B J.**
Cardiomyopathies in the elderly.
Am J Coll Cardiol, 1987, (10): 77-9.
- 78. SHANNON R P., MINAKER K L., ROWE J W.**
Aging and water balance in humans.
Semin Nephrol, 1984, (4): 346-53.
- 79. SHIRANI J., YOUSEFI J., ROBERTS W C.**
Major cardiac findings at necropsy in 366 American octognarians.
Am J Cardiol, 1995, (75): 151-6.
- 80. SOW A A.**
Défaillances cardiaques dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Point « G » :
sociodémographie, clinique, étiologie et évolution. (A propos de 3085 cas).
Thèse, Med, Bamako, 1996. 9.
- 81. STRASSER T.**
Soins cardio-vasculaires aux personnes âgées.
Genève, OMS, 1992. 167 p.

82. SWINE C.

Aging of heart function in man.
Presse Med, 1992, 21, (26): 1216- 21.

83. TCHERDAKOFF PH.

Age et hypertension artérielle.
Réalités cardiologiques. 1990, (7): 13-8.

84. TOPOL E J., TRAILL T A., FORTIUN N J.

Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly.
N Engl J Med, 1985, 312: 277-83.

85. TOURE I.

Troubles du rythme cardiaque: aspects épidémiocliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs. A propos de 549 cas observés dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Point « G ».
Thèse, Med, Bamako, 1996. 8.

86. TOURE S., BALDE M D., FOFANA M.

Les complications cardiaques de l'HTA chez 392 Noirs Africains.
Cardiol Trop, 1993, 19: 91-5.

**87. TOUZE J E., MOUANOU DJ G., MARDELLA T., AKANI F., EKRA A.,
BERTRAND E.**

Les cardiomyopathies congestives primitives de l'adulte en milieu tropical: données nosologiques, diagnostiques et évolutives.
Med Trop, 1987, 47, (1): 95-9.

88. TUAL J L.

Le coeur du sujet âgé.

Semaine des hôpitaux de Paris, 1992, (68): 721-3.

89. TSUNODA K., ABE K., GOTO T. et al.

Effect of age on the renin-angiotensin-aldosterone system in normal subjects: simultaneous measurement of active and inactive renin substrate, and aldosterone in plasma.

J Clin Endocrinol Metab, 1986, (62): 384-9.

90. VESTAL R E., WOOD A J J., SHAND D G.

Reduced beta-adrenoreceptor sensitivity in the elderly.

Clin Pharmacol Ther, 1974, (26): 181-5.

91. WAFO B C.

Atteintes cardio-vasculaires au cours du diabète sucré: sociodémographie, épidémiologie, clinique, traitement et évolution.

Thèse, Med, Bamako, 1997. 43.

92. WEI J Y., GERSH B J.

Heart disease in the elderly.

Curr Probl Cardiol, 1987, (12): 1- 65.

93. WENGER N K.

Cardiovascular disease in the elderly.

Curr Probl Cardiol, 1992, 17 : 609- 90.

94. WHITE M., RODEN R., MINOBE W. et al.

Age-related changes in beta-adrenergic neuroeffector systems in the human heart.

Circulation, 1994, (90): 1225-38.

95. WONG W F., GOLD S., FUKUYAMA O., BLANCHETTE P L.

Diastolic dysfunction in elderly patients with congestive heart failure.

Am J Cardiol, 1989, **63** : 1526-8.

96. WOOLMARK Y., GORMARD J C., LEBLOND J B. et al.

Prévalence des fibrillations auriculaires, flutters et tachysystolies dans différentes populations gériatriques.

Rev Gériatrie, 1981, **6**: 53-8.

ANNEXE

PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE DU SUJET AGE

Fiche n° <idnum>

IDENTITE DU MALADE

{Q1} NOM: <A >

{Q2} PRENOMS: <A >

{Q3} AGE: ###

{Q4} SEXE: #

1=masculin 2=feminin

{Q5} ETHNIE: #

1=bamanan 2=peulh 3=sonra< 4=sarakol, 5=malink, 6=autres

{Q6} SI AUTRES PRECISER : <A >

{Q7} PROFESSION: #

1=fonct. 2=fem.au.foyer 3=pays. 4=commt 5=autres

{Q8} SI AUTRES PRECISER: <A >

{Q9} NIVEAU DE VIE: #

1=,lev, 2=moyen 3=bas

{Q10} RESIDENCE: #

1=urbaine 2=rurale

{Q11} DATE D'ENTREE: <dd/mm/yy>

{Q12} DATE DE SORTIE: <dd/mm/yy>

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

{Q13} DYSPNEE:

1=oui 2=non

#

{Q14} SI OUI TYPE:

#

{Q15} DOULEURS THORACIQUES:

1=oui 2=non

#

{Q16} SI OUI TYPE:

<A >

{Q17} TOUX:

1=oui 2=non

#

{Q18} SI AUTRES PRECISER:

<A >

ANTECEDENTS ET FACTEURS DE RISQUE

{Q19} HTA:

1=oui 2=non

#

{Q20} CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES:

1=oui 2=non

#

{Q21} TROUBLES METABOLIQUES:

1=oui 2=non

#

{Q22} BPCO:

1=oui 2=non

#

{Q23} TABAGISME:

1=oui 2=non

#

{Q24} ALCOOLISME:

1=oui 2=non

#

{Q25} SI AUTRES PRECISER:

<A >

EXAMEN PHYSIQUE

INSPECTION-PALPATION

{Q26} SIGNES PERIPHERIQUES DROITS:

#

1=oui 2=non

{Q27} SI OUI PRECISER:

<A

{Q28} THORAX:

#

1=normal 2=distendu 3=deform,

{Q29} CONJONTIVES:

#

1=normales 2=pales

AUSCULTATION

{Q30} FREQUENCE CARDIAQUE:

###

{Q31} RYTHME REGULIER:

#

1=oui 2=non

{Q32} SI NON TYPE:

<A

{Q33} GALOP:

#

1=oui 2=non

{Q34} SOUFFLE CARDIAQUE:

#

1=oui 2=non

{Q35} SI OUI TYPE:

<A

{Q36} BDC NORMAUX:

#

1=oui 2=non

{Q37} SI NON PRECISER:

<A

{Q38} POUMONS LIBRES:

1=oui 2=non

#

{Q39} SI NON PRECISER:

<A

>

{Q40} EPANCHEMENT PLEURAL:

1=oui 2=non

#

{Q41} SI OUI TYPE:

<A

>

{Q42} SI AUTRES PRECISER:

<A

>

{Q43} TAS:

###

{Q44} TAD:

###

ELECTROCARDIOGRAMME

{Q45} RYTHME SINUSAL:

1=oui 2=non

#

{Q46} SI NON PRECISER:

<A

>

{Q47} FREQUENCE CARDIAQUE:

###

{Q48} HYPERTROPHIES CAVITAIRES:

1=oui 2=non

#

{Q49} SI OUI TYPE:

<A

>

{Q50} TROUBLES DE L'EXCITATION:

1=oui 2=non

#

{Q51} SI OUI TYPE:

<A

>

{Q52} TROUBLES DE CONDUCTION:

#

1=oui 2=non

{Q53} SI OUI TYPE: <A >

{Q54} INSUFFISANCE CORONAIRE:

#

1=oui 2=non

{Q55} SI OUI TYPE: <A >

{Q56} TROUBLES DE LA REPOLARISATION:

#

1=oui 2=non

{Q57} SI OUI TYPE: <A >

{Q58} MICROVOLTAGE:

#

1=oui 2=non

{Q59} SI OUI TYPE: <A >

RADIOGRAPHIE STANDARD

{Q60} NORMALE:

#

1=oui 2=non

{Q61} CARDIOMEGALIE GLOBALE:

#

1=oui 2=non

{Q62} HYPERTROPHIE CAVITAIRE:

#

1=oui 2=non

{Q63} SI OUI TYPE: <A >

{Q64} VASCULARISATION PULMONAIRE:

#

1=normale 2=anormale

{Q65} SI ANORMALE TYPE: <A >

{Q66} AORTE: #
1=normale 2=ectasie 3=calcification 4=2+3 5=autres

{Q67} SI AUTRES PRECISER: <A >

{Q68} PARENCHYME PULMONAIRE: #
1=normale 2=pathologique

{Q69} SI PATHOLOGIQUE PRECISER: <A >

{Q70} AUTRES(mediastin-plevre-os): #
1=oui 2=non

{Q71} SI OUI PRECISER: <A >

ECHOCARDIOGRAMME

{Q72} ECHOCARDIAQUE NORMALE #
1=oui 2=non

{Q73} PATHOLOGIE VALVULAIRE: #
1=oui 2=non

{Q74} SI OUI PRECISER: <A >

{Q75} DILATATION CAVITAIRE: #
1=oui 2=non

{Q76} SI OUI PRECISER: <A >

{Q77} HYPERTROPHIE: #
1=oui 2=non

{Q78} SI OUI PRECISER: <A >

{Q79} LIQUIDE DANS LE PERICARDE: #
1=oui 2=non

{Q80} TROUBLES DE LA CINETIQUE:

1=oui 2=non

#

{Q81} SI OUI PRECISER:

<A

>

{Q82} FONCTION SYSTOLIQUE ALTEREE:

1=oui 2=non

#

{Q83} SI AUTRES PRECISER:

<A

>

CLASSIFICATION NOSOLOGIQUE

{Q84} HTA:

#

1=oui 2=non

{Q85} CMP:

#

1=oui 2=non

{Q86} VALVULOPATHIE:

#

1=oui 2=non

{Q87} CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE:

#

1=oui 2=non

{Q88} CPC:

#

1=oui 2=non

{Q89} CARDIOPATHIES DIVERSES:

#

1=oui 2=non

{Q90} SI OUI PRECISER:

<A

>

{Q91} DIAGNOSTIQUE CLINIQUE

<A

>

AUTRES PATHOLOGIES ASSOCIEES

{Q92} NEUROLOGIQUE:

1=oui 2=non

{Q93} SI OUI PRECISER:

<A

#

>

{Q94} RENALE:

1=oui 2=non

{Q95} SI OUI PRECISER:

<A

#

>

{Q96} UROLOGIQUE:

1=oui 2=non

{Q97} SI OUI PRECISER:

<A

#

>

{Q98} PULMONAIRE:

1=oui 2=non

{Q99} SI OUI PRECISER:

<A

#

>

{Q100} DIGESTIVE:

1=oui 2=non

{Q101} SI OUI PRECISER:

<A

#

>

{Q102} ENDOCRINIENNE:

1=oui 2=non

{Q103} SI OUI PRECISER:

<A

#

>

{Q104} SI AUTRES PRECISER:

<A

>

PRINCIPALES THERAPEUTIQUES

{Q105} DIGITALIQUE:

1=oui 2=non

#

{Q106} DIURETIQUE:

1=oui 2=non

#

{Q107} DERIVES NITRES:

1=oui 2=non

#

{Q108} INHIBITEUR CALCIQUE:

1=oui 2=non

#

{Q109} I.E.C:

1=oui 2=non

#

{Q110} ANTIHYPERTENSEUR CENTRAL:

1=oui 2=non

#

{Q111} BETABLOQUEUR:

1=oui 2=non

#

{Q112} ANTIAGREGANT PLAQUETTAIRE:

1=oui 2=non

#

{Q113} ANTIBIOTIQUE:

1=oui 2=non

#

{Q114} MUCOLYTIQUE-ANTITUSSIF

1=oui 2=non

#

{Q115} BRONCHODILATATEUR:

1=oui 2=non

#

{Q116} CORTICOIDE:

1=oui 2=non

#

{Q117} ANTICOAGULANT:

1=oui 2=non

#

{Q118} SI AUTRES PRECISER:

<A

>

EVOLUTION

{Q119} REHOSPITALISE:

1=oui 2=non

{Q120} SI OUI MOTIF:

<A

{Q121} NOMBRE D'HOSPITALISATION:

{Q122} PERDU DE VUE:

1=oui 2=non

{Q123} GUERISON:

1=oui 2=non

{Q124} STABILISATION:

1=oui 2=non

{Q125} DECES:

1=oui 2=non

#

>

#

#

#

#

#

FICHE SIGNALITIQUE

Nom: MENTA

Prénoms: ICHAKA ABDOULAYE

Titre: Pathologie cardio-vasculaire du sujet âgé: Socio-démographie, épidémiologie, clinique, traitement et évolution.

Année: 1998-1999

Ville de soutenance: Bamako

Pays d'origine: Mali

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt: Médecine

Résumé:

Notre étude, rétrospective, essentiellement clinique et descriptive, s'est déroulée dans le service de cardiologie de l'hôpital du point « G » de janvier 1995 à décembre 1997 sur 491 dossiers d'hospitalisation de sujets âgés. Elle avait pour objectifs de déterminer la fréquence d'admission des sujets âgés en cardiologie, les différents aspects socio-démographiques, les particularités cliniques, les aspects thérapeutiques et évolutifs des affections cardio-vasculaires chez le sujet âgé en hospitalisation en cardiologie.

Le sujet âgé représentait plus du tiers (32,4 %) des admissions.

L'échantillon comptait 317 hommes (64,6 %) et 174 femmes (35,4 %) avec un sex ratio à 1,8 en faveur des hommes.

L'âge moyen était de 68,8 ans \pm 0,3.

L'HTA était le principal facteur de risque et antécédent cardio-vasculaire avec un taux de 44,1 % contre 25 % pour le tabagisme. Toutes fois l'antécédent de diabète sucré avait une association positive avec l'insuffisance coronaire ($p = 0,02$).

Les signes fonctionnels ont été les causes les plus fréquentes de consultation dominés par la dyspnée (76,4 %).

La tachycardie auscultatoire était présente chez 61,1 % des malades , un souffle cardiaque chez 54,2 % et la tension artérielle systolique élevée chez 41,5 %.

La tachycardie électrique était retrouvée chez 52,7 % de nos malades, l'extrasystolie représentait 29,6 % des troubles de l'excitation, la fibrillation auriculaire 91 % des

rythmes non sinusaux et chez 122 malades un trouble conducteur était retrouvé avec 11,4 % constitués de BAV.

L'insuffisance coronaire électrique existait chez 7,5 % de nos malades.

Le volume cardiaque était d'aspect normal à la radiographie thoracique standard de face chez 11,2 %, alors qu'une cardiomégalie était décrite chez 77,2 % de nos malades.

A l'échocardiogramme une image d'hypertrophie était présente chez 27 % de nos malades ayant fait l'échocardiogramme et la fonction systolique altérée chez 64 %.

L'HTA était la principale cause d'hospitalisation avec une fréquence de 56,6 % et les cardiopathies ischémiques n'étaient retenues que chez 6,5 % de nos malades.

361 malades étaient sous traitement diurétique, 281 sous digitalique et 274 sous dérivés nitrés.

A la sortie de l'hôpital 401 malades étaient stabilisés et 16 autres gardaient une invalidité importante.

Nous avons enregistré une mortalité de 15,1 %.

Mots clés: Pathologie - Cardio-vasculaire - Sujet âgé.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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