

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

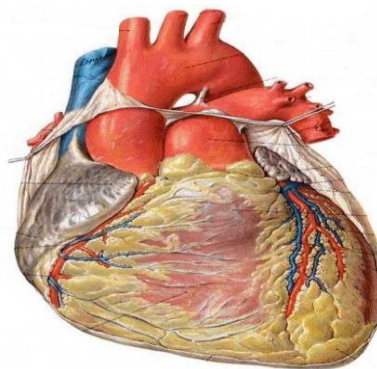
REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE(FMOS)

Année Universitaire
2014-2015



Thèse N° / /

TITRE:

**MORBIDITE ET MORTALITE DES MALADIES
CARDIO-VASCULAIRES DANS LE SERVICE DE
MEDECINE GENERALE DE L'HOPITAL REGIONAL DE
SEGOU.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 14/07/2015 devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie par **Mr Soumana Coulibaly** pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (diplôme d'Etat)

JURY :

Président : Pr. Saharé FONGORO
Membres : Dr. Alpha SANOGO
: Dr. Nouhoum DIALLO
Co-directeur : Dr Ilo Bella DIALL
Directeur de thèse : Pr. Boubakar DIALLO

Dédicaces
et
Remerciements

Je dédie ce travail :

A ALLAH le tout puissant, le clément et le miséricordieux, de m'avoir 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 :

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.

A ma mère :

Maman aucun vocabulaire ne pourrait exprimer ce que tu représentes pour moi. Sans ton affection, tes prières, ta bénédiction 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. Q'ALLAH te récompense en biens.

A mes sœurs :

Fifi, Mama, Binette, Mariam, Mami et Batos. Vous êtes au nombre de six et moi je suis le seul garçon de la famille et pourtant j'ai jamais regretté de ne pas avoir de frères. Merci à vous tous pour vos soutiens dans la famille. Je vous aime tous, qu'ALLAH vous accorde son paradis.

A mes cousins, neuves et cousines :

Laou, Zou, Yamoussa, Demba et Papa. La vraie richesse d'une famille, c'est son union. Recevez ce travail comme gage de mon attachement à cet idéal.

A mes tantes : Safi, N'dougny, Assetou etc.....

Certaines m'ont entretenues, d'autres mon aidées sur tous les plans. Je ne vous oublierai jamais. Recevez ici toute ma reconnaissance et remerciement. Qu'ALLAH vous pardonne et vous récompense en biens.

A mes oncles : Boubacar, Doudou etc.....

Votre attachement, vos encouragements et bénédictions m'ont accompagné durant toute ma formation. Merci pour tout, qu'ALLAH vous fasse miséricorde.

A mon épouse :

Comme on le dit, une bonne épouse représente la moitié de la croyance d'un homme. Grâce à toi j'ai cru et finalement j'ai réussi et cela à cause de ta simplicité, ton respect et ton amour sincère. Je t'aime beaucoup. Q'ALLAH te pardonne et qu'il te fasse miséricorde.

A mes enfants :

Vous représentez une grâce immense de la part d'Allah. Je prie le seigneur de l'univers pour qu'il vous garde longtemps auprès de nous dans la santé et dans la prospérité.

Remerciements :

A mes amis d'enfance à savoir Bamoko Ballo et Sanibe Koné ;

A mes amis du Lycée Mamadou M'Bodji de Sébénikoro à savoir Adama Traore et Mamadou Dabi et à ceux de la Faculté de Médecine particulièrement à Issa Diallo.

Aux familles Magalou, Bagayogo à Ségou et Dembélé, Diagne, Koné, Wattara Keita, Thiam à Bamako.

A tous mes collègues de la Faculté de Médecine ainsi qu'à tous les membres de la grande famille DUBA du point G, sans oublier aussi la famille Coulibaly et mon grand frère et aîné Dr Dramane Coulibaly.

A tous les médecins, internes, externes, infirmiers et G.S du Service de Cardiologie du C.H.U du Point G et du service de Médecine Générale de Hôpital de Ségou plus particulièrement à Dr Sanogo cardiologue de l'Hôpital de Ségou, à Dr Dabo le chef de service de Médecine Générale de Hôpital de Ségou, aux D.E.S Nouhoum Diallo, Kodio, Marico et Mariam sans oublier Dr Sacko du service de cardiologie du point G pour leur dire que ce travail est le résultat de leur soutien et de l'enseignement que j'ai reçu auprès d'eux.

Hommages aux Membres du jury

A Notre Maître et Président du jury, Professeur Saharé FONGORO

Maître de conférences de Néphrologie à la FMOS,

Praticien hospitalier au CHU du Point "G",

Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre grande pédagogie, votre expérience, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et exemplaire.

Veillez accepter nos remerciements et notre sincère reconnaissance.

A notre maitre et juge Dr SANOGO Alpha
Chef de service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba
Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Cher maitre,

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

On a été impressionné par votre volonté d'accomplir toujours un travail bien fait. Votre disponibilité, vos sacrifices et votre bonne moralité à l'endroit des personnels mais aussi les malades font de vous un homme digne et respecté.

Veillez recevoir ici cher maitre l'expression de notre profond respect.

A notre maitre et juge : Dr DIALLO Nouhoum
Ancien interne des hôpitaux
Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire
Médecin praticien du CHU du point G dans le service de cardiologie

Cher maitre,

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury.

Elève discipliné, excellent pour certains, maitre et formateur qualifié pour d'autres.

Votre disponibilité, votre modestie, votre savoir faire et être, votre culture de l'excellence font de vous un très bon formateur et un exemple pour les apprenant.

Veillez accepter nos sentiments d'estime et de hautes considérations.

A notre maitre et co-directeur Dr ILO Bella DIALL

Spécialiste en pathologie cardiovasculaire

Tabacologue

Maitre assistant en cardiologie à la FMOS

Cher Maitre,

Vous nous avez honoré en acceptant de superviser ce travail.

Nous avons été très sensible par votre esprit d'écoute, vos conseils et votre sens d'humanisme.

Votre discrétion, votre profond respect d'autrui, votre gentillesse font de vous un maître particulièrement aimé et respecté.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre respect et de notre sincère gratitude.

A notre maitre et directeur de thèse Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO

Professeur Titulaire en cardiologie

Chef de service de cardiologie au CHU du Point G

**Diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique,
de radiologie thoracique et de médecine de sport**

Professeur de cardiologie à la FMOS

Cher Maître,

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail, il est le votre depuis sa conception jusqu'à sa finalisation.

Cardiologue expérimenté, enseignant éclairé. Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Permettez-nous, d'exprimer, cher maitre, notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

AVC : Accident Vasculaire cérébral

BM : Banque Mondiale

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIV : Communication Inter Ventriculaire

CMD : Cardiomyopathie Dilatée

CVx : Cardio-vasculaire

ECG : Electrocardiogramme

Effect : Effectif

F : Féminin

FA : Fibrillation Auriculaire

FEM : Fibrose Endomyocardique

HTA : Hypertension Artérielle

IC : Insuffisance Cardiaque

IDM : Infarctus du Myocarde

IM : Insuffisance Mitrale

IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite

IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche

M : Masculin

MNT : Maladie Non Transmissible

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RA : Rétrécissement Aortique

RM : Rétrécissement Mitral

SOMMAIRE

I- Introduction.....1

II- Objectifs.....3

III- Généralités.....5

IV- Méthodologie.....24

V- Résultats.....29

Commentaire et discussion.....37

Conclusion et recommandation.....40

Références bibliographiques.....44

Annexe.....48

I-INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires sont des pathologies non transmissibles liées à l'environnement, aux mauvaises habitudes de vie mais aussi au vieillissement de la population, c'est pourquoi elles étaient considérées comme pathologie des pays riches. Leur évolution rapide en Afrique serait en partie expliquée par l'extension de certains facteurs de risque cardio-vasculaire tels que l'hypertension artérielle, la mauvaise hygiène de vie et le bas niveau socio-économique [1].

En Afrique selon Bertrand [2], les maladies cardio-vasculaires constituent 15% des hospitalisations adultes et sont responsables de 10 à 20% des décès hospitaliers.

A Bamako, en 2009, [3] selon Mohamed M Touré les maladies non transmissibles étaient responsables de 52,95% de la mortalité globale dans la quelle 34,75% sont d'origine cardio-vasculaire.

Il s'agit d'un véritable fléau médical responsable selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) de la première cause de mortalité dans le monde [1]. Elles représentent la troisième cause de mortalité en Afrique Subsaharienne après le Paludisme et le Sida et leurs conséquences sur l'économie de ces pays en voie de développement sont importantes à cause de leur chronicité et des complications qu'elles entraînent.

A présent aucune étude n'a été réalisée sur la morbi-mortalité cardio-vasculaire à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, d'où l'intérêt du présent travail avec les objectifs suivants.

II-OBJECTIFS

II- OBJECTIFS :

1. Objectif général :

Etudier la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires dans le service de médecine de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

2. Objectifs spécifiques :

2.1. Déterminer la prévalence des atteintes cardio-vasculaires dans le service de médecine de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou ;

2.2. décrire les aspects sociodémographiques ;

2.3. dégager les principaux groupes nosologiques ;

2.4. étudier la mortalité ;

III-GENERALITES

II. GENERALITES :

1. Définition :

La **mortalité** est le rapport entre le nombre de décès et l'effectif moyen de la population dans un lieu donné et pendant une période déterminée. Elle se distingue de la **morbidité** : rapport entre le nombre d'individus atteints d'une maladie et l'effectif moyen de la population dans un lieu donné et pendant une période déterminée.

Le taux de mortalité est généralement calculé sur une période d'un an et pour une population de 100 000 habitants.

La pathologie cardio-vasculaire est l'ensemble des maladies qui atteignent le cœur et les vaisseaux sanguins. Chacune des structures anatomiques du cœur (myocarde, endocarde, péricarde, valves, tissu automatique 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 de la pathologie cardio-vasculaire.

L'histoire de la pathologie cardio-vasculaire en Afrique Noire se résume en deux étapes essentielles [5]:

- une première caractérisée par sa rareté voir son inexistence.
- une deuxième étape qui fait mention de l'importance de plus en plus croissante et de la diversité de cette pathologie.

Les premiers médecins, peu nombreux sur un territoire si vaste devaient faire face aux priorités du moment à savoir les grandes épidémies, rapidement et massivement meurtrières. Ce choix fort justifié, ajouté aux manques d'infrastructures médicales et au sous équipement a dû longtemps cacher la pathologie cardio-vasculaire.

De nos jours cette pathologie au sein du groupe des maladies non transmissibles (MNT) devient un problème majeur de santé publique.

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 [6] : « 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 comme la dépression, les affections cardio-vasculaires vont rapidement prendre la place des ennemies traditionnelles que sont les maladies infectieuses, la malnutrition, conduisant aux décès et à des incapacités prématurées. Autour de 2020, les 7/10^{ème} des décès seront imputables aux maladies non transmissibles dans les régions en développement contre moins de la moitié actuellement ».

L'OMS pense que, les MNT prendront le pas sur les maladies transmissibles en 2020. Ainsi, si en 1990, la prévalence et la mortalité par MNT étaient respectivement de 23 et 53%, ces chiffres passeraient de 60 à 65% en 2020 [5].

L'OMS en sa 53^{ème} Assemblée de Mars 2000, reconnaît l'importante croissance de la morbi-mortalité des maladies non transmissibles (MNT) dans nos pays [5]. 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.

1. Facteurs de risque cardio-vasculaire : (26)

Un facteur de risque cardio-vasculaire est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majore statistiquement la morbi-mortalité cardio-vasculaire. C'est une des causes de la pathologie cardio-vasculaire

2.1. Facteurs de risque non modifiables :

- **Age** : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire, carotidien et l'insuffisance cardiaque. Ce risque devient significatif à partir de 55 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- **Sexe masculin** : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez L'homme. Cette prédominance masculine diminue après la ménopause et disparaît après 75 ans. L'influence des œstrogènes naturels explique la plus faible incidence des complications de l'athérome chez la femme que chez l'homme.
- **Hérédité** : les antécédents familiaux cardio-vasculaires (de maladies coronaires, d'AVC ou de mort subite) sont des facteurs de risque, surtout s'ils surviennent chez un ou plusieurs parents du premier degré, à un âge jeune (*< 55ans pour le père ou < 65 ans pour la mère*).

2.2. Facteurs de risque modifiables

- **Tabagisme** : Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du HDL-cholestérol. Il est athérogène et prothrombotique.
Ce risque relatif existe aussi lors du tabagisme passif. Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années. Le bénéfice de l'arrêt du tabac est rapide : disparition de l'augmentation du risque relatif en 3 ans et diminution de 50% du risque de récurrence chez un coronarien.
- **Hypertension artérielle** : Elle se définit par des valeurs de la pression artérielle ≥ 140 mm Hg pour la systolique (PAS) ou ≥ 90 mm Hg pour la diastolique (PAD). Tous les types

d'HTA sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. Le traitement de l'HTA baisse de 40 % le risque d'AVC et de 15 % celui de l'infarctus.

- **Dyslipidémie** : Le LDL-cholestérol est corrélé positivement au risque de maladie cardio-vasculaire, s'il est $> 1,60$ g/L (4,1 mmol/L) alors que le HDL-cholestérol à une corrélation négative s'il est $> 0,40$ g/L (1 mmol/L).

L'élévation seule des triglycérides ($> 2,0$ g/L) n'est pas un facteur de risque (Indépendant), mais peut le devenir lors d'association avec d'autres facteurs.

L'hypercholestérolémie a un risque relatif de 3 pour les maladies coronaires, plus important que pour l'artériopathie et les AVC.

L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardio-vasculaire ($- 30$ % en 20 ans).

- **Diabète** : Le diabète est défini par deux dosages à jeun $> 1,26$ g/L (7 mmol/L) ou un seul dosage de glycémie > 2 g/L (11 mmol/L) associée à des symptômes. Les complications cardio-vasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans, pour le diabète de type I, mais l'incidence galopante du diabète de type II en fait un facteur de risque très préoccupant. Son risque relatif est > 2 , provoquant surtout l'artériopathie plus que la maladie coronaire et l'AVC. Mais le diabète se complique encore plus souvent de lésions micro-vasculaires (rétinopathies et néphropathies). Ce risque relatif augmente lors d'anomalies rénales.

Le traitement du diabète avec un objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 6,5 % diminue l'incidence des complications cardio-vasculaires.

- **Insuffisance rénale** : L'insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardio-vasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardio-vasculaire.

2.3. Autres facteurs de risque :

Ils sont nombreux mais leur responsabilité causale directe est moindre ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque principaux.

- **Sédentarité** : La comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 la sédentarité. C'est un facteur de risque indépendant, mais surtout aggravant d'autres facteurs de risque très souvent associés : HTA, diabète, dyslipidémies et surpoids; la lutte contre la sédentarité est la base de la réadaptation cardiaque et du traitement de l'artériopathie des membres inférieurs en prévention secondaire.

- **Obésité** : L'indice de masse corporelle (IMC) définit l'obésité s'il est > 30 et le surpoids s'il est entre 25 et 30. L'obésité est morbide si l'IMC est > 40 très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète), sa prise en charge est difficile mais indispensable. IMC normal se situe entre 20 et 25.
- **Syndrome métabolique** : Ce syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments suivants :
 - obésité abdominale : tour de taille > 102 cm (homme) ou > 88 cm (femme);
 - HDL-cholestérol : $< 0,40$ g/L (1 mmol/L) chez l'homme et $< 0,50$ g/L (1,3 mmol/L) chez la femme;
 - triglycérides $> 1,5$ g/L (1,7 mmol/L);
 - pression artérielle $> 130/85$ mm Hg;
 - glycémie à jeun $> 1,10$ g/L (6,1 mmol/L).
- **Les oestro-progestatifs** : C'est la méthode contraceptive la plus utilisée ; elle peut entraîner l'hypertension artérielle et Les troubles de l'hémostase.
- **Les troubles métaboliques** : L'alcoolisme.

2. Classification générale de la pathologie cardio-vasculaire:

Cette classification est destinée à donner un aperçu d'ensemble des divers chapitres de la pathologie cardio-vasculaire et les limites de cette discipline.

En effet, tous les organes et toutes les fonctions du corps peuvent être perturbés par des lésions des vaisseaux sans pour autant que ses troubles soient inclus dans la pathologie cardio-vasculaire. C'est ainsi par exemple que les affections des vaisseaux rénaux relèvent de la Néphrologie, que celles des artères cérébrales concernent la neurologie. [4]

A. les principaux syndromes en cardiologie :

1. L'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque (IC) ou défaillance cardiaque correspond à un état dans lequel une anomalie de la fonction cardiaque qui peut être (myocardique, péricardique, valvulaire, ou trouble de la conduction) est responsable de l'incapacité du myocarde à assurer un débit cardiaque suffisant pour couvrir les besoins énergétiques de l'organisme. Cette défaillance peut être le reflet d'une anomalie de la contraction du muscle cardiaque ventriculaire (dysfonction systolique) ou de remplissage (on parle alors de dysfonction diastolique), voire des deux mécanismes. Lorsque la défaillance atteint le ventricule gauche, on parle d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) ; lorsqu'elle atteint le ventricule droit, on parle d'insuffisance

ventriculaire droite (IVD) ; lorsque la défaillance atteint le cœur droit et gauche, on parle d'insuffisance cardiaque globale.

Physiopathologie

Les deux grands mécanismes responsables de l'insuffisance cardiaque sont une altération de la contraction du muscle cardiaque (insuffisance cardiaque systolique) et/ou une altération de la relaxation et de la compliance du ventricule gauche entraînant un défaut de remplissage de celui-ci (insuffisance cardiaque diastolique).

Ces deux mécanismes entraînent une diminution du débit cardiaque.

Il existe des insuffisances cardiaques à débit élevé, nommées ainsi car l'élévation permanente du débit est la cause (et non la conséquence) de la défaillance cardiaque par épuisement du muscle pour assumer un tel débit.

Signes cliniques

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, l'examen clinique peut retrouver une dyspnée et la tachycardie. Les autres signes sont inconstants : à l'auscultation cardiaque peut exister un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, galop gauche ; à l'auscultation pulmonaire, des râles crépitant, un épanchement pleural. Enfin des signes de la maladie cardiaque en cause peuvent être retrouvés.

Dans l'insuffisance ventriculaire droite, l'examen clinique retrouve également une tachycardie, et de manière inconstante, à l'auscultation cardiaque, un souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle, un éclat du B2 (deuxième bruit cardiaque) au foyer pulmonaire, une hépatomégalie, un reflux hépato-jugulaire, la turgescence spontanée des veines jugulaires, des œdèmes des membres inférieurs et parfois de l'ascite. Des signes de la maladie cardiaque en cause doivent être recherchés.

Cause :

Certaines maladies peuvent entraîner une insuffisance cardiaque de plusieurs manières différentes. Le tabagisme et l'alcoolisme chroniques peuvent également donner une insuffisance cardiaque, de même que certaines chimiothérapies.

2. l'état de choc :

C'est un état aigu dramatique caractérisé par une chute de la tension artérielle associée à des signes majeurs d'insuffisance circulatoire périphérique [4]. Elle se développe chez 5 à 10 % des patients ayant un IDM aigu et la mortalité reste alors élevée, entre 50 et 90 %. [7] Au cours des stades avancés des CMD, la mortalité avoisine 30 à 50 % dans les 2 ans qui suivent le diagnostic. Elle peut également se développer au cours des myocardites, des valvulopathies aiguës etc....

B. Athérosclérose :

L'athérosclérose est selon l'OMS, « une combinaison variable de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibres consistant à une accumulation locale de lipides (athéro-), de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux (-sclérose) et de dépôts calcaires » [8].

Dans les pays occidentaux par exemple en France, 40 % des décès sont dus à des maladies cardio-vasculaires parmi les quelles les accidents vasculaires cérébraux (AVC), cardiopathies ischémiques, la mort subite et l'insuffisance cardiaque chronique constituent l'expression la plus fréquente [8].

L'athérosclérose est la cause essentielle et commune de ces maladies cardio-vasculaires. Elle est favorisée par la présence de facteurs de risque :

Les facteurs de haut risque :

- hypercholestérolémie (élévation du rapport cholestérol total/HDL-cholestérol).
- HTA (risque proportionnel au niveau des chiffres).
- tabac (risque lié au nombre de paquets/années)
- diabète

Les autres facteurs de risque :

- hérédité de cardiopathie ischémique.
- obésité.
- stress.
- sédentarité.
- sexe masculin.
- âge
- taux sanguin de fibrinogène (augmentation du risque parallèle à l'augmentation du taux sérique).

L'athérosclérose apparaît ainsi comme la première cause des décès dans les pays occidentalisés et apparaît en nette progression dans les pays en voie de développement, comme si cette pathologie était le reflet inéluctable du progrès social [9].

C. Etude des cardiomyopathies :

Il s'agit de maladies du muscle cardiaque associées à une dysfonction cardiaque pouvant être primitives ou secondaires.

La classification physiopathologique la plus ancienne est la suivante :

- La cardiomyopathie dilatée ;

- La cardiomyopathie hypertrophique ;
- La cardiomyopathie restrictive ;
- La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit.

1. Les formes primitives des cardiomyopathies :

1.1. Cardiomyopathie dilatée :

Les cardiomyopathies dilatées primitives sont habituellement idiopathiques et ont une incidence annuelle de 5 à 8 pour 100 000 habitants et une prévalence de 36 pour 100 000 habitants. La mortalité est estimée à 10 000 aux États-Unis.

Elle est la plus fréquente des cardiomyopathies. Décrites à tout âge elle se caractérise par [4] :

- une cardiomégalie ;
- une atteinte de la fonction systolique du ventricule gauche ;
- des manifestations cliniques d'insuffisance cardiaque congestive.

Elle frappe selon **Lenègre** (1972) environ 2 % des cardiaques hospitalisés et est dénombrée, suivant **Demange** (1962) 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 dans l'étude de Johnson et Palacios (1982).

L'évolution mortelle, quel qu'en soit le mode, est quasi inéluctable. Le taux de mortalité est diversement évalué suivant les séries selon Fuster, 1983 [10]:

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

Pour Kuhn la mortalité annuelle est de 5.7 % après l'apparition des premiers symptômes et de 9,8 % après le diagnostic de la maladie. La survie moyenne est pour Lenègre de 7 ans après la découverte fortuite de la maladie, de 4 ans après les premiers symptômes fonctionnels et de 2 ans après le début de l'insuffisance cardiaque.

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.

1.2. Cardiomyopathies hypertrophiques [11]

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, atteint plus souvent les hommes que les femmes, vers l'âge de 30-40 ans. La forme familiale atteint quant à elle 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 [12]. La cardiopathie hypertrophique est la cause principale des morts subites chez le sportif jeune aux Etats-Unis [11]. 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.

1.3. Cardiomyopathie restrictive :

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 [4].

Le cours évolutif de la maladie est très difficile à prévoir [13]. 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 se situe entre 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.

1.4. Dysplasie arythmogène du ventricule droit : [13]

Elle est responsable de mort subite chez les personnes jeunes et les athlètes. C'est une forme de cardiomyopathie 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.

2. Formes secondaires des cardiomyopathies :

Il s'agit de cardiomyopathies où une étiologie est nettement individualisée.

Schématiquement les principaux groupes étiologiques sont :

2.1. Les myocardites : d'origines virales, bactériennes ou parasitaires

2.2. Les cardiomyopathies d'origine endocrinienne :

- l'hyperthyroïdie
- le diabète
- l'acromégalie ;
- le syndrome de Cushing.
- cardiopathie du post-partum.

2.3. Les maladies du système :

Le lupus érythémateux aigu disséminé, polyarthrite rhumatoïde etc.....

2.4. Les troubles métaboliques et nutritionnelles

- l'avitaminose ;
- le déficit en sélénium et en vitamine E ;
- l'insuffisance rénale chronique

2.5. Les cardiomyopathies de surcharge :

- l'hémochromatose ;
- la sarcoïdose ;

- la maladie de Whipple ;
- l'amylose ;
- Les glycogénoses.

2.6. L'hypertension artérielle ;

2.7. Les valvulopathies ;

2.8. L'ischémie coronaire ;

2.9. Les cardiopathies congénitales ;

2.10. Toxiques :

Les médicaments (chloroquine, l'émétine et anthracyclines), l'alcool, le cobalt et la cocaïne.

2.11. L'hypersensibilité ;

Due à la pénicilline, tétracycline, aux sulfamides, aux antituberculeux, aux phénylbutazones.

2.12. Les myocardites d'hypersensibilité idiopathiques ;

2.13. Les troubles du rythme ;

2.14. Autres : (contextes particuliers)

Cœur transplanté, fistule artérioveineuse en dialyse.

D. Les affections du péricarde :

La péricardite représente 2 % des hospitalisations en cardiologie, elle peut survenir à tout âge, sous forme aiguë ou chronique [14]. Dans près de huit cas sur dix, la cause est virale et l'évolution est simple. En principe, on distingue les causes infectieuses et non-infectieuses : [14]

Les Péricardites infectieuses : virales, bactériennes ou rarement mycosiques.

Les Péricardites non-infectieuses : l'IDM, la plupart des maladies auto-immunes systémiques (lupus érythémateux ; polyarthrite rhumatoïde ; sarcoïdose), réaction allergique (maladie sérique, allergie médicamenteuse)

L'épanchement péricardique :

Il se voit,

- en cas d'insuffisance rénale chronique ;
- après un traumatisme de la poitrine (hémopéricarde où l'épanchement est sanguin) ;
- après une radiothérapie sur le thorax ;
- en cas de cancer du péricarde. ;
- hypothyroïdie.

Dans certains cas, le bilan ne montre aucune explication. On parle alors de péricardite idiopathique.

L'évolution se fait, dans la majeure partie des cas, vers la guérison sans séquelle. Elle peut cependant récidiver. Deux complications rares doivent être recherchées :

- la tamponnade : Il s'agit d'une compression des cavités cardiaques par le liquide sous pression dans le péricarde, empêchant ainsi le cœur de se remplir correctement.
- la péricardite constrictive : Il s'agit d'un épaissement des feuillets constituant le péricarde, gênant ainsi l'expansion des cavités et leur remplissage. C'est une maladie chronique, souvent insidieuse et dont le diagnostic est difficile. La cause la plus fréquente reste la tuberculose. Elle peut être également la conséquence d'une radiothérapie, plus rarement d'un cancer du péricarde.

E. Les affections de l'endocarde :

1. Les valvulopathies :

- **Le rétrécissement mitral (RM) :**

Le rhumatisme articulaire est de très loin l'étiologie la plus fréquente puisqu'il est en cause dans 80 à 90% des cas. La prévalence globale du RM a fortement diminuée dans les pays développés ces 30 dernières années (5) mais elle reste élevée dans les pays en développement [16].

Des accidents évolutifs émaillent fréquemment le cours du RM, d'autant plus fréquents que le rétrécissement est plus serré. ce sont :

- les troubles du rythme qui augmentent fortement le risque de thrombose intra-auriculaire et d'embolies systémiques ;
- les accidents pleuro-pulmonaires : la dyspnée paroxystique, la dyspnée permanente, les épanchements pleuraux et les hémoptysies ;
- l'insuffisance cardiaque : elle apparaît habituellement plusieurs années après les manifestations du poumon cardiaque et peut être déclenchée par une embolie pulmonaire ou la fibrillation auriculaire.
- les complications thromboemboliques systémiques : environ 10 à 20% des patients de toutes les séries chirurgicales ont des antécédents d'embolies systémiques. Le principal facteur favorisant est la fibrillation auriculaire.
- l'endocardite infectieuse : elle est rare dans le RM isolé, mais complique volontiers les formes associées à une régurgitation mitrale ou aortique.

Les causes principales de décès sont l'insuffisance cardiaque (61%) suivie des embolies systémiques (19%).

- **L'insuffisance mitrale pure :**

Défaut d'étanchéité de l'appareil valvulaire mitral pendant la systole, il en résulte une régurgitation de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche [4]. Son évolution dépend avant tout de l'importance de la fuite et de la rapidité de sa constitution. Certaines sont gravissimes d'emblée c'est le cas de la rupture de pilier à la phase aiguë de l'infarctus, des ruptures de plusieurs cordages ou de l'endocardite avec destruction valvulaire importante [17]. Elles aboutissent à la mort par insuffisance cardiaque gauche aiguë, avec œdème pulmonaire et collapsus, en quelques heures ou au maximum en quelques jours [18]. Ces IM aiguës requièrent une intervention chirurgicale en urgence.

A l'opposé les IM de constitution progressive peuvent être longtemps bien supportées et leur surveillance régulière est nécessaire pour ne pas laisser passer l'heure de la chirurgie et intervenir avant le développement d'une dysfonction ventriculaire gauche irréversible [17].

Entre ces deux extrêmes, se situent les IM à régurgitation importante et progressivement aggravées. Toujours dilatée, l'oreillette gauche peut devenir ectasique conduisant à la fibrillation auriculaire. L'IVG apparaît après une phase de tolérance parfois assez longue. Elle s'extériorise par toutes les manifestations du poumon cardiaque. Elle évolue vers une insuffisance cardiaque globale de plus en plus irréductible. A ce stade, des accidents thromboemboliques sont possibles [18].

Dans toutes les formes, quelle que soit l'importance de la fuite, la greffe bactérienne est toujours possible. Elle survient dans 15 à 20% des cas.

- **L'insuffisance aortique :**

C'est le reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole, par défaut de coaptation des valvules sigmoïdes aortiques [17]. Elle se complique en une phase plus ou moins avancée en :

- insuffisance ventriculaire gauche puis l'insuffisance cardiaque globale.
- endocardite infectieuse ;
- troubles du rythme ventriculaire.

- **Rétrécissement aortique de l'adulte (RA):** Ce sont tous les rétrécissements de la voie d'éjection à la sortie du ventricule gauche, quelque soit le siège soit sur la valvule aortique elle même soit au-dessus ou juste au-dessous.

Le RA représente environ 2% de l'ensemble des cardiopathies [18] et est devenu, dans les pays industrialisés la plus fréquente des valvulopathies de l'adulte. Sa prévalence, évaluée à partir d'études échographiques, augmente avec l'âge et avoisine 2% à partir de 65 ans [19].

Trois grandes pathologies se partagent les étiologies. Ce sont :

- la maladie dégénérative : C'est la cause la plus fréquente, 60% des cas. Elle augmente avec l'âge.
- la bicuspidie congénitale : Elle est responsable de 20 à 50% des cas, cette incidence est plus élevée chez les patients de moins de 70ans.
- Le Rhumatisme Articulaire Aigu : Il intervient dans 10 à 15% des cas. En fait cette étiologie devient de plus en plus rare dans les pays industrialisés [19].

Un long interval peut s'écouler entre la découverte d'un souffle de RA et la survenue de signes d'intolérance. Cette évolution peut cependant être brutalement interrompue par des complications parfois révélatrices [17] mettant en jeu le pronostic vital du patient. Ce sont :

- risque de mort subite ;
 - l'insuffisance ventriculaire gauche, puis l'insuffisance cardiaque globale ;
 - l'endocardite bactérienne ;
 - les troubles du rythme ventriculaire et les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ;
 - les embolies calcaires systémiques exceptionnelles ;
 - l'angor d'effort.
- **Le rétrécissement tricuspide** : très rare.
 - **l'insuffisance tricuspide.**

2. L'endocardite :

C'est la prolifération microbienne sur les valves cardiaques. Son incidence [20] n'a pas nettement diminuée dans les dernières années, c'est une maladie grave dont le taux de mortalité, toutes formes confondues, reste voisin de 15% à 20%. Ses complications sont fréquentes, particulièrement l'insuffisance cardiaque liée directement aux mutilations valvulaires, les abcès cardiaques dont la fréquence avait été sous-estimée dans le passé, et les embolies systémiques, notamment cérébrales, dont la survenue reste difficilement prévisible. L'évolution impose la chirurgie valvulaire précoce dans la moitié des cas. Si la prévention de la maladie pose des problèmes beaucoup plus complexes qu'on ne l'avait imaginé, au point que l'on a pu mettre en doute son efficacité, il n'en reste pas moins qu'une application plus stricte des règles de prophylaxie et une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique du malade, dès les premiers symptômes de l'endocardite, devraient permettre de réduire, et la fréquence, et la gravité de la maladie.

3. La fibrose endomyocardique (FEM) [21]

La FEM réalise une cardiomyopathie restrictive par transformation fibreuse et rétractile de l'endocarde ventriculaire.

Dans les pays tropicaux, la FEM est responsable de 15 à 25% des décès d'origine cardiaque. L'évolution est dans tous les cas, spontanément défavorable, le décès survient en moyenne 3 à 5 ans après le diagnostic. Les malades meurent d'adiastolie sévère, d'accidents emboliques, d'œdèmes aigus du poumon ou de mort subite par trouble du rythme. Dans de rares cas, les malades décèdent d'endocardite pariétale. Les facteurs de mauvais pronostic sont pour Gupta : une anémie, des accidents emboliques, un axe QRS supérieur à + 90°, des troubles de la conduction intra-ventriculaire, une classe NYHA III ou IV, un délai court entre les signes cliniques et le diagnostic, et enfin des pressions droites élevées.

F. Les cardiopathies congénitales [4]:

1. les communications anormales :

- la communication inter-auriculaire ;
- la communication inter-ventriculaire ;
- la persistance du canal artériel ;
- la communication auriculo-ventriculaire.

2. les rétrécissements :

- le rétrécissement aortique ;
- le rétrécissement pulmonaire ;
- la coarctation de l'aorte.

3. les cardiopathies congénitales complexes :

- la tétralogie de Fallot ;
- la transposition des gros vaisseaux.

4. Les autres cardiopathies congénitales complexes ou plus rares

- la transposition corrigée ;
- les retours veineux pulmonaires anormaux ;
- le ventricule unique ;
- la fistule aorto-pulmonaire ;
- la maladie d'Ebstein ;
- l'atrésie tricuspidiennne ;
- Anévrisme des sinus de Valsalva.

G. Les Cardiopathies Ischémiques par Insuffisance Coronarienne :

1. L'angine de poitrine: [22]

C'est une affection caractérisée par des crises douloureuses thoraciques d'origine cardiaque, aux caractères bien particuliers, provoquées par un état d'ischémie myocardique aiguë.

Dans la grande majorité des cas, l'angine de poitrine résulte des lésions coronariennes sténosantes par artériosclérose.

Elle survient à tout âge dans les deux sexes. Toutefois, c'est surtout une affection des hommes après 50 ans et des femmes après 60 ans.

L'angine de poitrine, comme l'IDM et la mort subite, est reliée statistiquement à un ensemble de facteurs communément appelés facteur de risque coronarien, et qui sont de deux ordres : Facteurs génétiques et facteurs d'environnementaux. Les principaux facteurs qui ont été rattachés à l'apparition clinique de la maladie coronarienne sont la dyslipidémie, l'HTA, la consommation de tabac, l'obésité, l'inactivité physique et le stress émotionnel. Les malades souffrant d'angine de poitrine ont une mortalité annuelle d'environ 4 %, un taux annuel d'IDM d'environ 6 % et un taux de mort subite quatre fois supérieure à celui de la population générale. La sévérité de l'angine de poitrine chez ces malades influence peu sur le pronostic.

A long terme, dans l'angine de poitrine stable comme instable, le pronostic dépend de la diffusion des lésions coronaires et de la fonction ventriculaire.

2. L'infarctus du myocarde : IDM

L'IDM est un accident fréquent et grave, représentant 20 % des motifs d'hospitalisation et 30 % des causes de létalité en milieu cardiologique. En France, il est responsable de 40000 décès chaque année.

Neuf fois sur dix, il est la conséquence de l'athérosclérose coronaire et résulte de l'obstruction d'un ou de plusieurs des troncs principaux par sténose athéromateuse ou par thrombose aiguë fibrino-cruorique. [18]

C'est l'accident de la seconde moitié de la vie dont la fréquence relative augmente régulièrement avec l'âge jusqu'à 80 ans et dont la fréquence maximale se situe entre 50 et 69 ans chez l'homme, entre 60 et 79 ans chez la femme.

Comme l'athérosclérose coronaire, il frappe avec prédilection le sexe masculin : il est 3 à 4 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme où il est rare avant la ménopause. Sa fréquence tend à devenir à peu près égale dans les deux sexes après 70 ans. Sa survenue est favorisée par l'existence d'HTA, d'un diabète, d'une dyslipidémie par la suralimentation et le tabagisme [18].

Son évolution, même si l'IDM est en apparence peu important, bien toléré et non compliqué, comporte une part d'imprévisible. Des complications redoutables, et notamment des troubles du rythme graves pouvant entraîner une mort subite, peuvent survenir en tout moment, particulièrement dans les premières heures de l'évolution. Cette notion fondamentale justifie l'hospitalisation systématique dans les plus courts délais dans un centre de soins intensifs cardiologiques de tout sujet atteint d'infarctus du myocarde même si celui-ci paraît simple et bien toléré [4].

H. Pathologies acquises du ventricule droit :

1. Le cœur pulmonaire chronique des affections pulmonaires chroniques
2. Le cœur pulmonaire chronique embolique.

I. Pathologies vasculaires :

1. Pathologies artérielles :

1.1 L'hypertension artérielle : c'est une maladie caractérisée par une élévation anormale de la pression sanguine dans le réseau artériel systémique.

En termes d'épidémiologie et de santé publique, de nombreuses études menées font ressortir certains points fondamentaux en matière d'hypertension artérielle :

- tout d'abord il s'agit d'une pathologie fréquente ; en France on estime la prévalence de l'HTA à au moins 10 % de la population [23], aux Etats-Unis, l'enquête épidémiologique NHANES III retrouve une prévalence de l'HTA en population adulte de plus de 30 %, et même supérieure à 60 % chez les sujets de plus de 60 ans, sa prévalence au sein de la population du district de Bamako est estimée à 18,8 % [24].
- cette pathologie représente une part importante des dépenses de santé, notamment en France où les motifs les plus fréquents de recours aux médecins libéraux concernent les maladies de l'appareil circulatoire, et où en médecine générale, 13 % des consultations sont réalisées au profit de malades souffrant d'HTA.
- cette pathologie est à l'évidence insuffisamment prise en charge, puisque l'on estime à seulement 25 à 30 % la proportion des HTA à la fois diagnostiquées, traitées dont les chiffres sont contrôlés par la thérapeutique. De plus, sur la santé dans le monde publié en 2002 par l'OMS fait état de million de décès attribuables aux différents malfaiteurs cardio-vasculaires, parmi les quels l'HTA est le premier avec 7 millions de décès annuels qui lui sont attribuable.

- sur une étude de 218 cas, ses complications hospitalières à Bamako ont été estimées à 70,2 % pour les complications cardiaques ; 26,6 % d'atteinte neurologique, 1,8 % d'atteinte rénale, avec une mortalité globale de 16,05 %. [25].

1.2 La dissection aortique ;

1.3 Les artériopathies oblitérantes chroniques des membres inférieurs;

1.4 L'ischémie aiguë des membres ;

1.5 Les fistules artério-veineuses ;

1.6 Les anévrismes artériels;

1.7 Le syndrome de Raynaud

2. Les pathologies veineuses :

- l'embolie pulmonaire ;
- l'hypertension artérielle pulmonaire primitive ;
- les thromboses veineuses ;
- les varices des membres inférieurs ;
- la maladie post-phlébitique.

J. Les troubles du rythme et les troubles de la conduction :

Ces troubles résultent des perturbations de l'activité rythmique du cœur et de la conduction de l'activité électrique :

1. Les troubles de rythme :

1.1 Les troubles du rythme supra ventriculaire :

- la fibrillation auriculaire FA : [25] 60 % de l'ensemble des troubles du rythme cardiaque sont d'origine auriculaire (extrasystole auriculaire, fibrillation auriculaire, flutter auriculaire).

La prévalence de la FA reste faible au sein de la population d'adultes jeunes mais elle augmente progressivement avec l'âge, sans différence de sexes :

- 0,26 % entre 25 et 35 ans ;
- 4 % entre 55 et 65 ans ;
- 15 % au-delà de 80 ans.

La FA multiplie par deux la mortalité cardio-vasculaire et constitue un risque élevé d'accidents thromboemboliques.

- le flutter auriculaire ;
- la tachysystolie auriculaire ;
- les rythmes nodaux ;
- la tachycardie jonctionnelle paroxystique.

1.2 Les troubles du rythme ventriculaire :

- la tachycardie ventriculaire ;
- le rythme idioventriculaire accéléré ;
- la torsade de pointe ;
- la fibrillation ventriculaire.

2. Les troubles de conduction :

- les troubles de la conduction intra-ventriculaire : les blocs de branche ;
- les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ;
- les troubles de la conduction sino-auriculaire,
- les voies accessoires.

IV-METHODOLOGIE

I- METHODOLOGIE

1. Champ et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de médecine générale de l'Hôpital Régional Nianankoro Fomba de Ségou (Mali).

Ségou constitue la quatrième (4^{ème}) Région administrative du Mali. Elle est au centre du territoire, limitée au Sud par la région de Sikasso, au Sud-est par le Burkina Faso, à l'Est par la région de Mopti, au Nord par la Mauritanie et la région de Tombouctou et à l'Ouest par la région de Koulikoro.

Les principales villes sont Ségou, San, Niono, Markala, Macina, Diaro et Tominian. Située au centre du Mali, la région de Ségou (environ 5% de la population du Mali) compte une population de deux millions trois cent trente six mille deux cent cinquante cinq (2 336 255) habitants répartis entre sept (07) cercles, cent dix huit (118) communes et deux mille cent vingt cinq (2.125) villages sur une superficie de soixante deux mille cinq cent quatre (62504) km².

En 2009 la Région de Ségou comptait un Hôpital public, huit (8) centres de santé de référence (CSREF), deux (2) cliniques médicales privées, sept (7) cabinets de consultation, douze (12) cabinets de soins et cent soixante cinq (165) centres de santé communautaire (CSCOM).

1.1. Présentation de l'hôpital Nianankoro Fomba

Situé au cœur de la ville de Ségou, à proximité de la route nationale N°6 reliant Bamako aux Régions du Nord, cet hôpital a une capacité d'accueil de 165 lits. Il constitue la deuxième référence pour l'ensemble de la Région. Il comporte une cinquantaine de bâtiments repartis sur une superficie de 6 hectares. Il est depuis le 14 juillet 2003 un établissement public hospitalier par la loi N°03-017.

1.2. Historique de l'Hôpital Nianankoro Fomba :

Les premiers bâtiments de l'hôpital de Ségou ont été achevés vers le début de la Deuxième guerre mondiale. Ils comprenaient un dispensaire et une maternité.

D'autres bâtiments furent ajoutés en 1946 et 1947 destinés respectivement aux hospitalisations de chirurgie homme et femme.

De 1950 à 1959 de nouvelles constructions ont été réalisées dont :

- * le service de radiographie ;
- * le service d'ophtalmologie ;
- * et le bâtiment d'hospitalisation VIP ;

En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire et en 1983 il sera baptisé Hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

1.3. Les infrastructures de l'hôpital :

Elles comprennent :

- un service de Médecine générale ;
- un service de Chirurgie générale ;
- un service de Traumatologie ;
- un service de Gynéco Obstétrique ;
- un service d'ORL ;
- un service de Pédiatrie ;
- un service d'Ophtalmologie ;
- un service de Radiologie ;
- un Cabinet dentaire ;
- la pharmacie hospitalière ;
- le laboratoire de biologie médicale ;
- Le bloc des fistuleuses
- l'Administration hospitalière ;

Le bloc construit en 2002 regroupe le service d'anesthésie réanimation, le bloc opératoire et l'unité de stérilisation.

1.4. Les ressources humaines :

197 agents de tous corps et grades confondus exercent à l'hôpital parmi les quels nous avons :

- 28 médecins dont 19 généralistes et 09 spécialistes ;
- 99 personnels paramédicaux ;
- 70 personnels non médicaux.

1.5. Présentation du service de médecine générale de l'Hôpital de Ségou :

L'étude a été réalisée dans le service de médecine générale. Ce service a des activités de consultation, d'hospitalisation et d'examens complémentaires. Il dispose de 22 lits et 15 agents y exercent repartis en 6 médecins, 2 techniciens supérieurs, 7 techniciens de premier cycle. L'admission hospitalière est faite à partir des références du service des urgences ou des consultations externes des médecins.

2. Période d'étude :

Elle s'est étalée du 05 septembre 2012 au 05 Aout 2013

3. Type d'étude :

Elle était prospective et descriptive portant sur tous les malades hospitalisés dans ledit service pendant la période d'étude.

4. Population d'étude :

4.1. Type d'échantillonnage :

Il était exhaustif non probabiliste sur les patients hospitalisés.

4.2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude tous les patients des deux sexes et de tout âge hospitalisés dans le service pendant la période d'étude pour pathologie cardio-vasculaire.

4.3. Critères de non inclusion :

N'étaient pas inclus :

- Les patients souffrant de pathologies cardio-vasculaires mais non hospitalisés.

- Les patients hospitalisés pour pathologies autres que cardio-vasculaires.
- Les hospitalisés pour pathologies cardio-vasculaires mais non consentants.

5. Procédures et protocoles :

- **Variables étudiées :**

- Les variables sociodémographiques : L'âge, le sexe, la résidence, la profession et l'ethnie.
- Les variables cliniques : le diagnostic étiologique et l'évolution.

- **Collecte des données :**

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi avec enregistrement systématique des données sociodémographiques, des bilans clinique, complémentaire et de l'évolution hospitalière (un model est porté à l'annexe).

Saisie et analyse des données :

Le masque, la saisie et l'analyse des données ont été réalisés avec les logiciels Word 2007 et Epi Info 3.5.3 version française pour Windows.

6. Ethique et déontologie :

- **Démarche administrative :**

Une demande d'autorisation pour accès à l'hôpital et autorisation d'étude à été adressée au directeur de la structure.

- **Confidentialité et anonymat :**

Ils ont été respectés par l'attribution à chaque patient de la série des numéros anonymes.

V-RESULTATS

VI- RESULTAT :**1. MORBIDITE CARDIO-VASCULAIRE****1.1 Prévalence des affections cardio-vasculaires dans Le service de médecine générale de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou :**

Du 05 septembre 2012 au 05 août 2013 sur 977 patients hospitalisés dans le service de médecine générale de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, 279 l'étaient pour affections cardio-vasculaires soit une prévalence hospitalière d'affection cardio-vasculaire de 28,56 %.

1.2 Aspects sociodémographiques :**a. Répartition des patients selon le sexe :****Tableau I**

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	149	53,40
Masculin	130	46,30
TOTAL	279	100,00

Les femmes prédominaient (53,40%) avec un sex-ratio de 1.15 en leur faveur.

b. Répartition des patients selon l'âge :**Tableau II**

Age	Effectif	Pourcentage
≤ à 29 ans	37	13,3
30 - 59 ans	113	40,5
60 – 89 ans	127	45,5
≥ à 90 ans	2	0,7
Total	279	100

L'âge moyen dans la série était de $54,3 \pm 17,6$ ans avec des extrêmes de 16 ans et de 90 ans. La fréquence de la pathologie cardio-vasculaire augmente avec l'âge. La classe modale était la tranche d'âge 60-89 ans avec plus de 2/5 de l'effectif (45,5 %).

c. Répartition des patients selon la résidence :**Tableau III**

Résidence	Effectif	Pourcentage
Milieu rural	171	61,3
Ségou ville	108	38,7
Total	279	100

Les patients en majorité (61,3 %) étaient des ruraux.

d. Répartition des patients selon l'âge et le sexe :

Tableau IV

Tranches d'âge	Sexe			
	Féminin		Masculin	
	Effectif	%	Effectif	%
≤ à 29 ans	32	21,48	5	3,85
30 – 59 ans	62	41,60	51	39,23
60 – 89 ans	54	36,24	73	56,15
≥ à 90 ans	1	0,68	1	0,77
Total	149	100	130	100

L'âge moyen dans le sexe féminin était la tranche de 30-59 ans (41,60 %) ; il était chez les hommes de 60-89 ans (56,15 %).

e. Répartition des patients selon le niveau socio-économique :

Tableau V

Niveau socio-économique	Effectif	Pourcentage
Faible	224	80,28
Moyen	22	7,89
Elevé	33	11,83
Total	279	100,00

La grande majorité (80,28 %) des patients avaient un niveau socio-économique faible.

1.3 groupes nosologiques :

a. Répartition des patients selon les groupes nosologiques :

Tableau VI

Pathologie	Effectif	Pourcentage
HTA	147	52,69
CMD primitive	50	17,92
AVC non hypertensif	27	9,68
CMPP	26	8,44
Coronaropathie	20	9,32
Valvulopathies	11	3,94
CPC	9	3,26
Péricardite	6	2,15
Trouble du rythme	5	1,79
M. Thromboembolique veineuse	5	1,79
Cardiothyroïdisme	2	0,72

L'HTA (52,69 %) et la CMD primitive (17,92 %) étaient les pathologies prééminentes. Ensemble elles ont constitué 70,61 % de l'ensemble des groupes nosologiques.

b. Répartition des groupes nosologiques selon le sexe :

Tableau VII

Pathologies	Sexe			
	Féminin		Masculin	
	Effectif	%	Effectif	%
HTA	72	42,86	75	53,57
CMD primitive	27	16,07	23	16,43
AVC non hypertensif	11	6,55	16	11,43
CMPP	26	15,48	0	0,00
Coronaropathie	7	4,17	13	9,29
Valvulopathies	7	4,17	4	2,86
CPC	2	1,19	7	5
Péricardite	5	2,98	1	0,71
Trouble du rythme	4	2,38	1	0,71
M. Thromboembolique veineuse	5	2,98	0	0,00
Cardiothyroïdisme	2	1,19	0	0,00

Dans les deux sexes l'HTA dominait avec des fréquences de 53,57 % et 42,86 % respectivement chez l'homme et chez la femme.

c. Répartition des groupes nosologiques selon les tranches d'âge :

Tableau VIII

Pathologies	Tranche d'âge (an)							
	≤ à 29		30 – 59		60 – 89		≥ à 90	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
HTA	10	21,28	50	41,67	85	61,15	2	100
CMD primitive	4	8,51	26	21,67	20	14,39	0	0,00
AVC non hypertensif	1	2,13	15	12,50	11	7,91	0	0,00
CMPP	16	34,04	10	8,33	0	0,00	0	0,00
Coronaropathie	0	0,00	7	5,83	13	9,35	0	0,00
Valvulopathies	7	14,89	2	1,67	2	1,44	0	0,00
CPC	2	4,26	3	2,50	4	2,88	0	0,00
Péricardite	2	4,26	4	3,33	0	0,00	0	0,00
Trouble du rythme	0	0,00	1	0,83	4	2,88	0	0,00
M. T.V	3	6,38	2	1,67	0	0,00	0	0,00
Cardiothyroïse	2	4,26	0	0,00	0	0,00	0	0,00

Jusqu'à 89 ans l'HTA et la CMD primitive dominaient ; au delà l'HTA seule était observée.

La CMPP dominait avant 29 ans.

La coronaropathie apparaissait après 30 ans avec un maximum dans la tranche de 60 à 89 ans.

Les valvulopathies étaient surtout juvéniles alors que le CPC était enregistré majoritairement après 30 ans.

La cardiothyroïse n'existait que chez les sujets de moins de 29 ans.

d. Répartition des groupes nosologiques selon la résidence :

Tableau IX

Pathologies	Résidence			
	Ségou ville		Milieu rural	
	Effectif	%	Effectif	%
HTA	73	62,39	74	38,74
CMD primitive	16	13,68	34	17,80
AVC non hypertensif	7	5,98	20	10,47
CMPP	3	2,56	23	12,04
Coronaropathie	9	7,69	11	5,76
Valvulopathies	3	2,56	8	4,19
CPC	3	2,56	6	3,14
Péricardite	1	0,85	5	2,62
Trouble du rythme	0	0,00	5	2,62
M. T.V	2	1,71	3	1,57
Cardiothyroïse	0	0,00	2	1,04

La distribution de l'HTA était supérieure dans la ville de Ségou.

Tous les autres groupes nosologiques étaient le plus souvent décrits en milieu rural.

e. Répartition des groupes nosologiques selon le niveau socio-économique :

Tableau X

Pathologies	Niveau socio-économique					
	Faible		Moyen		Elevé	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
HTA	109	48,66	10	28,57	28	57,14
CMD primitive	39	17,41	4	11,43	7	14,29
AVC non hypertensif	13	5,80	8	22,86	6	12,24
CMPP	21	9,38	2	5,71	3	6,12
Coronaropathie	12	5,36	5	14,28	3	6,12
Valvulopathies	9	4,02	2	5,71	0	0,00
CPC	6	2,68	1	2,86	2	4,08
Péricardite	6	2,68	0	0,00	0	0,00
Trouble du rythme	4	1,79	1	2,86	0	0,00
M.T. veineuse	4	1,79	1	2,86	0	0,00
Cardiothyroïse	1	0,45	1	2,86	0	0,00

Dans le niveau socio-économique faible, l'HTA (48,66 %) et la CMPP (9,38 %) dominaient.

Chez les patients de niveau socio-économique moyen, l'HTA encore (28,57 %) et l'AVC non hypertensif (22,86 %) dominaient.

L'HTA (57,14 %) et la CMD primitive (14,29 %) prédominaient chez les patients de niveau socio-économique élevé.

2. MORTALITE CARDIO-VASCULAIRE

2.1 Mortalité cardio-vasculaire globale

Durant la période d'étude, le taux de mortalité était de 24,37 %.

2.2 Répartition de la mortalité cardio-vasculaire selon le sexe :

Tableau XI

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	39	57,35
Masculin	29	42,65
TOTAL	68	100,00

Le taux de mortalité était élevé dans le sexe féminin soit 57,35 %.

2.3 Répartition de la mortalité cardio-vasculaire selon les tranches d'âge :

Tableau XII

Age	Effectifs	Pourcentage
≤ à 29 ans	6	8,82
30 - 59 ans	25	36,77
60 – 89 ans	32	47,06
≥ à 90 ans	5	7,35
Total	68	100

La mortalité était plus forte chez les sujets âgés de 60 ans et plus. Le test statistique est significatif.

Chi-quarré : 252,2285 P = 0,0005

2.4 Répartition de la mortalité cardio-vasculaire selon la résidence :

Tableau XIII

Résidence	Effectif	Pourcentage
Milieu rural	45	66,18
Ségou ville	23	33,82
Total	68	100

Les patients décédés étaient en majorité (66,18 %) des ruraux.

2.5 Répartition de la mortalité cardio-vasculaire selon le niveau socio-économique :

Tableau XIV

Niveau socio-économique	Effectif	Pourcentage
Faible	49	72,06
Moyen	9	13,24
Elevé	10	14,70
Total	68	100,00

La mortalité était plus élevée (72,06 %) chez les patients de niveau socio-économique faible.

Chi-quarré : 55,2460 P = 0,0001

2.6 Répartition de la mortalité cardio-vasculaire selon les groupes nosologiques :

Tableau XV

Groupes nosologiques	Effectif	% du groupe	Effectif	% total
HTA	29	19,73	29	10,39
CMD primitive	14	28	14	5,02
AVC non hypertensif	8	29,63	8	2,87
CMPP	4	15,38	4	1,43
Coronaropathie	8	40	8	2,87
Valvulopathies	1	9,09	1	0,36
CPC	1	11,11	1	0,36
Péricardite	1	16,67	1	0,36
Trouble du rythme	2	40	2	0,72
M. T.V	0	0,00	0	0,00
Cardiothyroïse	0	0,00	0	0,00

L'AVC non hypertensif et l'HTA étaient les groupes nosologiques les plus meurtriers avec respectivement 29,63 % et 19,73 % de fréquence dans le groupe.

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

L'étude, pionnière dans la région de Ségou comporte certaines lacunes notamment :

- L'étroitesse du plateau technique de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou ;
- la non réalisation de certains examens complémentaires liée à l'état de dénuement de la population ;
- et l'insuffisance des ressources humaines.

Durant la période d'étude, les pathologies cardio-vasculaires représentaient 28,56 % des hospitalisés. Ce taux est voisin de celui rapporté par Touré (34,45 %) [3].

La prédominance était féminine avec 53,40 % ; en accord avec Koate [27] à Dakar (58 %). Par contre Touré [3] rapportait une prédominance masculine (54,4 %).

Comme chez Touré [29] la tranche d'âge 60-89 ans était majoritaire (45,5%). L'âge moyen dans la série était de $54,3 \pm 17,6$ ans ; ce résultat est voisin à celui rapporté par Touré (57 ans) [28] mais nettement supérieur aux 34 ans de Sanogo [30].

La prédominance de la pathologie cardio-vasculaire avant 60 ans observée dans l'étude est en partie expliquée par le nombre élevé de cardiomyopathie du péri-partum.

L'HTA était la pathologie dominante avec une fréquence de 52,69 % contre 36 % pour Sanogo [31] et 43,78 % pour Touré [3] témoignant de la progression de cette pathologie.

La CMD primitive occupait le 2^{ième} rang des groupes nosologiques de la série avec une fréquence de 17,92 %. Ce résultat est supérieur au 7,9 % de Touré [28]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'insuffisance du plateau technique et le retard dans la prise en charge rendant ainsi le diagnostic étiologique difficile.

L'AVC non hypertensif a constitué 9,68 % des groupes nosologiques ; taux inférieur à celui observé par Touboul [32] (15 %). Le taux faible d'AVC non hypertensif dans l'étude pourrait s'expliquer par leur prise en charge au service d'accueil des urgences ou leur transfert directement sur les hôpitaux de Bamako.

La CMPP représentait 8,44 % des pathologies observées ; taux inférieur à celui rapporté par Touré (19,06 %) [3]. Cet écart pourrait s'expliquer par la différence entre les lieux d'études et la taille faible de notre échantillon par rapport à celui de Touré [3].

La coronaropathie a été retrouvée chez 6,49 % contre 2,43 % chez Touré [3] et 2,23 % chez Touré [29]. La fréquence élevée de la coronaropathie dans la série est en partie liée au taux élevé d'HTA.

La mortalité cardio-vasculaire globale dans l'étude était de 24,37 % ; taux supérieur aux 12,6 % et 19,08 % respectivement de Touré [29] et de Touré [3]. Cette surmortalité dans la série pourrait s'expliquer par :

- Le fort taux des pathologies meurtrières ;
- L'étroitesse du plateau technique et l'état d'indigence des malades.

La mortalité était à prédominance féminine (57,35 %) en rupture avec Touré [3] qui rapportait une prédominance masculine (54,4 %).

Comme chez Touré [3], la majorité des patients (47,06 %) décédés étaient âgés de 60 à 89 ans.

La mortalité était plus élevée chez les patients ayant un nouveau socio-économique faible soit 72,06 % ; en accord avec Touré [3] (70,03 %).

L'AVC non hypertensif était l'affection cardio-vasculaire la plus meurtrière (29,63 %), puis l'HTA avec une fréquence de 19,73 % ; taux inférieur au 32,05 % de Camara [33].

CONCLUSION

CONCLUSION :

Longtemps considérées comme l'apanage des pays développés, les maladies cardio-vasculaires constituent un problème majeur de santé publique et continuent de croître chez nous. Elles représentent la première cause de mortalité dans le monde. Le taux élevé de décès dû à ces maladies dans notre contrée pourrait s'expliquer par l'insuffisance des ressources humaines, le déficit de ressources financières et l'insuffisance de plateau technique. Elles ne seront par ailleurs combattues que par l'amélioration de l'hygiène de vie.

RECOMMANDATIONS

Recommandations

1. Aux malades :

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

2. Aux personnels soignant :

- 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.

3. Aux autorités :

- L'élaboration de programmes incitatifs pour l'installation de cardiologues dans les zones déshéritées ;
- le renforcement du plateau technique avec notamment, l'acquisition de moyens diagnostiques modernes dans nos hôpitaux de référence ;
- l'ouverture d'unités de soins d'urgence et de chirurgie cardiaque et vasculaire ;
- la Facilitation de l'accès aux soins médicaux pour toutes les catégories socio-économiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1) Toguyeni B.J

Complication des maladies cardiovasculaires.

<http://www.cecoweb.net>

2) Bertrand (Ed) et al.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaires d'un service de Médecine interne à Abidjan en 1974.

Médecine d'Afrique Noire, 1978 ; 25 (5).

3) Touré M.M.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans le service de cardiologie A du CHU du point G.

Th. Med BKO 2009. 51P ; N°305.

4) Bruce L.

Pathologie cardio-vasculaire : connaissance de base pour la pratique quotidienne.

Th. Med 1985. 105P; N°30

5) Who Regional Office Africa.

Non communicable diseases a strategy for African Region.

AFR/RC 50/10.

6) Who, Harvard school of Public Health, World Bank.

The global burden of disease.

Harvard School of Public Health 196.

7) Schaller MD, Echert P, Tagan D;

Choc cardiogénique. EMC. Cardiologie Tome 3. 11-038-B-10

8) Luyt C.E

Athérome : épidémiologie physiopathologie

<http://www.laconferencehippocrate.com/liste-parspecialite.php/cardiologie>

25/04/2012 .7P.

9) Perdrix C, Beauvils P.

Athérosclérose.

EMC Tome2. 11-605-A-10

10) Gerbaux A.

Les cardiomyopathies primitives dilatées.

EMC Cardiologie Tome2. 11-019-A-50

11) Charron P, Komajda.

Cardiomyopathie hypertrophique.

EMC. Cardiologie. Tome 2. 11-020-A-10

12) Bertrand E

Le dogme et la réalité : la pathologie cardio-vasculaire en pays sous développés.
Cardiologie Tropicale, 1988 ; 14P 95-96

13) Langlard J.M.

Cardiomyopathies restrictives.
EMC. Cardiologie. Tome 2. 11-023-A-10

14) dysplasie-ventricule-droite

<http://www.wikipédia.org/wiki> (consulté en ligne) le 14/05/2008

15) péricardite

<http://wikipédia.org/wiki/> (consulté en ligne) le 15/05/2008

16) Luxereau P., Lung B, Cormier B, Vahanian A.

Rétrécissement mitral.
EMC. Cardiologie. Tome 1. 11-010-A-10

17) Thomas D.

Cardiologie. Paris : Ellipses AUPELF/ Uref, 1994.
Athérosclérose.EMC. Tome 2. 11-605-A-10

18) Vacheron-Claude A, DiMatteo L.F.J

Cardiologie. 3^{ème} éd. Paris : Ellipses, 1994.

19) Acar J, Sarkis A.

Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte.
EMC. Cardiologie. Tome 1. 11-011-B-10

20) Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B, Loire R, Delahaye J.P.

Endocardite infectieuse.
EMC. Cardiologie. Tome 1. 11-013-B-10

21) Chapelon-Abric C.

Fibrose endomyocardique.
EMC. Cardiologie. Tome 1. 11-008-A-10

22) Bertrand M, Van Belle E.

Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne.
EMC. Cardiologie. Tome 2. 11-030-A-10

23) Asmar R.

Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales.
EMC. Cardiologie. Tome 3. 11-301-A-10

24) Ouologuem N.

Place de l'HTA dans la pathologie cardio-vasculaire dans le district de Bamako.
Th. Med. Bamako, 2005. 69P; N°200

25) Cohen A.

Cardiologie et pathologie vasculaire.
Paris: Estem, 1997: 895- 901

26) Lacroix D.

Abrégés de cardiologie. Paris : Masson, 2010 ; 442P.

27) P. Koate, S. Diouf, Syllam, G. Diop, I. Touré, M.B. Kébé, M. Sarr, S.A. BA, R. Tarraf.E.

Yehouessi.

Evolution de la place et du profil de la pathologie cardiovasculaire au Sénégal en 2 décennies (1960-1980), Médecine d'Afrique Noire, 1984, 24, 247-250.

28) Touré A. L

Mortalité et Morbidité cardio-vasculaires dans le service de cardiologie B du CHU du point G.
Th. Med. Bamako, 2005. 54P ; N°208.

29) Touré M.K, Diallo B.A.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire. Bamako-Mali
Cardiologie Tropicale ; 1994 ; 20 : P 21-25.

30) Sanogo T.

Morbidité et Mortalité cardio-vasculaire hospitalière observée à l'hôpital du point G.
Th. Med. Bamako, 1985. 121P. N°16

31) Sanogo K M

Complications de l'HTA et leurs évolutions observées en milieu hospitalier.
Th. Med. Bamako 1980. N°184.

32) Touboul PJ.

Neurovascular ultrasound exploration. Generalities. Techniques. Diagnosis.
Ann Radiol 1994; 37: 61-77.

33) Camara M

HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostics dans le service de cardiologie du CHU du point G.
Th. Med. Bamako,

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

N°.....

I- DONNEE SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

Nom :Prénom : Profession:.....

Age : Sexe:..... Résidence : Ethnie :

II- MOTIF ET DATE D'HOSPITALISATION

- | | | |
|--|--|---|
| <p>1. <u>Motif</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Troubles de la tension b. Douleur thoracique c. Insuff cardiaque globale <p>2. <u>Date</u> :</p> | <p>Consultation /</p> <ul style="list-style-type: none"> d. Troubles de rythme e. AVC <p>2. <u>Durée</u> :</p> | <p>/ Référence où Evacuation /</p> |
|--|--|---|

III- ANTECEDENTS

- | | |
|---|--|
| <p>1. <u>Personnels</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> a. HTA b. Valvulopathie c. Angine à répétition d. Insuffisance cardiaque e. Diabète <p>2. <u>Familiaux</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> a. HTA <p>3. <u>Chirurgicaux</u></p> <ul style="list-style-type: none"> a. Oui <p>4. <u>Gynéco-obstétricaux</u></p> <ul style="list-style-type: none"> a. G.....P.....A.....V.....D b. Autres : Post-partum ; péri-partum | <ul style="list-style-type: none"> f. Troubles de rythme g. Les oestro-progestatifs h. Autres (Tuberculose ; BPCO ; Asthme ; Drépanocytose) b. Diabète b. Non |
|---|--|

IV- LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

1. HTA
2. Tabagisme
3. Dyslipidémie

V- L'EXAMEN PHYSIQUE :

- 1. Examen général :** tension artérielle :

<ul style="list-style-type: none"> a. Etat général b. Coloration conjonctivale 	<ul style="list-style-type: none"> c. Température d. Distalités artérielles
--	---

- 2. Examen cardiaque :**
 - a. Inspection :**
 - Dyspnée
 - Anasarque
 - Cyanose
 - b. Palpation :**
 - Choc de pointe
 - Hépatomégalie
 - c. Auscultation :**

BDC :

 - Audibles
 - Tachycardie
 - Assourdis
 - Bradycardie

RYTHME : Régulier Irrégulier

SOUFFLE :

 - IM
 - RM
 - IT
 - RA
 - IA

Frottement péricardique

3. Examen pulmonaire :

- a. Râles crépitant
- b. Sibilants
- c. Ronchi
- d. Pleurésie
- e. Pneumothorax

VI- EXAMEN NEURO

- a. Hémiplégie
- b. Aphasie
- c. Dysarthrie
- d. Trouble de conscience

4. Autres :

VII- EXAMEN COMPLEMENTAIRE

- 1. ECG :**
 - a. Trouble de rythme
 - b. Trouble de conduction
 - c. Hypertrophies
 - d. Signes d'ischémie
- 2. Echo-cœur**
 - a. CMD dilatée
 - b. CMD hypertrophique
 - c. CMD restrictive
 - d. Péricardite
- 3. Radio thorax**
 - a. Cardiomégalie
 - b. Pleurésie
 - c. Syndrome alvéolaire
 - d. Syndrome interstitiel
- 4. NFS**
 - a. Anémie
 - b. Hyperleucocytose
 - c. Leucopénie
 - d. Thrombopénie
- 5. Biochimie**
 - Créat
 - Urée
 - lipides
 - glycémie

VIII- DIAGNOSTIC

- 1. Cardiomyopathies primitives**
 - a- Cardiomyopathie dilatée
 - b- CMP hypertrophique
 - c- CMP restrictive
 - d- CMP hypertensive
- 2. Cardiomyopathies secondaires à :**
 - a. HTA
 - b. Hyperthyroïdie
 - c. Grossesse
- 3. Les urgences hypertensives**
 - a. CMP hypertensive
 - b. AVC hypertensif
- 4. IDM**
- 5. Valvulopathie**
- 6. Péricardite**
- 7. Troubles du rythme**
- 8. Thrombophlébite**
- 9. Cœur pulmonaire chronique**
- 10. AVC non hypertensif**
- 11. Autres pathologies cardio-vx**

IX- TRATEMENT

- 1. Régime sans sel
- 2. Furosémide
- 3. Captopril
- 4. Isosorbide
- 5. Inhibiteur calcique
- 6. Beta bloquant
- 7. AVK
- 8. Aspégic
- 9. HBPM
- 10. Antibiotique
- 11. Digoxine

X- EVOLUTION

- 1. Favorable
- 2. Stationnaire
- 3- Décès
- 4- Référer

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Soumana

Tel : 62425604/75575739

E-mail : soumanamanifacoulibaly

Titre de la thèse : Morbidité et Mortalité des maladies cardiovasculaires dans Le Service de Médecine Générale de L'hôpital Régional de Ségou.

Année Universitaire : 2013-2014

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Secteurs d'intérêt : Santé publique ; et maladies cardio-vasculaires

Résumé : L'étude a porté sur 279 malades hospitalisés dans le service de médecine générale de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou pour Maladies cardio-vasculaires. Il s'agit d'une étude prospective et descriptive type transversale allant du 05 septembre 2012 au 05 août 2013. L'objectif général était d'étudier la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire dans le service de médecine de l'Hôpital Nianankoro de Ségou.

Méthodologie :

Elle a consisté à recueillir des informations sur tous les malades hospitalisés pour maladie cardio-vasculaire dans le service de médecine générale de Ségou de septembre 2012 en Aout 2013 à partir des données de :

- l'interrogatoire des patients ou des proches des patients (dans les cas de coma ou d'aphasie)
- l'examen Clinique du patient
- Les examens Para-cliniques.

Résultats :

L'étude a révélé que la morbidité cardio-vasculaire représentait 28,56%. Les femmes prédominaient avec 53,40 % contre 46,60 % chez les hommes. La tranche d'âge 60 à 89 était majoritairement représentée, l'âge moyen était de 54 ans. La majorité des patients avaient une résidence rurale soit 61,3%.

Les groupes nosologiques dominant étaient :

- l'HTA avec une fréquence de 47,73 % ;
- la CMD primitive occupait le 2^{er} rang avec une fréquence de 16,24 % ;
- l'AVC non hypertensif a constitué 8,77 % ;
- la CMPP représentait 8,44 %.

La mortalité cardio-vasculaire globale dans l'étude était de 24,37 %. Cette surmortalité dans la série pourrait s'expliquer par :

- Le fort taux des pathologies meurtrières ;
- L'étroitesse du plateau technique et l'état d'indigence des malades.

La mortalité était à prédominance féminine (57,35 %). La majorité des patients décédés avaient un nouveau socio-économique faible (72,06 %) et 47,06 % se situaient dans la tranche d'âge 60 - 89 ans.

L'AVC non hypertensif était l'affection cardio-vasculaire la plus meurtrière (29,63 %), puis l'HTA avec une fréquence de 19,73 %.

SERMENT

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 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 avec 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.