

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la  
Recherche Scientifique

République du Mali  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



Année universitaire 2020-2021

N° \_\_\_\_\_ /

## Mémoire

ETUDE DE L'AGE VASCULAIRE DES  
PATIENTS VUS EN CONSULTATION  
CARDIOLOGIQUE AU CHU GABRIEL  
TOURE BAMAKO

Présenté et soutenu publiquement le 01/04/2022 devant le Jury de  
la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par : **Dr Koké KONE**

Pour obtenir le Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie  
(Diplôme d'Etat)

### JURY

Président : Pr Souleymane COULIBALY

Membre : Dr Ibrahima SANGARE

Co-Directeur : Dr Hamidou O BA

Directeur : Pr Ichaka MENTA

# DEDICACES

## **DEDICACES**

*A Allah, le Tout Puissant, Le Très Miséricordieux, le Tout Miséricordieux*

*Louange à Allah, Seigneur des Mondes*

*A notre Prophète Mohamed (Paix et salut soient sur lui)*

*A Cheick Ahamed Tidjani (Qu'Allah les agrée)*

*A Cheick Ahamada Hamahoullah (Qu'Allah les agrée)*

*A Cheick Mohamed Bouye Ould Ahamada (Qu'Allah les agrée)*

*A mes parents*

*A mes beaux parents*

*A mon épouse, mes enfants*

*Aux familles Koné, Bouare, Traoré, Ouologuem, Coulibaly*

## **REMERCIEMENTS**

*A tous les enseignants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie de Bamako.*

*A mes Maîtres*

*Au personnel de la Bibliothèque*

*A tout le personnel de la cardiologie du CHU Gabriel TOURE*

*A tout le personnel de la cardiologie du CHU Point G*

*A tout le personnel de la cardiologie du CHU de Kati*

*A tout le personnel de la cardiologie de l'Hôpital Mère -Enfant de Luxembourg*

*A mes collègues, DES cardiologie et autres spécialités*

# ABREVIATIONS

## **ABREVIATIONS**

**ADA:** American diabetes association

**AVC:** Accident vasculaire cérébral

**Age - Chol :** âge vasculaire sans cholestérol

**Age + Chol :** âge vasculaire avec cholestérol

**ASS :** Afrique sub-saharienne

**CHU :** centre hospitalier universitaire

**Chol :** cholestérol

**CO:** Monoxyde de carbone

**DID:** Diabète insulino-dépendant

**DNID:** Diabète non insulino-dépendant

**FC :** fréquence cardiaque

**FDR CV:** Facteur de risque cardiovasculaire

**g:** gramme

**HDL:** High density lipoprotein

**HTA:** Hypertension artérielle

**HVG:** Hypertrophie ventriculaire gauche

**IDL:** Intermediate density lipoprotein

**IEC:** Inhibiteur de l'enzyme de conversion

**IMC:** Indice de masse corporelle

**ISH:** International Society of Hypertension

**JNC:** Joint national committee

**Kg :** kilogramme

**LDL:** Low density lipoprotein

**LDLC:** Low density lipoprotein cholesterol

**m<sup>2</sup>:** mètre carré

**MCV:** Maladie cardiovasculaire

**MNT:** Maladies non transmissibles

**MRFIT:** Multiple Risk Factor Intervention Trial

**mm Hg:** millimètre de mercure

**Nbre :** nombre

**NO:** Monoxyde d'Azote

**NP :** non précise

**OMS:** Organisation Mondiale de la Santé

**PAD:** Pression artérielle diastolique

**PAS:** Pression artérielle systolique

**PED:** Pays en développement

**PROCAM:** Prospective cardiovascular Münster

**RA:** Risque absolu

**RR:** Risque relatif

**\*rT/H :** apport Tour de taille/tour de hanche

**RGPH-2009 :** recensement général de la population et de l'habitat de 2009

**TT :** tour de taille

**SMIG :** salaire minimum interprofessionnel garanti

**TH:** tour de hanche

**USA:** United States of America

**UKPDS:** United Kingdom Prospective Diabetes Study

**VLDL:** Very low density lipoprotein

**\*** : multiple de

## Table des matières

1-INTRODUCTION .....	1
2- OBJECTIFS .....	5
2-1- Objectif général .....	5
2-2- Objectifs spécifiques.....	5
3- GENERALITES.....	7
3-1- Définition .....	7
3-2- Les facteurs de risque cardiovasculaire .....	7
3-3- Evaluation du risque cardiovasculaire.....	11
4- METHODOLOGIE.....	16
4-1- Cadre de l'étude :.....	16
4-2- Période d'étude .....	16
4-3- Type d'étude .....	16
4-4- Echantillonnage .....	16
4-5- Collecte des données.....	16
4-6- Calcul de l'âge vasculaire :.....	17
4-7- Analyse des données.....	17
5. RESULTATS .....	19
6- COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	30
CONCLUSION .....	34
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	36
Annexes .....	43
FICHE SIGNALITIQUE .....	48

## Liste des Tableaux

Tableau I : Description des variables quantitatives de l'échantillon .....	19
Tableau II: Répartition de l'échantillon selon les caractéristiques sociodémographiques .....	20
Tableau III : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire .....	21
Tableau IV: Répartition de l'échantillon selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire .....	22
Tableau V: Description du risque cardiovasculaire en fonction de l'équation de Framingham.....	22
Tableau VI : Description de l'âge Vasculaire et l'écart moyen.....	23
Tableau VII : Description de l'âge vasculaire selon le sexe .....	23
Tableau VIII : Description de l'âge vasculaire selon l'activité .....	24
Tableau IX: Description de l'âge vasculaire selon le niveau d'étude.....	24
Tableau X : Description de l'âge vasculaire selon le niveau socio-économique	25
Tableau XI: Description de l'âge vasculaire selon le statut tabagique .....	25
Tableau XII : Description de l'âge vasculaire selon le diabète.....	26
Tableau XIII: Description de l'âge vasculaire selon l'HTA .....	26
Tableau XIV: Description de l'âge vasculaire selon la PA pulsée .....	26
Tableau XV: Description de l'âge vasculaire selon la consommation d'alcool .	27
Tableau XVI: Description de l'âge vasculaire selon l'IMC .....	27
Tableau XVII: Description de l'âge vasculaire selon le tour de taille .....	27
Tableau XVIII: Description de l'âge vasculaire selon le rapport tour de taille sur tour de hanche .....	28



# INTRODUCTION

## 1-INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde devant toutes autres causes confondues.

On estime à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Plus de trois quarts des décès liés aux maladies cardiovasculaires interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.

Sur les 17 millions de décès survenant avant l'âge de 70 ans et liés à des maladies non transmissibles, 82% se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire et 37% sont imputables aux maladies cardiovasculaires [1].

Au Bénin, l'incidence globale des MCV était estimée à 5,4 cas par 1000 personnes-année avec un taux de létalité estimé à 79,2 % [2].

Au Mali, les études essentiellement hospitalières ont montré que les maladies cardiovasculaires sont responsables de 34,45 % de la mortalité par MNT [3].

Il est possible de prévenir la plupart de ces maladies cardiovasculaires en s'attaquant aux facteurs de risque comportementaux tels que le tabagisme, la mauvaise alimentation, l'obésité, la sédentarité et l'utilisation nocive de l'alcool à l'aide de stratégies à l'échelle de la population.

A cet effet, des échelles de risque ont été développées et validées dans les pays occidentaux à partir d'études de cohorte en population générale. L'estimation du risque cardiovasculaire absolu se fait à partir des facteurs de risque cardiovasculaire. Le risque cardiovasculaire absolu est une donnée chiffrée indiquant la probabilité de survenue d'évènements cardiovasculaires (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artériopathie des membres périphériques, insuffisance cardiaque) dans un délai de 10 ans [4]. L'estimation de cette probabilité permet d'orienter la prise en charge du patient et de réduire sa variabilité entre les praticiens. Elle est également utile pour sensibiliser les individus, les motiver à modifier leur mode de vie ou à adhérer à leur traitement. Plusieurs algorithmes sont disponibles pour la prédiction du

risque cardiovasculaire absolu dont les plus utilisés sont les tables : SCORE (Europe) [4], Framingham (USA) [5] et l'OMS [6]

L'âge vasculaire est un concept en lien avec le vieillissement artériel, conçu par d'Agostino et al... et publié en 2008 [7]. Il s'agit d'une expression plus simple du risque cardiovasculaire, aisément comparable à l'âge réel de l'individu.

Au Mali, aucune étude n'a concerné l'âge vasculaire dans le cadre du suivi en pratique cardiologique à notre connaissance d'où l'intérêt de ce travail.

# OBJECTIFS

## **2- OBJECTIFS**

### **2-1- Objectif général**

Etudier l'âge vasculaire des patients vus en consultation cardiologique au CHU Gabriel Touré selon l'algorithme d'Agostino.

### **2-2- Objectifs spécifiques**

Déterminer l'âge vasculaire.

Estimer leur risque cardiovasculaire à 10 ans selon l'échelle de Framingham.

Comparer leur âge vasculaire à leur âge réel selon l'échelle de Framingham.

# GENERALITES

### **3- GENERALITES**

#### **3-1- Définition [8, 9]**

Un FDR CV peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue (= d'incidence) d'un événement cardiovasculaire donné.

Il doit exister **une relation de causalité entre le FDR CV et l'événement CV présenté par le patient.**

Pour étayer cette relation de causalité, il faut :

- Que le FDR CV précède la maladie.
- Une relation dose-effet.
- Un caractère universel.
- Un lien physiopathologique plausible.
- Une liaison statistiquement forte, graduelle et cohérente dans le temps, observée de manière similaire dans l'ensemble des études épidémiologiques dans des populations différentes.
- Une liaison indépendante d'un autre FDR.

#### **3-2- Les facteurs de risque cardiovasculaire [8, 9]**

##### **3-2-1 Facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables [9]**

###### **a. Age**

L'âge est un facteur augmentant de manière continue le risque d'un événement coronarien, carotidien et d'insuffisance cardiaque. Il est significatif pour le risque de cardiopathie ischémique à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

###### **b. Sexe masculin**

L'incidence de l'infarctus du myocarde est 2 fois plus élevée chez l'homme que chez la femme. Cette différence tend toutefois à s'amenuiser avec l'âge, la ménopause constituant un FDR à elle-seule, ce d'autant plus qu'elle survient tôt.

### **c. Antécédents familiaux**

Les événements cardiovasculaires et morts subites chez les parents proches, en particulier du premier degré, et à un âge jeune (avant 55 ans chez le père, avant 65 ans chez la mère) sont reconnus comme augmentant le risque cardiovasculaire.

#### **3-2-2. Principaux facteurs de risque modifiables**

##### **3-2-2-1- Hypertension artérielle (HTA)**

La cohorte de Framingham a permis de mettre en évidence le caractère de FDR de l'HTA pour les cardiopathies ischémiques [10], les maladies cérébro-vasculaires [11], et l'insuffisance cardiaque [12]. D'autres études plus récentes ont confirmé ces associations [13].

Le système de régulation de la tension artérielle met en jeu plusieurs mécanismes complémentaires avec des cinétiques d'adaptation différentes.

Dans 95 % des cas, l'HTA est primitive (ou essentielle), c'est à dire sans origine retrouvée. La physiopathologie de l'HTA essentielle n'est pas parfaitement connue, et peut être variable d'un individu à l'autre et d'un âge à un autre chez le même individu. Plusieurs hypothèses existent, faisant intervenir les différents mécanismes de régulation de la tension : hypersensibilité aux catécholamines entraînant une vasoconstriction et une augmentation du débit cardiaque réactionnelles exagérées, taux élevé basal d'angiotensine tissulaire, excrétion sodée défectueuse en réponse à une hyperpression sanguine.

Le mécanisme d'impact de l'HTA sur le risque cardiovasculaire passe par l'exacerbation de l'athérosclérose en entraînant une dysfonction endothéliale, et la fragilisation des plaques [14]. Le risque d'infarctus du myocarde augmente aussi de par la cardiopathie hypertensive associée qui augmente les besoins du myocarde en oxygène.

##### **3-2-2-2- Le tabac**

La consommation de tabac a été associée à un risque plus élevé de développer principalement des coronaropathies, des accidents vasculaires cérébraux, des artérites des membres inférieurs et des anévrismes de l'aorte abdominale [15,16], aussi bien



pour les fumeurs actifs que les fumeurs passifs [17]. D'après une relative récente mise à jour des connaissances [18], la capacité du tabac à contribuer au risque cardiovasculaire passe par l'entretien de l'athérosclérose, selon plusieurs mécanismes complémentaires :

□Dysfonctionnement vasomoteur, par atteinte de l'enzyme endothéliale NO synthase provoquant une diminution du NO disponible (le NO étant une molécule intervenant dans la vasodilatation de l'endothélium). Cette molécule permet aussi une régulation de l'inflammation, de l'activation plaquettaire et de la coagulation sanguine.

□Inflammation : Le tabac provoque une augmentation de la CRP, de l'interleukine 6 et du TNF alpha. Cette inflammation n'est pas étrangère à la formation de lésions d'athérosclérose.

□Modifications du bilan lipidique : sans que les mécanismes n'en aient encore été éclaircis, les fumeurs présentent des taux de triglycérides et de LDLc augmentés et des taux de HDLc (*high-density lipoprotein cholesterol*) diminués [19]. Le tabac augmente le LDLc oxydé, ce qui accélère d'autant plus la formation des cellules spumeuses.

□Effet prothrombotique, par dysfonction plaquettaire, altération des facteurs prothrombotiques et antithrombotiques et altération de la fibrinolyse.

### **3-2-2-3- Le Diabète**

Le rôle de FDR CV du diabète a été mis en évidence dans l'étude Framingham en 1979 [20,21].

Les mécanismes de l'influence du diabète sur le risque cardiovasculaire sont compliqués à isoler, en raison du grand nombre de cofacteurs de risque généralement présents chez les patients diabétiques. L'effet néfaste du diabète (de type I ou II) passe au moins en grande partie par son effet sur l'athérosclérose [22]. Il a en effet été observé que les lésions athérosclérotiques étaient beaucoup plus diffuses chez les diabétiques que dans la population générale. Les voies d'effet du diabète peuvent être l'hyperglycémie chronique (responsable d'altérations des plaquettes, des monocytes, d'un état prothrombotique et d'une augmentation des facteurs de croissance), les

anomalies lipidiques (augmentation des taux de LDLc, altération du métabolisme des lipoprotéines), et l'insulinorésistance avec hyperinsulinémie (effet direct de l'insuline sur les cellules musculaires lisses et la fixation des LDLc oxydés aux monocytes).

#### **3-2-2-4- Les dyslipidémies**

C'est dans l'étude de Framingham qu'a été mis en évidence le rôle de facteur de risque d'un taux sanguin de LDLc élevé et d'un HDLc bas [21].

Le taux de LDLc joue un rôle majeur dans la formation des stries lipidiques et des plaques. Leur formation est d'autant plus accélérée que le taux sanguin circulant de LDLc est élevé, car en faveur de l'augmentation du passage de la molécule à travers l'endothélium. Ce taux élevé est responsable de la dysfonction endothéliale aboutissant à l'athérosclérose.

#### **3-2-2-5- Obésité**

L'obésité a été identifiée comme facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires grâce à l'étude Framingham [21,23].L'obésité joue sur le risque cardiovasculaire de différentes manières [24].

D'une part en augmentant le risque de développement d'autres FDR CV comme l'HTA, les dyslipidémies ou le diabète de type II. Mais également indépendamment, par le biais d'une augmentation de l'inflammation systémique (production d'IL-6 par les adipocytes), d'une augmentation du volume total de sang (engendrant des cardiomyopathies chroniques), et en favorisant le dépôt de graisse sur le cœur, laquelle modifie les cardiomyocytes.

#### **3-2-2-6- Sédentarité [8,9]**

La sédentarité constitue probablement un FDR mineur de l'athérome, mais, l'existence d'une activité physique régulière diminue le risque de maladie artérielle athéromateuse.

Certaines études trouvent que la sédentarité augmenterait sur 10 ans le risque d'accident coronaire de 20 à 30%.

L'absence d'activité physique favorise l'embonpoint, donc les perturbations métaboliques (élévation du LDL et diminution du HDL) et l'élévation des chiffres tensionnels qui s'ensuivent.

### **3-3- Evaluation du risque cardiovasculaire**

#### **3-3-1-Notion de risque [25]**

**Un risque** est défini comme étant la probabilité d'une personne exposée à certains facteurs de développer la maladie. Il a donc un caractère incertain et réfère à une probabilité plutôt qu'à une certitude. Dans un contexte médical, on distingue le **risque relatif** du **risque absolu**.

**Le risque relatif** se définit comme étant le risque d'un individu ou d'une population donnée comparé au risque d'un individu ou d'une population de référence.

**Le risque absolu** est la probabilité de survenue d'un évènement sur une période donnée, sans comparaison à un groupe de référence.

Le calcul du RCV permet d'identifier les individus les plus susceptibles de développer une MCV dans une période de temps donnée, souvent un délai de 10 ans [26]. Par contre, le RCV demeure une mesure imparfaite et il doit être réévalué aux trois ans [27].

L'avantage premier de calculer le RCV est qu'il dresse un portrait global et élargi de l'état de santé cardiovasculaire du patient. Ce constat permet le réconfort du patient à faible RCV et la motivation de ceux à haut RCV à modifier les habitudes de vie ou adhérer au traitement pharmacologique. L'évaluation du RCV permet aussi de suivre les progrès du patient qui améliore le contrôle de ses FDR CV [26]. Le calcul du RCV peut également être utilisé pour initier ou ajuster une médication ayant des retombées sur les FDR comme dans le cas des hypolipidémiants qui permettent de contrôler le taux de cholestérol sanguin [27].

Il existe plusieurs outils servant à calculer le RCV d'un patient. Le score de Framingham, le modèle SCORE et l'âge cardiovasculaire comptent parmi les outils les plus répandus. Ces trois outils visent à prédire le RCV du patient sur 10 ans, c'est

-à-dire les probabilités que le patient développe un évènement cardiovasculaire dans les 10 prochaines années. Le score de Framingham évalue la probabilité de développer une MCV, tandis que le modèle SCORE et l'âge cardiovasculaire évaluent la probabilité de décéder d'un évènement de cause cardiovasculaire.

### **3-3-2-1- L'âge cardiovasculaire**

L'âge vasculaire également appelé âge cardiaque ou âge cardiovasculaire est un indicateur de santé émergent et un facteur prédictif des dommages aux organes cibles du cœur, du cerveau et des reins. La rigidité artérielle est la mesure la plus fréquemment utilisée du vieillissement vasculaire. Les modifications de la rigidité artérielle sont évidentes dans la petite enfance. Chez l'adulte, il a été observé que la raideur artérielle progresse à un rythme moyen de 0,2 à 0,7 m/s toutes les 5 années de vie. L'état de la science est limité par le petit nombre d'études avec des mesures répétées de la rigidité artérielle et des déterminants de la progression de la rigidité artérielle, ainsi que par des études limitées chez les enfants et divers groupes raciaux/ethniques. Plusieurs études existantes suggèrent qu'au-delà de l'âge, les facteurs de risque cardiométabolique et les comportements indésirables liés au mode de vie contribuent à la raideur artérielle. Par rapport à l'âge chronologique, le concept d'âge biologique est une mesure proposée qui refléterait plus précisément les changements structurels et fonctionnels qui se produisent dans le corps à mesure qu'il vieillit et prédirait les résultats pour la santé. Dans le système vasculaire, le vieillissement biologique se manifeste par des altérations de la fonction endothéliale, une réduction de l'élasticité vasculaire et une augmentation de la rigidité. En plus de l'âge, le vieillissement vasculaire peut être accéléré par l'effet cumulatif de facteurs de risque, notamment la pression artérielle, une altération de l'homéostasie du glucose, l'adiposité et l'hypercholestérolémie. La rigidité artérielle accrue conduit à une pression artérielle excessive et à une pulsatilité observée dans la microvasculature d'organes tels que le cerveau, les reins et le cœur, entraînant des lésions des petits vaisseaux et une altération fonctionnelle de ces systèmes organiques. La vitesse de l'onde de pouls (PWV), la méthode la plus couramment utilisée pour l'évaluation de

la rigidité artérielle, est mesurée comme le temps de transit de l'onde de pouls se déplaçant vers l'avant entre 2 sites artériels. La PWV peut être évaluée à l'aide d'équipements dédiés, notamment des appareils oscillométriques, tonométriques, pléthysmographiques volumiques et photopléthysmographiques, dont la tonométrie par aplanation est considérée comme l'étalon-or [28].

L'âge cardiovasculaire est une technique de calcul du RCV qui a été élaborée à partir des données issues d'une étude américaine conduite entre 1972 et 1976, nommée Lipid Research Clinics, qui visait à déterminer l'efficacité de la réduction des taux de cholestérol sur le risque de maladie coronarienne [29]. Ce calcul s'effectue en fonction de l'espérance de vie restante du patient comparativement à l'espérance de vie d'un patient du même âge, du même sexe et habitant le même pays, en l'occurrence le Canada ou les États-Unis. Au final, ce type de calcul donne une estimation de l'âge du patient. Par exemple, pour un patient âgé de 55 ans mais avec une espérance de vie de 20 ans (25 ans pour la moyenne d'un patient du même sexe, même âge et habitant le même pays), il obtiendra un âge cardiovasculaire estimé à 60 ans. Le calcul de l'âge cardiovasculaire s'applique pour les patients âgés entre 35 à 79 ans.

L'âge cardiovasculaire, tout comme le modèle SCORE permet de prédire l'incidence de décès de cause cardiovasculaire plutôt que l'incidence de MCV [30]. Les facteurs de risque considérés dans le calcul sont : l'âge, le sexe, la PA systolique et diastolique, l'utilisation de médicaments antihypertenseurs, l'indice de masse corporelle, le tabagisme, la consommation d'alcool, le taux de cholestérol, le diabète, les antécédents personnels de MCV, d'hypertrophie ventriculaire gauche et de façon optionnelle, les antécédents familiaux de MCV [30]. Les lignes directrices 2015 en regard de la prise en charge de l'hypertension artérielle recommandent d'utiliser un outil « comparatif » de risque tel l'âge cardiovasculaire pour informer leur patient de leur degré de risque [31]. L'âge vasculaire permet de connaître l'âge réel de ses artères ( $\pm$  par rapport à l'âge chronologique de la personne) mais aussi de savoir si celui-ci est optimal, normal ou non optimal.

On peut faire le calcul de son âge cardiovasculaire en utilisant une formule préparée par d'Agostino Ralph [7] ou à partir de site web comme [www.monbilansante.com](http://www.monbilansante.com).

### **3-3-2-2- Le score de Framingham.**

Le score de Framingham est le fruit d'une étude longitudinale menée dans la ville du même nom au Massachusetts (États-Unis) [32]. Échelonnée sur une période de 13 ans, elle a calculé l'incidence de MCV en regard des caractéristiques physiologiques présentées par la population à l'étude. Les descendants des sujets de l'échantillon original ont aussi été impliqués dans le processus de recherche, ce qui a conduit au Framingham Offspring Study [33]. Après avoir compilé les données liées à la mortalité et la morbidité cardiovasculaires, les auteurs ont développé la grille d'évaluation du score de Framingham. Le procédé veut que l'on alloue des points selon certains paramètres: le sexe, l'âge, le cholestérol total, le C-HDL, la pression artérielle (PA), le tabagisme et la présence de diabète [34]. Le total des points est alloué à un pourcentage de risque. La présence d'antécédents familiaux de coronaropathie précoce double ce risque chez l'homme et multiplie de 1,7 fois le risque chez la femme. Un pourcentage inférieur à 10% est associé à un risque faible, un pourcentage entre 10 et 19% est associé à un risque modéré et un pourcentage supérieur ou égal à 20% est considéré comme étant un risque élevé [27].

# METHODOLOGIE

## **4- METHODOLOGIE**

### **4-1- Cadre de l'étude :**

L'étude a été faite au **CHU Gabriel Touré** dans le service de cardiologie.

Le CHU Gabriel Touré était l'ancien dispensaire central de Bamako, bâti sur une superficie de 3 hectares 100 m et avec une capacité d'accueil de 396 lits. Le 17 janvier 1959, le dispensaire central devient hôpital.

Le CHU Gabriel Touré est un hôpital de 3<sup>ème</sup> niveau de la pyramide sanitaire du Mali.

### **4-2- Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée sur une période de 6 mois allant du 1<sup>er</sup> juillet au 31 décembre 2018.

### **4-3- Type d'étude**

Nous avons effectué une étude transversale descriptive des patients vus en consultation cardiologique.

### **4-4- Echantillonnage**

#### **4-4-1- - Taille de l'échantillon et population d'étude**

Taille de notre l'échantillon était le nombre de patients vus en consultation cardiologique durant la période.

#### **4-4-2- Critères d'inclusion**

Tous les adultes ayant consulté en cardiologie durant la période.

#### **4-4-3- Critères de non-inclusion**

Etait exclus les patients ayant un dossier médical incomplet.

#### **4-4-4-Ethique et déontologie :**

La collecte des données a été faite dans les dossiers médicaux. La confidentialité sur l'identité des patients a été respectée.

### **4-5- Collecte des données**

Il s'agit des données sociaux démographiques, les FDR CV et les antécédents personnels et familiaux, les mesures physiques (la pression artérielle systolique, la



pression artérielle diastolique, le poids, la taille, l'IMC, le tour de taille, le tour de hanche, les analyses biologiques (les taux de cholestérol, la glycémie, la créatininémie).

#### **4-6- Calcul de l'âge vasculaire :**

L'âge vasculaire de nos patients a été calculé par la formule d'Agostino en utilisant les paramètres suivants : l'âge, les données sociodémographiques, le sexe, la pression artérielle systolique, le HDL, le cholestérol total, l'IMC, les antécédents (de tabagisme, de diabète, d'HTA, de consommation d'alcool).

Chaque paramètre était pondéré et le total de points obtenu correspondait à l'âge vasculaire (sans cholestérol à partir de l'IMC et avec cholestérol).

Le risque cardiovasculaire était aussi obtenu en croisant le total des points de chaque patient avec les données pré-établies. Le seuil de signification de  $p \leq 0,05$  a été retenu.

#### **4-7- Analyse des données**

Les données collectées ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS.

# RESULTATS

## 5. RESULTATS

**Tableau I** : Description des variables quantitatives de l'échantillon

<b>Variable</b>	<b>Nbre</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Ecart type</b>
Age	922	16	96	53,96	16,58
Poids	862	29	150	68,91	16,98
Taille	850	143	190	164,66	8,05
IMC	850	11,96	50,32	25,39	6,16
Tour de Taille	840	50	138	88,65	14,02
Tour de Hanche	683	55	190	96,27	14,03
rT/H*	681	0,47	1,23	0,92	0,06
FC	797	43	180	84,78	17,60
PAS	918	70	240	138,72	27,72
PAD	918	20	163	86,70	15,35
PAM	918	57	177	104,07	18,37
PAP	918	10	130	52,02	18,30
Cholestérol (mmol)	239	2,00	20,00	5,08	2,05
Glycémie	533	1,00	168,00	6,04	9,12
Créatininémie	534	03	170	62,90	29,94

## 5-1- Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

**Tableau II:** Répartition de l'échantillon selon les caractéristiques sociodémographiques

<b>Variables sociodémographiques</b>		<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Sexe	Féminin	580	62,9
	Masculin	342	37,1
Ethnie	Bamanan	294	31,9
	Malinké	150	16,3
	Peulh	160	17,4
	Soninké	118	12,8
	Sonrhai	52	5,6
	Autres	148	16
	Activité	Actif	847
	Retraité(e)	74	8,0
Profession	Informelle	433	47,0
	Fonctionnaire	131	14,2
	Agriculture et assimilé	101	11,0
	Métiers qualifiés	62	6,7
	Autres	195	21,1

Age réel moyen de l'échantillon était de 53,96 ±16,58 ans avec les deux extrêmes respectivement 16 à 96 ans.

Le sexe féminin était plus représenté avec 62,9%.

L'ethnie Bamanan était de 31,9% suivie par les peulhs avec 17,4%.

Les personnes actives étaient plus fréquentes avec 91,9%.

La profession informelle était plus représentée avec 47%.

## 5-2-Les facteurs de risque cardiovasculaire

**Tableau III** : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Tabagisme	089	09,7
Diabète	141	15,3
HTA	744	80,7
Pression pulsée anormale	210	22,8
Consommation d'alcool	009	01,0
Surpoids (IMC)	197	21,4
Surpoids (TT)	201	21,8
Surpoids (rT/H*)	201	21,8
Obésité (IMC)	188	20,1
Obésité (TT)	329	35,7
Obésité (rT/H*)	407	44,1

L'HTA était le facteur de risque le plus représentée avec 80,7%.

La PA pulsée anormale représentait 22,8%.

Les prévalences du tabagisme et du diabète étaient respectivement de 09,1% et 15,3%.

La prévalence de la consommation d'alcool représentait 1,0%.

Obésité selon le rapport tour de Taille/tour de Hanche représentait 44,1%.

L'obésité selon le tour de taille et selon l'IMC représentaient respectivement 35,7% et 20,1%.

Le Surpoids selon l'IMC était 21,4% et selon le tour de taille 21,8%.

**Tableau IV:** Répartition de l'échantillon selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire

Nombre de facteurs de risque	Effectif	%
0	118	12,8
1	392	42,5
2	326	35,4
3	85	9,2
4	1	,1

Un FDR CV était présent chez 42,5% des patients et deux FDR CV chez 35,4%.

### 5-3-Détermination de l'âge vasculaire et l'estimation du risque cardiovasculaire à 10 ans selon l'échelle de Framingham

**Tableau V:** Description du risque cardiovasculaire en fonction de l'équation de Framingham

Scores	Nbre	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
RCV 10 (%)	139	0	48	16,00	12,09
Age - Chol (ans)	846	16	128	58,25	20,09
Age + Chol (ans)	94	22	124	76,12	20,32

RCV moyen à 10 ans selon Framingham représentait  $16\% \pm 12,09$ .

L'âge vasculaire moyen avec cholestérol (Age + Chol) était de  $76,12 \pm 20,32$  ans et celui sans cholestérol (Age - Chol) de  $58,25 \pm 20,09$  ans.

#### 5-4-Comparaison de l'âge vasculaire à l'âge réel

**Tableau VI** : Description de l'âge Vasculaire et l'écart moyen

Age (ans)	Nbre	Minimum	Maximum	Moyen	Ecart type	Ecart moyen
<b>Réel</b>	<b>922</b>	<b>16</b>	<b>96</b>	<b>53,96</b>	<b>16,58</b>	
<b>Age - Chol</b>	<b>846</b>	<b>16</b>	<b>128</b>	<b>58,25</b>	<b>20,09</b>	<b>4,29</b>
<b>Age + Chol</b>	<b>94</b>	<b>22</b>	<b>124</b>	<b>76,12</b>	<b>20,23</b>	<b>22,16</b>

L'âge vasculaire sans cholestérol était de  $58,25 \pm 20,09$  ans et écart moyen avec âge réel était de 4,29 ans.

L'âge vasculaire avec cholestérol était de  $76,12 \pm 20,32$  ans et écart moyen avec âge réel était de 22,16 ans.

#### **Ecart moyen : âge vasculaire – âge réel**

**Tableau VII** : Description de l'âge vasculaire selon le sexe

Sexe	Age réel (ans)	Age – Chol (ans)	Age + Chol (ans)
Féminin	51,25 ±16,70	55,34±20,74	55,25±17,29
Masculin	58,55±15,34	63,47±17,75	83,28±15,92
P	0,000	0,000	0,000

Les sujets de sexe masculin avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol ( $63,47 \pm 17,75$  vs  $55,34 \pm 20,74$  ans,  $p : 0,000$ ) et avec cholestérol ( $83,28 \pm 15,92$  vs  $55,25 \pm 17,29$  ans,  $p : 0,000$ ).

**Tableau VIII :** Description de l'âge vasculaire selon l'activité

<b>Activité</b>	<b>Age réel (ans)</b>	<b>Age - Chol (ans)</b>	<b>Age + Chol (ans)</b>
Active	52,74±16,59	56,60±19,96	74,02±20,95
Retraité	67,58±8,01	75,42±11,14	87,22±11,82
P	0,000	0,000	0,020

Les retraités avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol (75,42±11,14 vs 56,60±19,96 ans, p : 0,000) et avec cholestérol (87,22±11,82 vs 74,02±20,95 ans, p : 0,020).

**Tableau IX:** Description de l'âge vasculaire selon le niveau d'étude

<b>Niveau d'étude</b>	<b>Age réel (ans)</b>	<b>Age - Chol (ans)</b>	<b>Age + Chol (ans)</b>
Aucun	55,83±17,00	60,22±20,77	73,17±19,41
Primaire	48,46±15,10	53,28±19,11	69,21±21,75
Secondaire	52,41±15,25	57,64±18,92	82,53±18,86
Supérieur	50,92±15,60	53,93±18,18	77,31±23,36
P	0,000	0,050	0,340

Les sujets de niveau d'étude secondaire avaient un âge vasculaire élevé avec cholestérol (82,53±18,86 ans)



**Tableau X** : Description de l'âge vasculaire selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Age réel (ans)	Age – Chol (ans)	Age + Chol (ans)
< SMIG	53,63±17,24	58,12±21,71	79,81±17,61
1*SMIG	52,62±17,37	55,64±20,15	87,16±22,90
2*SMIG	54,40±15,38	59,01±19,66	86,05±15,85
3*SMIG	54,21±16,40	58,44±20,28	85,04±16,73
4*SMIG	54,90±14,56	60,55±18,85	70,27±23,09
NP	53,82±17,09	57,85±20,28	72,95±18,55
P	0,972	0,742	0,088

Les sujets de niveaux de vie socioéconomique faible avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol et avec cholestérol 1\*smig : (55,64±20,15 ans, p : 0,742), (87,16±22,90 ans, p : 0,088) respectivement, 2\*smig : 59,01±19,66 ans (p : 0,742) 86,05±15,85 ans (p : 0,088) respectivement.

\* : *multiple*

**Tableau XI**: Description de l'âge vasculaire selon le statut tabagique

Tabac	Age réel (ans)	Age – Chol (ans)	Age + Chol (ans)
Non tabagique	53,13±16,61	56,36±19,26	73,18±20,59
Tabagique	61,73±14,12	77,36±18,42	89,44±12,48
P	0,000	0,000	0,020

Les sujets tabagiques avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol (77,36±18,42 vs 56,36±19,26 ans, p : 0,000) et avec cholestérol (89,44±12,48 vs 73,18±20,59 ans, p : 0,020).

**Tableau XII :** Description de l'âge vasculaire selon le diabète

<b>Diabète</b>	<b>Age réel (ans)</b>	<b>Age – Chol (ans)</b>	<b>Age + Chol (ans)</b>
Non diabétique	52,77±17,07	54,42±18,43	74,85±21,54
Diabétique	60,57±11,54	78,80±15,72	81,48±13,14
<b>P</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,215</b>

Les sujets diabétiques avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol (78,80±15,72 vs 54,42±18,43ans, p : 0,000) et avec cholestérol (81,48±13,14 vs 74,85±21,54 ans, p : 0,215).

**Tableau XIII:** Description de l'âge vasculaire selon l'HTA

<b>HTA</b>	<b>Age réel (ans)</b>	<b>Age – Chol (ans)</b>	<b>Age + Chol (ans)</b>
Non hypertendus	44,43±18,26	46,33±19,99	73,43±25,00
Hypertendus	57,93±14,04	62,92±18,13	76,70±14,29
<b>P</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,210</b>

Les sujets hypertendus avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol (62,92±18,13vs 46,33±19,99 ans, p : 0,000) et avec cholestérol (76,70±14,29 vs 73,43±25,00 ans, p : 0,210).

**Tableau XIV:** Description de l'âge vasculaire selon la PA pulsée

<b>PAP</b>	<b>Age réel (ans)</b>	<b>Age – Chol (ans)</b>	<b>Age + Chol (ans)</b>
Anormale	60,17±12,98	66,02±16,63	77,33±17,69
Normale	52,12±17,12	55,88±20,47	75,71±21,25
<b>P</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,739</b>

Les sujets ayant une PA pulsée anormale avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol (66,02±16,63 vs 55,88±20,47 ans, p : 0,000) et avec cholestérol (77,33±17,69 vs 75,71±21,25 ans, p : 0,739).

**Tableau XV:** Description de l'âge vasculaire selon la consommation d'alcool

<b>Alcool</b>	<b>Age réel (ans)</b>	<b>Age – Chol (ans)</b>	<b>Age + Chol (ans)</b>
Non alcool	53,97±16,63	58,22±20,15	76,09±20,51
Alcool	52,44±9,93	60,91±13,89	77,81±10,13
P	0,783	0,690	0,906

Les sujets consommateurs d'alcool avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol (60,91±13,89 vs 58,22±20,15 ans, p : 0,690) et avec cholestérol (77,81±10,13 vs 76,09±20,51 ans, p : 0,906).

**Tableau XVI:** Description de l'âge vasculaire selon l'IMC

<b>IMC</b>	<b>Age réel (ans)</b>	<b>Age – Chol (ans)</b>	<b>Age + Chol (ans)</b>
Non obèse	53,82±16,93	58,00±20,35	77,08±20,43
Obèse	55,90±10,50	61,51±16,08	62,14±12,75
P	0,335	0,193	0,820

Les sujets obèses selon l'IMC avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol (61,51±16,08 vs 58,00±20,35 ans, p : 0,193).

**Tableau XVII:** Description de l'âge vasculaire selon le tour de taille

<b>TT</b>	<b>Age réel (ans)</b>	<b>Age – Chol (ans)</b>	<b>Age + Chol (ans)</b>
Non obèse	54,16±17,88	57,88±21,22	80,80±19,40
Obèse	54,29±13,82	59,25±18,41	65,37±20,03
P	0,913	0,341	0,010

Les sujets obèses selon le tour de taille avaient un âge vasculaire plus élevé sans cholestérol (59,25±18,41 vs 57,88±21,22 ans, p : 0,341).

**Tableau XVIII:** Description de l'âge vasculaire selon le rapport tour de taille sur tour de hanche

<b>rT/H*</b>	<b>Age réel (ans)</b>	<b>Age – Chol (ans)</b>	<b>Age +Chol (ans)</b>
Normal	52,19±16,32	55,41±18,96	82,69±21,22
Obésité	54,70±15,78	59,49±20,16	68,11±20,82
Surpoids	56,70±17,56	61,00±21,23	79,83±18,73
P	0,020	0,010	0,620

Les sujets obèses selon le rapport tour de taille sur tour de hanche avaient un âge vasculaire sans cholestérol plus élevé (59,49±20,16 vs 55,41±18,96 ans, p : 0,020).

Les sujets de surpoids selon le rapport tour de taille sur tour de hanche avaient un âge vasculaire sans cholestérol plus élevé (61,00±21,23 vs 55,41±18,96 ans, p : 0,010).

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## 6- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude transversale, réalisée dans le service de cardiologie du CHU GT au cours des consultations pendant une période de 6 mois (2018).

La taille de notre échantillon était de 922 individus regroupant les deux sexes allant de 16 à 96 ans, parmi lesquels 342 hommes et 580 femmes étaient recensés.

Notre étude souffrait de certaines insuffisances, notamment le non remplissage correct de certains dossiers médicaux au cours des consultations. Nous espérons que ces insuffisances seront prises en compte pour l'amélioration de la qualité des dossiers et pour d'autres études. Cependant, son analyse fait ressortir des résultats intéressants.

□ L'âge réel moyen était de 53,96 ans avec un écart type de 16,58. Notre population d'étude était majoritairement des adultes.

Ce résultat est proche de celui de Yessito Corine [35] qui a trouvé au Benin un âge réel moyen de 53,9ans +/-10,9. Il est inférieur à celui de Goeh Akue [36] qui a trouvé un âge réel moyen de 57,60+/-13,68 ans au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. Mais il est supérieur à celui de Pessenaba [37] soit 43,4ans +/-17,8 comme l'âge moyen dans la population générale de Saint Louis. Baragou a trouvé un âge réel moyen de 50,3 ans à l'Hôpital Tokoin de Togo [38].

□ Le sexe féminin représentait 62,9%. Cette prédominance féminine concorde avec le RGPH-2009 qui a trouvé 50,4% des femmes [39].

□ L'HTA était le principal facteur de risque avec une prévalence estimée à 80,7%. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par le fait que l'HTA est un des motifs fréquents de consultation en cardiologie. Ce résultat est proche de celui de Goeh Akue [36] qui a trouvé 86,6%. Mais il est supérieur à ceux de Fourati [40] (CHU Hédi Chaker Sfax de Tunisie) et de Pessenaba [37] qui ont trouvé respectivement 69,3% et 46%.

□ La prévalence du diabète était de 15,3%. Ce résultat est proche de celui d'Elasmi [40] qui a trouvé 15% à Tunis. Pessenaba [37] et Yessito Corine [35] ont trouvé respectivement 10,4% et 13,5%. Au Togo, Goeh Akue [36] a trouvé 10,8%.

□ La prévalence de l'obésité selon l'IMC et selon le tour de taille était estimée respectivement 20,1 % et 35,7%. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont prédominantes dans notre échantillon. Et cette population est en général sédentaire favorisant l'obésité et le surpoids. Ce résultat est inférieur de celui d'Elasmi [41] qui a trouvé 34% pour l'obésité selon l'IMC et 48% pour l'obésité abdominale.

Pessenaba [37] a trouvé 23% pour l'obésité selon l'IMC et 48,7% pour l'obésité abdominale.

La prévalence du surpoids selon l'IMC était à 21,4%. Ce résultat est inférieur à celui de Fourati qui a trouvé 33% [40].

□ La prévalence du tabagisme était de 9,7%. Ce résultat est supérieur à ceux de Corine Yessito et de Pessenaba qui ont trouvé respectivement 3,1% et 5,8% [35] [37]. Goeh Akue a trouvé 4,12% de tabagisme [36]. Mais Elasmi a trouvé un taux largement supérieur soit 50% des hommes et 8% des femmes [41].

□ La prévalence de la consommation d'alcool était faible soit 1%. Ce taux faible pourrait s'expliquer par le fait que l'étude est réalisée dans un milieu où plus de 95% de la population est musulmane qui interdit la consommation d'alcool.

□ Le RCV moyen à 10 ans selon Framingham était de 16% avec un écart type de 12,09. Dans notre échantillon, un FDR CV était présent chez 42,5% des patients et deux FDR CV chez 35,4%.

Ce résultat est inférieur à celui de Pessenaba qui a trouvé un RCV global élevé à 24,9% [37]. Mais il est proche de celui de Yessito Corine qui a trouvé un risque d'évènement cardiovasculaire à 10 ans de 16,8% [35]. Goeh Akue a trouvé un risque cardiovasculaire moyen à 10 ans de 13,2% [36].

□ Que ce soit avec l'IMC ou le cholestérol, l'âge vasculaire était toujours plus élevé que l'âge réel.

□ L'âge vasculaire sans cholestérol était de  $58,25 \pm 20,09$  ans et l'écart moyen avec l'âge réel était de 4,29 ans. Celui avec cholestérol était de  $76,12 \pm 20,32$  ans et

l'écart moyen avec l'âge réel était de 22,16 ans. Cette augmentation de l'âge vasculaire était significative pour le sexe et le tabagisme.

L'âge vasculaire avec cholestérol dans notre étude est supérieur à celui de Yessito Corine [35] qui a trouvé un âge vasculaire moyen à  $69,8 \pm 15,3$  ans et un écart moyen à 16 ans entre l'âge réel et l'âge vasculaire. Il est également supérieur à celui d'E. Goeh Akue qui a trouvé un âge vasculaire moyen de 68,23 ans avec un écart moyen de 10 ans type entre l'âge réel moyen et l'âge vasculaire moyen [36]. Baragou a trouvé un âge vasculaire moyen de 67 ans et l'écart moyen avec l'âge réel était à 17 ans [38].



# CONCLUSION

## **CONCLUSION**

L'âge vasculaire des patients vus en consultation cardiologique au CHU Gabriel TOURE est supérieur à leur âge réel moyen. L'âge vasculaire calculé avec cholestérol est plus élevé que celui calculé sans cholestérol. Cette étude montre l'importance de l'âge vasculaire dans la prévention des MCV.

# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### 1. Organisation Mondiale de la Santé. Maladies cardiovasculaires

[https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)). Consulté le 11.10.2021

### 2. Salimanou Ariyoh A

Epidémiologie des maladies cardiovasculaires en population générale rurale au Bénin : Cohorte Tanvè Health Study (TAHES)

Thèse Méd, Universités de Limoges et d'Abomey-Calavi

Santé Publique / Spécialité : Epidémiologie 2018LIMO 0040 ; P 48

### 3. Touré Mohamed M. Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans le Service de Cardiologie A du CHU du Point G.

Thèse Méd. 09M305.

4. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, Backer GD, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003, 24(11): 987-1003.

5. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P, CHD Risk Prediction Group. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. JAMA 2001, 286(2): 180-7.

6. World Health Organization (WHO). Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. WHO Press, Geneva, WHO, (2007), 86 p.

<https://apps.who.int>iris>hande>

Consulté le 08.02.22

7. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. Circulation 2008 ; 117(6): 743-53.

### 8. David Attias ; Pr Nicolas Lellouche

Cardiologie vasculaire iKB 8<sup>ème</sup> Edition 2018

Editions Vernazobres-Gregoire ; Paris P 10-23,39-83

**9.** Vanine .B ; Jean .F

Item : Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.

REVU DU PRATICIEN 2006 ; 56(129) :79-87

[http://ecnbordeaux.free.fr>RDP\\_2006Fdrcv129\\_1.pdf](http://ecnbordeaux.free.fr>RDP_2006Fdrcv129_1.pdf)

Consulté le 10.02.2022

**10.** Dawber TR, Moore FE, Mann GV. Coronary heart disease in the Framingham study. Am J Public Health Nations Health. 1957; 47(4 Pt 2):4-24.

**11.** Kannel WB, Dawber TR, Cohen ME, Mcnamara PM. VASCULAR DISEASE OF THE BRAIN--EPIDEMIOLOGIC ASPECTS: THE FARMINGHAM STUDY. Am J Public Health Nations Health 1965; 55:1355-66.

**12.** McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med 1971; 285(26):1441-6.

**13.** Anand SS, Islam S, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Yusufali AH, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. Eur Heart J 2008; 29(7):932-40.

**14.** Escobar E. Hypertension and coronary heart disease. J Hum Hypertens [Internet]. 24 avr 2002 [cité 14 sept 2015];16. Disponible sur: <http://www.nature.com/jhh/journal/v16/n1s/abs/1001345a.html>

**15.** Willett WC, Green A, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA, Rosner B, et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. N Engl J Med 1987; 317(21):1303-9.

**16.** Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GD, Fowkes FG. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease: Edinburgh Artery Study. Eur Heart J 1999; 20 (5):344-53.

**17.** Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease. Epidemiology, physiology, and biochemistry. Circulation 1991; 83 (1):1-12.

18. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(10):1731-7.
19. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ* 1989; 298(6676):784-8.
20. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation* 1979; 59(1):1-6.
21. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. Diabetes, blood lipids, and the role of obesity in coronary heart disease risk for women. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1977; 87(4):393-7.
22. Leutenegger M. Macroangiopathie diabétique, physiopathologie, implications thérapeutiques. *Sang Thromb Vaiss* 1995; 7(4):247-56.
23. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67(5):968-77.
24. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006;113(6):898-918.
25. Haïat, R. & Leroy, G  
*Facteurs de risque cardiovasculaire*. Paris: Frison-Roche 2007.
26. Grover, S. A., & Lowensteyn, I. (2011). The challenges and benefits of cardiovascular risk assessment in clinical practice. *The Canadian Journal of Cardiology* 2011 27(4), 481-487.

**27.** Genest, J., McPherson, R., Frohlich, J., Anderson, T., Campbell, N., Carpentier, A., et al

Lignes directrices 2009 de la Société canadienne de cardiologie pour diagnostiquer et traiter la dyslipidémie et prévenir la maladie cardiovasculaire chez l'adulte. Recommandations de 2009 *Can J Cardiol* 2009 25 (10), 567-579.

**28.** Anna M KNn; Lee Sr; Michelle L Mr

Determinants of Vascular Age: An Epidemiological Perspective

*Clinical Chemistry* 2019; 65(1)108–118,

<https://doi.org/10.1373/clinchem.2018.287623>

**29.** Central Patient Registry and Coordinating Centre for the Lipid Research Clinics. *Reference Manual for the Lipid Research Clinics Prevalence Study.*

Chapel Hill: University of the North Carolina 1974, 1 - 2.

**30.** Grover, S. A., Paquet, S., Levinton, C., Coupal, L., & Zowall, H. (1998). Estimating the benefits of modifying risk factors of cardiovascular disease: a comparison of primary vs secondary prevention. *Archives of Internal Medicine* 1998 158(6), 655-662.

**31.** Daskolopoulou, S. S., Rabi, D. M., Zarnke, K. 8; Dasgupta, K., Nerenberg, K., Cloutier, L., et al

The 2015 Canadian Hypertension Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension.

*Canadian Journal of Cardiology* 2015; 31, 549-568.

**32.** Dawber, T. R., Kannel, W. 8. & Lyell, L. P. An approach to longitudinal studies in a community: the Framingham Study. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1963; 107, 539-556.

**33.** Feinleib, M., Kannel, W. 8. Garrison, R. J., McNamara, P. M., & Castelli, W. P. The Framingham Offspring Study. Design and preliminary data. *Preventive Medicine* 1975; 4(4), 518-525

**34.** Lloyd-Jones, D. M., Wilson, P. W. F., Larson, M. G., Beiser, A., Leip, E. P., D'Agostino, R. B., & Levy, D. (2004). Framingham risk score and prediction of lifetime risk for coronary heart disease. *The American Journal of Cardiology* 2004; 94(1), 20-24.

**35.** Yessito .CNH; Salmane .A; Arnaud .S; Dèdonougbo .MMH

Etude de l'âge vasculaire chez des sujets hypertendus suivis en pratique cardiologique de Ville à Porto-Novo et à Abomey-Calavi (Benin) 2020

Annales de l'Université de Parakou, Serie Science de la Santé 2020 ; 10(2) :35-37

**36.** Goeh Akue E, Afassinou YM, Ido BJJ, Pio M, Baragou S, Pessinaba S et al Âge vasculaire et risque cardiovasculaire chez les patients victimes d'accident vasculaire cérébral

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2015; 64 (3): 128-131

**37.** S.Pessinaba ;A.Mbaye ;G.A.D.Yabéta ;H.Haruna ;A.E.Sib ;A.D.Kane et al

Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal)

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2013; 62(4): 253-258

**38.** S. Baragou, Y. Afassinou, B. Atta1, M. Pio, S. Pessinaba, F. Damorou

Age vasculaire et facteurs de risque des patients porteurs de cardiopathie ischémique  
Le Journal Africain du Thorax et des Vaisseaux 2018 ; 8 (16) 1-5

**39.** Recensement général de la population et de l'habitat de 2009 (**RGPH-2009**)

[https://ireda.ceped.org/inventaire/ressources/mli-2009-rec-rapport\\_analyse\\_%20RGPH2009\\_urbanisation.pdf](https://ireda.ceped.org/inventaire/ressources/mli-2009-rec-rapport_analyse_%20RGPH2009_urbanisation.pdf)

Consulté le 04.02.2022

**40.** M.FOURATI, F. BEN MRAD, N. KAFFEL, L. TRABELSI, M. ABID

Les facteurs de risque cardiovasculaires chez le sujet âgé (analyse de 150 cas)  
*Service d'Endocrinologie CHU Hédi Chaker 3029 Sfax article06-5-6*

*J.I. M. Sfax 2003-04 ; 1 (5/6): 29-34*



**41. M.Elasmi; M.Feki ;H.Sanhaji ;R.Jemaa; S.HajTaeib; S.Omar et al**

**Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels dans la population  
du Grand Tunis**

**Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique 2009; 57(2): 87-92**

# ANNEXES

## Annexes

### Fiche d'enquête :

#### I) Données sociodémographiques :

Q1= N fiche d'enquête

Q2= Nom du service

Q3= Nom.....Prénom.....

Q4= Sexe : 1=Masculin                      2=Féminin

Q5= Age : /.....ans/

Q6= Ethnie :

\_ Bambara              \_ Malinké              \_ Sonhaï

\_ Peulh              \_ Dogon              \_ Bozo

\_ Sénoufo              \_ Sarakolé              \_ Mianka

\_ Autres (Préciser).....

Q7=

Q7.1 Résidence :.....

1= Urbain

2=Rurale

Q7.2 : Profession.....

Q8= : Niveau d'instruction :

1. Pas d'études               2. Primaire               3. DEF

4. Bac ou diplôme professionnel               5. Enseignement supérieur

Q9= Mode de recrutement au service :

1= consultation              2= urgence              3= hospitalisation

4= transfert              5= référence              6= autres /...../

Q10= Antécédents médicaux personnels :

Antécédents pathologies cardiovasculaires ; 1= oui (lesquelles)              2=non

Antécédents autres pathologies ; 1=oui (lesquelles)              2=non

Antécédents gynéco-obstétricaux : 1=oui (lesquels)              2=non

Antécédents chirurgicaux : 1=oui (lesquels)              2=non

Antécédents familiaux : 1=oui (lesquels) 2=non

Q11 : Facteurs de risque cardiovasculaire

1. HTA oui/non
2. Diabète oui/non type 1 ou 2 ou autre
3. Dyslipidémie oui/non
4. Tabagisme oui/non
5. Obésité oui/non (IMC=)
6. Sédentarité oui/non

## II) Données Cliniques :

Q12= Motif de consultation :

Signes fonctionnels

1. Dyspnée oui/non ; Classe NYHA : 1, 2, 3, 4
2. Syncope
3. Douleur Thoracique
4. Palpitations
5. Déficit
6. Grosse jambe
7. Toux
8. Hémoptysie
9. Epigastralgie
10. Autres
11. Délai de consultation /...../

Q13= Examen Général

1. Etat général : .....
2. Etat de conscience : .....
3. La température :.....
4. Fréquence cardiaque : .....battements/minute
5. La pression artérielle : .....mm hg Grade 1, 2, 3 : .....

6- Si HTA dernière mesure réalisée par l'enquêteur de la TA (mm Hg).....

7-Si HTA traitement  Oui  Non

8. Coloration des téguments.....

9. La fréquence respiratoire.....

10- Variables anthropométriques mesurées le jour de l'enquête par l'enquêteur

Poids \_\_\_\_, \_\_\_\_ kg

Taille \_\_\_\_, \_\_\_\_ m IMC\_\_\_\_\_

Tour de taille \_\_\_\_, \_\_\_\_ cm

Tour de hanches \_\_\_\_, \_\_\_\_ cm RTH\_\_\_\_\_

Q14= Examen cardio-vasculaire

Les bruits du cœur

Régulier :

Irrégulier :

Souffle cardiaque :

Signes d'insuffisance cardiaque gauche :

1. Bruits de galop

2. Râles crépitants

Signes d'insuffisance cardiaque droite :

1. Bruits de galop

2. Hépatomégalie

3. Turgescence jugulaire

4. Reflux hépato-jugulaire

5. Œdèmes des membres inférieurs

6. Ascite

Grosse jambe unilatérale : oui/non

Signe de Homans : positif ou négatif.

Q15= Examen pulmonaire

Q16 =Examen neurologique :

Déficit moteur 1=oui (lesquels) 2=non

Déficit sensitif 1=oui (lesquels) 2=non

Q17 =Autres examens

### III) Bilans

Q18 =ECG :

Sinusal oui / non

ACFA oui/non

Bloc auriculo-ventriculaire oui/non

Q19 =Biologie :

Glycémie à jeun :

Chol T :

LDL :

TG :

HDL :

Uricémie : Créatinémie :

et clairance :

Q20 =EchoCoeur :

FE VG : < 40% ou > 40%

VG dilaté : oui non

Valvulopathie : fuyante, sténosante ou mixte

Péricarde : sec ou non

Q21 =TDM cérébrale :

Ischémique

Hémorragique

Q22 =Autres examens :

### Diagnostic retenu :

HTA

Cardiomyopathies primitives

Maladie thromboembolique veineuse

Cardiopathie ischémique

Cardiopathie valvulaire

Trouble du rythme

Trouble de la conduction

Epanchement péricardique

Accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique

Cardiomyopathie du peripartum(Meadows)

Autres :

## FICHE SIGNALITIQUE

**NOM :** KONE

**PRENOMS :** Koké

**Email :** [drkokekone@gmail.com](mailto:drkokekone@gmail.com) ; [drkokekone@yahoo.fr](mailto:drkokekone@yahoo.fr)

**ANNEE DE SOUTENANCE :** 2022

**TITRE :**

**-Etude de l'âge vasculaire des patients vus en consultation cardiologique au CHU  
Gabriel Toure Bamako**

**LIEU DE DEPOT :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie  
du Mali

**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako

**PAYS D'ORIGINE :** Mali

**SECTEUR D'INTERET :** Santé publique ; Cardiologie

**RESUME :**

Age réel moyen de l'échantillon était de  $53,96 \pm 16,58$  ans avec les deux extrêmes respectivement 16 à 96 ans. Le sexe féminin était plus représenté avec 62,9%. L'ethnie Bamanan était plus élevée soit 31,9% suivi par les peulhs avec 17,4%. Les personnes actives étaient plus fréquentes avec 91,9%. La profession informelle était plus représentée avec 47%.

L'HTA était le facteur de risque le plus représentée 80,7%. La PA pulsée anormale représentait 22,8%. Les prévalences du tabagisme et du diabète étaient respectivement 09,1% et 15,3%. La prévalence de la consommation de l'alcool représentait 1,0%. Obésité selon le rapport tour de Taille/Hanche était plus représentée avec 44,1% suivie respectivement par l'obésité tour de taille, selon IMC à 35,7% et 20,1%. Surpoids selon IMC était 21,4% et pour le tour de taille à 21,8%. Un FDR CV était présent chez 42,5% de l'échantillon et deux FDR CV chez 35,4%.

RCV moyen à 10 ans selon Framingham représentait  $16\% \pm 12,09$ .

Age vasculaire moyen avec cholestérol (Age + Chol) était de  $76,12 \pm 20,32$  ans et l'âge vasculaire moyen sans cholestérol (Age - Chol) était de  $58,25 \pm 20,09$  ans.

L'écart moyen entre l'âge vasculaire sans cholestérol et l'âge réel était de 4,29 ans.

L'écart moyen entre l'âge vasculaire avec cholestérol et l'âge réel était de 22,16 ans.

Cette augmentation de l'âge vasculaire était significative pour le sexe et le tabagisme.

**Mots clés :** FDR CV, âge vasculaire ; IMC, cholestérol, CHU Gabriel TOURE ; Bamako MALI