

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



N°:.....

THESE

LA MORBIDITE ET MORTALITE CARDIOVASCULAIRE EN HOSPITALISATION DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DES 4 CHU DE BAMAKO

Présentée et soutenue publiquement le .../...../2023 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie Par :

Mr. Hamidou DIARRA

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

JURY

Président du Jury : Mr. ICHAKA MENTA, Professeur

Membre du Jury : Mr. HAMIDOU CAMARA, Médecin

Co-directeur de Thèse : Mr. IBRAHIMA SANGARE, Maitre de conférences

Directeur de Thèse : Mr. HAMIDOU OUMAR BA, Maitre de Conférences

**LISTE DES
ENSEIGNANTS**



Je dédie ce travail :

A ALLAH le tout puissant, le clément et le miséricordieux.

Louange à ALLAH seigneur de l'univers, l'omnipotent, l'omniscient, l'omniprésent pour m'avoir guidé, soutenu, accordé sa grâce, ensuite de me donner la force et le courage d'achever ce travail de thèse et à son dernier Prophète que la paix et le salut de Dieu soit sur lui.

A mon père : N'TOMARY DIARRA

L'occasion m'est offerte aujourd'hui pour exprimer mes sentiments de fierté, de reconnaissance et de remerciement de t'avoir comme père. Ton esprit de compréhension, de tolérance ainsi que ta générosité et ton sens de responsabilité font de toi un père adorable. Papa je suis fier d'être ton fils. Merci pour tous les sacrifices consentis. Q'ALLAH te récompense en biens.

Aujourd'hui plus que jamais, j'apprécie la valeur de tes efforts, la justesse de ton éducation et la précocité de tes conseils, homme de vertu, tu restes pour moi un exemple à suivre. Grace à toi, j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la tolérance, la probité, le respect de soi et des autres, la rigueur et la loyauté. Je resterai toujours un enfant digne de toi et je me souviendrai toujours de tes sages conseils. Je te suis reconnaissant pour toute la confiance que tu as placée à ma modeste personne depuis le début de mon cycle. Les mots me manquent. Merci infiniment.

A ma mère : DIAHARA DEMBELE

Maman aucun vocabulaire ne pourrait exprimer ce que tu représentes pour moi. Chère maman tout le mérite de ce travail est aussi le tien, tu m'as tout donné et m'as tout appris. Sans ton affection, tes prières, tes bénédictions et tous les efforts consentis sans relâche, je ne serais pas là aujourd'hui. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi, merci pour toutes les souffrances endurées. ton amour, ton dévouement, ton courage et surtout les sacrifices que tu as consentis pour que nous ne manquions de rien et que nous réussissions dans nos études, ont fait de toi une maman idéale exceptionnelle et remarquable.

Merci pour tes bénédictions, tes prières quotidiennes et tous les sacrifices consentis pour tes enfants ainsi que pour toute la famille. Que le seigneur tout puissant te bénisse t'accorde une longue vie dans la paix et dans la plus grande santé afin que vous jouissiez de tous les efforts entrepris sur ma modeste personne. Je vous aime maman.

A ma tante : FATOUMATA DEMBELE

Je tiens à vous dédier cette thèse en reconnaissance de votre soutien inconditionnel, de votre encouragement constant et de votre amour sans faille. Votre présence bienveillante dans ma vie a été une source de motivation et d'inspiration inestimable. Votre sagesse, vos conseils éclairés et votre soutien indéfectible m'ont aidé à surmonter les défis et à persévérer dans la réalisation de ce projet académique.

Vous êtes bien plus qu'une tante pour moi vous êtes un modèle admirable de persévérance, d'intelligence et de bienveillance. Cette thèse est un témoignage de l'influence positive que vous avez eu sur mon parcours académique et personnel. Je vous suis profondément reconnaissant pour toutes les leçons de vie que vous m'avez enseignés. Cette dédicace est un modeste hommage à votre influence précieuse dans ma vie.

REMERCIEMENTS

A mes frères et sœurs : SOUMAILA (Soul boys), SILAMAKAN (Doze), AICHATA, SAMBA, DJENEBA (Mayni), ASSITAN (Bijou), AMINATA (Mimi), FATOUMATA, ABDRAMANE (Papis), OUMAR (Boi), AMADOU CISSE(Levieux Bandit)

Cher frères et sœurs, je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre soutien sincère et inconditionnel. Votre présence et vos encouragements ont été d'une valeur inestimable dans ma vie. Je suis reconnaissant d'avoir des frères et sœurs aussi incroyables que vous. Merci d'avoir été là pour moi et de m'avoir soutenu dans toutes les épreuves et les joies que nous avons partagées. Votre amour et votre soutien sont des cadeaux précieux que je chérirai toujours. Merci du fond du cœur.

A mes partenaires de tous les temps

Particulièrement Haby Diallo, Be Traore, Kadidiatou Samake, Mariam Traore Safi Traore, Abdoulaye B Sidibé Merci pour les bons moments passés ensemble.

A MA GRAND MERE N'DEYE DEMBELE :

tu es une source d'inspiration et de sagesse. Tes conseils avisés m'ont guidés à travers les hauts et les bas de la vie, et tu as toujours su trouver les mots justes pour me réconforter et me motiver. Tu m'as montré l'importance de la bienveillance, de l'amour inconditionnel et de la patience.

A la Famille Kamissoko

Particulièrement à Badougou Kamissoko, Soumaila Kamissoko, Koumba Diabaté et à toute la famille Kamissoko Je ne saurais vous remercier de m'avoir accueilli dans votre famille et de me donner une famille par la suite. Que ce lien soit éternel et merci pour la confiance. Qu'Allah vous récompense merci pour tout.

Au Professeur Ichaka Menta

Votre qualité d'encadreur, votre sympathie, votre disponibilité et votre rigueur dans le travail, votre humanisme et votre dévouement pour la cause de vos malades, font de vous un maître exemplaire et inoubliable.

Recevez à travers ce travail mes sincères remerciements et soyez rassuré de ma profonde gratitude.

A tous les membres du CSREF de kalaban Coro

A tous les personnels du service de médecine du CSREF de kalaban Coro et à ses médecins qui m'ont donné du temps pour l'enseignement et qui m'ont fait profité de leur expérience en particulier : Dr Alpha M Ly, Dr Diane Aissata, Dr Kaba Mohamed, Dr Djimdé Awa, Dr Simpara Sirandou, Dr Sy Aicha puisse ce travail être pour vous une source de satisfaction.

A mon équipe de garde du CSREF de kalaban Coro

Diabiri Ibrahim, Marie, Diabate, Namake, Kiri, Ag merci pour votre coopération ; soutien et pour ces moments passés ensemble.

Aux Médecins Cardiologues du CHU Gabriel Touré :

Pr Ba Hamidou Oumar, Pr Sidibé Noumou, Pr Sangaré Ibrahima, Dr Traoré Alhadj, Dr Sogodogo Adama, Dr Diarra Boubacar, Dr Fofana Cheick Hamala, Dr Dakouo René, Dr Camara Hamidou.

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et la bonne courtoisie. Que Dieu soit votre soutien dans vos travaux de tous les jours.

A mes aînés du service

Dr Tekete Abdramane , Dr Sagara Ibrahim, Dr Doumbia Mamadou Kasséry, Dr Sope , Dr le Roi, Lamine Traoré ; Dr Dakouo Daniel ; Dr Dembélé Mahamadou ; Dr Konaté Oumar ; Dr Sangaré Ibrahim ;Dr Toure .

Merci pour tout le savoir transmis.

A mes collègues

Yacouba Togola, Hawa Nimaga, Hamidou Coulibaly, Mohamed Poudjougou, Marius B, Bemé Fomba, Moussa Traoré, Mahamadou Tambadou, Zoumana Niambele, Seydou Kone, Mama Komota, Bakary Traore, Tresor, Kader, Doucoure, Assitan Diarra, Renata, Aboubacar Sidiki Coulibaly, Boubacar B Diarra, Tawoufik Tchédre, particulièrement à Dr Koniko Kamaté, Dr Dramé Bakary, Dr Assitan Baba Traoré.

L'honneur a été pour moi de travailler avec vous. La bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marquée. Que Dieu vous procure santé, bonheur et succès.

Aux externes et rotateurs du service de la cardiologie

Aminata Traore, Keita, Fatoumata Diko Traore Merci pour votre respect et votre franche collaboration.

Je vous souhaite bonne chance pour la suite de votre formation de médecin.

A toutes les personnes de bonne volonté qui ont contribué de près ou de loin financièrement, moralement, physiquement à ce travail les mots me manquent pour vous remercier qu'Allah vous récompense.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr Ichaka MENTA :

- ✓ **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS.**
- ✓ **Spécialiste en cardiologie du sport.**
- ✓ **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.**
- ✓ **Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**
- ✓ **Membre associé à la société française de cardiologie.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique et votre dévouement dans le travail bien fait, votre qualité exceptionnelle de formateur, jointe à votre modestie font de vous un homme de référence. Veuillez agréer, cher maitre, l'expression de notre profond respect. Puisse Allah le tout puissant vous bénir.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr HAMIDOU OUMAR BA

- ✓ **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Médecin cardiologue et spécialiste en pathologies cardiovasculaires infantiles au service de cardiologie du CHU Gabriel Touré ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- ✓ **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**

Cher Maître

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de diriger ce travail qui du reste est le vôtre.

Votre rigueur dans le travail et votre sens élevé du devoir ont forcé notre admiration. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire. Votre caractère social fait de vous un homme exceptionnel et admirable. Les mots nous manquent pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour notre formation.

Acceptez ici, cher maitre notre profonde gratitude ainsi que nos respects.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Pr SANGARE IBRAHIMA

- ✓ **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- ✓ **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;**
- ✓ **Membre du collège ouest africain des médecins ;**
- ✓ **Membre de la promotion d'aide médicale ;**

Cher Maître,

L'occasion que vous nous avez offerte en acceptant de codiriger ce travail fut pour nous un grand honneur.

Vos qualités intellectuelles, votre modestie, votre disponibilité, votre savoir-faire et votre rigueur, dans le travail bien fait font de vous un maître admirable et adorable.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre grande estime. Que Dieu vous accompagne dans votre carrière.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE de JURY DE THESE :

Dr HAMIDOU CAMARA

- ✓ **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- ✓ **Chargé de recherche**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Membre de la SOMACAR**

Cher Maître

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, nous admirons vos qualités scientifiques et nous avons été touchés par votre simplicité et votre disponibilité pour la formation des étudiants.

Veillez retrouver ici cher maître toute notre reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

- **FMOS** : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
- **ACC** : American College of Cardiology
- **ADA** : American Diabetes Association
- **AHA** : American Heart Association
- **AHC** : Accident hémorragique cérébral
- **AI** : Angor instable
- **AIC** : Accidents ischémiques constitués
- **AIT** : Accident ischémique transitoire
- **AVC** : Accidents vasculaires cérébraux
- **BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire
- **BBG** : Bloc de branche gauche
- **BM** : Banque mondiale
- **CHU** : Centre hospitalier universitaire
- **CMD** : Cardiomyopathie dilatée
- **CMH** : Cardiomyopathie hypertrophique
- **CMP** : Cardiomyopathie primitive
- **CMPP** : Cardiomyopathie du péripartum
- **CPC** : Cœur pulmonaire chronique
- **CO** : Oxyde de carbone (monoxyde de carbone)
- **DA** : Dissection aortique
- **ECG** : Electrocardiogramme
- **EP** : Embolie pulmonaire
- **ETO** : Echocardiographie trans-œsophagienne
- **ETT** : Echocardiographie trans-thoracique
- **FA** : Fibrillation atriale
- **FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche
- **FIC** : Fédération Internationale de Cardiologie
- **HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche
- **HTA** : Hypertension artérielle
- **HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire

- **HVD** : Hypertrophie ventriculaire droite
- **HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche
- **IAo** : Insuffisance aortique
- **IC** : Insuffisance cardiaque
- **ICT** : Index cardiothoracique
- **IDM** : Infarctus du myocarde
- **IM** : Insuffisance mitrale
- **IMC** : Indice de masse corporelle
- **IT** : Insuffisance tricuspideenne
- **JNC7** : Joint national committee 7
- **LDL** : Low Density Lipoprotéin
- **LDL-C** : Low Density Lipoprotéin-cholesterol
- **MCV** : Maladies cardiovasculaires
- **MM** : Maladie mitrale
- **MNT** : Maladies non transmissibles
- **NO** : Monoxyde d'azote
- **NHLBI** : National Heart Lung and Blood Institute
- **OG** : Oreillette gauche
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé *
- **PAD** : pression artérielle diastolique
- **PAS** : Pression artérielle systolique
- **RA** : Rétrécissement aortique
- **RAA** : Rhumatisme articulaire aigu
- **RM** : Rétrécissement mitral
- **RT** : Rétrécissement tricuspideen
- **SCA** : Syndrome coronarien aigu
- **SEC** : Société Européenne de Cardiologie
- **TA** : Tension artérielle
- **VCS** : Veine cave supérieure
- **VD** : Ventricule droit
- **VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine



LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Définition et Classification de l'HTA selon l'OMS	8
Tableau II : Répartition des patients selon le sexe	39
Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	39
Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau de revenu	40
Tableau V : Répartition des patients selon la résidence	40
Tableau VI : Répartition des patients selon les CHU.....	40
Tableau VII : Répartition des patients selon le mode d'admission.....	41
Tableau VIII: répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire	41
Tableau IX : Répartition selon la survenue de décès avant la sortie.....	42
Tableau X : Répartition des patients décédés selon les CHU.....	43
TABLEAU XI : Répartition du taux de mortalité selon le sexe	43



TABLE DES MATIERES



TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION	1
II OBJECTIFS.....	2
2.1 OBJECTIF GENERAL :.....	3
2.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES :.....	3
GENERALITES	4
3 GENERALITES	5
3.1 Définition	5
3.2 Epidémiologie.....	5
3.3 Facteurs de risque cardiovasculaire	6
3.3.1 Diabète	7
3.3.2 Hypertension artérielle (HTA)	8
3.3.2.1 Définition.....	8
3.3.2.2 Relation HTA et maladies cardiovasculaires	9
3.3.3 Tabagisme	10
3.3.4 Obésité.....	11
3.3.5 Sédentarité	12
3.3.6 Dyslipidémies	12
4 METHODOLOGIE.....	35
4.1 Cadre et lieu d'étude	35
4.2 Type et période d'étude.....	35
4.3 Population d'étude	35
4.4 Critère d'inclusion	35
4.5 Critère de non inclusion :	35
4.6 Taille de l'échantillon :.....	35
4.7 Collecte des données :.....	35
4.8 Saisie, Analyse, traitement et présentation des données	35
4.9 Considérations éthiques et déontologiques	35
4.10 Définition des termes opérationnels	35
5 RESULTATS.....	39
6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	46
6.1 Données sociodémographiques	46
6.2 Morbidité.....	47
6.3 Mortalité.....	47

Conclusion.....	49
Recommandations	50
Aux malades :	50
Aux personnels soignants :	50
Aux autorités :	50
REFERENCES	52



I. INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles ont de graves répercussions socio-économiques en termes de coût, de soins de santé, d'absentéisme et de productivité nationale sur les individus, les familles et les communautés. Elles sont devenues la plus grande cause de décès dans le monde [1,2].

Ainsi, dès 2011, l'OMS a placé les maladies cardiovasculaires au premier rang des priorités de recherche parmi les maladies non transmissibles en insistant sur l'identification de leurs causes et la mesure de leur ampleur [3].

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime en 2017 à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires soit 31% de la mortalité mondiale totale et ce chiffre devrait atteindre 23,6 millions en 2030 [2]. Plus des trois quarts des décès liés aux maladies cardiovasculaires interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire [2]

Le taux de décès lié aux maladies cardiovasculaires au Togo était de 11% selon Damorou [4] et au Cameroun 12% selon Boombhi [5].

Au Mali en 2013 à l'hôpital de Sikasso, la morbidité cardiovasculaire était de 22,2% avec une mortalité de 13,3% [6].

Les études multicentriques dans ce domaine sont rares et quasi inexistantes au Mali. Cela nous a poussé à mener la présente étude qui a pour but d'étudier la morbi- mortalité cardiovasculaire en hospitalisation dans les 4 CHU de Bamako.



II-OBJECTIFS :

2.1 OBJECTIF GENERAL :

Etudier la morbi-mortalité cardiovasculaire en hospitalisation

2.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer les principaux groupes nosologiques dans le Service de cardiologie des quatre(4) CHU de Bamako.
- Identifier les facteurs de risques cardiovasculaires dans les services de cardiologie.
- Déterminer le taux de mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie des quatre(4) CHU de Bamako.



3 GENERALITES

3.1 Définition

La morbidité est le nombre de malades annuels rapportés à la population. Elle se distingue de la **mortalité** ou **taux de mortalité**, qui est le nombre de décès annuels rapporté au nombre d'habitants d'un territoire donné. [7].

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles regroupent notamment les maladies coronariennes ou cardiopathies ischémiques (infarctus), les maladies cérébrales vasculaires (accidents vasculaires cérébraux, démences vasculaires), les artériopathies périphériques, les cardiopathies rhumatismales, les malformations cardiaques congénitales et l'insuffisance cardiaque [1]

3.2 Epidémiologie

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. Plus de 80% des décès interviennent dans des pays à revenu moyen ou faible et touchent presque également hommes et femmes [2].

D'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire (cardiopathie ou AVC principalement). D'après les projections, ces maladies devraient rester les premières causes de décès [2].

Chacune des structures anatomiques du cœur (myocarde, endocarde, péricarde, valves, tissu nodal et voies de conduction) peut être source de maladie.

On considère comme faisant partie intégrante du cœur les vaisseaux coronaires dont les atteintes constituent un des aspects majeurs dans la pathologie cardiovasculaire.

L'organisation mondiale de la santé (OMS), le Harvard School of public Health et la Banque mondiale (BM) écrivent dans : The Global Burden of Disease [8] : « Dans les deux prochaines décades, des changements fondamentaux vont apparaître dans les besoins de couverture sanitaire de la population mondiale. Dans les régions en voie de développement où vivent les 3/4 de la population de la planète, les maladies non transmissibles (MNT) comme la dépression, les affections cardiovasculaires vont rapidement prendre la place des ennemies

traditionnelles que sont les maladies infectieuses, la malnutrition, conduisant aux décès et incapacités prématurés. Au tour de 2020, les 7/10ème des décès seront imputables aux maladies non transmissibles dans les régions en développement contre moins de 50% actuellement ».

L'OMS lors de sa 53ème Assemblée de Mars 2000, L'OMS Afro dans ses recommandations des 48ème et 49ème sessions du comité Régional, reconnaissent l'importance croissante des MNT dans la morbidité et mortalité dans nos pays [9]. Partant de ces constats, l'OMS, le Harvard School of public Health, la BM et l'OMS Afro recommandent l'élaboration et la mise en œuvre d'une politique d'évaluation de l'impact des MNT sur nos systèmes de santé.

3.3 Facteurs de risque cardiovasculaire [10]

Un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV) se définit comme un facteur pour lequel l'exposition du patient à ce facteur augmente le risque de survenue de la maladie coronarienne alors que la suppression ou l'amélioration de ce facteur diminue le risque.

- Cette définition implique une notion de causalité entre le facteur et la maladie.
- L'importance du facteur de risque considéré est définie par la force de l'association avec la maladie (exprimée par le Risque Relatif observé chez les sujets exposés par rapport aux non exposés), et l'association graduelle (parallèle au niveau du facteur de risque).
- Cette notion de causalité implique que le facteur de risque précède la maladie ; de plus la correction du facteur doit permettre de réduire l'incidence de la maladie (notion de réversibilité) ; enfin il existe une notion d'indépendance de ce FRCV par rapport aux autres.
- **Les quatre FRCV principaux sont** : le tabagisme, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle et le diabète.

Les autres FRCV classiques sont : l'âge et le sexe, les antécédents familiaux, l'obésité, les facteurs nutritionnels et la sédentarité.

3.3.1 Diabète [11] [12]

3.3.1.1 Définition : Le diabète sucré est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à un défaut de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou des deux. L'hyperglycémie chronique liée au diabète est associée à des complications micro vasculaires à long terme assez spécifiques touchant les yeux, les reins et les nerfs, ainsi qu'à un risque accru de maladie cardiovasculaire.

Selon les experts de l'ADA (American Diabetes Association), le diabète est défini par une glycémie à jeun > 1.26 g/l, soit 7 mmol/l.

3.3.1.2 Relation diabète risque cardiovasculaire [10] [13] :

Le diabète multiplie 2.5 à 3 chez l'homme comme chez la femme le risque de maladie coronaire et par exemple la mortalité coronarienne est aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus que chez un non diabétique après un infarctus du myocarde.

Dans le cadre du diabète de type I ce risque apparaît après 15 ans d'évolution de la maladie notamment associé à la micro-albuminurie.

Dans le diabète de type II il s'associe très souvent à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, multipliant alors par 3 l'impact délétère de ces autres facteurs de risque.

Les grosses artères du cœur, de la jambe et du cerveau sont souvent touchées en raison de l'hyperglycémie chronique et/ou de son association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme l'excès de triglycérides sanguins, l'obésité, l'hypertension artérielle, la sédentarité etc. Le diabète favorise le développement de plaques athéromateuses au niveau des grosses artères (macro-angiopathie). Le vieillissement accéléré des artères coronaires du cœur détermine ainsi une mortalité prématurée chez les diabétiques, en particulier chez les femmes, habituellement protégées contre les maladies cardiovasculaires jusqu'à la ménopause.

La probabilité de développer un infarctus du myocarde (IDM) est multipliée par deux à quatre chez un diabétique en comparaison d'un non diabétique et ces

infarctus sont deux fois plus souvent mortels. Enfin, ces patients sont plus souvent victimes d'accidents vasculaires cérébraux et ces problèmes sont, en général là aussi, plus graves que chez les non diabétiques. Si l'atteinte des gros vaisseaux fait la gravité de la maladie diabétique (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux), celle des petits vaisseaux comme les artérioles et les capillaires induit des complications propres au diabète. L'atteinte des petits vaisseaux irriguant la rétine détermine ainsi des altérations visuelles, qui passent longtemps inaperçues mais peuvent aboutir à une cécité. La circulation sanguine est également souvent moins bonne au niveau des vaisseaux des pieds. Ceci aggrave les conséquences d'une éventuelle atteinte des grosses artères des jambes et explique la nécessité de recourir parfois à une amputation des orteils lorsque ceux-ci ne sont plus suffisamment irrigués. De plus, le diabète expose à des lésions précoces des petits vaisseaux irriguant les reins, avec le risque de voir se développer une insuffisance rénale ; des lésions coronariennes plus sévères.

Environ 80% des diabétiques meurent de complications cardiovasculaires.

3.3.2 Hypertension artérielle (HTA)

3.3.2.1 Définition

Selon l'OMS, l'HTA est définie chez l'adulte par des chiffres tensionnels ≥ 140 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou ≥ 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD).

Tableau I : Définition et Classification de l'HTA selon l'OMS

Catégorie	SYSTOLIQUE (PAS)	DIASTOLIQUE (PAD)
Optimale	< 120 mmHg	et < 80 mmHg
Normale	120 – 129 mmHg	et/ou 80 – 84 mmHg
Normale haute	130 – 139 mmHg	et/ou 85 – 89 mmHg
HTA grade 1 (légère)	140 – 159 mmHg	et/ou 90 – 99 mmHg
HTA grade 2 (modérée)	160 – 179 mmHg	et/ou 100 – 109 mmHg
HTA grade 3 (sévère)	> 180 mmHg	et/ou > 110 mmHg
HTA systolique isolée	> 140 mmHg	et < 90 mmHg

3.3.2.2 Relation HTA et maladies cardiovasculaires [9] [13]

Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul. Le rôle néfaste de la pression artérielle diastolique (PAD) a été le premier mis en exergue, mais l'on sait aujourd'hui que c'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus récemment le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = $PAS - PAD$) a été mis en évidence : son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d'amortissement) des gros vaisseaux. Ainsi en présence d'une PAS élevée, la constatation d'une PAD basse ne doit aucunement rassurer. A niveau tensionnel égal, l'HTA est grevée d'un pronostic d'autant plus mauvais qu'elle s'associe à une hypertrophie ventriculaire gauche : augmentation de 50 à 100% de la morbi-mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale, par rapport aux patients sans HVG.

Sur le plan physiopathologique l'HTA est un grand facteur de risque de l'athérome, c'est-à-dire que l'artère est presque toujours le facteur commun à ces complications. Le processus d'artériosclérose, spécifiquement lié à l'HTA et au vieillissement doit être distingué du processus d'athérosclérose, dans lequel l'HTA intervient en tant que facteur de risque.

L'artériosclérose se traduit par une atteinte pathologique du média, au niveau des gros et des petits vaisseaux, tandis que l'athérosclérose affecte essentiellement l'intima des gros troncs artériels, notamment dans les zones artérielles à flux turbulent.

❖ Sur le cœur

L'HTA est responsable d'une dysfonction endothéliale responsable de la formation de plaques athéromateuses au niveau des troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique et contribue, en collaboration avec divers facteurs neuro-hormonaux, à l'apparition d'une HVG. Cette HVG est le plus souvent concentrique, parfois excentrique ou un simple remodelage. L'HVG pathologique s'associe à des anomalies structurelles et

fonctionnelles du ventricule gauche, des petites artères (<300µm) et des artéioles (<50µm) coronaires, responsables de la diminution de la réserve coronaire et donc d'une insuffisance coronarienne « fonctionnelle ».

❖ **Sur les artères cérébrales**

Le processus d'artériosclérose est impliqué dans au moins 50% des cas ; Il est responsable d'infarctus cérébraux de petite taille par occlusion des artéioles perforantes regroupées sous le nom de lipohyalinose ou (dégénérescence fibrinoïde) cela ayant pour conséquence :

✓ Un amincissement localisé aboutissant à la formation de dilatation (microanévrismes de Charcot et Bouchard) dont la rupture est la cause des hémorragies cérébrales hypertensives ;

✓ Un épaissement de la paroi aboutissant à l'occlusion de la lumière qui provoque des petits infarctus profonds (Small deep infarctus) dénommés lacunes.

L'athérosclérose est à l'origine d'environ un tiers des lésions cérébrales chez l'hypertendu : elle entraîne des infarctus cérébraux de grande taille, uniques ou multiples. Un processus hémorragique n'est observé que dans 20% des cas.

3.3.3 Tabagisme [10] [13]

Le tabac est un facteur de risque majeur de l'athérome, en particulier dans ses localisations sur les artères des membres inférieurs et les coronaires. La toxicité de la fumée de cigarette sur la paroi artérielle fait intervenir de multiples facteurs par deux mécanismes principaux : l'athérogénèse et la thrombogénèse.

Certains de ces facteurs agissent soit sur l'un, soit sur l'autre, mais beaucoup de leurs actions peuvent intervenir sur les deux mécanismes à la fois.

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose.

✓ Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses, l'oxyde de carbone (CO) favorise également l'athérogénèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) dans l'intima.

✓ La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité endothéliale dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du monoxyde d'azote [NO] et oxydation des LDL, favorisant notamment le spasme coronaire.

✓ Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire libératrice du thromboxane A₂, qui est un vasoconstricteur et pro-agrégant plaquettaire responsable de l'élévation du fibrogène et de la diminution du plasminogène.

✓ La nicotine favorise la libération des catécholamines, majorant la fréquence cardiaque, la pression artérielle et donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac. Ces données expliquent que le tabagisme soit particulièrement associé aux complications aiguës de la maladie coronarienne, particulièrement l'infarctus du myocarde et la mort subite.

L'étude de MRFIT a montré que le conjoint d'un(e) fumeur (euse) a un risque accru de coronaropathie.

3.3.4 Obésité

L'obésité est un état caractérisé par un excès absolu et relatif des graisses de réserve stockées dans le tissu adipeux. Par convention, l'obésité est définie lorsque le poids dépasse de 15 à 20% le poids souhaitable [13].

La définition de l'obésité repose sur une référence internationale appelée « Indice de masse corporelle » (IMC) ou indice de Quetelet, égal au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètre) [13]

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{poids}/(\text{taille})^2$$

$$\text{IMC : } 18 - 24 \text{ kg/m}^2 = \text{poids normal}$$

$$\text{IMC : } 25 - 30 \text{ kg/m}^2 = \text{surcharge pondérale}$$

$$\text{IMC : } > 30 \text{ kg/m}^2 = \text{obésité}$$

$$\text{IMC : } > 40 \text{ kg/m}^2 = \text{obésité morbide.}$$

La surcharge pondérale et bien sûr l'obésité, sont associées à un risque coronarien nettement accru. Ce risque est en partie dépendant de l'impact de la surcharge

pondérale sur les autres facteurs de risque. Ainsi plus de 75% des hypertensions sont en partie dues à une surcharge pondérale, cette surcharge pondérale favorise l'émergence des dyslipidémies et du diabète [11].

Les complications cardiovasculaires de l'obésité sont : HVG, HTA, l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme cardiaque, dont certains peuvent être responsables de mort subite.

La relation principale de l'obésité et l'hypertension artérielle est due à [13] :

- ✓ Une augmentation des résistances vasculaires périphériques ;
- ✓ Une perturbation de la réabsorption rénale de sodium (secondaire à des altérations du système nerveux autonome) ;
- ✓ L'hyperinsulinisme.

Il existe presque toujours dans l'obésité des dyslipidémies quantitatives et qualitatives, en grande partie responsable du risque cardiovasculaire ; les deux anomalies principales sont une augmentation des triglycérides, des VLDL et une baisse du HDL cholestérol [13].

3.3.5 Sédentarité

Dans la plupart des études épidémiologiques, l'activité physique régulière diminue le risque cardiovasculaire et de mortalité cardiovasculaire tandis que la sédentarité l'accroît.

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire [14]. L'activité physique régulière diminue la consommation de tabac, permet le maintien d'un poids normal, de la pression artérielle, du LDL-cholestérol bas. Par ailleurs, elle augmente le HDL-cholestérol. Le temps de comportement sédentaire journalier serait positivement corrélé à l'incidence et à la mortalité des MCV d'après une revue de littérature avec un RR de 1,15 significatif (RR global de 3 études différentes) [15].

3.3.6 Dyslipidémies [3]

Le cholestérol est une substance lipidique, essentiellement synthétisé par le foie à partir d'une autre substance, l'acétylcoenzyme A. Dans le plasma, on retrouve en quantités diverses du cholestérol, des esthers, des triglycérides et des

phospholipides. Ces lipides ne sont pas hydrosolubles, et ils doivent donc obligatoirement, pour être véhiculés dans le sang vers les tissus, être transportés par des molécules hydrosolubles (les lipoprotéines) formées :

- ✓ D'un noyau constitué d'esters de cholestérol et de triglycérides ;
- ✓ Entouré d'une couche de phospholipides, cholestérol libre et apolipoprotéines.

Le plasma contient cinq principales lipoprotéines définies selon leur densité en ultracentrifugation. Ce sont :

- ✓ **Chylomicrons**, énormes molécules, très riche en triglycérides exogène ;
- ✓ **VLDL** (Very Low Density Lipoprotein) très grosses molécules contenant 4/5 de triglycérides endogènes, et 1/5 de cholestérol ;
- ✓ **IDL** (Intermediate Density Lipoprotein) contenant autant de cholestérol que de triglycérides ;
- ✓ **LDL** (Low Density Lipoprotéin) qui dérivent de l'hydrolyse des **VLDL** et qui transportent surtout du cholestérol dit « athérogène » car c'est lui qui se dépose dans la paroi artérielle. Elles sont pauvres en triglycérides ;
- ✓ Les **HDL** (Hight Density Lipoprotein) véhiculant surtout du cholestérol en sens inverse, donc « anti-athérogène ».

❖ Normes des lipoprotéines [16]

❖ Cholestérol total

Souhaitable < 2,0 g/l soit 5,16 mmol/l

Limite 2,0 – 2,39g/l soit 5,16 – 6,16 mmol/l

Elevé $\geq$ 2,40 g/l soit 6,20 mmol/l.

❖ LDL cholestérol

Optimal < 1,0 g/l soit 2,58 mmol/l

Presque optimal 1,0 – 1,29g/l soit 2,58 – 3,32 mmol/l

Limite 1,30 – 1,59 g/l soit 3,35 – 4,0 mmol/l

Élevé 1,60 – 1,89 g/l soit 4,12 – 4,87 mmol/l

❖ HDL cholestérol

Bas < 0,40 g/l soit 1,0 mmol/l

Élevé $\geq$ 0,60 g/l soit 1,54 mmol/l

❖ Triglycérides

Normal < 1,50 g/l soit 1,71 mmol/l

Limite haute < 1,50 – 1,99 g/l soit 1,71 – 2,26 mmol/l

Elevé 2,0 – 4,99 g/l soit 2,28 – 5,68 mmol/l

Très élevé $\geq$ 5,0 g/l soit 5,70 mmol/l

❖ Relations dyslipidémies-Maladies cardiovasculaires

✓ Cholestérol total et LDL cholestérol

Un taux élevé de cholestérol total et/ou de LDL-cholestérol augmente considérablement le risque de maladie coronaire chez les sujets d'âge moyen et les plus jeunes. Le lien entre l'hypercholestérolémie et maladie par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du cholestérol total et du LDL-cholestérol (qui représente la forme principale de transport du cholestérol dans l'organisme) est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvilinéaire et a été retrouvée de façon très concordante entre les différentes études épidémiologiques inter et intra population. Dans l'étude MRFIT (USA), menée chez les hommes <57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l.

✓ HDL cholestérol

Les lipoprotéines HDL (High Density Lipoprotein) sont impliquées dans le « transport reverse » du cholestérol, permettant le recaptage de celui-ci en périphérie et son transport vers les voies d'élimination. L'augmentation du HDLcholestérol est donc à priori plutôt protectrice et ceci a bien été démontré dans de nombreuses études épidémiologiques.

Une augmentation du HDL-C de 0,01 g/l (0,026 mmol/l) s'accompagne d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme.

✓ Triglycérides

L'élévation des triglycérides et notamment l'hypertriglycéridémie (>1,5 – 2g/l) est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres

facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie, obésité, diabète, hypercholestérolémie, baisse du HDL-C et HTA...

3.4 Description des principaux groupes nosologiques

Les cardiomyopathies entrent dans le cadre général des affections qui lèsent le myocarde à l'exclusion des autres structures cardiaques (valves, coronaires, péricarde). Elles peuvent être primitives ou secondaires [7].

On distingue 4 types principaux de cardiomyopathie primitive :

- ✓ La cardiomyopathie dilatée ;
- ✓ La cardiomyopathie hypertrophique ;
- ✓ La cardiomyopathie restrictive ;
- ✓ La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit ;

3.3.1. Les formes primitives des cardiomyopathies

3.3.1.1. Cardiomyopathie dilatée

Elle est la plus fréquente des cardiomyopathies. Décrite à tout âge elle se caractérise par [17] :

- ✓ Une cardiomégalie ;
- ✓ Une atteinte de la fonction systolique du ventricule gauche ;
- ✓ Des manifestations cliniques d'insuffisance cardiaque congestive.

La CMD est loin d'être exceptionnelle. Elle frappe selon Lenègre environ 2 % des cardiaques hospitalisés et est dénombrée, suivant Demange dans 1,8 % des autopsies des cardiaques. La CMD peut s'observer à tout âge, mais elle frappe principalement les adultes jeunes âgés de 20 à 40 ans, 3 fois plus souvent les hommes que les femmes.

L'évolution est très variable, depuis les formes lentes qui se prolongent sur des années, voire une ou plusieurs décennies, jusqu'aux formes galopantes qui aboutissent en quelques mois à une déchéance myocardique profonde et irréversible. Souvent elle procède par poussées répétées d'insuffisance cardiaque.

La mort subite survient dans 46 % des cas de l'étude de Jonhson.

L'évolution mortelle, quel qu'en soit le mode est quasi inéluctable. Le taux de mortalité est diversement évalué suivant les séries selon Fuster [7] :

- ✓ A 1 an : 30 % ;
- ✓ A 2 ans 45 % ;
- ✓ A 5 ans 77 %.

En dehors de l'insuffisance cardiaque, qui fait presque partie de la définition de la maladie, deux complications sont importantes et fréquentes :

- ✓ Les accidents thromboemboliques ;
- ✓ Les troubles du rythme cardiaque.

Le pronostic des CMD comporte une part d'imprévisible tenant à la menace constante d'une mort subite inopinée. Cependant en dehors de cette éventualité, divers indices permettent de prévoir une évolution plus ou moins rapide et grave.

3.3.1.2. Cardiomyopathies hypertrophiques [18]

Les myocardiopathies hypertrophiques sont caractérisées par une hypertrophie de cause inconnue du myocarde touchant préférentiellement le ventricule gauche et en particulier le septum inter ventriculaire. La forme sporadique atteint préférentiellement le ventricule gauche et en particulier le septum inter ventriculaire. Sa prévalence est de 1/500 Plus souvent les hommes que les femmes, vers l'âge de 30 – 40 ans. La forme familiale atteint plus fréquemment les femmes et survient plus précocement.

La myocardiopathie hypertrophique est une affection non exceptionnelle et les formes familiales semblent représenter 50 à 60 % des cas.

Son évolution est éminemment variable. La maladie peut rester asymptomatique ou provoquer des signes fonctionnels d'aggravation progressive jusqu'à devenir invalidants.

La mort subite reste le risque majeur de cette maladie que ce soit pour la forme obstructive ou la forme non obstructive. Son incidence est inférieure à 1% par an. La cardiopathie hypertrophique est la cause principale des morts subites chez le sportif jeune aux Etats-Unis.

La mort subite est la complication majeure. Des formes malignes ont été décrites avec notion de mort subite familiale chez les individus jeunes. Le mécanisme de la mort subite fait appel à l'existence des troubles de rythme ventriculaire, une ischémie myocardique et possiblement une obstruction de la chambre de chasse du VG.

3.3.1.3. Cardiomyopathie restrictive [17] [19]

Moins fréquente que les deux précédentes, il s'agit d'une atteinte myocardique par diminution de la compliance sans dilatation ventriculaire. Elle a une présentation clinique voisine de celle de la péricardite chronique.

Le cours évolutif de la maladie est très difficile à prévoir. On peut opposer les formes latentes ou stables cliniquement pendant de longues années aux formes à aggravation rapide aboutissant en quelques mois à une déchéance myocardique irréversible. Le taux de mortalité à un an varie de 10 à 30 %, la mortalité en 5ans de 25 à 80%.

Les causes de mortalité sont l'aggravation progressive de l'insuffisance cardiaque qui devient réfractaire aux thérapeutiques symptomatiques et la mortalité par mort subite qui représenterait 30 à 40 % des décès. Plus rarement la mort est liée à la survenue d'une complication thromboembolique devenue plus rare depuis les indications larges des traitements anticoagulants.

Ces complications surtout thromboemboliques et pouvant toucher les territoires variés (cerveau, reins, membres). Les embolies pulmonaires sont également fréquentes et sont une cause d'aggravation brutale de l'insuffisance cardiaque.

3.3.1.4. Dysplasie arythmogène du ventricule droit [7]

La dysplasie ventriculaire droite arythmogène : elle est responsable de mort brutale chez les personnes jeunes et les athlètes.

C'est une forme de cardiomyopathie (littéralement, maladie du muscle cardiaque) d'origine non ischémique intéressant prioritairement le ventricule droit.

Les complications sont principalement les troubles du rythme cardiaque (tachycardie et fibrillation ventriculaire, fibrillation auriculaire, les risques thromboemboliques, la défaillance cardiaque.) La complication la plus redoutable

est la mort subite. Les critères de haut risque de survenue d'une mort subite sont le jeune âge, une activité sportive en compétition, une histoire familiale de mort subite ou de dysplasie ventriculaire droite arythmogène, une maladie extensive du ventricule droit avec une fraction d'éjection du ventricule droit diminuée, une atteinte du ventricule gauche, la survenue de syncopes, des épisodes d'arythmies ventriculaires.

3.3.2. Formes secondaires des cardiomyopathies [19]

Il s'agit de cardiomyopathie où une étiologie est nettement individualisée. Schématiquement les principaux groupes étiologiques sont :

- **Les myocardites** : d'origines virales, bactériennes ou parasitaires
- **Les cardiomyopathies d'origine endocrinienne** :
 - ✓ L'hyperthyroïdie
 - ✓ Le diabète
 - ✓ L'acromégalie
 - ✓ Le syndrome de Cushing
- **Les maladies du système**
 - ✓ Le lupus érythémateux aigu disséminé, la polyarthrite rhumatoïde
 - Sclérodermie ; connectivites PAN etc.
- **Les troubles métaboliques et nutritionnelles**
 - ✓ L'avitaminose ;
 - ✓ Le déficit en sélénium et en vitamine E ;
 - ✓ L'insuffisance rénale chronique
 - ✓ Neurofibromatose ou musculaire
- **Les cardiomyopathies de surcharge**
 - ✓ L'hémochromatose ;
 - ✓ La sarcoïdose ;
 - ✓ La maladie de Whipple ;
 - ✓ L'amylose ;
 - ✓ Les glycogénoses.

- **L'hypertension artérielle**
- **Les valvulopathies**
- **L'ischémie coronaire**
- **Les cardiopathies congénitales**
- **Les médicaments : chloroquine, l'émétine etc....**
- **L'hypersensibilité due : à la pénicilline, tétracycline, aux sulfamides, aux antituberculeux, aux phénylbutazones.**
- **Les myocardites d'hypersensibilité idiopathiques**
- **Les troubles du rythme**
- **Autres (contextes particuliers) o Cœur transplanté, fistule artérioveineuse en dialyse.**

3.3.2.1. La cardiomyopathie hypertensive [20] [21] [22]

3.3.2.1.1. Définition

La cardiomyopathie hypertensive est définie par une hypertrophie totale ou partielle du myocarde et/ou suivie d'une dilatation cavitaire le tout consécutif à l'HTA.

Morphologiquement, le cœur répond à l'hypertension par une hypertrophie compensatrice du myocarde qui, selon le concept de Linzbach peut être qualifiée d'harmonieuse jusqu'à un poids ventriculaire gauche de 200 – 250 grammes.

Macroscopiquement l'hypertrophie consécutive à l'hypertension est caractérisée, au stade compensé, par une paroi ventriculaire épaisse, un septum inter ventriculaire épaissi et un volume inter ventriculaire normal ou petit (le rapport masse/volume est élevé).

Au stade décompensé par contre, les ventricules sont dilatés avec un volume télé diastolique élevé et un rapport masse/volume diminué.

En principe dans la cardiomyopathie hypertensive, il existe trois formes différentes influençant la fonction et la dynamique ventriculaire et aboutissant à des manifestations cliniques.

- Une surcharge de pression artérielle induit en premier lieu une hypertrophie myocardique concentrique avec augmentation de la paroi et de la masse musculaire du ventricule gauche, et une élévation du rapport masse/volume afin de maintenir la contrainte systolique de la paroi constante (postcharge).
- Une hypertrophie asymétrique avec des zones d'hypertrophie qui peuvent se localiser à la paroi antérieure, à l'apex, à la base ou au septum. On observe un important épaissement localisé à la paroi. Le rapport masse/volume est considérablement augmenté et la contrainte systolique de paroi est diminuée.

Un niveau de contrainte systolique de paroi (post-charge) constant (hypertrophie concentrique) voire diminué (hypertrophie asymétrique) est une caractéristique commune à ces deux formes.

✓ Lorsque la surcharge de pression persiste et s'accompagne d'une hypertrophie myocardique progressive et d'une prolifération interstitielle de tissus conjonctif, les lésions myocardiques peuvent aboutir à une augmentation du rayon ventriculaire, du volume télé diastolique et de la contrainte systolique de paroi : C'est le stade d'hypertrophie dilatation ou hypertrophie excentrique.

Ici contrairement aux formes précédentes où l'élévation des contraintes vasculaires est la résultante de l'augmentation des composantes vasculaires (macro et microangiopathie..), la réserve coronaire est considérablement diminuée à cause d'une augmentation additionnelle des composantes myocardiques des résistances coronaires.

3.3.2.1.2. Physiopathologie

L'hypertrophie ventriculaire gauche est le chaînon terminal d'un processus continu entre un moyen d'adaptation et un moyen pathologique.

L'épaisseur de la paroi myocardique augmente, résultat de l'augmentation en parallèle des sarcomères qui conduit à une hypertrophie concentrique normalisant la contrainte pariétale.

Dans ce type d'hypertrophie le diamètre ventriculaire gauche demeure inchangé et la relation entre l'épaisseur pariétale ventriculaire gauche et le rayon cavitaire

s'élève. La contrainte pariétale systolique du ventricule gauche initialement augmentée est alors normalisée.

Cependant l'HVG est caractérisée par l'hyperplasie myocytaire et l'activation des fibroblastes avec pour conséquences la prolifération de collagène et de fibrose interstitielle et péri-vasculaire.

Ce processus de fibrose myocardique est le résultat de la stimulation neurohormonale avec l'activation du système rénine-angiotensine tissulaire, myocardique et vasculaire, stimulation de la sécrétion d'endotheline et de facteurs de croissance.

Ce remodelage myocardique et cette fibrose modifient profondément la circulation coronaire. D'autres anomalies peuvent être aussi associées notamment la diminution de mouvements calciques intracellulaires, des altérations des récepteurs beta adrénergiques avec prédominance des récepteurs beta 1 et altération de la chaîne réceptrice protéine G adenylate-cyclase.

Ainsi l'HVG multifactorielle est favorisée par l'âge, la surcharge pondérale, la stimulation neuro-hormonale et les facteurs génétiques.

L'échographie est une des méthodes de détection très sensible permettant l'évaluation de l'épaisseur pariétale, le calcul de la masse myocardique et l'appréciation d'une éventuelle dilatation associée ; conséquence d'une surcharge de pression mais aussi d'une ischémie myocardique fonctionnelle ou organique.

L'HTA retentit directement sur le muscle cardiaque par accroissement du travail ventriculaire en l'hypertrophiant ; phénomène adaptatif mais aussi délétère par ses conséquences sur les fonctions systolique et diastolique.

L'expression clinique de la cardiomyopathie hypertensive est multiple et très variable d'un patient à l'autre. La découverte de la maladie est le plus souvent fortuite à l'occasion d'un examen écho cardiographique systématique, d'un souffle cardiaque, d'un ECG, d'une radiographie thoracique de face.

Les signes fonctionnels fréquemment rencontrés sont la dyspnée d'effort, la douleur thoracique atypique, la palpitation, les vertiges sans caractère très précis et rarement la lipothymie et les syncopes

3.3.2.2. Cardiopathies ischémiques

Le terme cardiopathie ischémique représente un ensemble de diagnostics, qui a évolué à travers le temps par l'utilisation de nouvelles classifications.

La pathologie ischémique coronarienne ou maladie coronarienne ou encore cardiopathie ischémique se définit comme un déséquilibre entre la vascularisation coronaire et les besoins en oxygène du myocarde. Ce déséquilibre peut être dû à une pathologie organique ou à une insuffisance fonctionnelle.

La définition de l'IDM a été modifiée plusieurs fois au cours du temps par divers organismes nationaux et internationaux.

3.3.2.2.1. Classification de la Fédération Internationale de Cardiologie (FIC) et de l'OMS

Une des premières recommandations de l'OMS sur la nomenclature des pathologies coronariennes est apparue en 1971 [23] puis remaniée en 1979 en collaboration avec la Fédération Internationale de Cardiologie [24]. Le but de ce rapport était d'établir une nomenclature de l'IDM applicable au niveau international, basée à la fois sur l'examen clinique du patient, l'ECG et le dosage enzymatique. Elle a permis d'effectuer des comparaisons entre les études réalisées à travers le monde. Cette classification reprend deux types de diagnostic : les IDM et les angors.

Les IDM sont classés en :

❖ IDM aigu

- ✓ IDM aigu certain (douleur thoracique typique ou non, onde Q à l'ECG et augmentation puis diminution enzymatique) ;
- ✓ IDM aigu possible (douleur thoracique typique ou non, ECG variable et augmentation enzymatique sans diminution secondaire).

❖ Angor

Les angors sont classés en angor stable et angor instable (AI) (angor de novo, spontané et crescendo).

A partir de cette définition se sont développées plusieurs études ou registres de cardiopathies ischémiques. Cependant, au cours du temps les critères d'IDM ont

varié avec le développement de nouveaux moyens diagnostiques, favorisant ainsi l'apparition de nouveaux cas correspondant à de nouvelles formes atypiques d'IDM.

Il a donc fallu développer en 2000 une nomenclature commune afin d'uniformiser toutes les études cliniques.

3.3.2.2.2. Classification 2000 de la Société Européenne de Cardiologie (SEC) et de l'American College of Cardiology (ACC)

Une nouvelle définition de l'IDM a vu le jour en 2000 avec l'association de la SEC et de l'ACC [25] [26] [27] motivée par l'apparition progressive de nouvelles techniques diagnostiques (marqueurs biochimiques, techniques d'imagerie). Ainsi la nomenclature de l'OMS basée elle, sur des critères essentiellement cliniques et électriques mais aussi biologiques s'est retrouvée obsolète.

Le nouveau concept montre que chaque IDM est caractérisé par une nécrose myocardique quel que soit sa taille et pour montrer cela, il se base non plus sur les symptômes cliniques ou électriques mais sur une élévation de nouveaux marqueurs biochimiques très sensibles et spécifiques (tels que la troponine et les CPKmb). Cette nouvelle classification nous permet donc de détecter plus de nouveaux IDM, d'augmenter la charge de soins, de réduire les complications secondaires à long terme et de diminuer le coût de la santé.

Dans cette classification, les IDM sont classés en :

❖ **IDM aigu**, en voie de constitution ou récent (augmentation puis diminution des enzymes spécifiques associées à un des critères suivants : symptômes d'ischémie, onde Q à l'ECG, ST sus ou sous décalé ou réalisation d'une coronarographie, ou examen anatomopathologique révélant une nécrose) ;

❖ **IDM constitué** (onde Q à l'ECG avec symptômes d'ischémie ou non et avec des enzymes élevées ou normalisées, ou examen anatomopathologique montrant un IDM cicatrisé ou en voie de cicatrisation).

Cette classification née de besoins de standardisation des pratiques pose tout de même certains problèmes. En effet, le fait de détecter un IDM même minime va avoir un impact psychologique sur les patients, un retentissement sur leur vie

professionnelle ou sur leur assurance. Cette nouvelle classification devra permettre le développement de moyens pour les prises en charge post IDM [28].

Toutefois, cette nouvelle définition ne s'est pas encore accompagné des nécessaires études de validation comparatives permettant de standardiser ces critères au plan national et international. Cet élargissement de méthodes diagnostiques est associé à une charge médicale et sociale importante sans que son intérêt pour la santé publique puisse être pour l'instant démontré.

3.3.2.2.3. Classification 2002 de l'American Heart Association (AHA) et de la SEC

Parallèlement à la mise en place des recommandations de 2000 sur la nouvelle définition de l'IDM, une nouvelle classification s'est organisée en mai 2002 sur la pathologie coronarienne à l'initiative de divers organismes (AHA, World Heart Federation Council, SEC et l'OMS) [29].

Son but est de définir clairement la pathologie coronarienne, de l'angor stable à l'IDM et de tenir compte des cas de mort subite extrahospitalière. Elle permet ainsi de standardiser et de faciliter l'inclusion de ces patients dans des études épidémiologiques ou cliniques, souvent rétrospectives, permettant également l'analyse des coûts de santé. Dans cette classification, on identifie à la fois les cas vivants hospitalisés (IDM certain, probable, possible, méconnu, angor stable et angor instable), les cas décédés à l'hôpital (IDM fatal certain, IDM fatal probable, événement coronarien fatal possible) et les cas décédés à l'extérieur de l'hôpital (IDM fatal certain, pathologie coronarienne fatale certaine, possible, décès d'origine cardiaque, autre que cardiaque ou indéterminée).

3.3.2.2.4. Application

Il est difficile d'appliquer en pratique ces classifications lors de la réalisation d'études ou de registres sur les cardiopathies ischémiques. Nous utilisons en effet une classification mise au point sur des critères cliniques afin de permettre au clinicien de prendre des décisions en temps utile et de choisir le meilleur traitement. Cette classification clinique, pratique, apparaît dans les conférences de consensus sur la prise en charge des SCA avec ST sus-décalé (SCA ST+) [30] et

des SCA sans sus-décalage ST (SCA non ST+ ou SCA ST-) [31]. Ainsi depuis quelques années nous ne parlons plus ni d'IDM ni de syndrome de menace ni d'angor instable mais de SCA regroupant à la fois :

- ❖ Les SCA ST + (anciennement appelé IDM transmural ou IDM Q), ou IDM ST+ ;
- ❖ Les SCA non ST+ avec troponine élevée (anciennement appelé IDM sous endocardique ou IDM non Q), ou IDM non ST+, ou IDM ST- ;
- ❖ Les SCA non ST+ sans élévation de la troponine (anciennement appelé angor instable).

3.3.2.3. Cardiomyopathie du péripartum [32]

La CMPP se révèle par des symptômes et des signes cliniques d'IC au cours des dernières semaines de la grossesse ou dans les six mois qui suivent l'accouchement. Son diagnostic est un diagnostic d'élimination, quatre critères devant être réunis selon les recommandations de la National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI) et l'Office of Rare Diseases :

Diagnostic étiologique

L'étiologie de la CMPP est inconnue. Plusieurs facteurs sont évoqués dans sa genèse sans qu'aucune étude n'ait pu établir formellement leurs rôles dans la survenue de la CMPP. Parmi ces facteurs on peut citer :

- ✓ Les facteurs génétiques et nutritionnels ;
- ✓ L'auto-immunité humorale ;
- ✓ L'allergie ;
- ✓ La drépanocytose.
- ✓ L'insuffisance coronaire.

Cependant d'autres éléments méritent d'être retenus du fait d'un mécanisme physiopathologique plus ou moins élucidé à savoir :

- ✓ Les conditions de vie défavorable.
- ✓ Le travail physique intense jusqu'au terme de la grossesse.

✓ La vasodilatation et l'augmentation du débit cardiaque liées aux variations climatiques et à l'ablution à l'eau chaude sous certains ciex responsables de surcharge volumétrique cardiaque.

✓ La myocardite virale à entérovirus et à coxsakies virus B.

La grossesse potentialise certains risques infectieux par modification de l'immunité, modification dont la nature est complexe et imparfaitement comprise. Elle est indispensable à l'installation de la tolérance immunitaire de la mère vis-à-vis de son fœtus dont la moitié du génome est étrangère.

✓ La multiparité : elle semble augmenter le risque de myocardite.

✓ Le régime riche en sodium : il augmente la volémie et le liquide extracellulaire.

✓ L'auto-immunité cellulaire, elle est contre le myocarde : due à l'exposition aux antigènes fœtaux qui induiraient des anticorps à tropisme cardiaque.

✓ Les variations hormonales du péripartum : la baisse du taux d'œstrogène dont l'inotropisme est démontré expérimentalement, l'augmentation de la prolactine qui, expérimentalement, accroît la volémie, ont été incriminées.

✓ La grossesse gémellaire, l'obésité, la tocolyse prolongée, l'âge supérieur à 30 ans et les formes familiales.

Actuellement, d'autres facteurs sont évoqués tels une myocardite, qu'elle soit virale, auto-immune ou idiopathique ; un déficit en micronutriments tel le sélénium.

La dernière hypothèse évoquée est le stress oxydatif de la grossesse et l'implication de la prolactine.

En dépit de recherches multiples, la cause de la CMPP n'est pas connue. Une étiologie polyfactorielle est envisagée par analogie avec les faits identifiés lors d'études épidémiologiques.

3.3.2.4. Cardiomyopathies virales [33]

Les atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection par VIH sont fréquentes et souvent graves. 10% des séropositifs développeront une insuffisance cardiaque au cours de l'évolution de la maladie. L'infection par le virus VIH peut toucher

plusieurs tunique cardiaques : cardiomyopathies, péricardite, HTAP ; endocardite, infiltration maligne intracardiaque. Comparées aux infections opportunistes les atteintes cardiaques et notamment la cardiomyopathie dilatée au cours de l'infection HIV sont très peu étudiées.

La cardiomyopathie dilatée au cours de l'infection HIV n'est pas rare. En effet la prévalence des cardiomyopathies varie en fonction des séries de 8% à 35%. Mais cette cardiomyopathie est très souvent silencieuse.

Cette cardiomyopathie peut être secondaire au virus lui-même, infection virale ou bactérienne, néoplasique ou au traitement.

Comparée au CMD d'autre étiologie, le pronostic de celles liées au VIH paraît plus sombre puisque la survie est divisée par quatre.

L'échocardiographie permet une évaluation fiable et non invasive de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche permettant le dépistage d'une atteinte myocardique des patients infectés par le HIV surtout que cette dernière reste dans la quasi-totalité des cas asymptomatiques.

3.3.3. Cardiopathies valvulaires acquises [34] [35] [36]

Elles constituent le groupe le plus important des cardiopathies acquises.

Le RAA constitue l'étiologie la plus retrouvée et selon une fréquence décroissante, les cardiopathies rhumatismales sont classées en insuffisance ou rétrécissement avec associations possibles.

3.3.3.1. Rétrécissement mitral

C'est un obstacle à l'ouverture de la valve mitrale, gênant le passage diastolique du sang de l'oreillette au ventricule gauche.

a) Prévalence

Il est presque toujours rhumatismal. Les antécédents de RAA sont relevés dans 50 – 75% des cas. Le RM est prédominant chez la femme.

b) Clinique

Les signes apparaissent lorsque la surface valvulaire mitrale est réduite (normale = 4 – 6cm²)

On observe sur le :

❖ Plan fonctionnel : des palpitations, des précordialgies, une dyspnée d'effort parfois orthopnéïque, accompagnée de toux et de petites hémoptysies

❖ Plan physique :

✓ A l'inspection : faciès mitral et retentissement staturo-pondéral

✓ A la palpation : frémissement diastolique ou cataire à la pointe

✓ A l'auscultation :

- Eclat de B1 à la pointe
- Claquement d'ouverture de la mitrale
- Roulement diastolique
- Eclat de B2 (signe une HTAP) au foyer pulmonaire
- Souffle systolique xiphoïdien
- Souffle diastolique au foyer pulmonaire

c) Résultats para cliniques

❖ La radiographie pulmonaire : met en évidence une HAG, des calcifications de la mitrale, des signes de stase pulmonaire, arc moyen gauche convexe.

❖ L'ECG : FA fréquente, HVD par HTAP, HAG, HAD.

❖ L'échocardiographie : visualise la sténose mitrale, la dilatation de l'OG et du VD ainsi que les calcifications.

3.3.3.2. Insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale est caractérisée par le reflux systolique du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, liée à l'incapacité de l'appareil valvulaire mitral d'occlure l'orifice auriculo-ventriculaire pendant la contraction ventriculaire.

a) Clinique Le tableau de l'IM dépend du volume de la fuite mais aussi du caractère aigu ou chronique du vice valvulaire.

❖ Plan fonctionnel :

Souvent asymptomatique, elle est marquée par une dyspnée d'effort et une asthénie et améliorée par le repos

❖ **Plan physique :**

- ✓ A la palpation : Frémissement systolique apexien
- ✓ A l'auscultation :
 - Souffle holosystolique de forte intensité, en "jet de vapeur", apexo-axillaire
 - Galop protodiastolique • Modification de B1
 - Eclat de B2 au foyer pulmonaire.

b) Résultats para cliniques

❖ **La radiographie pulmonaire** : cardiomégalie parfois volumineuse, augmentation de la trame broncho- vasculaire, signes de stase pulmonaire.

❖ **L'ECG** : signes d'HVG, FA.

❖ **L'échocardiographie** : mesure la fuite mitrale et la taille de l'orifice mitral, visualise les altérations anatomiques de la valvule et renseigne sur le mécanisme de l'IM.

3.3.3.3. Rétrécissement aortique

C'est un obstacle à l'éjection du sang du VG vers l'aorte ascendante par rétrécissement de l'orifice aortique

a) Clinique

De découverte souvent tardive, on note au :

- ❖ **Plan fonctionnel** : des angors, des syncopes, une dyspnée d'effort et des manifestations d'IC.
- ❖ **Plan physique** :
 - ✓ A la palpation :
 - Pouls faible, petit, lent
 - TA abaissée avec différentielle pincée
 - Frémissement systolique
 - ✓ A l'auscultation :
 - Souffle systolique d'éjection
 - Click proto systolique à l'endapex ou à la pointe
 - B2 faible ou absent.

b) Résultats para cliniques

- ❖ La radiographie pulmonaire : montre une HVG, une dilatation aortique ascendante, des calcifications valvulaires.
- ❖ L'ECG : peut rester longtemps normal. On note parfois une HVG, un BBG.
- ❖ L'échocardiographie : objective l'HVG, l'épaississement et les calcifications des valvules aortiques.

3.3.3.4. Insuffisance aortique

L'IA peut se définir par l'absence ou l'insuffisance de coaptation diastolique des sigmoïdes aortiques, avec pour conséquence le reflux d'une certaine quantité de sang de l'aorte vers le ventricule gauche.

a) Clinique

❖ **Plan fonctionnel** : on note une dyspnée, des angors, des lipothymies fréquentes, des syncopes rares.

❖ **Plan physique :**

✓ Palpation : choc de pointe étalé, violent (choc en dôme).

✓ Auscultation :

- Souffle diastolique au foyer aortique et au bord gauche sternal, d'une intensité variable ;

- Souffle systolique d'accompagnement ;

- Click d'éjection proto systolique ;

- Roulement de Flint à la pointe ;

- Bruit de galop pré systolique ou proto diastolique ;

- B1 atténué ou aboli à la pointe.

❖ **Plan périphérique :**

✓ PA avec différentielle élargie ;

✓ Pouls artériel très ample ;

✓ Hyperpulsatilité artérielle.

b) Résultats para cliniques

❖ **La radiographie pulmonaire** : on observe une augmentation de la dynamique ventriculaire, une expansion systolique de la crosse aortique, un déroulement de l'aorte et une hypertrophie ventriculaire.

❖ **L'ECG** : montre parfois une FA et une HVG tardive.

❖ **L'échocardiographie** : pose le diagnostic et évalue la réponse du VG à la surcharge chronique en volume.

3.3.3.5. Insuffisance tricuspidiennne

L'insuffisance tricuspidiennne est caractérisée par un reflux anormal du sang du ventricule droit dans l'oreillette droite pendant la systole ventriculaire.

a) Clinique

❖ Plan fonctionnel :

✓ Dyspnée d'effort souvent invalidante, associée à une dyspnée de décubitus, secondaire au poumon cardiaque généré par la cardiopathie gauche.

✓ Hépatalgie d'effort et spontanée.

❖ Plan physique : on observe la classique triade :

✓ Le souffle systolique maximum à l'appendice xiphoïde avec le signe de Rivero Carvalho positif.

✓ La distension veineuse avec le pouls veineux systolique jugulaire

✓ L'expansion systolique du foie, signe majeur à rechercher en apnée postinspiratoire, et les signes habituels de l'insuffisance ventriculaire droite.

✓ Le classique faciès de Shattuk, associé à une altération de l'état général.

b) Résultats para cliniques

❖ **La radiographie pulmonaire** : signes d'HAD et HVD, VCS élargie.

❖ **L'ECG** : FA permanente, signes d'HVD.

❖ **L'échocardiographie** : montre la fuite tricuspidiennne, l'état de la valvule et d'éventuelles végétations.

3.3.4. Les accidents vasculaires cérébraux [37]

3.3.4.1. Définition

Un AVC est un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumé. Un AVC implique à la fois une atteinte du parenchyme cérébral qui s'exprime cliniquement de façon transitoire ou permanente et une lésion vasculaire plus fréquemment artérielle que veineuse.

On distingue deux grands groupes d'accidents vasculaires cérébraux :

3.3.4.2. Les accidents ischémiques cérébraux

3.3.4.2.1. Athérosclérose des artères

L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans.

La plaque d'athérome qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides.

3.3.4.2.2. Embolie cérébrale d'origine cardiaque

Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires. L'aspect au scanner est un infarctus ischémohémorragique.

Fibrillation auriculaire,

Autres troubles du rythme,

Infarctus du myocarde (surtout antérieur)

Anévrisme ventriculaire

Valvulopathie (rétrécissement mitral)

Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës

L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant une néoplasie viscérale connue.

A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse

périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

3.3.4.3. Accidents hémorragiques cérébraux

Parmi les étiologies on peut retenir :

- ✓ L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : micro anévrysmes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales.
- ✓ L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle et des céphalées intenses, une confusion, des vomissements et des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie.
- ✓ Malformations vasculaires cérébrales : les anévrysmes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome).
- ✓ Les troubles de la coagulation.
- ✓ L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide -A4, elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex.
- ✓ Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20% des AVC.



4 METHODOLOGIE

4.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans quatre (4) CHU de Bamako : GABRIEL TOURE ; POINT G ; KATI et « Mère-Enfant Le Luxembourg »

4.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive sur une période d'un mois allant du 1^{er} Février au 28 Février 2023.

4.3 Population d'étude

L'étude a concerné tous les malades hospitalisés durant la période d'étude.

4.4 Critère d'inclusion

Tous les malades hospitalisés en cardiologie pour maladie cardiovasculaire durant la période d'étude.

4.5 Critère de non inclusion :

- ✓ Les malades venus en consultation externe en cardiologie.
- ✓ Les malades hospitalisés en cardiologie pour pathologie non cardiovasculaire.

4.6 Taille de l'échantillon :

Nous avons obtenu un total de 100 patients.

4.7 Collecte des données :

Elle a consisté à recueillir les données sur une fiche d'enquête pré établie auprès de tous les patients hospitalisés en cardiologie du 01^{er} au 28 février 2023.

4.8 Saisie, Analyse, traitement et présentation des données

Après remplissage des fiches d'enquête préétablies, les données ont été :

- ✓ présentées à l'aide de Word version 2010 ;
- ✓ Saisies et analysées par le logiciel Access 2010 ;

4.9 Considérations éthiques et déontologiques

- ✓ Le consentement éclairé des malades a été obtenu.
- ✓ La confidentialité sur l'identité des malades a été respectée.

4.10 Définition des termes opérationnels

Morbidity : a été définie comme le nombre de cas de maladie cardiovasculaire hospitalisés durant la période d'étude par rapport au total des hospitalisations.

Mortalité : nombre de décès liés aux MCV rapportés au nombre total d'hospitalisation pour MCV.

Tabagisme : a été définie comme la consommation de tabac.

Actif : est l'usage du tabac qu'il soit fumé (cigarette, cigare, pipe, narguilé) consommé seul ou associé à d'autre substance comme le cannabis, l'héroïne etc....

Passif : est le fait d'inhaler involontairement la fumée dégagée par un fumeur.

Ancien : c'est une personne qui a cessé de fumer plusieurs mois ou années et qui n'a pas recommencer de fumer durant cette période.

Dyslipidémie : La dyslipidémie a été définie comme une cholestérolémie totale > 200 mg/dl, et/ou un taux de LDL-cholestérol > 130 mg/dl, et/ou une triglycéridémie > 150 mg/dl, et/ou un taux de HDL-cholestérol < 40 mg/dl pour les deux sexes.

❖ **Sédentarité** : pratique d'activité physique d'intensité modérée à élever inférieur à un seuil recommandé par l'OMS (30min 5 fois par semaine pour les adultes et 60min par jour pour les enfants, adolescents et les seniors).

Niveau de vie : nous avons classés le niveau de vie en niveau de revenu bas, moyen bas, élevé

✓ **Le niveau de revenu bas** : a été défini comme un patient qui n'arrive pas à honorer le minimum des bilans ou ordonnance demandée.

✓ **Le niveau de revenu moyen bas** : a été définie comme un patient qui a pu honorer plus de la moitié des bilans et ordonnance demandés.

✓ **Le niveau de revenu élevé** : a été défini comme tout patient qui a pu honorer tous les bilans et ordonnance demandés.

L'hypertension artérielle a été définie par une pression artérielle supérieure ou égale 140/90mmhg et/ou un antécédent connu d'hypertension artérielle ou un patient sous traitement anti-hypertenseur.

Le diabète a été défini comme une glycémie à jeun $\geq 1,26\text{g/l}$ à jeun contrôlée au moins à 1 reprise, ou un antécédent de diabète chez un patient sous traitement.

L'AVC a été défini comme un développement rapide de signes localisés (ou globaux) de dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire.

Le diagnostic de coronaropathie a été retenu devant une douleur thoracique typique ou non, onde Q et les autres anomalies coronariennes (lésions ischémiques sous épocardiques) à l'ECG et augmentation puis diminution enzymatique.

Cardiomyopathie du péripartum a été définie par :

- ✓ Le développement de la maladie au cours du dernier mois de la grossesse ou les 5 – 6 mois suivant l'accouchement.
- ✓ L'absence d'une cause d'insuffisance cardiaque identifiable.
- ✓ L'absence de pathologie cardiaque identifiable avant le dernier mois de la grossesse.
- ✓ La démonstration d'une dysfonction systolique du ventricule gauche à l'échocardiographie.

Valvulopathie : a été définie par la présence d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu et ou des anomalies valvulaires à l'échocardiographie.

Embolie pulmonaire : a été définie comme une obstruction brutale total ou partielle du tronc de l'artère pulmonaire ou d'une de ces branches par un thrombus.

Œdème aigu du poumon : c'est une inondation brutale des alvéoles pulmonaires et du tissu pulmonaire interstitiel par transsudation du plasma.



5 RESULTATS

Pendant notre période d'étude 100 patients ont été hospitalisés dans les différents CHU de Bamako dont 19 au CHU GT, 34 au CHU du Point G, 9 au CHU Kati et 38 au CHU < Mere-Enfant Le Luxembourg >

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	%
Hommes	58	58
Femmes	42	42
Total	100	100

Le sexe masculin était le plus représenté avec 58 % soit un sex ratio de 1,38.

Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	%
< 30	14	14,0
30-44	7	7,0
45-59	19	19,0
≥ 60	60	60,0
Total	100	100

La tranche d'âge de 60 ans et plus était la plus représentée avec 60%

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau de revenu

Mode de vie	Effectif	%
Bas	83	83,0
Moyen bas	12	12,0
Elevé	5	5,0
Total	100	100,0

Le bas niveau de revenu économique était fortement représenté avec 83%

Tableau V : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	%
Autre Pays	1	1,0
Autre Ville	18	18,0
Capitale	61	61,0
Milieu Rural	20	20,0
Total	100	100,0

La majeure partie de nos patients résidait à Bamako avec 61%

Tableau VI : Répartition des patients selon les CHU

CHU	Effectif	%
Gabriel Touré	19	19
Kati	9	9
Point G	34	34
Mère enfant Luxembourg	38	38
Total	100	100

La majeure partie de nos patients était hospitalisée au CHU Mère-Enfant le Luxembourg avec 38%.

Tableau VII : Répartition des patients selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	%
en urgence	39	39,0
Transfert des urgences	16	16,0
Amené par la famille	12	12
Transfert soins intensif	4	4,0
Autres	29	29,0
Total	100	100

Autres : référé par : cliniques, CSREF et transfert d'autres services

La majeure partie de nos patients était admise en urgence avec 39%

Tableau VII: répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs	Effectif	%
Sédentarité	74	74
HTA	53	53
Diabète	13	13
Tabagisme	7	7
Dyslipidémie	5	5
ATCD familiaux CV < 60 ans	1	1

La sédentarité était le facteur de risque le plus rencontré avec 74% suivie de l'HTA avec 53%

Tableau VIII : Répartition des patients selon le groupe nosologique

Groupes	Effectifs	%
Cardiopathie ischémique	44	44
Embolie pulmonaire	15	15
Cardiopathie dilatée	13	13
AVC	13	13
Valvulopathie	13	13
Autre	2	2
Total	100	100

La majeure partie de nos patients avait une cardiopathie ischémique avec 44%
 Autre :OAP, Péricardite

Tableau VIII : Répartition selon la survenue de décès avant la sortie

Décès	Effectif	%
Non	77	77
Oui	23	23
Total	100	100

Nous avons enregistré 23% de décès intra hospitalier.

Tableau X : Répartition des patients décédés selon les CHU

CHU	Décès	
	Effectifs	total %
Gabriel Toure	5	5
Kati	0	0
Point G	9	9
Mère-Enfant Luxembourg	9	9
Total	23	23

La plus part des décès était survenue respectivement au CHU du Point G avec 9% et au CHU Mère-Enfant le Luxembourg avec 9%.

TABLEAU XI : Répartition du taux de mortalité selon le sexe

SEXE	Décès	
	Effectif	Total(%)
Homme	17	17
Femme	06	06
Total	23	23

Le taux de mortalité était plus élevé chez le sexe masculin avec 17%

**COMMENTAIRES
ET DISCUSSIONS**

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

6.1 Données sociodémographiques

Notre étude a concerné 100 patients hospitalisés dans les quatre (4) CHU de Bamako durant un mois allant du 01 février au 28 février 2023.

Les hommes étaient les plus représentés dans notre étude avec 58%. Ce résultat est semblable à celui de Touré M [7] dans un travail en 2009 dans le service de cardiologie A au CHU Point-G et Traore S [6] dans un autre de 2013 dans le service de cardiologie à Sikasso qui avaient trouvé respectivement 54,5% et 52,4% de sexe masculin. Par contre Ballo A [38] dans un travail de 2020 dans le service de Médecine générale à l'hôpital Somino Dolo de Mopti, de même que Diallo H [39], et Damorou [4] à Lomé avaient trouvé une prédominance féminine avec respectivement 53,5%, 50,9% et 56,6%.

Le fait que les Hommes ont prédominé dans notre étude pourrait s'expliquer par la prédominance des facteurs de risque chez l'homme et une protection de la femme contre l'athérosclérose avant la ménopause.

Dans notre étude, l'âge moyen était de 57,10 ans. Ce résultat est comparable à celui de Ballo A [38] et Diallo H [39] qui avaient rapporté respectivement 58,9 et 53,67 ans. Dans les pays Européens et Nord-Américains les moyennes d'âge sont plus élevées. Cette rupture serait expliquée par leur niveau et espérance de vie plus élevés et un meilleur accès aux soins médicaux permettant pendant longtemps le contrôle des pathologies cardiovasculaires.

La tranche d'âge la plus représentée était la tranche 60 ans et plus avec 60%.

La sédentarité suivie de l'HTA étaient les deux facteurs de risque prédominants, rencontrés respectivement chez 74 et 53 % des patients. Ce résultat corrobore les données de la littérature [5] [01] [40].

La majorité des patients (83 %) avaient un bas niveau de revenu, constat fait par Traoré S (71,5%) [6], Diallo H (79,2%) [39] constituant ainsi un obstacle au développement dans nos pays par augmentation des dépenses de santé. Le retard

de diagnostic et de prise en charge conduisant au décès et incapacité prématurés pourrait également s'expliquer par le faible niveau de revenu.

Dans la grande majorité des cas soit 39%, les patients ont été hospitalisés en urgence. Cette surreprésentation pourrait s'expliquer en partie par le retard de diagnostic et de prise en charge.

6.2 Morbidité

Dans notre étude les cardiomyopathies ischémiques représentaient 44% des hospitalisations, l'embolie pulmonaire 15%. Ensemble elles ont constitué plus de la moitié des événements cardiovasculaires témoignant du recrutement des malades à des stades tardifs de la maladie mais également à l'absence de programme intégré de soins de santé primaires pour la détection précoce et le traitement des personnes à risque. Au Mali Ballo A [38] a retrouvé en 2020 une prévalence hospitalière de 56,7% des maladies hypertensives en hospitalisation avec notamment les maladies hypertensives (41%), les cardiomyopathies primitives (25,2%) et les cardiomyopathies du péripartum (11,2%).

Les valvulopathies représentaient 13% des cas. Ce résultat est supérieur à ceux de Ballo A [38] et Traore S [6] qui ont trouvé respectivement 1,3% et 6,2% mais inférieur à celui de Diallo B [41] qui a rapporté un taux de 22,9%.

6.3 Mortalité

Nous avons enregistré 23 décès dans un échantillon de 100 patients, soit une mortalité globale de 23%. Ce résultat est proche de celui de Diallo H [39] 19,82%, de Ballo A [38] (19,7%), et Touré M [7] 19,49% mais supérieur aux 11% de Damorou [4] et 12% de Boombhi [5].

Ce fort taux de mortalité pourrait s'expliquer par l'accueil le plus souvent des malades à un stade avancé de déchéance myocardique et à une insuffisance de plateau technique.



CONCLUSION RECOMMANDATIONS



7 Conclusion

La morbi-mortalité en hospitalisation constitue un problème de santé important. Les cardiopathies ischémiques étaient le groupe nosologique le plus représenté avec une mortalité élevée d'où la nécessité d'une prévention accrue, un dépistage précoce des facteurs de risque cardiovasculaire et l'amélioration de la prise en charge. Il est essentiel que les professionnels de la santé aient du matériel de qualité pour assurer des soins de qualité et améliorer les résultats cliniques des patients atteints de maladies cardiovasculaires.

8 Recommandations

8.1 Aux malades :

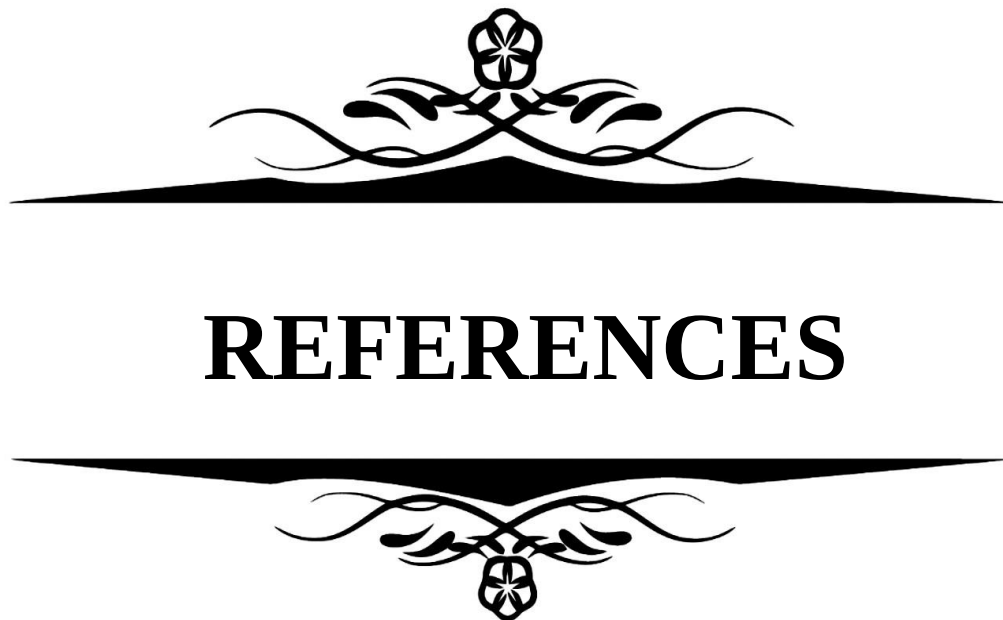
- Consulter rapidement un personnel de la santé devant les signes : dyspnée, douleur thoracique, toux, hémoptysie, déficit neurologique.
- Eviter l'automédication ;
- Observer une bonne hygiène de vie.

8.2 Aux personnels soignants :

- Informer, éduquer et communiquer sur la prévention et la prise en charge des pathologies cardio-vasculaires ;
- Suivre des formations de recyclage en vue d'améliorer la qualité de prise en charge des malades.

8.3 Aux autorités :

- Elaborer des programmes incitatifs pour l'installation de cardiologues dans tous les centres de santé ;
- Renforcer le plateau technique avec notamment, l'acquisition de moyens diagnostiques modernes dans nos hôpitaux de référence;
- Ouvrir des unités de soins d'urgence et de chirurgie cardiaque et vasculaire ;
- Faciliter l'accès aux soins médicaux pour toutes les catégories socioéconomiques.
- Rendre accessible la coronarographie.



REFERENCES

1. HOUEHANOU SONOU Yessito Corine Nadège. Epidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire en population tropicale-cas du Bénin Thèse Med 2015LIMO0135. Disponible sur : [Épidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire en population tropicale - cas du Bénin \(hal.science\)](#)
2. Organisation mondiale de la santé. Cardiovascular diseases (CVDs).Disponible sur : [https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- 3.R K. Prévention primaire des maladies coronariennes : intégration de nouvelles données, perspectives évolutives, objectifs révisés et rôle de la rosuvastatine dans la prise en charge. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21792295>
4. Damorou F, Baragou S, Pio M, Afassinou YM, N'da NW, Pessinaba S, et al. Morbidité et mortalité hospitalière des maladies cardiovasculaires en milieu tropical : exemple d'un centre hospitalier à Lomé (Togo). Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4085973/>
5. BOOMBHI J, MENANGA A, DOUALLA J.P, HAMADOU B, KUATE L, NTEP M, et al. Prévalence et mortalité des maladies cardiovasculaires en milieu hospitalier camerounais : Cas de deux hôpitaux de référence de la ville de Yaoundé. 2013. Disponible sur : <http://www.tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/annee-2016/volume-n-145/177-prevalence-et-mortalite-des-maladiescardiovasculaires-en-milieu-hospitalier-camerounais-cas-de-deux-hopitaux-de-referencede-la-ville-de-yaounde>
6. Traoré S.I. Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso .Thèse Med 13M176. Disponible sur : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2013/med/pdf/13M176.pdf>

7. Touré M.M. Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie « A » du CHU du Point G Thèse Med 09M305. Disponible sur : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M305.pdf>
8. Christopher J.L.M; [Measuring the global burden of disease - PubMed \(nih.gov\)](#)
9. Ouologuem N. Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako. Thèse Med 05M200 Disponible sur : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2005/med/pdf/05M200.pdf>
10. Machecourt Jacques. Facteurs de risque cardio-vasculaire (129) - Corpus Médical de la Faculté de Médecine de Grenoble. Disponible sur : <http://www-sante.ujfgrenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/cardio/malcoron/129/lecon129.htm>
11. Maiga A. Dépistage des facteurs de risques cardiovasculaires (Dyslipidémies et Hyperglycémie) au centre de santé de référence de la commune V et au CHU Gabriel Touré. Thèse Med 09M92 Disponible sur : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M92.pdf>
12. Goldenberg R, Punthakee Z. Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. Can J Diabetes. 2013 ;37 : S369-72. Disponible sur : [Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome - PubMed \(nih.gov\)](#)
13. Peliaba.K. Facteur de risque cardiovasculaire en enquête de masse dans le district de Bamako. Thèse Med 06M278 Disponible sur : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2006/med/pdf/06M278.pdf>
14. Active commuting and cardiovascular disease risk: the CARDIA study. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19597071>
15. Al BA et. Temps sédentaire et son association avec le risque d'incidence de la maladie, la mortalité et l'hospitalisation chez les adultes : une revue systématique et métaanalyse. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25599350>
16. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation,

And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA.2001;285(19):2486-97. Disponible sur : [Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program \(NCEP\) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults \(Adult Treatment Panel III\) - PubMed \(nih.gov\)](#)

17. Les fondamentaux de la pathologie cardiovasculaire disponible sur:

<https://www.unitheque.com/pathologie-Cardiovasculaire/ellipses/Livre/665>

18. Charron P, Komajda M. Cardiomyopathie hypertrophique. Disponible sur:

<https://www.em-consulte.com/en/article/30688>

19. Langlard J-M. Cardiomyopathies restrictives. Disponible sur:

<https://www.em-consulte.com/en/article/250567>

20. Dialla M. Cardiopathie hypertensive dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré Thèse Med 09M70. Disponible sur:

<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M70.pdf>

21. Ould L. Insuffisance cardiaque d'origine hypertensive dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point G. Epidémie clinique et évolution Thèse Med 02M42. Disponible sur:

<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2002/med/pdf/02M42.pdf>

22. Tchatchoua N.D. Cardiopathies dilatées dans le service de cardiologie B de l'hôpital national du point G Thèse Med 02M144. Disponible sur:

<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2002/med/pdf/02M144.pdf>

23. World Health Organization Regional Office for Europe. Ischaemic heart disease registers; report of the Fifth Working Group, including a second revision of the operating protocol ... Copenhagen 1971. Disponible sur:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/410334>

24. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. Circulation.1979;607-9.

25. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21(18):1502-13.
26. Scott MG, Gronowski AM, Eby CS. Changing the diagnosis of acute myocardial infarction: Implications for practice and clinical investigations. John Wiley & Sons; 2007. 702 p.
27. López-Sendón J, Lopez-de-Sa E. Nuevos criterios de diagnóstico de infarto de miocardio: orden en el caos. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:669–674.
28. Dargie H. Myocardial infarction: redefined or reinvented? *Heart Br Card Soc*. 2002;88(1):1-3.
29. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, Crow RS, Fortmann SP, Goff D, et al. Case Definitions for Acute Coronary Heart Disease in Epidemiology and Clinical Research Studies: A Statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2003;108(20):2543-9.
30. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KAA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24(1):28-66.
31. Michel E., Bertrand, Maarten L., Simoons, Keith A.A, Fox, et al. Prise en charge des syndromes coronaires aigus chez les patients qui se présentent sans élévation persistante du segment S T. *European Heart Journal*. 2002;23.
32. Ouyaga Diamao. Cardiomyopathie du peripartum à l'hôpital de SIKASSO Thèse Med 11M96. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2011/med/pdf/11M96.pdf>
33. Brichtni S, Erne H.s. Cardiopathie dilatée au cours de l'infection par le VIH à propos d'un cas. 2002;241.
34. Diarra B. Cardiopathies juvéniles opérables et ou opérées du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré: diagnostic et évolution. A propos de 268 cas Thèse Med 02M96. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2002/med/pdf/02M96.pdf>

35. Coulibaly A. Cardiopathies juvéniles opérables et ou opérées du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré et l'hôpital Mère enfants le Luxembourg. A propos de 226 cas Thèse Med 05M141. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2005/med/pdf/05M141.pdf>
36. Dogbe A.A. Cardiopathies non médicales: à propos de 141 cas au service de cardiologie A du CHU-point G Thèse Med 06M04. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2006/med/pdf/06M04.pdf>
37. Ngo Mahob.N. Prise en charge des AVC dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré de Bamako Thèse de Med 05M51. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2003/med/pdf/05M51.pdf>
38. Ballo A Morbidité et mortalité cardiovasculaire en hospitalisation dans le service de médecine générale de l'hôpital SOMINE DOLO de Mopti. Thèse Med 20M116. Disponible sur : <http://www.bibliosante.ml>
39. Diallo H. Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans l'unité de soins intensifs de cardiologie du CHU Point G. Thèse Med 15M236 Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2015/med/pdf/15M236.pdf>
40. Pessinaba S, Mbaye A, Yabéta GAD, Harouna H, Sib AE, Kane AD, et al. Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal). Ann Cardiol Angéiologie. 2013;62(4):253-8.
41. Diallo B. Morbidité et Mortalité Cardiovasculaires dans le service de cardiologie de Bamako 1994 ; 20 (70): 21-25 [Pathologie cardiovasculaire du sujet âgé : morbidité et mortalité en milieu hospitalier cardiologique à Bamako \(Mali\) | Semantic Scholar](#)

10.ANNEXES

10.1 Fiche d'enquête

10.1 fiche d'enquête

Pays:_____

Ville : _____

Nom de l'hôpital :_____

Service :_____

Medecin ayant complété le questionnaire : _____

1. Patient :

Date d'entrée dans le service : ____/____/____

Nom : _____

Prénom : _____

Age : _____

Date de naissance : ____/____/____

Sexe : ☐Homme ☐Femme

Nationalité :_____

2. A quel niveau socio-économique appartient le patient ?

☐Bas

☐Moyen bas

☐Moyen élevé

☐Elevé

3. Quel est le niveau d'étude du patient ?

☐Non scolarisé

☐Primaire

☐Secondaire

☐Supérieur

4. Le patient habite

☐Dans la capitale

☐Dans une autre ville

☐En milieu rural

☐ Dans un autre pays

5. Le patient (plusieurs réponses possibles) :

☐ Est déjà venu en consultation (dans votre service)

☐ A déjà été hospitalisé dans votre service

☐ Est un nouveau patient (non connu de la consultation ou du service)

6. Mode d'entrée du patient dans le service :

☐ Hospitalisation en urgence dans le service

☐ Hospitalisation programmée

☐ Transfert par le service des urgences

☐ Transfert par des soins intensifs

☐ Transfert d'un autre service si oui précisé : _____

☐ Autre

Si oui préciser : _____

7. Motif principal d'hospitalisation (une seule réponse possible) :

☐ Syndrome coronarien aigu, IDM, Angor

☐ Insuffisance cardiaque

si oui, OAP : ☐ oui ☐ non

☐ Syncope, lipothymie

☐ Accident vasculaire cérébral (AVC)

☐ Péricardite

☐ Endocardite

☐ Trouble de la conduction

☐ Trouble du rythme

Si oui fibrillation atriale ☐ oui ☐ non

☐ Embolie pulmonaire

- ☐ Thrombose veineuse profonde
- ☐ Examen ou intervention programmé(e), bilan
- ☐ Autre : préciser : _____

8. Motif secondaire d'hospitalisation (plusieurs réponses possibles)

- ☐ Syndrome coronarien aigu, IDM, Angor
- ☐ Insuffisance cardiaque
- Si oui, OAP : ☐ oui ☐ non
- ☐ Syncope, lipothymie
- ☐ Accident vasculaire cérébral (AVC)
- ☐ Péricardite
- ☐ Endocardite

- ☐ Trouble de la conduction
- ☐ Trouble du rythme

Si oui fibrillation atriale ☐ oui ☐ non

- ☐ Embolie pulmonaire
- ☐ Thrombose veineuse profonde
- ☐ Examen ou intervention programmé(e), bilan
- ☐ Autre : préciser : _____

9. Présence de signes fonctionnels à l'entrée : ☐ oui ☐ non

- | | |
|---|---|
| ☐ Dyspnée | ☐ Œdème des membres inférieurs |
| ☐ Douleur thoracique | ☐ Claudication |
| ☐ Palpitations | ☐ Hémiplégie/Aphasie |

10. Examen a l'entrée

Poids : _____kg

Taille : _____cm

Pression artérielle systolique 1ere mesure ____mmHg 2eme mesure ____mmHg

Pression artérielle diastolique 1ere mesure___mmHg 2eme mesure___mmHg

Fréquence cardiaque : _____bpm

Température : _____°C

Signe de choc : ☐ oui ☐ non

Signe d'insuffisance cardiaque ☐ oui ☐ non

Bruits du cœur irrégulier ☐ oui ☐ non

Souffle cardiaque ☐ oui ☐ non

11. Antécédents cardiovasculaires du patient ☐oui ☐non ☐ ne sait pas

Si oui le(s) quel(s)

☐Syndrome coronarien aigu, IDM, Angor

☐Insuffisance cardiaque si oui, OAP : ☐oui ☐non

☐cardiopathie dilatée

☐cardiopathie congénitale

☐cardiomyopathie du péripartum

☐Endocardite

☐Péricardite

☐valvulopathie, si oui

☐fonctionnelle ☐rhumatismale ☐congénitale ☐autre

☐Trouble de la conduction

☐Trouble du rythme

si oui fibrillation atriale ☐oui ☐non

☐ Syncope, lipothymie

☐ Embolie pulmonaire

☐ Accident vasculaire cérébral (AVC)

Si oui ☐ ischémique ☐ hémorragique ☐ AIT

☐ HTA maligne

☐ HTAP

☐ Autre : préciser : _____

12. Facteur de risque cardiovasculaire du patient : ☐ oui ☐ non ☐ ne sait pas

☐ Tabagisme actif

☐ Dyslipidémie

☐ HTA

☐ Absence d'activité physique

☐ Diabète

☐ Antécédent familial CV <60 ans

13. comorbidité du patient : ☐ oui ☐ non ☐ ne sait pas

Si oui le(s) quel(s)

☐ Insuffisance rénale aigue

☐ Drépanocytose

☐ Insuffisance rénale chronique

☐ VIH

☐ Cancer

☐ Hépatite

☐ BPCO, asthme, maladie des voies respiratoires

☐ Tuberculose

☐ Ethylisme

☐ Autre infection active (hors hépatite, tuberculose)

14. Biologie : 1^{er} résultats biologique de patient pendant l'hospitalisation

Hémoglobininémie (hb)

☐ fait

☐ Non fait

Valeur : _____ g/dl

Créatinine

☐ fait

☐ Non fait

Valeur : _____ μmol/l

INR

☐ fait

☐ Non fait

Valeur : _____

Troponine

☐ fait

☐ Non fait

☐ supérieur à la normale

CPK

☐ fait

☐ Non fait

☐ supérieur à la normale

CRP (c réactive protéine)

☐ fait

☐ Non fait

☐ supérieur à la normale

BNP

☐ fait

☐ Non fait

☐ supérieur à la normale

D Dimères

☐ fait

☐ Non fait

☐ supérieur à la normale

Cholestérol total

☐ fait

☐ Non fait

Valeur : _____ mmol /l

LDL

☐ fait

☐ Non fait

☐ supérieur à la normale

HDL

☐ fait

☐ Non fait

☐ inférieur à la normale

Triglycérides

☐ fait

☐ Non fait

☐ supérieur à la normale

Glycémie à jeun

☐ fait

☐ Non fait

☐ supérieur à la normale

HbA1c

☐ fait

☐ Non fait

☐ supérieur à la normale

15. Examen complémentaires : les examens suivants ont-ils été

ECG : oui ☐ non ☐ si oui ☐ ST+ ☐ infarctus du myocarde
☐ BAV 2 ou 3 ☐ FA

Radio thoracique ☐ oui ☐ non ☐ si oui ☐ cardiomégalie ☐ OAP

Echographie cardiaque ☐ oui ☐ non

Si oui FEVG: _____% masse ventriculaire gauche(MVG) _____g/m²

Dilatation de(s) cavité(s) : ☐ oui ☐ non

Epanchement péricardique : ☐ oui ☐ non

Valvulopathie significative : ☐ oui ☐ non

Si oui ☐ fonctionnelle, ☐ rhumatismale, ☐ congénitale, ☐ autre

Coronarographie ☐ oui ☐ non

Si oui sténose significative ☐ oui ☐ non

Scanner cérébral ☐ oui ☐ non

Si oui, ☐ normal, ☐ AVC ischémique ☐ AVC hémorragique

16. Le patient est passé aux soins intensifs au cours du séjour : ☐ oui ☐ non

17. Perfusion IV au cours du séjour : ☐ oui ☐ non

18. Evolution dans le service :

☐ amélioration

☐ stabilité

☐ aggravation

☐ autre complication dans le service, précisé : _____

☐ décès si oui, cause du décès : _____

19. Traitement au cours de l'hospitalisation et prescrit à la sortie

Traitement non médicamenteux	Administré au cours de l'hospitalisation	Indiqué à la sortie
Choc électrique	☐	☐
Pacemaker	☐	☐
Angioplastie	☐	☐
Chirurgie cardiaque	☐	☐
Intubation, ventilation mécanique	☐	☐
Transfusion sanguine	☐	☐

Traitement médicamenteux	Administré au cours de l'hospitalisation	Prescrit à la sortie
Diurétiques Le(s) quel(s)	☐ thiaside (ex Esidrex) ☐ furosémide (ex Lasilix) ☐ autre : _____	☐ thiaside (ex Esidrex) ☐ furosémide (ex Lasilix) ☐ autre : _____
bétabloquant	☐	☐
Inhibiteur calcique	☐	☐
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	☐	☐
Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II(sartan ARA2)	☐	☐
Antihypertenseur central	☐	☐
Dérivé nitré	☐	☐
Hypolipémiant	☐	☐
Antidiabétique	☐	☐
Digoxine	☐	☐
Anti arythmique	☐	☐
Antiagrégant plaquettaire (dont l'aspirine)	☐	☐
Thrombolytique (ex Actilyse, streptokinase)	☐	☐
Anticoagulants Le(s) quel(s)	☐ Héparine ☐ AVK	☐ Héparine ☐ AVK
Dobutamine	☐	☐
Noradrénaline	☐	☐
Isoprenaline (isuprel)	☐	☐
Autre : _____	☐	☐

20. Conclusion médicale : diagnostique à la sortie d'hospitalisation (plusieurs réponses possibles) :

☐Syndrome coronarien aigu, IDM, Angor

☐Trouble de la conduction

☐Insuffisance cardiaque

☐Trouble du rythme

si oui, OAP : ☐oui ☐non

si oui fibrillation atriale ☐oui ☐non

☐cardiopathie dilatée

☐Embolie pulmonaire

☐cardiopathie congénitale

☐Thrombose veineuse profonde

☐Péricardite
(AVC)

☐ Accident vasculaire cérébral

☐Endocardite
hémorragique ☐ AIT

Si oui ☐ischémique ☐

☐HTP

☐valvulopathie

si oui ☐fonctionnelle ☐rhumatismale ☐congénitale ☐autre

☐ Autre : préciser :_____

21. Sortie : ☐ décédé ☐sortie à domicile ☐sortie dans un autre service

22. Date de sortie : __/__/__/ Durée d'hospitalisation dans le service :__jours

Fiche signalétique

Nom : DIARRA

Prénom : Hamidou

Pays d'origine : MALI

Titre de la thèse : Morbidité et mortalité cardiovasculaires en hospitalisation dans le service de cardiologie des quatre(4) CHU de Bamako

Année de soutenance : 2023

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS. (Université de Bamako MALI)

Secteur d'intérêt : Cardiologie –Santé publique

Résumé : Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive allant du 1^{er} février au 28 février 2023 dans le service de cardiologie des quatre(4) CHU de Bamako.

L'étude a porté sur 100 malades hospitalisés dans le service de cardiologie des quatre (4) CHU de Bamako et constituant l'échantillon d'étude.

L'objectif général était d'étudier la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire dans le service de cardiologie dans les quatre (4) CHU de Bamako.

La prédominance masculine était retrouvée dans 58% des cas avec un sex- ratio de 1.38 et des extrêmes d'âge allant de 10ans à 88 ans.

La majeure partie de nos patients avait un faible niveau de revenu (83%).

L'hospitalisation en urgence était le mode d'admission le plus fréquent (39%).

Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par la sédentarité avec 74% suivi de l'hypertension artérielle (53%).

La distribution nosologique fait apparaitre trois pathologies dominantes :

Les cardiomyopathies ischémiques représentaient (44%) des hospitalisations suivies de l'embolie pulmonaire (15%) et de la Cardiopathie dilatée 15%.

Ensemble elles ont constitué plus de 3/4 des évènements cardiovasculaires

La mortalité cardio-vasculaire globale dans l'étude était de 23%. Ce fort taux de mortalité pourrait s'expliquer par l'accueil le plus souvent des malades à un stade avancé de déchéance myocardique.

Mots clés : Morbidité, mortalité, cardiovasculaire, cardiopathie ischémique, sédentarité, HTA

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers 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 s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure !!!

