

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire : 2002 – 2003

N° : 43...

**ISCHEMIE CORONAIRE : FACTEURS DE
RISQUE ET ASPECTS CLINIQUES OBSERVES
DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE « B » DE
L'HOPITAL DU POINT « G »**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2003

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par **M. DIAKITE Mamadou Almamy**

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

JURY

Président : *Professeur Issa TRAORE*
Membres : *Docteur SIDIBE Assa TRAORE*
Docteur Kassoum SANOGO
Directeur de thèse : *Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO*

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2002 - 2003

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES
2^{EME} ASSESSEUR : GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUmare	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr. Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr.Massa SANOGO	Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUmare	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Hématologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Dermato-Leprologie
Gastro-entérologie
Médecine Interne
Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mme Tatiana KEITA
Mr Diankiné KAYENTAO †
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mme Habibatou DIAWARA

Médecine Interne
Radiologie
Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Radiologie
Endocrinologie
Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Mahamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Psychiatrie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA † Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, Chef de D.E.R.

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, Chef de D.E.R.

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

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

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymanne GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

DEDICACES

DEDICACE

Je rends grâce à ALLAH le tout puissant de m'avoir prédestiner à une telle mission de sacerdoce ; et j'œuvrerais au tant que possible à soulager les «cœurs ».

A mes parents vous m'aviez appris les fondements de la vie sociale traditionnelle à savoir le labeur, la persévérance, l'estime de soi, le respect et l'égard dû à l'aîné etc. Qualités sine qua nones pour surmonter tant d'années de péripéties. Je m'en glorifie aujourd'hui, permettez-moi de vous citer ici en Exemple.

Ma mère SIRA DIAKITE «IYA », tu m'es plus que jamais précieuse ici bas. Puisse DIEU t'accorde longue vie pour que je te rende beaucoup plus heureuse. Mon père ALMAMY «BENTIE » tu es cité en référence dans le terroir ; combien tu as du mérite ! et nous voulons te ressembler.

A ma sœur KADIDIA et son époux DRISSA COULIBALY ainsi que leurs enfants.

A mes frères cadets BEKAYE et sa femme CELY ainsi que BAKARY succès pour toi dans les études.

A toute la famille DIAKITE élargie.

Je ne saurai tourner cette page sans avoir un regard sincère à tous ce qui n'ont ménagé aucun effort pour l'aboutissement de ce travail.

REMERCIEMENTS

A la famille SISSOKO BADJIA à Bafoulabé.

A tous les amis d'enfance et de promotion au village (OUASSALA) et à Kayes.

A la famille KONATE à N'Tomicorobougou

A la famille DIARRA, CAMARA à Hamdalaye.

A la famille KEITA à Missira.

A la famille GUINDO à Hippodrome.

Au Docteur DIABATE MAMOUTOU à sélingué.

A la famille DRAVE à Badalabougou SEMA.

A la famille SIDIBE au Badjalan I et à Badalabougou.

A la famille SOW au Banconi

A toutes les familles voisines à Korofina nord.

A tous mes encadreurs particulièrement au Docteur MARIKO et tout son équipe à l'hôpital GABRIEL TOURE.

Aux anciens collègues SAM, SUPER, BOLEZ, KA ainsi qu'au grand cousin M. sans oublier KAMARO actuellement au CSCOM de Koulouba.

Au personnel du service de cardiologie à l'hôpital du point « G »

Au Docteur SACKO, BATHILY ainsi qu'au Major DJIGUI et à tout son staff.

A mes aînés Docteurs COULIBALY, DIARRA, SAMASSEKOU, BA, LOMRABOTT...

A tous les CES de cardiologie.

A mes anciens collègues du « Clan » DIEUDONNE et SARAN.

A mes cadets SOW, HYGUETTE, LY, SAADE, CYRILLE, WAFI, AISSATA, LEMINE, NOUHOUM ainsi qu'à tous les étudiants stagiaires en cardiologie, bon courage.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury

Le Professeur TRAORE ISSA, Agrégé de Radiologie

- **Directeur de l'hôpital du Point «G »**
- **Officier de l'ordre des Palmes académiques de la Médecine française**
- **Chef de service de radiologie et d'imagerie médicale de l'hôpital du Point «G »**
- **Président de la Société de Radiologie d'Afrique noire Francophone**
- **Ancien Doyen de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie**

C'est un grand honneur que vous nous faite en acceptant de présider dans ce Jury malgré vos multiples sollicitations. Par votre rigueur, vos sages conseils, votre désir ardent à parfaire notre formation vous êtes devenus une référence incontournable.

Cher Maître veiller accepter ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître

Le Médecin Colonel SEYDOU DIAKITE

**Assistant Chef de Clinique, Spécialiste en pathologies Cardio-vasculaires,
Cardiologue des Armées.**

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

C'est l'occasion pour nous de vous témoigner notre grande admiration et toute notre reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Le Professeur DIALLO BOUBAKAR ABDOULAYE

**Maître de conférence agrégé de Cardiologie, Spécialiste de Pneumologie,
Diplômé d'Allergologie, d'Immunologie clinique, de Radiologie thoracique
et de Médecine de Sport.**

Chef de service de Cardiologie « B » de l'hôpital du point « G »

Chargé de cours de Cardiologie à la FMPOS.

Cher Maître, en acceptant de prendre la direction de ce travail vous avez fait une fois de plus preuve de votre attachement à la formation des étudiants en Médecine et à la promotion des Sciences Médicales.

Votre dynamisme, votre grande ouverture, votre polyvalence, votre rigueur dans le travail et surtout votre constante disponibilité font de vous à la fois un enseignant et un clinicien de référence.

Nous n'oublierons jamais vos conseils et ne cesserons de vous remercier.

Cher Maître, soyez rassurer de notre sincère reconnaissance et de notre profonde gratitude.

LES ABREVIATIONS

AGMI = Acides gras mono-insaturées

AGPI = Acides gras poly-insaturées

AGS = Acides gras saturés

AIT = Accident ischémique transitoire

AVC = Accident vasculaire cérébral

BBGC = Bloc de branche gauche complet

BAV = Bloc auriculo-ventriculaire

BDC = bruits du cœur

B₂ = 2^{ème} bruit du cœur

CMP = Cardiomyopathie primitive

ECG = Electrocardiogramme

ESV = Extra systole ventriculaire

HBBAG = Héli bloc de branche antérieur gauche

HDL = high density lipoprotein

HTA = Hypertension artérielle

Hg = Mercure

HTAP = Hypertension artérielle pulmonaire

HVG = Hypertrophie ventriculaire gauche

IC = Insuffisance cardiaque

I Ao = Insuffisance aortique

IM = Insuffisance mitrale

IVG = Insuffisance ventriculaire gauche

Kg = Kilogramme

LDL = Low density lipoprotein

NO = Monoxyde d'azote

Pop = Population

OG = Oreillette gauche

OD = Oreillette droite

R Ao = Rétrécissement aortique

RM = Rétrécissement mitrale

TDM = Tomodensitométrie

TSA = Tronc supra-aortique

TV = Tachycardie ventriculaire

VD = Ventricule droit

VG = Ventricule gauche

SOMMAIRE

I- <u>INTRODUCTION</u>	4
Objectifs :	
- Général	
- Spécifiques	
II- <u>GENERALITES</u>	5
A- <u>Définition</u>	5
B- <u>Physiopathologie de l'ischémie coronaire</u>	5
1- Conditions normales	
2- Mécanismes physiopathologiques	
C- <u>Causes de l'ischémie coronaire</u>	5
D- <u>Conséquences de l'ischémie coronaire</u>	6
1- Ischémie brève et totalement réversible	
2- Ischémie sévère et prolongée répétitive à court terme	
1- Ischémie irréversible : infarctus du myocarde	
4- Insuffisance cardiaque	
2- Mort subite	
E- <u>Facteurs de risque cardio-vasculaires</u>	7
1 <i>HTA</i>	
2 <i>Tabagisme</i>	
3 <i>Dyslipidémies</i>	
4 <i>Diabète</i>	
5 <i>Surcharge pondérale</i>	
6 <i>Age et sexe</i>	
7 <i>Antécédents familiaux</i>	
8 <i>Sédentarité</i>	
9 <i>Facteurs nutritionnels</i>	
D- <u>Diagnostic de l'ischémie coronaire</u>	10

III – <u>METHODOLOGIE</u>	11
1) Type, lieu et période d'étude	
2) Critères d'inclusion	
3) Critères de non-inclusion	
4) Matériel et méthode d'étude	
VI – <u>RESULTATS</u>	12
A)<u>Place de l'ischémie coronaire en cardiologie</u>	
B)<u>Données socio-démographiques</u>	
1- Sexe	
2- Age	
3- Age et sexe	
4- Profession	
5- Résidence	
C)<u>Antécédents cardio-vasculaires</u>	16
D)<u>Facteurs de risque cardio-vasculaire</u>	17
1- Facteur de risque dans la population	
2- Age sexe et facteurs de risque	
3- Quelques aspects du tabagisme	
4- Nombre de facteurs en association	
5- Niveau tensionnel et coronaropathie	
E)<u>Clinique</u>	22
1- Circonstances de découverte	
2- Description de la douleur	
3- Examen clinique	
a) Tension artérielle	
b) Signes d'examen cardio-pulmonaire	
F)<u>Examens complémentaires</u>	27
1- Aspects ECG	

2- Echographie cardiaque	
3- Radiographie thoracique de face	
4- Autres examens	
G) <u>Tableaux cliniques</u>	31
V- <u>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</u>	32
VI- <u>CONCLUSION RECOMMANDATIONS</u>	35
VII- <u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	36
ANNEXES	
RESUME	

CHAPITRE I

INTRODUCTION

I - INTRODUCTION

La relative rareté des cardiopathies ischémiques en Afrique était jadis une donnée constante dans la littérature médicale^[13, 34,37,66].

Cependant ces dernières années de nombreuses études prouvent leur recrudescence^[9,29,61,65,71,77] avec l'extension croissante des facteurs de risque notamment le tabac^[25] dans nos pays en développement.

En 1985 TOURE^[78] décrivait 45 cas observés au cours de 17 mois d'hospitalisation au Point «G » et 8 ans plus tard DIALLO^[28] établissait une prévalence hospitalière estimée à 2,2 % .

A présent aucune étude du genre n'a abordé spécifiquement les facteurs de risque de coronaropathie, d'où l'intérêt du présent travail qui s'assigne comme **objectifs :**

Généraux

➤ Etudier l'ischémie coronaire en milieu hospitalier cardiologique

Spécifiques

- En évaluer les principaux facteurs de risque ;
- Décrire les aspects cliniques.

CHAPITRE II

GENERALITES

II - GENERALITES

A-DEFINITION^[8, 20] :

L'ischémie est habituellement définie comme un déficit de perfusion sanguine responsable du passage d'un métabolisme aérobie à un métabolisme anaérobie.

D'un point de vue dynamique, l'ischémie coronaire correspond à une souffrance cellulaire induite par une inadéquation entre les apports en oxygène au myocarde et ses besoins.

B-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE CORONAIRE ^[8,16,67] :

1- conditions normales : *L'équilibre physiologique* est tributaire de la consommation en oxygène du myocarde (MVO_2) ; qui à son tour dépend de trois paramètres dont la fréquence cardiaque, l'inotropisme myocardique et la tension pariétale.

Dans les conditions normales, aussi bien au repos qu'à l'effort, il existe un parfait équilibre entre les besoins en oxygène et les apports au myocarde que l'on peut assimiler au flux sanguin coronaire.

2- Mécanismes physiopathologiques : *L'ischémie coronaire* résulte d'un déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peut résulter :

- Soit d'une augmentation disproportionnée des besoins, sans modification du flux coronaire ;
- Soit d'une réduction critique du flux coronaire global ou régional, sans modification des besoins ;
- Soit de la combinaison des deux mécanismes précédents.

C- CAUSES DE L'ISCHEMIE CORONAIRE. ^[1,8]

La cause essentielle et majeure de l'ischémie coronaire est *l'athérosclérose* coronarienne rétrécissant et obstruant progressivement les artères coronaires. Elle correspond à une prolifération de cellules musculaires lisses et de tissu

minutes d'ischémie. A partir de ce délai critique les lésions cellulaires s'étendent progressivement vers la périphérie pour aboutir à une destruction totale et définitive de la masse myocardique ischémisée dans un délai de six heures environ.

4 - Insuffisance cardiaque^[1,3,8,17,39] :

C'est une complication classique traduisant une détérioration brutale de la fonction ventriculaire gauche consécutive à une nécrose massive et étendue du myocarde ou à une détérioration progressive de la fonction ventriculaire gauche .

L'insuffisance cardiaque se traduit tout au début par des manifestations ventriculaires gauches puis d'insuffisance cardiaque globale.

5 - Mort subite^[14,30,39,79] :

Elle peut interrompre à tout moment l'évolution de la coronaropathie et est généralement lié à un trouble du rythme grave, et en particulier à une fibrillation ventriculaire^[8].

E-FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES^[5,10, 36,46,50] :

Principaux facteurs de risque :

1- HTA :

Favorise la formation de plaques athéromateuses au niveau des gros troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique ; et contribue, en collaboration avec divers facteurs neuro-hormonaux, à l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche responsables de diminution de la réserve coronaire et donc d'une insuffisance coronaire «fonctionnelle» ; ainsi s'expliquent au moins en partie les cas d'angor à coronarographie normale des hypertendus avec hypertrophie ventriculaire gauche.

2- Tabagisme :

Selon la littérature^[1,2,11,25,29,46] le risque de maladie coronarienne chez les fumeurs avec un tabagisme supérieur à 20 paquet-années est multiplié par plus de 3 par rapport aux non-fumeurs.

Toutes les études concourent également à faire du tabac un facteur thrombogène, athérogène et spastique.

3 - Dyslipidémies :

Selon la littérature^[10,31,36,46,49,68] l'élévation du cholestérol total et du LDL cholestérol est associée à un accroissement du risque coronarien alors que l'augmentation du HDL-Cholestérol au contraire serait protectrice. En effet une augmentation du HDL-Cholestérol de 0,01 g/l (0,026 mmol/l) s'accompagnerait d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme. Il faut par ailleurs souligner une baisse de concentration de HDL-Cholestérol par l'usage du tabac, l'hypertriglycémie, et à l'inverse une augmentation lors de la consommation d'alcool et surtout des œstrogènes (ce qui explique sans doute une part de la protection féminine vis à vis du risque coronarien, notamment jusqu'à la ménopause).

Un taux de HDL-Cholestérol inférieur à 0,35g /l peut être considéré comme un facteur de risque supplémentaire.

4- Diabète :

Il majore fortement le risque de maladie coronarienne avec un risque multiplié par 3 chez la femme, 2 chez l'homme. Ainsi le risque coronarien chez la femme diabétique rejoint celui de l'homme non diabétique.

Par ailleurs il a été montré dans une population finlandaise^[46] que la mortalité coronarienne était aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus : le diabète pèse donc aussi lourd qu'un antécédent d'infarctus.

Facteur de risque coronarien, le diabète représente aussi un facteur de gravité avec notamment des lésions coronariennes plus sévères, une morbidité post-infarctus doublée et une évolution plus fréquente vers l'insuffisance cardiaque.

5- Surcharge pondérale :

Elle est associée avec l'obésité à un risque coronarien accru.

En effet la surcharge pondérale joue un rôle favorisant dans l'apparition de l'hypertension artérielle et des dysmétabolismes (diabète et dyslipidémies).

6- Age et sexe :

Il est bien établi que :

- le risque cardio-vasculaire augmente avec l'âge
- et que l'homme est nettement plus exposé que la femme en période d'activité génitale aux accidents cardio-vasculaires.

Au de là de la ménopause le niveau de risque de la femme rejoint progressivement celui de l'homme.

7- Antécédents familiaux :

Leur place parmi les facteurs de risque coronarien est discuté^[11,46].

8- Sédentarité :

Elle multiplie par 1,9 le risque de décès d'origine coronarienne, par rapport à une population active, après ajustement sur les autres facteurs de risque.

De même, dans les suites d'un infarctus du myocarde, l'absence d'activité physique est associée à une plus forte mortalité totale et coronaire, par rapport aux patients qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire.

9- Facteurs nutritionnels :

Ils peuvent influencer sur le risque cardio-vasculaire par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes :

- Modification du profil lipidique
- Perturbation de la glycorégulation
- Apparition d'une hypertension artérielle liée à la consommation excessive de sodium, d'alcool et à la surcharge pondérale.

10- Contraceptifs oraux :

Le risque relatif d'infarctus du myocarde n'est augmenté que très modérément mais devient significatif (supérieur à 4) en cas d'intoxication tabagique associée plus particulièrement après 35 ans.

F- DIAGNOSTIC DE L'ISCHEMIE CORONAIRE^[6,8,23,31,47,55,56,72] :

Il comporte deux temps principaux :

- L'interrogatoire à la recherche de douleurs thoraciques suggestives, de l'âge et des facteurs de risque
- Et les examens paracliniques : l'électrocardiographie de repos et d'effort, le monitoring électrique continu, la scintigraphie myocardique, le dosage des enzymes cardiaques et surtout la coronarographie

CHAPITRE III

METHODOLOGIE

III- METHODOLOGIE

1- Type, lieu et période d'étude

L'étude est rétrospective et prospective réalisée à l'hôpital du point «G » dans le service de cardiologie «B » : du 1^{er} janvier 1999 au 30 mai 2002.

2- Critères d'inclusion

Etait éligible à la série, tout malade des deux sexes, hospitalisé dans le dit service et pendant la période d'étude pour manifestations cliniques d'origine coronarienne et documentées par un électrocardiogramme.

3-Critères de non-inclusion

Etaient exclus :

- Les patients sans anomalies cliniques ;
- Les patients avec anomalies électriques suggestives mais sans signes cliniques associés ;
- Et les patients non hospitalisés quelque soit leur pathologie.

4- Matériel et méthode d'étude

Nos moyens diagnostiques constants étaient : la clinique et l'ECG de repos. Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi hospitalier avec enregistrement systématique des données socio-démographiques des antécédents et facteurs de risque cardio-vasculaire, des résultats de l'examen clinique et de l'électrocardiogramme.

D'autres examens étaient demandés en fonction de l'orientation étiologique et pour la recherche de pathologies associées : Echocardiogramme, lipidogramme, hormones thyroïdiennes, glycémie etc.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur logiciel EPI-info (version 6.04b) et les tests statistiques utilisés étaient le Khi2 et le Fisher.

CHAPITRE IV

RESULTATS

IV- RESULTATS

A) Place de l'ischémie coronaire en cardiologie :

Du 1^{er} janvier 1999 au 31 juillet 2002, dans le service de cardiologie «B» de l'hôpital du point «G» 1062 malades étaient hospitalisés pour pathologie cardio-vasculaire. 152 souffraient de coronaropathie symptomatique, soit une prévalence de 14,3% .

B) Données socio-démographiques

1-Sexe

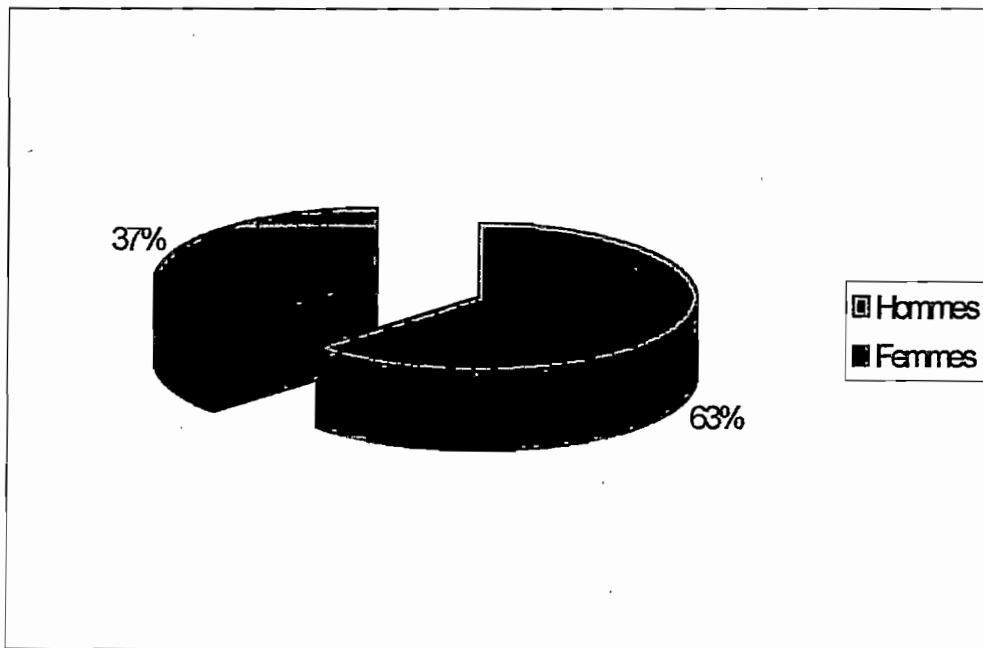


Fig1 :Rapport Hommes-Femmes

L'échantillon comprenait 96 hommes (63%) et 56 femmes (37%) avec un Sex ratio de 1,7 en faveur des hommes.

Khi2 = 9,632

P = 0,0000

2-Age

Tableau I : Répartition selon l'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
8-17 ans	5	3,3
18-27 ans	3	2
28-37 ans	9	5,9
38-47 ans	23	15,1
48-57 ans	39	25,7
58-67 ans	44	28,9
68-77 ans	24	15,8
78 ans et plus	5	3,3
Total	152	100

L'âge moyen, il était de 58,4 ans \pm 11,7 chez les hommes et chez les femmes de 48,2 ans \pm 17,8.

Les sujets jeunes étaient touchés avec 11,2 % des malades ayant moins de 38 ans et une fréquence croissante après jusqu'aux âges extrêmes (68-77 ans).

Chi2 = 44,768 P = 0,00000

3- Age et sexe

Tableau II : Répartition selon l'âge et le sexe

Tranches d'âge	Masculin		Féminin		Totaux	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
8-17 ans	0	0	5	3,3	5	3,3
18-27 ans	0	0	3	2,1	8	5,4
28-37 ans	4	2,6	5	3,3	17	11,1
38-47 ans	13	8,5	10	6,6	40	26,2
48-57 ans	27	17,6	12	7,9	78	51,4
58-67 ans	30	19,7	14	9,2	132	80,5
68-77 ans	17	11,2	7	4,6	147	96,7
78 ans et plus	5	3,3	0	0	152	100
Total	96	63,2	56	36,8	152	100

Entre 8 et 27 ans tous les malades atteints étaient de sexe féminin.

Khi2= 0,000 P= 1,000000000

Au delà et dans les deux sexes la fréquence croit jusqu'à l'âge de 67 ans.

Khi2= 54,35 P= 0,000000000

4-Profession

Tableau III : Répartition selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	50	32,9
Ménagère	43	28,3
Commerçant	29	19,1
Cultivateur	11	7,2
Artisan	8	5,3
Marabout	6	3,9
Autre *	5	3,3
Total	152	100

** :les élèves et étudiants, les sans professions*

Plus de la moitié (55,9%) avait un revenu suffisant (fonctionnaires cadres supérieurs, commerçants grossistes), 35,2% un revenu moyen (autres fonctionnaires et salariés, les marabouts, artisans etc.) et 8,6% un revenu faible (cultivateurset autres).

NB : Le revenu des ménagères a été assimilé à celui de leur mari.

5-Résidence

Tableau IV : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Urbaine	138	90,8
Rurale	14	9,2
Total	152	100

En majorité elle était urbaine (90,8%).

C) Antécédents cardio-vasculaires

Tableau V : Répartition selon les antécédents familiaux et personnels

Antécédents	Pathologies	Effectif	Pourcentage
Familiaux	HTA	16	10,5
	Coronaropathie	1	0,7
Personnels	HTA	96	63,2
	Cardiomyopathie hypertensive	38	25
	Valvulopathies	10	6,6
	Cardiothyéoses	2	1,3
	Artériopathies	1	0,7

L'HTA était l'antécédent personnel et familial dominant avec respectivement 63,2 et 10,5%.

$\text{Khi}^2 = 4,244$ $P = 0,00004$

D) Les facteurs de risque cardio-vasculaire

1- Facteurs de risque dans la population

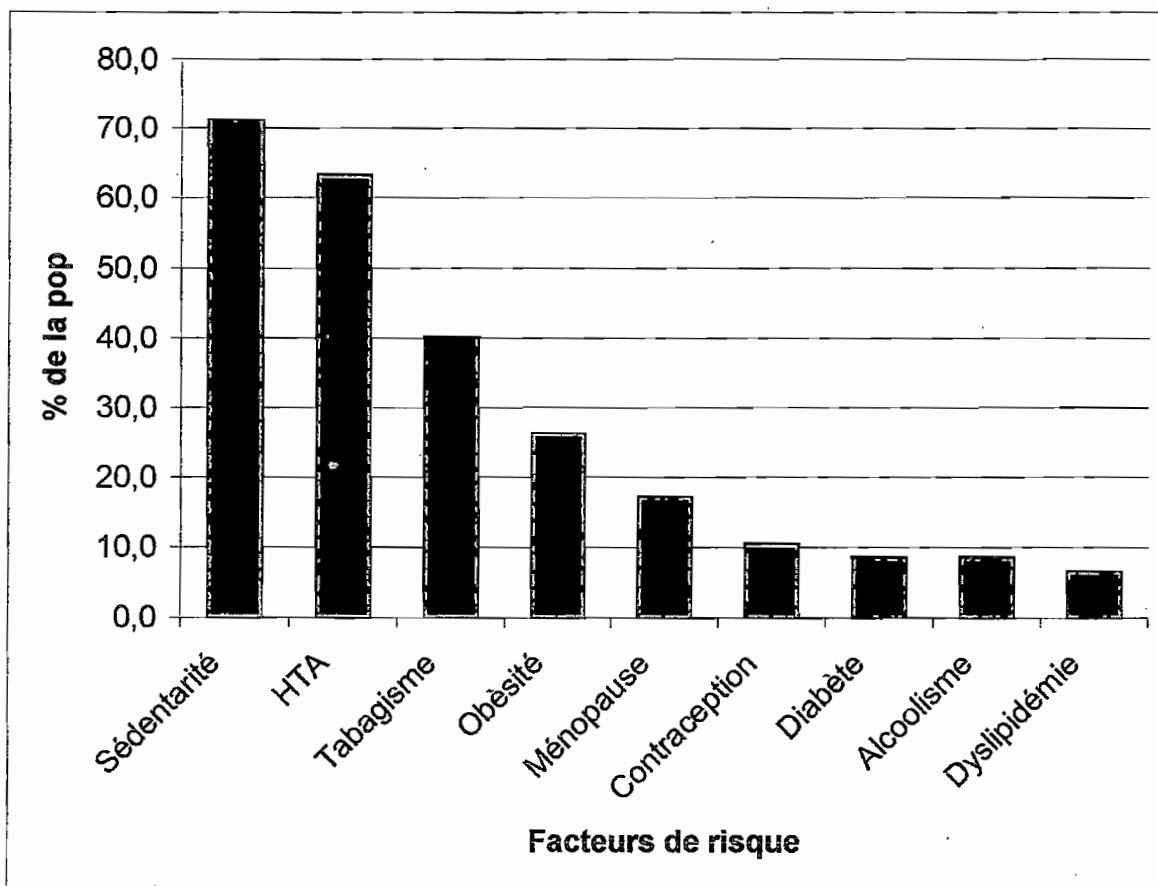


Fig 2 : Répartition des facteurs de risque dans la pop

Ils étaient dominés par la *sédentarité* et *l'HTA* avec respectivement 71,1% et 63,2% de fréquence.

2- Age – sexe et facteurs de risque

Tableau VI : Répartition des facteurs de risque selon l'âge et le sexe

Facteurs de risque- Sexe		Groupes d'âge								
		8-17ans	18-27ans	28-37ans	38-47ans	48-57ans	58-67ans	68-77ans	78ans et plus	TOTAL
Sédentarité	H	0	0	2	6	17	24	16	5	70
	F	0	0	1	7	9	14	7	0	38
HTA	H	0	0	1	9	12	20	15	2	59
	F	0	0	2	8	10	10	7	0	37
Tabac	H	0	0	4	10	14	19	11	3	61
	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Obésité	H	0	0	1	3	7	9	2	0	22
	F	0	0	1	6	3	7	1	0	18
Ménopause	F	0	0	0	0	7	14	7	0	28
Contraception	F	0	0	3	7	6	0	0	0	16
Diabète	H	0	0	0	1	2	2	1	1	7
	F	0	0	0	2	0	3	1	0	6
Alcool	H	0	0	1	6	4	2	0	0	13
	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dyslipidémies	H	0	0	1	3	1	3	0	0	8
	F	0	0	1	1	0	0	0	0	2

Les facteurs de risque apparaissaient dès l'âge de 28ans et au de là, leur recrutement devenait le plus souvent croissant jusqu'à 67ans.

Le tabagisme et l'alcoolisme étaient exclusivement masculins.

Chi2= 26,08 P=0,00000218

3-Quelques aspects du tabagisme

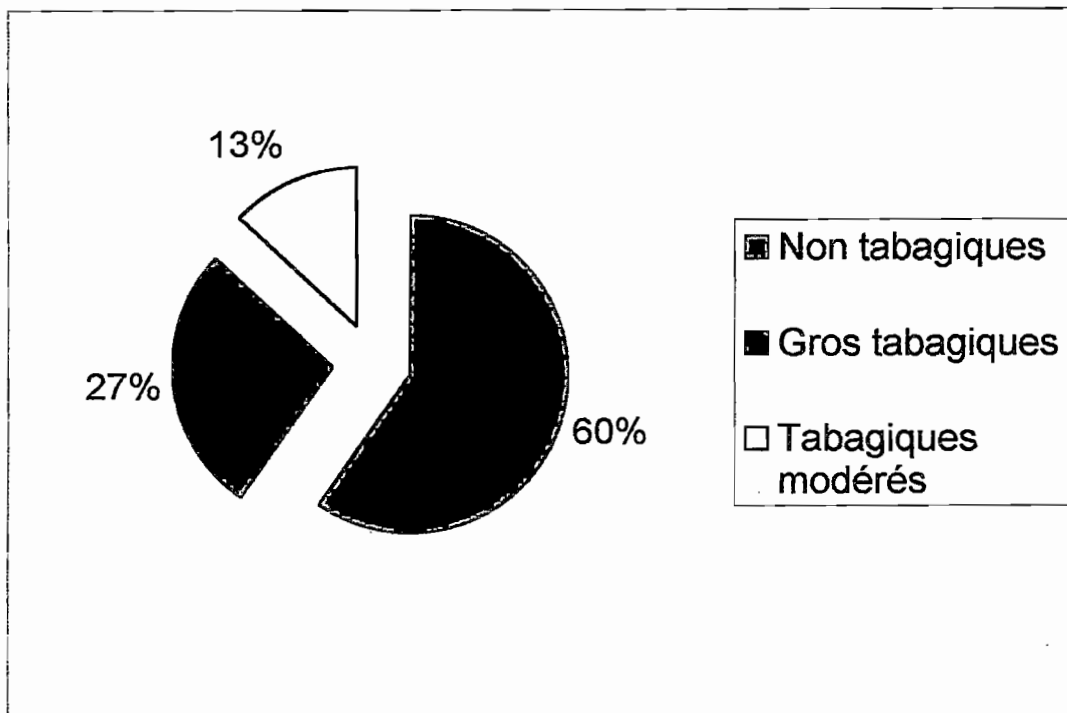


Fig3:La diffusion et l'ampleur du tabagisme dans la pop

61malades de l'échantillon (40 %) étaient tabagiques ; modérés 20 fois (13 %) et importants,41 fois (27 %).

$\text{Khi}2 = 9,632$ $P = 0,00000$

4- Nombre de facteurs en association

Tableau VII : Répartition selon l'association des facteurs de risque

Catégorisation	Facteurs de risque	Effectif	%
Bifactoriel	HTA-ménopause	20	13,2
	HTA-contraception	15	9,9
	HTA-sédentarité	11	7,2
	Tabac-alcool	8	5,3
	Diabète-HTA	7	4,6
	HTA-tabac	7	4,6
	HTA-alcool	5	3,3
	Diabète-dyslipidémies	3	2
Quadrifactoriel	HTA-tabac-obésité-sédentarité	3	2
	Tabac-dyslipidémies-obésité-sédentarité	3	2
	Dyslipidémies-contraception-obésité-sédentarité	1	0,7
	Dyslipidémies-contraception-obésité-sédentarité	1	0,7
Quintufactoriel	Tabac-dyslipidémies-diabète-obésité-sédentarité	1	0,7
Sextufactoriel	HTA-tabac-dyslipidémies-diabète-obésité-sédentarité	1	0,7
TOTAL		108	71,1

22 malades (13,2%) avaient un seul facteur de risque et 86 (57,9%) en avaient deux (50,1%) ou plusieurs (7,8%).

5- Niveau tensionnel et coronaropathie :

Tableau VIII : Répartition selon les chiffres de pression artérielle

Chiffres manométriques	Effectif	Pourcentage
<i>HTA Grade 1</i> PAS 140-159 et ou PAD 95-99	23	15,1
<i>HTA Grade 2</i> PAS 160-179 et ou PAD 100-109	36	23,7
<i>HTA Grade 3</i> PAS \geq 180 et ou PAD \geq 110	37	24,3

La fréquence de l'affection augmentait avec la sévérité de l'HTA, mais de façon non statistiquement significative. $\text{Khi}^2 = 5,75$ $P = 0,057$

E) Clinique

1-Circonstances de découverte :

Tableau IX : Répartition selon les circonstances de découverte

Circonstances de découvertes	Effectif	Pourcentage
Douleur thoracique	50	32,9
Palpitations +douleur thoracique	38	25
Signes d'IVG + douleur thoracique	31	20,4
AIT	10	6,7
Signes d'IVG + lipothymie	4	2,6
Signes d'IC globale	9	5,9
Syncope	3	1,9
AVC	3	1,9
Epigastralgies	3	1,9
Douleur thoracique +AVC+AOMI	1	0,7
TOTAL	152	100

Les circonstances de découverte étaient variées et dominées par la douleur thoracique isolée (32,9%) et associée à des palpitations (25%) ou à des signes d'IVG (20,4%).

2- Description de la douleur :

Tableau X : Répartition selon le type de douleur

Douleur	Effectif	Pourcentage
Angineuse	78	51,3
Angor instable	42	27,6
Infarctoïde	32	21,1
TOTAL	152	100

La douleur d'angine de poitrine représentait plus de la moitié (51,3%).

Chez 42 malades (27,6 %) il s'agit de douleur répétée et chez 32 (21,1%) de douleur prolongée .

Tableau XI : Répartition selon les caractères de la douleur

Douleur	Effectif	Pourcentage
Piqûre	70	46,0
Brûlure	50	32,9
Constriction	32	21,1
TOTAL	152	100

La douleur sous forme de piqûre était présente chez 70 malades (46%) suivie de la brûlure 32,9% et en fin comme pris dans un étau chez 32 (21,1%).

Tableau XIV : Répartition selon l'auscultation cardiaque

BDC à l'auscultation	Effectif	Pourcentage
Sans particularité	88	57,9
Souffle d'insuffisance mitrale	58	38,2
Bruits de galop	46	30,2
Assourdissement des bruits	35	23,1
Clangor de pointe	12	7,9
Souffle d'insuffisance aortique	8	5,3
Eréthisme cardiaque	7	4,6
Souffle de R Ao + B ₂ aboli au foyer Ao	4	2,6

Un souffle d'insuffisance mitrale était entendu chez plus du tiers des malades (38,2%) et 46 malades (30,2%) avaient un bruit de galop .

Tableau XV : Répartition selon les signes d'auscultation pulmonaire

Champs pulmonaires	Effectif	Pourcentage
Sans particularité	114	75,0
Râles crépitants	25	16,5
Râles bronchiques	13	8,6
TOTAL	152	100

25 malades (16,5%) avaient des râles crépitants de congestion pulmonaire et 12 (8,6%) des râles bronchiques de bronchopathie.

Tableau XVI : Répartition selon les signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite

Signes droits d'insuffisance cardiaque		Effectif	Pourcentage
Absents		143	94,1
Présents	Foie-cardiaque	6	3,9
	Turgescence jugulaire	3	2,1
TOTAL		152	100

Les signes droits d'insuffisance cardiaque étaient dominés par le foie-cardiaque (3,9%).

F) Examens complémentaires :

1. ASPECTS E C G

Tableau XVII : Répartition selon les anomalies électriques fondamentales d'ischémie coronaire

Anomalies		Siège	Effectif	%
Onde Q de nécrose		Inférieur	8	5,3
		Antérieur étendu	6	4
		Antéro-septal	6	4
		Latéro-apical	1	0,7
Modifications de la repolarisation	T positive et symétrique	Antérieur étendu	12	7,8
	T négative et symétrique	Latéro-inférieur	6	4
	ST raide	Antéro-latéral	10	6,6
		Apical	5	3,3
		Inférieur	4	2,6
	ST sous décalé	Inférieur	5	3,3
		Antérieur étendu	2	1,3
	ST sus décalé	Antérieur étendu	1	0,7
TOTAL			66	43,4

45 enregistrements électriques (29,6%) présentait des modifications de la repolarisation et 21 (13,8%) des Q de nécrose.

La rigidité de ST (19 fois) dominait parmi les anomalies de la repolarisation avec dans la majorité des cas une localisation antéro-latérale (6,6%).

8 fois l'onde Q de nécrose était inférieure ; 6 fois elle était antérieure étendu et autant en antéro-septal.

Tableau XVIII : Répartition selon les troubles du rythme

Troubles du rythme cardiaque		Effectif	Pourcentage
Troubles de l'excitabilité	ESV polymorphes	13	8,6
	Fibrillation auriculaire	8	5,3
	TV	2	1,3
Troubles conductifs	BBG complet	9	5,9
	HBBAG	4	2,6
	BAV de 1 ^{er} degrés	2	1,3
TOTAL		38	25

23 malades (15,2%) avaient des troubles de l'excitabilité et 15 (9,9%) un trouble conducteur.

Les extrasystolies ventriculaires polymorphes étaient le trouble de l'excitabilité le plus dominant (8,6%) et le bloc de branche gauche complet l'anomalie conductif courant (5,9%).

Les autres anomalies électriques étaient constituées par :

- Un microvoltage décrit chez 17 malades
- Et des hypertrophies cavitaires essentiellement ventriculaires gauches 21 fois.

2. ECHOGRAPHIE CARDIAQUE :

Tableau XIX : Répartition selon les résultats pathologiques

Résultats pathologiques		Effectif	Pourcentage
Dilatation cavitaire	OG+VG	39	25,7
	OG	8	5,3
	OG+OD+VG+VD	4	2,6
	OG+OD	2	1,3
	OG+VG+VD	1	0,7
	OG+VG+OD	1	0,7
	VG+VD	1	0,7
	VD	1	0,3
Fonction contractile d'ensemble	Altérée	74	48,7
	Bonne	47	30,9
Altération segmentaire de cinétique		52	34,2
Parois cardiaques hypertrophiées symétriques		38	25
Lésions valvulaires		10	6,6
Autres	Thrombi intra VG	5	3,3
	Thrombi intra VD	1	0,7

102 malades (67,1%) avaient une échographie cardiaque pathologique à type d'altération de la fonction contractile d'ensemble 74 fois et de dilatation cavitaire 57 fois ; le plus souvent il s'agissait de dilatation des deux cavités gauches.

Sur 52 enregistrements (34,2%) apparaissait une altération segmentaire de cinétique suggestive d'ischémie coronaire.

3. RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE :

Tableau XXIII : Répartition selon les résultats pathologiques

Résultats pathologiques	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	46	30,3
Emphysème pulmonaire	13	8,6
Hypertension veino-capillaire	10	6,6
HTAP	4	2,6
TOTAL	80	52,6

Elle était majoritairement pathologique (48%) avec cardiomégalie comme anomalie dominante 46 fois et les signes de décompensation 10 fois.

4. AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **Echo-doppler artériel** objectivant 4 fois une athéromatose carotidienne sténosante et une fois un thrombus oblitérant dans la fémorale commune gauche au niveau des membres inférieurs.
- Un infarctus temporo-pariétal gauche à la seule **tomodensitométrie** enregistrée
- Et 3 fois (à la **gazométrie**) une hypoxémie en permanence < 60 mm Hg.

G) Aspects cliniques :

Tableau XIV : Répartition en fonction des aspects cliniques

Aspects cliniques		Effectif	Pourcentage
Angine de poitrine		78	51,3
Nécrose myocardique		55	36,2
Insuffisance cardiaque	Gauche	35	23
	Globale	9	5,9
Troubles du rythme Cardiaque	Excitabilité	23	15,2
	Conductifs	15	9,9
Accidents thrombo-emboliques		5	3,3

Ils étaient dominés par l'angine de poitrine constituant plus de la moitié des groupes suivie de l'infarctus du myocarde et de l'insuffisance cardiaque.

CHAPITRE V

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre travail, fait pour étudier les facteurs de risque de l'ischémie coronaire et ses différents aspects cliniques souffrait de certaines imperfections notamment son caractère rétrospectif responsable de la perte de plusieurs informations et l'insuffisance du plateau technique.

Du 1^{er} janvier 1999 au 31 juillet 2002 dans le service de cardiologie «B » de l'hôpital du Point « G » sur 1062 malades ayant séjourné pour pathologie cardio-vasculaire, 152 souffraient de coronaropathie ; soit une fréquence de 14,3% supérieur au 6,1% du groupe MULTAF CARDIO^[53]. Cette différence s'expliquerait en partie par notre mode de recrutement (incluant à la fois l'athérosclérose et les autres causes d'ischémie) et aussi par la diffusion du tabac et d'autres facteurs de risque.

La prédominance masculine (63% dans la série) est classique dans la littérature^[1,9,28,29,34,52,53,66,77,78].

L'âge moyen de la série était de 54,7 ans ; il était de 54 ans chez DIALLO^[29], 53 ans chez KINGUE^[53] et 50 ans chez TOURE^[78].

Les malades souvent sont jeunes avec 11,2% de l'effectif ayant moins de 38 ans. Observation faite par l'OMS^[66] et WADE^[80]. Ce taux élevé de population jeune s'expliquerait par la précocité de l'intoxication tabagique et de la description d'autres facteurs de risque surtout chez la femme.

Les malades en majorité étaient urbains (90,8%) en accord avec d'autres auteurs^[9,53,65,77].

Trois facteurs de risque prédominaient :

- La sédentarité : 71,1% contre 72,5% chez RENAMBOT^[71]
- L'hypertension artérielle 63,2%, facteur de risque majeur dans de nombreuses études^[3,5,11,53,71,77] l'était dans notre série ; selon le grade sa fréquence augmentait mais de façon non significative statistiquement.

Chi2 = 5,75

P = 0,057

- Et le tabagisme retrouvé chez 61 malades (40,1%) contre 65,1% chez RENAMBOT^[71] et 40,7% chez DIALLO^[29]. Dans cette population la majorité (67,5%) avait fumé plus de 20 paquet-années

22 malades (11,2%) avaient un seul facteur de risque et 86 (57,9%) en avaient deux ou plusieurs.

Les facteurs de risque apparaissaient dès l'âge de 28ans et au de là, leur recrutement devenait le plus souvent croissant jusqu'à 67ans.

Le tabagisme et l'alcoolisme étaient exclusivement masculin, en accord avec DIALLO^[29] qui émettait l'hypothèse d'interdits culturels chez la femme et non encore transgressés dans nos sociétés traditionnelles.

40 malades (26,3%) étaient obèses, taux voisin des (23,2%) de RENAMBOT^[71] mais largement inférieur au 80% de KINGUE^[53].

Nous n'enregistrerions que 8,6% de diabétiques contre 13,8% chez RENAMBOT^[71] et 26% chez KINGUE^[53]. Ce faible recrutement est peut être lié à la fréquence de l'ischémie «silencieuse» chez le diabétique ^[1,15,24,38,46,51] et non détectable par notre plateau technique insuffisant. De même nous enregistrerions peu de dyslipidémiques (6,6% dans l'étude, 23,2% chez RENAMBOT^[71] et 48% chez KINGUE^[53]) en rupture avec le reste de la littérature ^[5,13,36,49,52,63,68,72] qui fait de ces troubles métaboliques des risques majeurs de coronaropathie.

La prééminence de la douleur thoracique dans les circonstances de découverte était classique ^[1,9,16,28,29,77,79].

Les signes d'examen dominants étaient la tachycardie (86,7%), le souffle de régurgitation mitrale (38,2%), le bruit de galop (30,2%) et l'assourdissement des BDC (23,1%). Tous symptomatiques de dysfonction myocardique sévère et suggestifs de recrutement tardif des malades.

Les modifications de la repolarisation 45fois décrites dominaient parmi les anomalies fondamentales de l'ischémie coronaire.

Les ondes Q de nécrose retrouvées 21 fois avec comme siège de prédilection la paroi antérieure (57,9%) contre 76,8% pour KINGUE^[53], 75% pour RENAMBOT^[71] et seulement 30% pour DIALLO^[29].

Un quart de nos malades (25%) présentaient un trouble rythmique contre environ un tiers chez THERA^[77] (36,6%) et plus (41,8%) chez RENAMBOT^[71].

A l'échocardiographie :

102 malades (67,1%) avaient une échographie cardiaque pathologique, à type d'altération de la fonction contractile d'ensemble 74 fois (48,7%) et de dilatation cavitaire 57 fois (37,5%).

Environ un tiers des enregistrements (34,2%) apparaissaient des altérations segmentaires de cinétique suggestives d'ischémie coronaire.

La radiographie thoracique de face était le plus souvent pathologique (48%) et avec la cardiomégalie comme anomalie dominante (30,3%) dans la série contre 34,7% pour DIALLO^[29].

Les différents tableaux cliniques étaient dominés par l'angine de poitrine 51,3%, contre 66,6% pour THERA^[77], 43,3% pour KINGUE^[53] et 30,2% pour RENAMBOT^[71].

L'infarctus du myocarde occupait le 2^{ème} rang avec 36,2% ; inférieur au 65,1% de RENAMBOT^[71] et 43,3% de KINGUE^[53] mais voisin des 33,3% de THERA^[77].

44 malades (28,9%) avaient une insuffisance cardiaque d'origine ischémique ; fréquence élevée en comparaison à d'autres travaux^[53,71,77,78] et expliquée par le retard diagnostique et la sévérité de l'ischémie.

Chez un quart des malades (25%) l'expression clinique était exclusivement rythmique inférieur aux taux de RENAMBOT^[71] (44,1%) et de THERA^[77] (36,6%).

CHAPITRE VI

***CONCLUSION &
RECOMMANDATIONS***

VI-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

152 malades avec manifestations cliniques d'ischémie coronaire ont été hospitalisés dans le service de Cardiologie «B » de l'hôpital du Point «G » entre le 1^{er} janvier 1999 et le 31 juillet 2002. Soit une fréquence de 14,3%.

Les hommes (63%) prédominaient et la moyenne d'âge de l'échantillon était de 54,7ans. La grande majorité était urbaine (90,8%).

La sédentarité (71,1%) ; l'HTA (63,2%) et le tabagisme (40,1%) étaient les facteurs de risque dominant et l'angine de poitrine constituait le tableau clinique le plus fréquent (50,3%).

Ainsi la coronaropathie au Mali apparaît comme un fléau médical par sa prévalence et surtout par la diffusion de ses facteurs de risque au sein de la population.

Ailleurs des études locales ont prouvé son pronostic redoutable.

Il s'agit ainsi d'un drame dont la prise en charge est au dessus des possibilités de nos populations déshéritées d'où l'intérêt de recommandations pour en amoindrir la morbi-mortalité :

- Elaboration d'un programme de lutte contre les Maladies Cardio-vasculaires avec un volet de prévention par l'éducation et le dépistage précoce des facteurs de risque.
- Amélioration du plateau technique par l'acquisition des méthodes d'investigation non sanglantes (bicyclette ergométrique pour épreuve d'effort, enregistrement électrocardiographique continu par méthode Holter, scintigraphie myocardique pour l'appréciation du réseau coronaire).
- Installation et équipement d'une unité de gestion des urgences Cardio-vasculaires.
- Formation de spécialistes et leur installation sur l'ensemble du territoire nationale.
- Mise en œuvre d'une assurance maladie.

CHAPITRE VII

BIBLIOGRAPHIE

VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-ABADI Y, LOGIER A et coll.

Traité de Médecine cardio-vasculaire.

Edit Masson (Paris), 1988.

2-AEBISCHER-N, SZTAJZEL-J.

Infarctus du myocarde et prévention de la maladie coronarienne chez la femme

Med et Hyg 1998 ; 56 :1273-1277

3-AGOMUOH D.I, ODIA O.J.

A clinical study of 59 Nigerians patients with hypertensive heart failure.

Cardiologie Trop. 1994 ; 20 (79) : 99-103.

4-ANTONY I, LEREBOURS G, NITEMBERG A.

Altération coronaire chez les hypertendus à coronaires angiographiquement normale.

Arch Mal Cœur 1994 ; 67 : 1029-33.

5-BALOGUN M.D, DUNN F.G

Left ventricular hypertrophy as a risk factor in hypertension.

African journal of Medecine and Medical sciences ; 25(3) : 277.83,1996 sep.

6-BAUDOY P. Y, BEAUFILS P.

Diagnostic de l'infarctus myocardique aigu.

Encycl Med, Chirg (Elsevier, Paris).

Cardiologie-Angéiologie, 11-030P-10,1998,7p.

7-BENAMER H et BEAUFILS P.

Etiopathogénie et physiopathologie de l'infarctus du myocarde. EMC (Elsevier, paris), Cardiologie Angéiologie, 11030.P.05,1998. 10p

8-BERTRANS M, LABLANCHE J.M.

Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne. Editions Techniques.

EMC. (Paris- France), Cardiologie. Angéiologie, 11030A10, 1991,18P.

9-CAMARA K.

Cardiopathie ischémique en République du Mali. Etude de 45 cas observés à l'hôpital du point «G ». Thèse Med ; Bamako 1982 ; 31.

10-CASTELLI W.P.

Lipids ; risk factors and ischaemic heart disease [Review] (refs).

Atherosclerosis ; 124 suppl : 81-9 ; 1996 jul. Framingham Cardiovascular institutes, MA01701-9167, USA.

11-CASTELI W. P.

Epidemiology of coronary heart disease in Framingham study.

Am, J, Med, 1984 ; 76(2H) 4- 13.

12-CAMMAROTA G ; PASCERRI V ; PAPA A ; CIANCI R ; GASBARRINI A ; FEDELI P ; CREMONINI F.

Helicobacter pylori infection and ischaemic heart disease [Review] (12 refs).

Italian Journal of Gastroenterology and Hepatology ; 30 suppl 3 : 9304-6 ; 1998.

13-CENAC A et COLL.

Infarctus du myocarde à Niamey. 22 observations. Cardiol Tropic 1983,9(36)161-168.

14-CLAUDON O ; BREMBILLA P ; JACQUEMIN L ; LOUIS P ; HOURIER P ; DANCHIN N.

Suivi à long terme de 115 patients atteints de cardiopathie ischémique avec flutter ventriculaire déclenché lors d'une stimulation ventriculaire programmée en absence de trouble du rythme ventriculaire soutenu spontané documenté.

Archives des maladies du cœur et des vaisseaux ISSN0003- 9683 ; Coden AMCVAN ; Fra ; DA. 1999 ; Vol 92 ; 10 ; PP- 1311- 1317 ; ABS.

15-CLAVIER L ; BOUCHER J.M, dir.

Analyse du signal électrocardiographique en vue du dépistage de l'ischémie myocardique.

Th, doct, 1997-12 ; 250P Rennes.1 France.

16-CLOAREC M

Maladie coronarienne, 28 ans de recul.

Act. Med.int. Angéologie(3) n 38- juin 1986.

17-CODY R.J.

Hypertension heart disease and failure

Curr Opin Cardiol 1995 ; 10 : 450-7.

18-CONDE E.S.

Etude épidémiologique et clinique des atteintes cardiaques au cours de l'HTA.

Thèse Med, Bamako : 1995, N°27.

19-COUDERC J.P ; RUBEL P, dir.

Analyse quantitative des composants temps échelle de l'ECG à haute résolution moyenne pour l'évaluation du risque de tachycardies ventriculaires et de mort subite après un infarctus du myocarde.

Th. doct ; 1997-01, 206p ; Lyon.

20-DAUBERT P.

Physiopathologie des ischémie myocardiques transitoires.

File://C:\My Documents\anne\IMT.htm

21-DAVID N, QUIRI N, HASSAN N, ARSENA T.

Le test au dipyridamole est il équivalent à l'épreuve d'effort pour la réalisation des tomoscintigraphies myocardiques ? Résultats préliminaires d'une analyse comparative systématique chez les patients ayant des épisodes documentés d'ischémie myocardique.

Médecine nucléaire. Paris. 1997 ; 21(8-9) : 462- 467.

22-DAVY J.M, SEBAG C.

Traitement du syndrome de menace.

Infor, Cardiol, Nov.1981, P. 925- 931.

23-DEBAQUER D, KORNITZER M, DOYEN Z, BLACKBURN H.

Prognostic value of ischemic electrocardiographic findings for cardiovascular mortality in men and women.

Journal.of.the.American.College.of.Cardiology.1998, 32(3) : 680-685.

24-DELALOYE A.B

Le diagnostic de l'ischémie du myocarde par les traceurs radioactifs.

Médecine et hygiène.1999 ; 57(2258) : 1205-1210[5P].

25-DENA K.

Etude de quelques aspects du tabagisme chez les Etudiants de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie du Mali en 1994.

Thèse Phar, Bamako, 1996 ; 4.

26-DEPONTUR L, ACAR P, SIDI D, KACHANER J.

L'ischémie myocardique : Une complication méconnue de la Drépanocytose chez l'enfant. A propos de 2 observations.

Archives.de.Pédiatrie. 1999 ; 6(2) : 178-181.

27-DEVALK B, MARK J.J.

Iron, artherosclerosis, and ischemic heart disease [Review] (121 refs).

Archives of internal Medecine.159(14) : 1542-8,1999 Jul 26.

28-DIALLO B.A, TOURE M. K.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaires dans le service de cardiologie de Bamako (MALI).

Cardiologie Tropicale, 1994, 20 (77) 21-25.

29-DIALLO B.A.

Le point sur les cardiopathies ischémiques à Bamako (à propos de 30 observations).

30-DIARRA M.B.

Morbidité et mortalité cardiovasculaire hospitalières à propos de 772 cas.

Thèse Med, Bamako, 1982, 10.

31-DIMATTEO J, VACHERON A.

Cardiologie : Maladies des artères coronaires, 2 Edition ISBN Paris 1987.

32-DURUP F, RANDRIANESOLO H, GUEUI F, TOUSSAINT M.

L'infarctus du myocarde chez la femme de quarante ans au moins. A propos de onze cas.

Sem. Hôp. Paris 1997 ; 73(7-8) : 206-212.

33-ELYOUNASSI B, KENDOUCI M, KHATOURI A, FALL P.D, MOUYOPA C, NAZZI M, HAMANI A.

Pont musculaire et ischémie myocardique : Etude de 6 cas.

Annales de cardiologie et d'angéiologie-Paris-1998 ; 47(7) : 459-463.

34-FASSA Y.

Cardiopathies ischémiques en Afrique noire : Emmergence et progression.

Thèse Med- Dakar 1979 n8.

35-FESMIRE F.M, PERCY R.F, BARDONER J.B, WHARTON D.R, CALHOUN F. B.

Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring the initial emergency department evaluation of patients with chest pain.

Annals of emmergency medecine-1998 ; 31(1) : 3-11.

36-FIG. MAG PLUS.

Risques cardio-vasculaires 2000 : 14-17.

37-FOFANA M et COLL.

L'infarctus du myocarde à Conakry. A propos de 11cas avec 4 coronarographies.

Ann. Cardiol. Angéiol- 1988, 37(8).

38-FORSLUND L, HJEMDAHL P, HELD C, BJORKANDER I, ERIKSSON S. V, REHNQUIST N.

Ischaemia during exercise and ambulatory monitoring in patients with stable angina pectoris and relation ships to catecholamines.

European heart journal-1998, 19(4) : 578-587.

**39-GALINIER M, BOVIDA S, ALHABA J.S, ARMENGAU J,
CABROL P, BOUNHOURE J. P.**

Mort subite et insuffisance cardiaque chronique.

Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies.

Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 1998 ; 91(12,sup) : 7-14.

40-GAUDIN J. C, LEGRAND L, dir.

Athérosclérose et cellules musculaires lisses : Régulation de l'expression du gène de la galectine-3.

Th. Doct, 1997-06, 191P, Orléans.

41-GRAND A, TERMOZ A, FICHTER P, HURET J.F.

L'infarctus myocardique du sujet âgé. Comparaison des deux groupes de malades âgés de 75 ans et plus et de 65ans et moins.

42-HABIS M.

Apport des tests d'ischémie en échocardiographie de stress.

Annales de cardiologie et d'angéiologie- Paris-1998, 47(5) : 343-350.

43-HAUTVAST R.W.M, BROUWER J, DJONGSTE M.J.L, LIE K.I.

Effect of spinal cord stimulation on heart rate variability and myocardial ischemia in patients with chronic intractable ingina pectoris. A prospective ambulatory electrocardiographic study.

Clinical- Cardiology- Mahwah- N J, 1998, 21(1) : 33.38.

44-HELLEY D, BEZEAUD A, dir.

Hémoglobinoopathies et thrombose : Rôle des phospholipides de la membrane érythrocytaire et autres facteurs de risque.

Th-doct 1997- 10, 175P. Paris 07.

45-HENRY P, ESCANDE P, dir.

Inhibition du canal potassique à rectification entrante (IK1) par l'ischémie myocardique : Rôle de la protéine Kinase C.

Thesis 1997-06, 1997,167P.

46-HERPIN D, PAILLARD F.

Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention

http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/s/cardio/fdr/fact_risq.htm

47-HEULIN A.

Douleur thoracique : orientation diagnostique.

Impact Internat.N°15 Nov 1992.

48-HILTGEN M

L'insuffisance coronaire. Aspects fondamentaux

Electrocardiographie pratique : une expérience en images.

PIERRE FABRE CARDIOVASCULAIRE

49-INDULSKI J.A, LUTZ W.

Ischaemic heart disease as an effect of obesity-related metabolic disturbances
[Review] (63 refs).

Central European journal of public health.7(3) : 122-9. 1999 Aug.

50-JAMIN C.

Contraception œstro-progestative et pathologies cardio-vasculaires : La Fin
d'une polémique sur la 3^{ème} génération.

Contracep Fert Sex 1991-1998, 26 : 331-337.

51-JANAN D, DELENNE B, SAVIN B, LASSMAN N, VAGUE V.

Silent myocardial ischemia in patients with diabetes : Who to screen (see
comments).

Diabetes Care-22(9) : 1396-400, 1999 Sep.

52-KACOU J. M.

Contribution à l'étude étiologique des coronaropathies en Afrique noire. A
propos de 67 cas.

Thèse Med, Abidjan, 1982, 419.

**53-KINGUE S, BINAM F, BAONGA S.F BA POUTH, OUAKOU M.D,
MUNA W.F.T**

La maladie coronaire au Cameroun. Aspects épidémiologiques et cliniques
(à propos de 30 observations).

Cardiologie Tropicale. 2000. 26/ n°101

54-KHAW K, MOREYRA A.E, HOSLER M.N, AGARWAL J.B.

Improved detection of posterior myocardial wall ischemia with the 15 lead
electrocardiogram.

American heart journal-138(5pt1) : 930-40, 1999 Nov.

55-KONTOS M, AROWOOD J.A, PAULSEN W.H, NIXON J.V.

Early Echocardiography can predict cardiac events in emergency department
patients with chest pain.

Annals of emergency medicine-1998, 31(5) : 550-557.

**56-KUDENCHUK P.J, MAYNARD C, COBB L.A, MARTIN J.S,
KENNEDY J.W, WEAVER W.D.**

Utility of prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary
syndromes : The myocardial infarction triage and intervention(MITI) project.

Journal of the American college of cardiology : 1998, 32(1) : 17.27.

57-LAZZERONI E, PICANO E, PALMA G, IORI E, BARILLI A.

Dipyridamole induced ischemia as a prognostic maker of future adverse cardiac
events in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Circulation-New.York-1997, 96(12) : 4268-4272.

58-LEUNG J.M, VOSKANIAN A, BELLOWS W.H, PASTOR D.

Automated electrocardiograph ST segment trending monitors : Accuracy in
detecting myocardial ischemia.

Anesthesia and analgesia.1998, 87(1) : 4-10.

59-LOPASCHUK G.D.

Traiter les cardiopathies ischémiques par une amélioration pharmacologique du métabolisme énergétique cardiaque. Thérapeutique.

La Presse Médicale.1983.1998, 27(39) : 2100-2104.

60-MACHLER H.E, LUEGER A, BERGER J, STARK G.

A new high resolution œsophageal electrocardiography recording technique : An experimental approach for the detection of myocardial ischemia.

Anesthesia-and-analgesia.1998, 86(1) : 34-39.

61-MANGUHE M. B, AHYGUALBERT R, dir

La nécrose cardiaque : A propos de 50 cas observés au cours des consultations de cardiologie et psychiatrie du CNHU de Cotonou en République populaire du Benin.

Thèse-Ex :Med-150P : Cotonou : 1983.

62-MARCUS M.L, HARISSON D.G, CHILLIAN W.M et al.

Alteration in the coronary circulation in hypertrophied ventricules.

Circulation1987 ; 74(suppl 1) : 19-25.

63-MARQUES-VIDAL P, CAMBOU J.P, FERRIERES J, THOMAS D, GRENIER O, CANTET C, DANCHIN N.

Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : étude Prévenir.

Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux.

<http://www.webcardio.com/amc/2001-07/04.htm>

64-METZGER J.P.

Epidémiologie, anatomie pathologie et physiopathologie de l'infarctus du myocarde.

Impact Médecin ; Les dossiers du praticien ; L'infarctus du myocarde(1)1991.

65-N'DORI R.

Les coronaropathies de l'africain à Abidjan.

Popul et santé Tropic- Pfizer Dec- 1989 N°40.

66-OMS, Comité d'experts.

Prévention des cardiopathies coronariennes. Rapport technique N°678, 1982.

Cardiologie Tropicale, 1996. 22 (86).

67-OVIZE M.

Le préconditionnement : adaptation du cardiomyocyte à l'ischémie.

MS-Médecine.Sciences.1999 ; 15(3) : 352-358.

68-PADOS G.

Major nutrition related risk factors of ischemic heart disease :

Dyslipoproteinemia, obesity, hypertension, glucose intolerance. [Review]

(50refs) [Hungarian] Orvosi Hetilap.140(28) : 1563.72, 1999 Jul 11.

69-PASSA P, GUERITEE N, (ed), LECLERE J, (ed).

Le dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique

Mis au point clinique d'endocrinologie, nutrition et métabolisme 1999

Revue Française d'endocrinologie clinique, nutrition et métabolisme :

ISSN0048-8062 ; coden RECNAS FRA ; DA.1999 ; vol-40 ; N°3-5 ; P421-428 ;

ABS.

70-QUILICI J, GALLO R.

Physiopathologie des syndromes coronariens aigus.

Ann. Cardiol. Angéiol, 1999, 48(9-10), 611-623.

71- RENAMBOT J, AUBRY P, DANO P, VITRIS M, BRUNETTI G.

Etude de 43 cardiopathies ischémiques observées à Dakar

Cardiologie Tropical, Tropical Cardiology, 1984,10 (37)

72-RIEDEL B.J.

Ischemic injury and its prevention [Review] (73refs).

Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia12(6suppl 2): 20-7 ;

discussion 41-4, 1998 Dec.

73-ROBERTS R, MAGUIRE G.A, PRICE C.P.

Early diagnosis of myocardial infarction with MB CK isoforms laboratory markers of myocardial injury.

Clinica- chimica-acta 1998 ; 272(1) : 33-45.

74-SANOGO M.K.

Complications de l'HTA et leur évolution observée en milieu hospitalier.

Thèse Med-Bamako 1980N°184.

75-SCHELER S, MOTZ W, STRAUER B.

Mechanisms of angina pectoris in patients with hypertension.

Am J Cardiol 1994 ; 2(S10) : 117-27.

76-TEMPORELLI P.L, CORKA U, GALLI M, IMPARATO A, GIANNUZZI P.

Exertion-induced myocardial ischemia has little influence on ventricular remodeling in post infarction patients with preserved systolic function [Review] (37refs).

Italien giornale : Italianodi cardiologia 26(7) : 729.37 1996.

77-THERA A.

Cardiopathies ischémiques : Aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs. A propos de 30 cas observés à l'hôpital du «point G ».

Thèse Med, Bamako, 1989 ; 36.

78-TOURE M.K et coll.

Les cardiopathies ischémiques en république du Mali. Aperçu de son importance en Afrique.

Mali Médical 1985, VIII, 12 N°1 P.25.28.

79-TOURE S, BALDE M.D, FOFANA M.

Les complications cardiaques de l'hypertension artérielle chez 392 noirs Africains.

Cardiol Trop ; 19(75) : 91-95.

80-WADE B, DJIMADOUM N, CHARLES D.

L'infarctus du myocarde chez le jeune Sénégalais. Etude étiologique et clinique de 14 cas.

Cardiologie Tropicale, 1996/ 22 (86)

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

ISCHEMIE DU MYOCARDE

N° FICHE : / _____ /

I- IDENTIFICATION

1- Nom & Prénom: / _____ /

2- Age : / ____ / 3- Sexe : / ____ / (1=M, 2=F)

4- Résidence : / _____ /

5- Profession : / _____ /

6- Ethnie : / _____ /

7- Médecin traitant : / _____ /

II- FACTEURS DE RISQUE & ATCD CARDIO-VASCULAIRES

Facteurs de risque

8- HTA : / ____ / (O/N)

9- Tabac: / ____ / (O/N)

⇒ Importance (nbre/année): / ____ / (1= ≤10, 2= 11-20, 3= >20)

10- Alcool: / ____ / (O/N)

⇒ Chronicité (nbre P/Année): / ____ / (1= ≤5, 2= 6-10, 3= >10)

11- Autres intoxication: / _____ /

⇒ Si oui durée : / ____ /

12- Troubles métaboliques : / ____ / (O/N)

⇒ Dyslipidémies : / ____ / (O/N)

• Si oui type : / ____ /

(1=hypercholestérolémie, 2 hyperLDLmie, 3 hyperglycémiémie)

13- Diabète : / ____ (O/N) => Type : (1 type 1, 2 type 2)

14- Goutte et hyperuricémie : / ____ / (O/N)

15- Obésité : / ____ / (O/N)

16- Sédentarité : / ____ / (O/N)

17- Contrariété sociale (stress) : / ____ / (O/N)

18- Contraception oestroprogestative : (O/N)

19- Facteurs iatrogènes : / ___ / (O/N) => Type : / _____

20- Ménopause : / ___ / (O/N)

⇒ Autres : / _____

ATCD personnels cardio-vasculaire

21- Cardiopathies congénitales : / ___ / (O/N) => Type : _____

22- Cardiopathies valvulaires : / ___ / (O/N) => Type : _____

23- Cardiomyopathies hypertrophiques : / ___ / (O/N) => Type : _____

24- Cardiopathies arythmogènes : / ___ / (O/N) => Type : / _____

25- Cœur anémique : / ___ / (O/N) => Type : _____

26- Dysthyroïdies : / ___ / (O/N) => Type : _____

27- Hémoglobinopathies : / ___ / (O/N) => Type : _____

28- Maladies de système : / ___ / (O/N) => Type : / _____

29- Maladie thromboembolique : / ___ / (O/N) => Type : _____

30- BPC : / ___ / (O/N) => Type : _____

31- Autres : / _____

ATCD Familiaux :

32- Notion de mort subite : / ___ (O/N)

=> Si oui parent : / _____ / => Cause : _____

33- Notion d'AVC : / ___ / (O/N)

=> Si oui parent : / _____ / => Cause : _____

34- Notion maladie cardio-vasculaire : / ___ (O/N)

=> Si oui parent : / _____ / => Type : _____

35- Diabète : / ___ (O/N)

=> Si oui parent : / _____ / => Type : _____

36- Autres : / _____

III- CLINIQUE

Circonstance de découverte

- 37- Douleur thoracique : / ___ / (O/N) => Type : / _____
- 38- Epigastralgie : / ___ / (O/N) => Type : / _____
- 39- Syncope : / ___ / (O/N) => Type : / _____
- 40- Etat de choc : / ___ / (O/N) => Type : / _____
- 41- AVC : / ___ / (O/N) => Type : / _____
- 42- Palpitation : / ___ / (O/N) => Type : / _____
- 43- Dyspnée : / ___ / (O/N) => Type : / _____
- 44- IVG : / ___ / (O/N)
- 45- ICGle : / ___ / (O/N)
- 46- Autres : / _____

Symptomatologie

- 47- Typique : / ___ / (O/N)
- ⇒ Douleur angineuse d'effort : / ___ / (O/N)
 - ⇒ Douleur angineuse de décubitus : / ___ / (O/N)
 - ⇒ Douleur angineuse spontanée : / ___ / (O/N)
 - ⇒ Douleur infarctoire : / ___ / (O/N)
- 48- Douleur angineuse atypique : / ___ / (O/N)
- 49- Douleur angineuse intriquée : / ___ / (O/N)
- 50- Ischémie du myocarde indolore : / ___ / (O/N)
- ⇒ Ischémie du myocarde silencieuse : / ___ / (O/N) = Type :
 - ⇒ Infarctus du myocarde ancien : / ___ / (O/N)
- 51- Signes accompagnements : / ___ / (O/N) = Type :

ASPECTS ELECTRIQUES

52- ECG : / ___ / (1=normale, 2=pathologique)

Si pathologique

- ⇨ Trouble du rythme : / ___ / (O/N) Type : / _____
- ⇨ Trouble de la conduction : / ___ / (O/N) Type : / _____
- ⇨ Anomalie axiale : / ___ / (O/N) Type : / _____
- ⇨ Hypertrophie cavitaire : / ___ / (O/N) Type : / _____
- ⇨ Microvoltage : / ___ / (O/N) Type : / _____
- ⇨ Onde Q de nécrose : / ___ / (O/N) Type : / _____

Topographie : / ___ / (1=antérieure étendue V1-V6, D1, AVL, 2=anteroseptale V1-V3-V4,
3=apicale V3-V4, 4=inférieure D2 D3 AVF, 5=autres)

⇨ Trouble de la répolariations

- Onde T d'ischémie : / ___ / (1=positive, 2=négative)

Topographie : / ___ / (1=antérieure 2=anteroseptale 3=apicale 4=inférieure, 5=autres)

- Segment ST de lésion : / ___ / (1=sus décalage 1mm, 2=sousdécalage 1mm, 3=normal)

Topographie : / ___ / (1=antérieure étendue V1-V6, D1, AVL, 2=anteroseptale V1-V3-V4,
3=apicale V3-V4, 4=inférieure D2 D3 AVF, 5=autres)

⇨ Autres : / _____

53- Evolution : / ___ / (1=Régression, 2=Persistance, 3=Instabilité, 4=Complication, 5=DCD)

⇨ Si complication type : / _____

⇨ Si DCD cause : / _____

Autres Examens, Complémentaires

I Echo Cœur (0/1N)

si oui Normal (0/1N)

si non compte rendu principal =

II Echo Doppler Artériel (0/1N) type:

si oui Normal (0/1N)

si non, compte rendu principal :

III Radio-graphie Thoracique (0/1N)

si oui Normale (0/1N)

si non, compte rendu principal =

IV Enzymologie Cardiaque (0/1N)

si oui Normale (0/1N)

si non principales altérations =

V Fonction rénale (0/1N) type:

si oui normale (0/1N)

si non insuffisance rénale (0/1N)

VI Autres à préciser :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : *DIAKITE*

Prénom : *MAMADOU ALMAMY*

Titre de la thèse : Ischémie coronaire facteurs de risque et aspects cliniques observés en service de cardiologie de l'hôpital du Point «G »

Année Universitaire :2002- 2003

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Cardiologie

RESUME

Du 1^{er} janvier 1999 au 31 juillet 2002, dans le service de cardiologie «B » de l'hôpital du Point «G » sur 1062 malades ayant séjourné pour pathologie cardiovasculaire, 152 souffraient de coronaropathie ; soit une fréquence de 14,3%.

Il s'agissait d'hommes 63% et de femmes 37%, avec une moyenne d'âge de 54,7 ans.

Trois facteurs de risque prédominaient en l'occurrence la sédentarité 71,1%, l'HTA 63,2% et le tabagisme 40,1%.

Les aspects cliniques observés étaient polymorphes et faits de :

- Angine de poitrine 50,3%
- Infarctus du myocarde 36,2%
- Insuffisance cardiaque 28,9%
- Troubles du rythme cardiaque 25%
- Accidents thrombo-emboliques 3,3%.

Mots-clés : Ischémie coronaire, Facteurs de risque, aspects cliniques.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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