

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCH  
SCIENTIFIQUE**

**REPUBLIQUE DU MALI**

**Un Peuple-Un But Une Foi**



Année : 2012- 2013

N°...../

***Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie***

**TITRE :**

**Morbidité et mortalité cardiovasculaires  
dans le service de cardiologie de l'hôpital  
de Sikasso**

**THESE**

***Présentée et soutenue publiquement le 01 Juin 2013***  
Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

**Par : SALIA ISMAILA TRAORE**

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

**JURY**

**Président :** Professeur **Moussa T. DIARRA**  
**Membre :** Docteur **Lassana FOFANA**  
Docteur **Souleymane COULIBALY**  
**Co-directeur :** Docteur **Abdoulaye Kissima TRAORE**  
**Directeur de thèse :** Professeur **Boubacar A. DIALLO**

# DEDICACES

Je dédie ce travail :

**A ALLAH, le tout puissant, le clément et le miséricordieux ;**

Par ta bonté et ta grâce tu m'as assisté et m'as permis de mener à bien ce travail;

Tu as toujours guidé mes pas. Donne-moi la force, la volonté et l'occasion d'élargir de plus en plus mes connaissances.

**A mon père Ismaïla Salia Traoré**

Trouve dans ce travail qui est aussi le tien le témoignage de mon amour et de mon infinie reconnaissance. Tes principaux soucis ont toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants pour lesquels tu as consenti des sacrifices incommensurables. Par le soutien moral et matériel que tu m'as apporté au cours de ces longues années d'études; tu as fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur.

**A ma mère Rokia Traoré**

Toi ma mère, Sur ton dos, tu as tout subi pour nous. Ce couronnement n'aurait jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée. Infatigable et compréhensive, tu étais toujours présente lors de mes moments de peine et de joie. Que puis-je faire Maman pour te remercier pour tous les efforts fournis pour notre éducation, pour nous avoir inculqué l'honnêteté ; le courage et le respect de la personne humaine ? Rien, je ne peux que prier le bon Dieu pour qu'il t'accorde une santé de fer tant souhaitée et longévité. Ce travail est le tien.

**A mes frères et sœurs**

**Mariam ; Aïssata ; Djeneba ; Yacouba ; Oumar ; Ousmane**

Merci pour l'amour, le soutien et la confiance que vous m'avez témoignés. Puisse Dieu renforcer les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent.

Je vous aime.

**A feu Abdoulaye Traoré ;**

**A feu Aby Traoré ; feu Momo Traoré**

Chers regrettés les mots ne sauraient exprimer toute ma gratitude. Que ce travail soit un grand hommage que je rends à votre mémoire.

# REMERCIEMENTS

## **MES REMERCIEMENTS**

### **A Mme Diarra Barakissa Traoré**

Vous êtes plus qu'une tante une mère pour moi, grâce à vous et au bon Dieu, j'ai pu franchir le cap du doctorat sans grande difficulté. Que ce travail soit pour vous, l'expression de ma reconnaissance la plus sincère. Merci infiniment.

### **A M. Nafou Diarra**

Votre respect, votre calme et votre intelligence sont là des qualités que j'apprécie en vous. Recevez ma sincère gratitude.

### **A Ramata Sangaré**

Tu m'as inconditionnellement offert ton hospitalité; je ne sais comment te remercier. Cette thèse est à toi car tu n'as ménagé aucun effort pour voir accomplir mon souhait le plus ardent. A ceci, l'occasion m'est offerte de te dire que tu es une personne au grand cœur et je ne t'oublierai jamais.

Puisse le seigneur te protéger ; te donner longue vie et la force de guider tes enfants.

### **A la Famille Sylla**

Ou j'ai passé d'agréables moments avec mes aînés et mes camarades. Chez vous, je reviendrais autant de fois que l'occasion s'y prête. Recevez ma sincère gratitude.

### **A mes tontons**

### **Barou ; Ousmane ; Chaka ; Mamadou ; Bouba ; Ayouba ; Vieux ; Djibril**

Merci pour tout le soutien dont vous n'avez cessé de faire preuve à mon égard et pour la constance de votre amour pour ma personne.

### **A mes tantes**

**Fatoumata ; Saou ; Rokiatou ; Djénébou ; Salimata ; Sarata ;**

**Mabougoula ; Djélika ; Mahini ; Djaratou**

Je suis et je resterais votre fils.

**A mes parents de Koutiala**

**Alima ; Awa ; Adiarra ; Batoma ; Inoussa ; Sorry ; Ladjji ; Lassina ; Dra ; Abdoulaye ; Mahini ; Boua ; Adjji ; Lavielle**

Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne, soyez assurés de ma profonde reconnaissance.

**A mes cousins et cousines : Fifi Maïga, Alassane Diarra, Sidi Traoré, Bachata Traoré, Lassina Diarra**

Votre disponibilité constante, votre courtoisie, votre humanisme font de vous des hommes admirables. Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

**A mes nièces et neveux : Bazoumana, Badra Ali, Mahawa koné**

Recevez ma profonde gratitude pour la constance de votre amour envers ma personne.

**A Dr Elie Dioma**

Votre grande disponibilité, votre humanisme sans nul autre pareil et cela dans la bonne humeur et la plus grande simplicité font de vous une personne exemplaire. Que Le Tout Puissant vous accorde longévité et succès tout au long de votre carrière. Ce travail est aussi le vôtre.

**A Dr Marico**

La nature t'a fait généreux, le ciel t'a béni et tes valeurs t'ont rendu Grand. Merci pour le soutien inestimable dans la réalisation de cette œuvre. Merci pour les conseils dont tu ne m'as privé. Merci pour les instants partagés. Que Dieu comble tes espoirs, fortifie en toi le meilleur et te guide dans les choix de ta vie.

**A mes aînés et cadets du service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso : Adama Coulibaly, Cheick Hamala Fall, Zoumana Sangaré , Ousmane Traoré, Drissa Sanogo, Malla**

Votre collaboration, votre enthousiasme et la bonne ambiance qui régnait entre nous m'ont profondément marqué. Merci pour tous ces moments passés ensemble. Je vous porte tous dans mon cœur et je suis profondément affecté pour tous vos gestes d'amitié et d'attention.

**A notre maître professeur Zimogo Sanogo**

Merci pour votre générosité.

**A mon ami et frère : Dr Oumar dit Tiémoko Diarra**

Plus qu'un ami tu es un frère. Puisse cette relation perdurer et se fortifier à travers le temps.

**A mon groupe de travail : Sidiki sangaré , Baba Bah , Alaye Garango, Habib Dourara , Ibrahim Fomba, Moumine**

Le chemin a été difficile mais grâce à Allah nous avons pu tenir. Merci pour la franche collaboration.

**Aux infirmier(e)s du service :**

**Mme Togo ; Mme Ballo ; Mme Maïga ; Mme Diakité Mariam ; Rachel Sogoba ; Mme Dramé Zara ; M. Diarra ; Rachel Poudiougou**

J'ai été touché par votre courage et votre détermination pour soulager les patients.  
Merci pour l'encouragement.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail et que j'ai  
hélas omis. Merci à tous.

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et Président de Jury**

**Pr Moussa T DIARRA**

**Spécialiste d'Hépatogastro-Entérologie.**

**Maître de conférences agrégé d'Hépatogastro-Entérologie à la FMOS.**

**Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE.**

**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand honneur, et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury et de pouvoir une fois de plus bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous avons été séduit par la qualité de votre enseignement. Votre rigueur scientifique, votre savoir être et votre abord facile font de vous un homme remarquable. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre profond respect.

**A notre Maître et Juge**

**Thèse de Médecine**

**Salia Ismaïla TRAORE**

**Commandant des forces armées maliennes Docteur Souleymane COULIBALY**  
**Spécialiste en pathologie cardiovasculaire.**

**Maitre Assistant à la FMOS.**

**Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**

**Cher Maître,**

Votre simplicité, votre gentillesse et surtout votre esprit de collaboration nous ont beaucoup marqué. Permettez nous en ce moment solennel de vous exprimer toute notre affection et notre reconnaissance.

**A notre Maître et Juge**

**Dr Lassana FOFANA**

**Spécialiste en pathologie cardiovasculaire.**

**Président de l'Ordre National des médecins du Mali.**

**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand privilège, en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre grande culture scientifique font de vous un maître incontestable, et admirable.

Merci, pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

**A notre maître et Co-directeur de thèse**

**Dr Abdoulaye kissima TRAORE**

**Chef de service de cardiologie et de réanimation à l'hôpital de Sikasso.**

**Membre associé à la société Française de cardiologie.**

**Attesté de cardiologie Pédiatrique.**

**Attesté de stimulation cardiaque.**

**Cher Maître,**

Vous nous avez accueilli et accepté à bras ouvert dans votre service et depuis ce jour vous nous avez ouvert la porte du savoir et de la bonté. Les mots nous manquent pour qualifier tout ce que vous avez fait pour nous. Nous n'avons manqué de rien dans votre service et ce grâce à votre sens de l'humanisme. Merci pour l'instruction reçue ; merci pour les conseils que vous n'avez cessé de nous prodiguer tout le long de notre séjour dans votre service. Pour nous vous êtes un clinicien de référence.

QU'ALLAH le tout puissant vous donne longue vie pleine de santé.

**A notre Maître et Directeur de Thèse**

**Professeur titulaire Boubakar A. DIALLO**

**Maître de conférences agrégé de cardiologie.**

**Spécialiste de pneumologie.**

**Diplômé d'Allergologie, d'Immunologie clinique, de**

**Radiologie thoracique et de médecine de Sport.**

**Chef de Service de la Cardiologie au CHU du point G**

**Cher Maître,**

Vous nous avez honorés en acceptant de diriger ce travail qui est aussi le vôtre.

Votre large ouverture d'esprit votre gentillesse et votre clairvoyance font de vous un homme et un médecin exceptionnel. La rigueur scientifique, la perspicacité et le goût de formation que vous avez font de vous un grand scientifique.

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

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

# ABREVIATIONS

## ABREVIATIONS

- ACC**: American College of Cardiology
- ADA**: American Diabetes Association
- AHC**: American Heart Association
- AHC** : accident hémorragique cérébral
- AI** : angor instable
- AIC** : accidents ischémiques constitués
- AIT** : accident ischémique transitoire
- AVC** : accidents vasculaires cérébraux
- BAV** : bloc auriculo-ventriculaire
- BBG** : bloc de branche gauche
- BM** : banque mondiale
- CHU** : centre hospitalier universitaire
- CMD**: cardiomyopathie dilatée
- CMH** : cardiomyopathie hypertrophique
- CMP** : cardiomyopathie primitive
- CMPP**: cardiomyopathie du péripartum
- CPC** : cœur pulmonaire chronique
- CO** : oxyde de carbone (monoxyde de carbone)
- DA** : dissection aortique

- **ECG** : électrocardiogramme
- **EP** : embolie pulmonaire
- **ETO** : échographie trans-œsophagienne
- **ETT** : échocardiographie trans thoracique
- **FA** : fibrillation atriale
- **FEVG** : fraction d'éjection du ventricule gauche
- **FIC** : Fédération Internationale de Cardiologie
- **HAG** : hypertrophie auriculaire gauche
- **HTA** : hypertension artérielle
- **HTAP** : hypertension artérielle pulmonaire
- **HVD** : hypertrophie ventriculaire droite
- **HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche
- **IAo** : insuffisance aortique
- **IC** : insuffisance cardiaque
- **ICPP** : insuffisance cardiaque du peripartum
- **ICT** : index cardiothoracique
- **IDM** : infarctus du myocarde
- **IM** : insuffisance mitrale
- **IMC**: indice de masse corporelle
- **IT** : insuffisance tricuspидienne

- JNC7**: Joint national committee 7
- LDL**: Low Density Lipoprotéin
- LDL-C**: Low Density Lipoprotéin-cholesterol
- MM** : maladie mitrale
- MNT** : maladies non transmissibles
- NO**: monoxyde d'azote
- NHLBI**: National Heart Lung and Blood Institute
- OG** : oreillette gauche
- OMS** : organisation mondiale de la santé
- PAD** : pression artérielle diastolique
- PAS** : pression artérielle systolique
- RA** : rétrécissement aortique
- RAA** : rhumatisme articulaire aigu
- RM** : rétrécissement mitral
- RT** : rétrécissement tricuspide
- SCA**: syndrome coronarien aigu
- SEC** : Société Européenne de Cardiologie
- TA** : tension artérielle
- VCS** : veine cave supérieure
- VD** : ventricule droit

•**VIH** : virus de l'immunodéficience humaine

## PLAN

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS.....</b>	<b>4</b>
<b>I. GENERALITES.....</b>	<b>6</b>
<b>II. METHODOLOGIE.....</b>	<b>46</b>
<b>III. RESULTATS.....</b>	<b>49</b>
<b>IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....</b>	<b>60</b>
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>64</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>66</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>.....</b>

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires constituent et sur tous les lieux un véritable fléau sanitaire. Elles représentent actuellement 30% des causes de décès dans le monde [1]. Leur évolution parmi les maladies non transmissibles préoccupe de plus en plus l'OMS et la banque mondiale [2].

En France elles représentent la première cause de mortalité (32% des décès, soit 180 000 décès par an). [3]

En Afrique selon Bertrand [4], elles constituent 15% des hospitalisations adultes et sont responsables de 10-20% des décès hospitaliers.

Selon Touré A. [2] à Bamako 11% des décès lui sont imputables. En 2004 selon les statistiques hospitalières du CHU du Point « G » 19,14% des consultations externes ; et 17,43% des hospitalisations étaient enregistrées dans le service de cardiologie. Toujours selon la même source 13,61% des décès de causes médicales étaient cardiovasculaires. [5]

Quatorze ans après une étude portant sur la morbi-mortalité faite dans le service de cardiologie du CHU du Point « G », Touré M. revient sur le sujet en 2008 dans le même service compte tenu de l'apparition de nouvelles techniques d'exploration, de stratégies thérapeutiques avec de nouvelles molécules et surtout le changement de mode de vie de la population.

Cette étude première du genre à Sikasso se proposait les objectifs suivants:

# OBJECTIFS

## **OBJECTIFS**

### **A- Général :**

Etudier la morbidité et la mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso.

### **B- Spécifiques :**

- Déterminer la prévalence des pathologies cardiovasculaires à l'hôpital de Sikasso.
- Décrire les principaux groupes nosologiques dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso.
- Déterminer la mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso.

# GENERALITES

## I. GENERALITES

### A) Définition

La **mortalité** ou **taux de mortalité**, est le nombre de décès annuels rapporté au nombre d'habitants d'un territoire donné. Elle se distingue de la morbidité qui est le nombre de malades annuels rapportés à la population [5].

### B ) Epidémiologie

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause [6].

Plus de 80% des décès interviennent dans des pays à revenu moyen ou faible et touchent presque également hommes et femmes.

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

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

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

L'organisation mondiale de la santé (OMS), le Harvard School of public Health et la Banque mondiale (BM) écrivent dans :

The Global Burden of Disease [5] : « Dans les deux prochaines décades, des changements fondamentaux vont apparaître dans les besoins de couverture sanitaire de la population mondiale. Dans les régions en voie de développement où vivent les 3/4 de la population de la planète, les maladies non transmissibles comme la dépression, les af-

fections cardiovasculaires vont rapidement prendre la place des ennemies traditionnelles que sont les maladies infectieuses, la malnutrition, conduisant aux décès et incapacités prématurés. Au tour de 2020, les 7/10<sup>ème</sup> des décès seront imputables aux maladies non transmissibles dans les régions en développement contre moins de 50% actuellement ».

L'OMS Afro pense, elle aussi que, les MNT prendront le pas sur les maladies transmissibles en 2020. Ainsi, si en 1990, la prévalence et la mortalité par MNT étaient respectivement de 23 et 53%, ces chiffres passeraient de 60 à 65% en 2020 [7].

L'OMS en sa 53<sup>ème</sup> Assemblée de Mars 2000, L'OMS Afro en ses recommandations des 48<sup>ème</sup> et 49<sup>ème</sup> sessions du comité Régional, reconnaissent l'importance croissante des MNT dans la morbidité et mortalité dans nos pays [8]. Partant de ces constats, l'OMS, le Harvard School of public Health, la BM et l'OMS Afro recommandent l'élaboration et la mise en œuvre d'une politique d'évaluation de l'impact des MNT sur nos systèmes de santé.

### **C- Facteurs de risque cardiovasculaire**

L'incidence des maladies cardiovasculaires est très différente selon l'âge et le sexe [5]. Cet effet est aggravé par certains facteurs de risque dont :

#### **C. 1-Le diabète :**

Selon les experts de l'ADA (American Diabetes Association), le diabète est défini par une glycémie à jeun > 1.26 g/l (et non plus 1.40 g/l), soit 7 mmol/l (et non plus 7.8 mmol/l) [9]

### **Relation diabète risque cardiovasculaire [10-13] :**

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

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

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

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

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

Enfin, ces patients sont plus souvent victimes d'accidents vasculaires cérébraux et ces problèmes sont, en général là aussi, plus graves que chez les non diabétiques. Mais, les petits vaisseaux sont également concernés. Si l'atteinte des gros vaisseaux fait la gravité de la maladie diabétique (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux), celle des petits vaisseaux comme les artérioles et

les capillaires induit des complications propres au diabète. Cette micro-angiopathie est directement en rapport avec l'hyperglycémie. L'atteinte des petits vaisseaux irriguant la rétine détermine ainsi des altérations visuelles, qui passent longtemps inaperçues mais peuvent aboutir à une cécité. La circulation sanguine est également souvent moins bonne au niveau des vaisseaux des pieds. Ceci aggrave les conséquences d'une éventuelle atteinte des grosses artères des jambes et explique la nécessité de recourir parfois à une amputation des orteils lorsque ceux-ci ne sont plus suffisamment irrigués. De plus, le diabète expose à des lésions précoces des petits vaisseaux irriguant les reins, avec le risque de voir se développer une insuffisance rénale ; des lésions coronariennes plus sévères.

Environ 80% des diabétiques meurent de complications vasculaires [14].

Le diabète multiplie par 3 chez la femme, et par 2 chez l'homme le risque de maladie coronarienne. Le risque coronarien chez la femme diabétique rejoint celui de l'homme non diabétique. La mortalité coronarienne est aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus (20% versus 19% à 7 ans). [14]

## **C. 2. L'hypertension artérielle (HTA) :**

### **C.2.1. Définition [15]**

Selon le joint national committee (JNC7) en 2003, l'HTA est définie chez l'adulte par des chiffres tensionnels  $\geq 140$  mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou  $\geq 90$  mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD).

Tableau I : Le nouveau barème du JNC 7

Types de pression	PAS	PAD
Normal	< 120	< 80
Pré-HTA	120-139	80-89
HTA Grade I	140-159	90-99
HTA Grade II	≥160	≥100

### C. 2 2. Relation HTA et maladies cardiovasculaires [8]:

Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul. Le rôle néfaste de la pression artérielle diastolique (PAD) a été le premier mis en exergue, mais l'on sait aujourd'hui que c'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus récemment le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = PAS – PAD) a été mis en évidence : son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d'amortissement) des gros vaisseaux. Ainsi en présence d'une PAS élevée, la constatation d'une PAD basse ne doit aucunement rassurer.

A niveau tensionnel égal, l'HTA est grevée d'un pronostic d'autant plus mauvais qu'elle s'associe à une hypertrophie ventriculaire gauche : augmentation de 50 à 100% de la morbi-mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale, par rapport aux patients sans HVG.

Sur le plan physiopathologique [16] l'HTA est un grand facteur de risque de l'athérome, c'est-à-dire que l'artère est presque toujours le facteur commun à ces complications. Le processus d'artériosclérose, spécifiquement lié à l'HTA et au vieillissement,

lissement doit être distingué du processus d'athérosclérose, dans lequel l'HTA intervient en tant que facteur de risque.

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

- Sur le cœur

L'HTA 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 HVG. Cette HVG est le plus souvent concentrique, parfois excentrique ou un simple remodelage.

L'HVG pathologique s'associe à des anomalies structurelles et fonctionnelles du ventricule gauche, des petites artères (<300 $\mu$ ) et des artérioles (<50 $\mu$ ) coronaires, responsables de la diminution de la réserve coronaire et donc d'une insuffisance coronarienne « fonctionnelle ».

- Sur les artères cérébrales

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

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

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

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

### **C. 3- Le tabagisme [16 , 11 , 12]**

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

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

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

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

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

- Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire libératrice du thromboxane A<sub>2</sub>, qui est un vasoconstricteur et pro-agrégant plaquettaire responsable de l'élévation du fibrogène et de la diminution du plasminogène.

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

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

#### **C.4- L'obésité :**

L'obésité est un état caractérisé par un excès absolu et relatif des graisses de réserve stockées dans le tissu adipeux. Par convention, l'obésité est définie lorsque le poids dépasse de 15 à 20% le poids souhaitable [16].

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

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

IMC : 20-25 kg/m<sup>2</sup>= poids normal

IMC : 25-30 kg/m<sup>2</sup>= surcharge pondérale

IMC : >30 kg/m<sup>2</sup> = obésité

IMC : > 40 kg/m<sup>2</sup> = obésité morbide.

La surcharge pondérale et bien sûr l'obésité, sont associées à un risque coronarien nettement accru. Ce risque est en partie dépendant de l'impact de la surcharge pondérale sur les autres facteurs de risque. Ainsi plus de 75% des hypertensions sont en partie dues à une surcharge pondérale, cette surcharge pondérale favorise l'émergence des dyslipidémies et du diabète [11].

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

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

- une augmentation des résistances vasculaires périphériques,
- une perturbation de la réabsorption rénale de sodium (secondaire à des altérations du système nerveux autonome),
- l'hyperinsulinisme, puisque les obèses ont une insulino-résistance à cause de la diminution du nombre des récepteurs à l'insuline fonctionnels à la surface de la cellule [17].

Il existe presque toujours dans l'obésité des dyslipidémies quantitatives et qualitatives, en grande partie responsable du risque cardiovasculaire ; les deux anomalies principales sont une augmentation des triglycérides, des VLDL et une baisse du HDL-cholesterol [18].

### **C.5- La sédentarité**

La sédentarité constitue probablement un facteur de risque 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% [17].

L'absence d'activité physique favorise l'embonpoint, donc les perturbations métaboliques (élévation du LDL et diminution du HDL) et tensionnelles qui s'ensuivent. En revanche, l'activité physique entraîne :

- une baisse de la pression artérielle systolique et diastolique ;

  - de façon très modeste chez le normotendu (3 à 5 mmHg),

  - plus nettement chez l'hypertendu (10mmHg pour la PAS, 5 à 6 mmHg pour le PAD);

- elle améliore le profil lipidique et d'autant plus qu'il est perturbé : élévation modeste du HDL, baisse modérée des LDL et du cholestérol total.

### **C.6 Les dyslipidémies [17]**

Le cholestérol est une substance lipidique, essentiellement synthétisé par le foie à partir d'une autre substance, l'acétylcoenzyme A.

Dans le plasma, on retrouve en quantités diverses du cholestérol, des esters , des triglycérides et des phospholipides. Ces lipides ne sont pas hydrosolubles, et ils doivent donc obligatoirement, pour être véhiculés dans le sang vers les tissus, être transportés par des molécules hydrosolubles : les lipoprotéines formées :

- d'un noyau constitué d'esters de cholestérol et de triglycérides,

- entouré d'une couche de phospholipides, cholestérol libre et apolipoprotéines.

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

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

► - Normes des lipoprotéines [19]

- Cholestérol total

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

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

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

- LDL cholesterol

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

presque optimal 1,0-1,29g/l soit 2,58-3,32 mmol/l

limite 1,30-1,59 g/l soit 3,35-4,0 mmol/l

élevé 1,60-1,89 g/l soit 4,12-4,87 mmol/l

- HDL cholesterol

bas  $< 0,40$  g/l soit 1,0 mmol/l

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

- Triglycérides

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

Limite haute  $< 1,50-1,99$  g/l soit 1,71-2,26 mmol/l.

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

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

### ► Relations dyslipidémies-Maladies cardiovasculaires

- Cholestérol total et LDL cholesterol

Un taux élevé de cholestérol total et/ou de LDL-cholesterol augmente considérablement le risque de maladie coronaire chez les sujets d'âge moyen et les plus jeunes. Le lien entre l'hypercholestérolémie et maladie par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes.

L'élévation du cholestérol total et du LDL-cholesterol (qui représente la forme principale de transport du cholestérol dans l'organisme) est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvilinéaire et a été retrouvée de façon très concordante entre les différentes études épidémiologiques inter et intra population. Dans l'étude MRFIT (USA), menée chez les hommes  $< 57$  ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l.

- HDL cholesterol

Les lipoprotéines HDL (Hight Density Lipoprotein) sont impliquées dans le « transport reverse » du cholestérol, permettant le recaptage de celui-ci en périphérie et son

transport vers les voies d'élimination. L'augmentation du HDL-cholesterol est donc à priori plutôt protectrice et ceci a bien été démontré dans de nombreuses études épidémiologiques.

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

#### - Triglycérides

L'élévation des triglycérides et notamment l'hypertriglycéridémie (>1,5-2g/l) est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie, obésité, diabète, hypercholestérolémie, baisse du HDL-C et HTA...

### **D. Description des principaux groupes nosologiques :**

Les cardiomyopathies entrent dans le cadre général des affections qui lèsent le myocarde à l'exclusion des autres structures cardiaques (valves, coronaires, péricarde). Elles peuvent être primitives ou secondaires [5].

On distingue 4 types principaux de cardiomyopathie primitive :

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

#### **D.1 Les formes primitives des cardiomyopathies**

##### **D.1.1 Cardiomyopathie dilatée**

Elle est la plus fréquente des cardiomyopathies. Décrites à tout âge elle se caractérise par [20] :

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

Sans être très fréquente, la CMD est loin d'être exceptionnelle. Elle frappe selon

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

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

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

L'évolution mortelle, quel qu'en soit le mode est quasi inéluctable. Le taux de mortalité est diversement évalué suivant les séries selon Fuster [5]:

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

Pour Kuhn la mortalité annuelle est de 5.7 % après l'apparition des premiers symptômes et de 9,8 % après le diagnostic de la maladie. La survie moyenne est pour

Lenègre de 7 ans après la découverte fortuite de la maladie, de 4 ans après les premiers symptômes fonctionnels et de 2 ans après le début de l'insuffisance cardiaque.

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

- les accidents thromboemboliques ;

- les troubles du rythme cardiaque.

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

#### **D.1.2 Cardiomyopathies hypertrophiques [21]**

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

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

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

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

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

### **D.1-3 Cardiomyopathie restrictive :**

Moins fréquente que les deux précédentes, il s'agit d'une atteinte myocardique par diminution de la compliance sans dilatation ventriculaire. Elle a une présentation clinique voisine de celle de la péricardite chronique [20].

Le cours évolutif de la maladie est très difficile à prévoir [22]. On peut opposer les formes latentes ou stables cliniquement pendant de longues années aux formes à aggravation rapide aboutissant en quelques mois à une déchéance myocardique irréversible. Le taux de mortalité à un an varie de 10 à 30 %, la mortalité en 5ans de 25 à 80%.

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

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

#### **D.1.4. Dysplasie arythmogène du ventricule droit : [5]**

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

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

Les complications sont principalement les troubles du rythme cardiaque (tachycardie et fibrillation ventriculaire, fibrillation auriculaire, les risques thromboemboliques, la défaillance cardiaque.)La complication la plus redoutable est la mort subite. Les critères de haut risque de survenue d'une mort subite sont le jeune âge, une activité spor-

tive en compétition, une histoire familiale de mort subite ou de dysplasie ventriculaire droite arythmogène, une maladie extensive du ventricule droit avec une fraction d'éjection du ventricule droit diminuée, une atteinte du ventricule gauche, la survenue de syncopes, des épisodes d'arythmies ventriculaires.

## **D.2 Formes secondaires des cardiomyopathies [22]**

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

- **Les myocardites** : d'origines virales, bactériennes ou parasitaires
- **Les cardiomyopathies d'origine endocrinienne** :
  - L'hyperthyroïdie
  - Le diabète
  - L'acromégalie
  - Le syndrome de Cushing

- **Les maladies du système** :

Le lupus érythémateux aigu disséminé, la polyarthrite rhumatoïde etc.

- **Les troubles métaboliques et nutritionnelles**

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

- **Les cardiomyopathies de surcharge** :

- L'hémochromatose ;
- la sarcoïdose ;
- La maladie de Whipple ;
- L'amylose ;
- Les glycogénoses.
- **L'hypertension artérielle ;**
- **Les valvulopathies;**
- **L'ischémie coronaire ;**
- **Les cardiopathies congénitales ;**
- **Les médicaments : chloroquine, l'émétine etc....**
- **L'hypersensibilité due : à la pénicilline, tétracycline, aux sulfamides, aux antituberculeux, aux phénylbutazones.**
- **Les myocardites d'hypersensibilité idiopathiques**
- **Les troubles du rythme**
- **Autres (contextes particuliers)**

### **Cœur transplanté, fistule artérioveineuse en dialyse**

## **D.2.1-la cardiomyopathie hypertensive [23]**

### **D.2.1.1-définition**

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

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

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

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

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

\*Une surcharge de pression artérielle induit en premier lieu une hypertrophie myocardique concentrique avec augmentation de la paroi et de la masse musculaire du ventricule gauche, et une élévation du rapport masse/volume afin de maintenir la contrainte systolique de la paroi constante (post-charge).

\*Une hypertrophie asymétrique avec des zones d'hypertrophie qui peuvent se localiser à la paroi antérieure, à l'apex, à la base ou au septum. On observe un important épaissement localisé à la paroi. Le rapport masse/volume est considérablement augmenté et la contrainte systolique de paroi est diminuée.

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

\*Lorsque la surcharge de pression persiste et s'accompagne d'une hypertrophie myocardique progressive et d'une prolifération interstitielle de tissus conjonctif, les lésions

myocardiques peuvent aboutir à une augmentation du rayon ventriculaire, du volume télé diastolique et de la contrainte systolique de paroi : C'est le stade d'hypertrophie dilatation ou hypertrophie excentrique [24, 25].

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

### **D.2.1.2-Physiopathologie**

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

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

Dans ce type d'hypertrophie le diamètre ventriculaire gauche demeure inchangé et la relation entre l'épaisseur pariétale ventriculaire gauche et le rayon cavitaire s'élève. La contrainte pariétale systolique du ventricule gauche initialement augmentée est alors normalisée.

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

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

Ce remodelage myocardique et cette fibrose modifient profondément la circulation coronaire. D'autres anomalies peuvent être aussi associées notamment la diminution

de mouvements calciques intracellulaires, des altérations des récepteurs beta-adrénergiques avec prédominance des récepteurs beta 1 et altération de la chaîne réceptrice protéine G adénylate-cyclase [23].

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

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

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

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

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

### **D.2.2 Cardiopathies ischémiques :**

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

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

organique ou à une insuffisance fonctionnelle. Cette maladie coronarienne se décline de l'angor stable à l'IDM en passant par le syndrome de menace.

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

### **D.2.2-1 Classification de la Fédération Internationale de Cardiologie (FIC) et de l'OMS**

Une des premières recommandations de l'OMS sur la nomenclature des pathologies coronariennes est apparue en 1971[26] puis remaniée en 1979 en collaboration avec la Fédération Internationale de Cardiologie [27]. Le but de ce rapport était d'établir une nomenclature de l'IDM applicable au niveau international, basée à la fois sur l'examen clinique du patient, l'ECG et le dosage enzymatique. Elle a permis d'effectuer des comparaisons entre les études réalisées à travers le monde.

Cette classification reprend deux types de diagnostic : les IDM et les angors.

Les IDM sont classés en

♥ IDM aigu :

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

♥ IDM chronique.

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

A partir de cette définition se sont développées plusieurs études ou registres de cardiopathies ischémiques. Cependant, au cours du temps les critères d'IDM ont varié avec le développement de nouveaux moyens diagnostiques, favorisant ainsi l'apparition de nouveaux cas correspondant à de nouvelles formes atypiques d'IDM.

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

#### **D.2.2.2-Classification 2000 de la Société Européenne de Cardiologie (SEC) et de l'American College of Cardiology (ACC)**

Une nouvelle définition de l'IDM a vu le jour en 2000 avec l'association de la SEC et de l'ACC [28, 29, 30] motivée par l'apparition progressive de nouvelles techniques diagnostiques (marqueurs biochimiques, techniques d'imagerie). Ainsi la nomenclature de l'OMS basée elle, sur des critères essentiellement cliniques et électriques mais aussi biologiques s'est retrouvée obsolète.

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

Dans cette classification, les IDM sont classés en :

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

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

Cette classification née de besoins de standardisation des pratiques pose tout de même certains problèmes. En effet, le fait de détecter un IDM même minime va avoir un impact psychologique sur les patients, un retentissement sur leur vie professionnelle ou sur leur assurance. Cette nouvelle classification devra permettre le développement de moyens pour les prises en charge post IDM [31].

Toutefois, cette nouvelle définition ne s'est pas encore accompagnée des nécessaires études de validation comparatives permettant de standardiser ces critères au plan national et international. Cet élargissement de méthodes diagnostiques est associé à une charge médicale et sociale importante sans que son intérêt pour la santé publique puisse être pour l'instant démontré [32].

#### **D.2.2.3-Classification 2002 de l'American Heart Association (AHA) et de la SEC**

Parallèlement à la mise en place des recommandations de 2000 sur la nouvelle définition de l'IDM, une nouvelle classification s'est organisée en mai 2002 sur la pathologie coronarienne à l'initiative de divers organismes (AHA, World Heart Federation Council, SEC et l'OMS) [33].

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

fatale certaine, possible, décès d'origine cardiaque, autre que cardiaque ou indéterminée).

#### **D.2.2.4-Application**

Il est difficile d'appliquer en pratique ces classifications lors de la réalisation d'études ou de registres sur les cardiopathies ischémiques. Nous utilisons en effet une classification mise au point sur des critères cliniques afin de permettre au clinicien de prendre des décisions en temps utile et de choisir le meilleur traitement. Cette classification clinique, pratique, apparaît dans les conférences de consensus sur la prise en charge des SCA avec ST sus-décalé (SCA ST+) [34] et des SCA non ST sus-décalé (SCA non ST+ ou SCA ST-) [35]. Ainsi depuis quelques années nous ne parlons plus ni d'IDM ni de syndrome de menace ni d'angor instable mais de SCA regroupant à la fois :

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

### **D.2.3 Cardiomyopathie du péripartum [36]:**

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

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

#### **➤ Diagnostic étiologique [36]:**

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

- les facteurs génétiques et nutritionnels ;
- l'auto-immunité humorale ;
- l'allergie;
- la drépanocytose.
- l'insuffisance coronaire.

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

a). les conditions de vie défavorable.

b). Le travail physique intense jusqu'au terme de la grossesse.

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

d). la myocardite virale à entérovirus et à coxsakies virus B.

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

e). La multiparité : elle semble augmenter le risque de myocardite.

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

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

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

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

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

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

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

#### **D. 2.4 Cardiomyopathies virales [37]**

Les atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection par VIH sont fréquentes et souvent graves. 10% des séropositifs développeront une insuffisance cardiaque au cours de l'évolution de la maladie. L'infection par le virus VIH peut toucher plusieurs tuniques cardiaques : cardiomyopathies, péricardite, HTAP ; endocardite, infiltration maligne intracardiaque. Comparées aux infections opportunistes les atteintes cardiaques et notamment la cardiomyopathie dilatée au cours de l'infection HIV sont très peu étudiées.

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

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

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

L'échocardiographie permet une évaluation fiable et non invasive de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche permettant le dépistage d'une atteinte myo-

cardique des patients infectés par le HIV surtout que cette dernière reste dans la quasi-totalité des cas asymptomatiques.

### **D.3. Cardiopathies valvulaires acquises [38, 39, 40]**

Elles constituent le groupe le plus important des cardiopathies acquises.

Le RAA constitue l'étiologie la plus retrouvée et selon une fréquence décroissante, les cardiopathies rhumatismales sont classées en : IM, MM, IA, RA, RM, atteintes tricuspidiennes (RT et IT).

#### **D.3-1) Rétrécissement mitral**

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

##### **a) Prévalence**

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

##### **b) Clinique**

Les signes apparaissent lorsque la surface valvulaire mitrale est  $< 2 - 2,5 \text{ cm}^2$  (normale =  $4 - 6 \text{ cm}^2$ )

On observe sur le

▲ **Plan fonctionnel** : des palpitations, des précordialgies, une dyspnée d'effort parfois orthopnéique, accompagnée de toux et de petites hémoptysies

▲ **Plan physique** :

- A l'inspection : ● faciès mitral et retentissement staturo-pondéral
- A la palpation : ● frémissement diastolique ou cataire à la pointe
- A l'auscultation : ● éclat de B1 à la pointe
- claquement d'ouverture de la mitrale
- roulement diastolique
- éclat de B2 (signe une HTAP)
- souffle systolique xiphoïdien
- souffle diastolique au foyer pulmonaire

### c) Résultats para cliniques

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

▲ **L'ECG** : FA fréquente, HVD par HTAP.

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

### D.3- 2) Insuffisance mitrale

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

#### a) Clinique

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

### ▲ Plan fonctionnel :

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

### ▲ Plan physique :

- A la palpation :

- Frémissement systolique apexien

- A l'auscultation :

- souffle holosystolique de forte intensité, en "jet de vapeur", apexo-axillaire
- galop protodiastolique
- Modification de B1
- éclat de B2 au foyer pulmonaire.

### b) Résultats para cliniques

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

▲ **L'ECG** : signes d'HVG, FA dans plus de 50% des cas.

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

### D-3.3) Rétrécissement aortique

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

### a) Clinique

De découverte souvent tardive, on note au :

▲ **Plan fonctionnel** : des angors, des syncopes, une dyspnée d'effort et des manifestations d'IC.

#### ▲ **Plan physique** :

- A la palpation :

- pouls faible, petit, lent
- TA abaissée avec différentielle pincée
- frémissement systolique

- A l'auscultation :

- souffle systolique d'éjection
- Click proto systolique à l'endapex ou à la pointe
- B2 faible ou absent.

### b) Résultats para cliniques

▲ **La radiographie pulmonaire** montre une HVG, une dilatation aortique ascendante, des calcifications valvulaires.

▲ **L'ECG** peut rester longtemps normal. On note parfois une HVG, un BBG.

▲ **L'échocardiogramme** objective l'HVG, l'épaississement et les calcifications des valvules aortiques.

### D-3.4) Insuffisance aortique

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

**a) Clinique**

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

▲ **Plan physique :**

- Palpation :

- choc de pointe étalé, violent (choc en dôme).

- Auscultation :

- souffle diastolique au foyer aortique et au bord gauche sternal, d'une intensité variable
- souffle systolique d'accompagnement
- click d'éjection proto systolique
- roulement de Flint à la pointe
- bruit de galop pré systolique ou proto diastolique
- B1 atténué ou aboli à la pointe.

▲ **Plan périphérique :**

- PA avec différentielle élargie.
- Pouls artériel très ample.
- Hyperpulsatilité artérielle.

## b) Résultats para cliniques

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

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

▲ **L'échocardiogramme** pose le diagnostic et évalue la réponse du VG à la surcharge chronique en volume.

### D-3.5) Insuffisance tricuspидienne

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

#### a) Clinique

##### ▲ Plan fonctionnel:

- dyspnée d'effort souvent invalidante, associée à une dyspnée de décubitus, secondaire au poumon cardiaque généré par la cardiopathie gauche.
- hépatalgie d'effort et spontanée.

##### ▲ Plan physique : on observe la classique triade :

- le souffle systolique maximum à l'appendice xiphoïde avec le signe de Rivero Carvalho positif.
- la distension veineuse avec le pouls veineux systolique jugulaire
- l'expansion systolique du foie, signe majeur à rechercher en apnée postinspiratoire, et les signes habituels de l'insuffisance ventriculaire droite.

- le classique **faciès de Shattuk**, associé à une altération de l'état général.

#### **b) Résultats para cliniques**

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

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

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

#### **D.4. La dissection aortique : [41]**

Au terme d'anévrysme disséquant de l'aorte crée par Laennec en 1819 on préfère actuellement celui de dissection aortique. La lésion initiale de la dissection aortique est une rupture de l'intima qui permet au sang de s'engager dans la paroi aortique séparant celle-ci en deux couches d'inégale importance, la séparation étant habituellement située à l'union des tiers interne et moyen de l'épaisseur de la média.

Nous avons deux classifications :

##### **D.4.1. Classification de BAKEY : Elle se répartit en :**

- **Type I** (45 à 60% des cas) : la dissection débute sur l'aorte ascendante et dépasse le tronc artériel brachio-céphalique, s'étendant plus ou moins en aval, parfois jusqu'aux artères iliaques ; elle se poursuit ou non dans les carotides, les rénales ou les mésentériques.

- **Type II** (10 à 15% des cas) : la dissection intéresse l'aorte ascendante et ne dépasse pas le tronc artériel brachio-céphalique.

- **Type III** (20 à 30% des cas) : la dissection intéresse l'aorte descendante après le départ de l'artère sous-clavière gauche.

L'extension se fait plus souvent vers l'aval et peut atteindre l'aorte abdominale.

Elle est parfois rétrograde.

**D.4.2. Classification de STANFORD** : Elle se répartit en :

- **Type A** qui comprend toutes les dissections proximales et les dissections distales s'étendant de façon rétrograde à l'arche aortique et l'aorte ascendante.
- **Type B**, qui comprend toutes les dissections avec intégrité de l'aorte ascendante.

La dissection aortique atteint deux fois plus fréquemment l'homme que la femme. Elle s'observe surtout au cours des 6ème et 7ème décennies.

La survenue de la dissection est facilitée par l'affaiblissement de la média aortique, l'hypertension artérielle étant le facteur sinon déterminant du moins favorisant dans plus d'un cas sur deux.

· **L'échocardiographie trans-oesophagienne** est la meilleure méthode diagnostique des dissections avec une sensibilité de 99% et une spécificité de 98%.

Elle visualise l'aorte dans toute son étendue en particulier l'aorte descendante.

Elle permet de déceler l'extension éventuelle de la dissection aux principales collatérales aortiques, de détecter l'orifice d'entrée et parfois de sortie de mettre surtout en évidence le voile intimal séparant le faux du vrai chenal et qui permet d'affirmer le diagnostic.

## **D.5 Les accidents vasculaires cérébraux [42 , 43]**

### **D.5.1 Définition :**

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

On distingue deux grands groupes d'accidents vasculaires cérébraux :

### **D.5.2 Les accidents ischémiques cérébraux**

#### **D.5.2.1. Athérosclérose des artères**

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

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

#### **D.5.2.2. Embolie cérébrale d'origine cardiaque**

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

Fibrillation auriculaire,

Autres troubles du rythme,

Infarctus du myocarde (surtout antérieur)

Anévrisme ventriculaire

Valvulopathie (rétrécissement mitral)

Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës

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

A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

### **D.5.3. Accidents hémorragiques cérébraux**

Parmi les étiologies on peut retenir :

- ✓ L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : microanévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [42].
- ✓ L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle et des céphalées intenses, une confusion, des vomissements et des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie.
- ✓ Malformations vasculaires cérébrales : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome) [42].
- ✓ Les troubles de la coagulation.
- ✓ L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide -A4, elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex.

**Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso.**

- ✓ Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20% des AVC.

# METHODOLOGIE

## II. METHODOLOGIE

### 1- Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée à l'hôpital de Sikasso dans le service de cardiologie.

### 2- Période et type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée du 01 Juin 2011 au 31 Mai 2012.

### 3- Echantillonnage :

#### a- Critère d'inclusion :

Etaient éligibles au protocole tous malades de tous âges et des deux sexes hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso pour pathologie cardiovasculaire pendant la période d'étude.

#### b- Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

- Les malades présentant une pathologie cardiovasculaire mais non hospitalisés.
- Les malades hospitalisés dans ledit service pour pathologies extracardiaques.
- Les malades admis pour pathologies cardiovasculaires mais non consentants.

### 4- Collecte des données

Le recueil des données a été fait à partir de fiches individuelles de suivi hospitalier des malades où étaient systématiquement enregistrées les données sociodémographiques, cliniques et l'évolution de la maladie.

Le test statistique utilisé était le test de Khi-deux et le seuil de signification pour

$P \leq 0,05$

**5- Saisie et analyse des données :**

Le masque, la saisie et l'analyse des données ont été réalisés avec les logiciels Word 2007 et SPSS 12.0 version française pour Windows.

**6- Critères de classification selon le niveau socio-économique :**

**Niveau socio-économique élevé :** grands commerçants cadres supérieurs

**Niveau socio-économique moyen :** petits commerçants, cadres moyens.

**Niveau socio-économique faible :** ménagères ; cultivateurs, pêcheur, ouvriers, élèves et étudiants, artisans.

# RESULTATS

### III. RESULTATS

#### 1) Morbidité cardiovasculaire :

##### 1-1 Place de la pathologie cardiovasculaire à l'hôpital de Sikasso

Pendant la période d'étude sur 2700 hospitalisations médicales 601 l'étaient pour pathologie cardiovasculaire soit une prévalence de 22,2%.

##### 1-2 Répartition des patients selon le sexe

**Tableau II:** répartition selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage(%)
Masculin	315	52,4
Féminin	286	47,6
<b>Total</b>	<b>601</b>	<b>100,0</b>

L'échantillon se composait de 601 malades répartis en 315 hommes (52,4% ) et 286 femmes (47,6%) soit un sexe ratio de 1,1 en faveur des hommes.

##### 1-3 Répartition des patients selon les tranches d'âge et le sexe

**Tableau III :** répartition selon les tranches d'âge et le sexe

Sexe Age	Masculin	Féminin	Total	Pourcentage (%)
≤ à 14	2	7	9	1,5
15 à 29	12	49	61	10,1
30 à 44	39	73	112	18,6
45 à 59	90	47	137	22,8
<b>60 à 74</b>	<b>126</b>	<b>71</b>	<b>197</b>	<b>32,8</b>
75 à 89	41	31	72	12
≥ à 90	5	8	13	2,2
<b>Total</b>	<b>315</b>	<b>286</b>	<b>601</b>	<b>100,0</b>

Khi-deux=69,46 P=0,0001 DDL=12

L'âge moyen dans l'échantillon était de 55, 01±19,05 ans avec des extrêmes à 7 ans et à 97 ans.

Toutes les tranches d'âge étaient représentées dans les deux sexes avec une distribution croissante jusqu'à 60-74 ans chez les hommes et seulement à 30-44 ans chez les femmes.

Avant 45 ans la prédominance était féminine et au-delà, les hommes étaient plus atteints avec une différence statistiquement significative.

#### 1-4 Répartition des patients selon le niveau socio-économique

**Tableau IV** : répartition selon le niveau socio-économique

Niveau de vie	Effectifs	Pourcentage(%)
<b>Niveau socio-économique faible</b>	<b>430</b>	<b>71,5</b>
Niveau socio-économique moyen	138	23,0
Niveau socio-économique élevé	33	5,5
<b>Total</b>	<b>601</b>	<b>100,0</b>

En majorité, les malades avaient un faible niveau de vie ( 71,5%)

### 1-5 Répartition des patients selon le milieu de vie

**Tableau V** : Répartition selon le milieu de vie

Milieu de vie	Effectifs	Pourcentage(%)
<b>Urbain</b>	<b>310</b>	<b>51,6</b>
Rural	291	48,4
<b>Total</b>	<b>601</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié des malades (51,6%) étaient des urbains.

### 1-6 Répartition des patients selon le mode d'admission :

**Tableau VI** : répartition selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectifs	Pourcentage(%)
<b>référé</b>	<b>294</b>	<b>48,9</b>
consultation	258	42,9
transfert	49	8,2
<b>Total</b>	<b>601</b>	<b>100,0</b>

Les deux modes d'admissions dominants étaient la référence et la consultation avec des fréquences respectives de 48,9% et 42,9%.

## 1-7 Répartition des patients selon les facteurs de risque

**Tableau V II:** Répartition selon les facteurs de risque

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>HTA</b>	<b>203</b>	<b>47,4</b>
Associations <sup>(*)</sup>	76	17,7
Tabac	49	11,4
Sédentarité	46	10,7
Diabète	25	5,8
Surpoids	17	4
Alcool	12	3
<b>Total</b>	<b>428<sup>(**)</sup></b>	<b>100,0</b>

(\*) : Plus de deux facteurs de risque.

L'HTA était le facteur de risque majeur (47,4 %), suivie de l'addition de facteurs de risque et du tabac avec des fréquences respectives de 17,7% et 11,4%.

(\*\*): 173 malades de l'échantillon n'avaient pas de facteurs de risque

**1-8: Répartition selon les groupes nosologiques :**

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les groupes nosologiques**

<b>Groupes</b>	<b>Nombre</b>	<b>pourcentage(%)</b>
<b>HTA</b>	<b>196</b>	<b>32,6</b>
CMP	149	24,8
Maladie thrombo-embolique	39	6,5
Coronaropathie	38	6,3
CMPP	38	6,3
Valvulopathies	37	6,2
Autres*	29	4,8
Péricardites	23	3,8
CPC	20	3,3
Myocardiopathie anémique	14	2,3
Troubles du Rythme	9	1,5
Cardiopathies congénitales	9	1,5
<b>Total</b>	<b>601</b>	<b>100,0</b>

(\*) : *Cardiopathie virale (15malades soit 2,5%), Cardiothyroïose (12 malades soit 2%), Endocardite (2malades soit 0,3%).*

L'HTA était plus représentée avec 196 malades (32,6 %), suivie des CMP (24,8%).

**Tableau IX :** Répartition des groupes nosologiques selon le sexe

Sexe groupes nosologiques	Masculin		Féminin		Total	pourcentage %
	Nombre	Pourcentage du groupe %	Nombre	Pourcentage du groupe %		
HTA	115	36,5	81	28,3	196	32,6
CMP	79	25,1	70	24,4	149	24,8
Maladie thrombo Embolique	21	6,6	18	6,3	39	6,5
Coronaropathies	31	10	7	2,4	38	6,3
CMPP	0	0,0	38	13,3	38	6,3
Valvulopathies	17	5,4	20	7	37	6,2
Autres*	15	4,7	14	5	29	4,8
Péricardites	9	2,8	14	5	23	3,8
CPC	12	3,8	8	2,8	20	3,3
Myocardopathie Anémique	8	2,5	6	2,1	14	2,3
Troubles rythmiques	6	2	3	1	9	1,5
Cardiopathies Congénitales	2	0,6	7	2,4	9	1,5
<b>Total</b>	<b>315</b>	<b>100,0</b>	<b>286</b>	<b>100,0</b>	<b>601</b>	<b>100,0</b>

(\*) : Cardiopathie virale (11malades de sexe masculin 3,5% et 4 de sexe féminin 1,4%), Cardiothyroïse (3malades de sexe masculin 0,9% et 9 malades de sexe féminin 3,1%), Endocardite (1 malade de sexe masculin 0,32% et 1malade de sexe féminin 0,35%).

L'hypertension artérielle (36,5%), les coronaropathies (10%) et le cœur pulmonaire chronique (3,8%), étaient à prédominance masculine.

Les valvulopathies (7%), les péricardites (5%), Les Cardiopathies congénitales (2,4%), étaient de description plus fréquente chez la femme, alors que, les cardiomyopathies primitives, les maladies thrombo-emboliques, la myocardiopathie anémique et les troubles rythmiques touchaient les deux sexes dans des proportions voisines.

**Tableau X** : Répartition des groupes nosologiques selon l'âge.

Groupes nosologiques	Age							Total	Pourcentage %
	≤ 14 ans	15-29 ans	30-44 ans	45-59 ans	60-74 ans	75-89 ans	≥ 90 ans		
HTA	0	1	20	56	78	33	8	196	32,6
CMP	0	3	27	41	57	18	3	149	24,8
Maladie thrombo-embolique	0	8	8	7	13	3	0	39	6,5
Coronaropathie	0	0	7	9	15	6	1	38	6,3
CMPP	0	25	12	1	0	0	0	38	6,3
Valvulopathies	1	6	12	8	7	3	0	37	6,2
Autres*	0	2	9	9	5	3	1	29	4,8
Péricardites	2	10	8	2	1	0	0	23	3,8
CPC	0	0	2	2	12	4	0	20	3,3
Myocardiopathie anémique	0	3	5	0	5	1	0	14	2,3
Troubles Rythmiques	0	0	2	2	4	1	0	9	1,5
Cardiopathies Congénitales	6	3	0	0	0	0	0	9	1,5
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>61</b>	<b>112</b>	<b>137</b>	<b>197</b>	<b>72</b>	<b>13</b>	<b>601</b>	<b>100,0</b>

(\*) : *Cardiothyroïdisme, Cardiopathie virale, Endocardite*

Entre 0-14 ans (9 malades) : les cardiopathies congénitales (6 malades soit 66,6%) étaient plus représentées.

Entre 15-29 ans (61 malades) : la cardiomyopathie du peripartum (25 malades soit 41%) et les péricardites (10 malades soit 16,4%) prédominaient.

112 malades de l'échantillon avaient entre 30-44 ans et souffraient surtout de cardiomyopathie du peripartum (27malades ; 24,1%) et d'hypertension artérielle (20 malades ; 17,8%).

Entre 45-59ans (137 malades) et 60-74 ans (197 malades) l'hypertension artérielle et les cardiomyopathies primitives prédominaient. On y décrivait également la présence fréquente de coronaropathies et de maladies thrombo- emboliques ainsi qu'une apparition accrue du cœur pulmonaire chronique.

Supérieur à 75ans (85 malades) : toujours l'hypertension artérielle et la cardiomyopathie primitive constituaient les groupes nosologiques dominants.

## 2) Mortalité cardiovasculaire :

### 2-1 Mortalité globale :

Nous avons enregistré 80 décès dans un échantillon de 601 patients ; soit une mortalité globale de 13,3%.

### 2-2 Mortalité cardiovasculaire selon le sexe

**Tableau XI** : mortalité selon le sexe

Sexe	Effectifs	Décès	Pourcentages(%)	
			du groupe	du total
<b>Masculin</b>	<b>315</b>	<b>48</b>	<b>15,2</b>	<b>60</b>
Féminin	286	32	11,2	40
<b>Total</b>	<b>601</b>	<b>80</b>	<b>13,3</b>	<b>100,0</b>
Khi-deux=10,04		P=0,986	DDL=22	

Sur les 80 décès enregistrés 48 étaient de sexe masculin (60,0%) et 32 de sexe féminin (40%) avec une létalité proportionnelle de 15,2% chez les hommes non différente significativement des 11,2% chez les femmes .

### 2-3 Mortalité cardiovasculaire selon les tranches d'âge

**Tableau XII** : mortalité selon les tranches d'âge

Age	Décès	Pourcentage(%)
15 – 29	6	7,5
30-44	14	17,5
<b>45-59</b>	<b>22</b>	<b>27,5</b>
<b>60-74</b>	<b>23</b>	<b>28,8</b>
75-89	14	17,5
≥ 90	1	1,2
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100,0</b>

Les tranches d'âge de 60-74 ans et de 45-59 ans étaient plus létales avec respectivement 28,8% et 27,5% de fréquence.

## 2-4 Mortalité cardiovasculaire selon les groupes nosologiques.

**Tableau XIII : Mortalité selon les groupes nosologiques**

Groupes nosologiques	Nombre	Pourcentage(%)
<b>HTA</b>	<b>31</b>	<b>38,7</b>
<b>CMP</b>	16	20
<b>Maladie thrombo-embolique</b>	11	13,7
<b>Valvulopathies</b>	<b>5</b>	6,2
<b>Coronaropathie</b>	5	6,2
<b>Autres*</b>	4	5
<b>Péricardites</b>	3	3,8
<b>CPC</b>	3	3,8
<b>CMPP</b>	1	1,3
<b>Troubles Rythmiques</b>	1	1,3
<b>Myocardiopathie anémique</b>	0	0,0
<b>Cardiopathies Congénitales</b>	0	0,0
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100,0</b>

(\*) : *Cardiopathie virale (3 cas de décès 3,7%), Cardiothyroïose (1cas de décès 1,2%), pas de décès au cours de l'endocardite.*

L'hypertension artérielle (38,7%) et la cardiomyopathie primitive (20%) étaient les groupes nosologiques les plus meurtriers. Ensemble elles étaient comptables de plus de la moitié des décès (58,7%).

Nous ne décrivions pas de mortalité au cours de la myocardiopathie anémique et des cardiopathies congénitales.

**Tableau XIV : Mortalité spécifique selon les groupes nosologiques**

<b>Groupes nosologiques</b>	<b>décès</b>	<b>nombre</b>	<b>Pourcentage%</b>
HTA	31	196	15,8
CMP	16	149	10,7
Maladies thrombo-emboliques	11	39	28,2
Valvulopathies	5	37	13,5
Coronaropathies	5	38	13,1
Cardiopathie virale	3	15	20
Péricardites	3	23	13
CPC	3	20	15
Cardiothyroïose	1	12	8,3
CMPP	1	38	2,6
Troubles du rythme	1	9	11

Les maladies thrombo-emboliques étaient spécifiquement plus meurtrières (28,2%), suivaient la cardiopathie virale (20%) et l'hypertension artérielle (15,8%).

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

#### IV. Commentaires et Discussion

Les pathologies cardiovasculaires constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique pour tous les pays du globe et particulièrement pour les pays en développement. Dans l'étude leur prévalence était de 22,2%. Dans la littérature [2, 5] elle varie entre 17,9% et 34,4%.

L'âge moyen était de 55,01 ans contre 57,7 ans et 52 ans chez Touré A [2] et chez Diallo B [44]. La tranche d'âge de 60 à 74 ans était la plus représentée en accord avec Touré M [5] et Touré A [2]. Avant 45 ans la prédominance était féminine et au-delà, les hommes étaient plus atteints avec une différence statistiquement significative.

Contrairement à notre étude, Diouf [45] à Dakar et Agboton [46] à Cotonou n'ont pas trouvé de différence statistique entre les deux sexes.

Les malades en majorité avaient un faible niveau de vie constaté par Diallo B [44] et Sedogo B [47].

Plus de la moitié des malades (51,6 %) étaient des urbains l'explication en serait la proximité du service de cardiologie.

Dans presque la moitié des cas (48,9%) la référence était le mode d'admission dominant, cette surreprésentation pourrait s'expliquer en partie par l'aura du service et sa sollicitation par les structures sanitaires périphériques.

L'hypertension artérielle 47,4% et l'addition de facteurs de risque 17,7% étaient les facteurs de risque prééminents. Ces résultats corroborent les données de la littérature

[14, 16, 48]

L'hypertension artérielle 32,6% comme chez Togo MM [50] 34% et chez Touré M [5] 43,78% était le groupe nosologique dominant.

Suivaient les CMP avec 24,8% de fréquence ; taux voisin de celui de Tchatchouan N G 26,3% [25] mais largement supérieur aux 9,35% de Touré M [5] et 7,9% de Touré A [2] cette différence pourrait s'expliquer par la taille plus élevée de ces échantillons et leur étude plus prolongée.

La fréquence de la CMPP était de 6,3 % contre 4,4% chez Touré M [5].

Les coronaropathies ont constitué 6,3% des groupes nosologiques contre 2,2% chez Diallo [44] cette croissance du recrutement pourrait s'expliquer par l'extension des facteurs de risque notamment du diabète, par la diffusion du tabac et des contraceptifs hormonaux.

Les valvulopathies représentaient 6,2% ; Taux voisin des 7% de Touré A [2] mais très inférieur au 22,9% de Diallo B [44]. Cette réduction du taux pourrait s'expliquer par l'importance des campagnes d'information et d'éducation pour la prise en charge rapide et précoce du rhumatisme articulaire.

La fréquence dans l'échantillon des CPC était de 3,8% contre 5,5% chez Touré A [2]. Elle était de 1,1% chez Diallo B [44] en 1994. Ceci s'expliquerait par la consommation croissante du tabac et la précocité de l'intoxication tabagique.

La mortalité dans la série était de 13,3% supérieur aux 11% de Touré A [2] mais inférieur aux Taux de Touré M [5] et de Muna [51] à Accra respectivement 19,08% et 23,8% cette différence pourrait s'expliquer en partie par la taille plus réduite de notre échantillon.

Cette mortalité concerne les hommes dans 60% des cas contre 40% chez les femmes sans différence significative.

Les tranches d'âge de 45-59 ans et de 60-74 ans sont les plus touchées par la mortalité constituant ainsi un grand handicap pour la population.

L'hypertension artérielle comme dans le reste de la littérature [4,14] constitue l'affection la plus meurtrière (38,7%).

Les cardiomyopathies primitives (20%), les maladies thromboemboliques (13,7%) et les valvulopathies 6,2% sont également responsables de mortalité élevées, témoin de leur recrutement à des stades avancés et de l'absence d'unités de chirurgie cardiaque et de soins intensifs à Sikasso.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de l'étude il apparaît que les maladies cardiovasculaires constituent un problème majeur de santé publique avec une prévalence de 22,2 % à l'hôpital de Sikasso.

L'hypertension artérielle et les cardiomyopathies primitives sont les pathologies les plus fréquentes avec respectivement 32,6% et 24,8% de fréquence.

La mortalité cardiovasculaire dans le service était de 13,3 % et en majorité imputable aux deux groupes nosologiques prééminents.

Affection particulièrement meurtrière la pathologie cardiovasculaire constitue également pour nos populations déshéritées un lourd fardeau économique d'où l'intérêt de privilégier la prévention à travers les recommandations suivantes :

1. Assurer la formation continue des agents socio sanitaires sur le dépistage des maladies cardiovasculaires et la prise en charge des facteurs de risque.
2. Mettre à la disposition de nos structures sanitaires des outils pour une meilleure approche diagnostique des maladies cardiovasculaires ;
3. A la population : changement de mode de vie, meilleure hygiène de vie, lutte contre la sédentarité, bonne observance thérapeutique et du suivi.
4. Aux autorités sanitaires: l'extension du service de cardiologie avec création d'une unité de soins intensifs.

# REFERENCES

## REFERENCES

1. Paule P, Bream L, Mioulet D, Gil JM, Theron A, Heno P, et *al.* Insuffisance Cardiaque d'origine non infectieuse en zone tropicale: Approche étiologique et principes thérapeutiques. *Med trop* 2007 ; 67 : 579-586.
2. Touré A. Mortalité et Morbidité cardiovasculaires dans le service de cardiologie B du CHU du point G. Thèse Med, Bamako, 2005 ; M208.
3. Wilmart F, Buscail B. Estimation du risque cardiovasculaire global par 14 médecins généralistes-maitres de stage de la Région Rhône-Alpes 2008 ;80 :32-33.
4. Bertrand ED. Le dogme et la réalité : la pathologie cardiovasculaire en pays sous développés 1988;14: 95-96.
5. TOURE M. Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie « A » du CHU du point G Thèse Med, Bamako, 2009; M 305.
6. OMS (Organisation Mondiale de la Santé)  
Maladies cardio-vasculaires Centre des medias, Septembre 2011  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/index.html>.
7. Who Regional Office Africa.  
Non communicable diseases a strategy for African Region.  
AFR/RC 50/10.
8. Ouologuem N. Place de l'HTA dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2005;M170.

**9.** Maïga A. Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémie, hyperglycémie) au centre de santé de référence de la commune V et au CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako, 2008; 09 M 92.

**10.** ITEM 129: MRFIT, Procam.

Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.

<http://www.endocrino.net>

**11.** Etude prospective parisienne.

Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.

<http://www.ulp.med.u.straslb.g.fr>

**12.** Machecourt J. Facteurs de risque cardio-vasculaire 2002 ; p.129.

**13.** Tutin C.

Les complications du diabète.

<http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/diabete/niv2/diabete-complications.htm>

**14.** Longo F, Melaman SF, Tengoua TS. Données épidémiologiques sur l' HTA et les autres facteurs de risque cardiovasculaires des brazzavillois 2004; 48 (10):1-5.

**15.** JNC7.

The seventh report of the joint National committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of the high Blood pressure. JAMA 2003; 289: 2560-71.

**16.** Peliaba K. Facteurs de risque cardiovasculaire en enquête de masse dans le district de Bamako en 2002. Thèse Med. Bamako, 2006 ;06M278

- 17.** Passeron J. Guide pratique des facteurs de risque cardiovasculaire.  
Paris: Masson 2000 ;p. 21-181.
- 18.** Fumeron E. Obésité et lipides : Actualités vasculaires internationales.  
Paris: Masson 2003 ;p.157.
- 19.** National Cholesterol Education Program JAMA 2001 ; 285 : 2486-2497.
- 20.** Brice Letac. Pathologie cardiovasculaire : connaissance de base pour la pratique quotidienne. Paris : ellipses 1995 ; p.75.
- 21.** Charron P, Komajda M. Cardiomyopathie hypertrophique. EMC. Cardiologie. Tome2. 11-020-A-10.
- 22.** Langlard J.M Cardiomyopathies restrictives. EMC. Cardiologie. Tome 2. 11-023-A-10.
- 23.** Dialla M. La cardiomyopathie hypertensive dans le service de cardiologie au CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako, 2008 ; 09 M 70.
- 24.** Ould L. Insuffisance cardiaque d'origine hypertensive dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point «G». Epidémie clinique et évolution  
Thèse Méd, Bamako, 2002 ; 02 M 42.
- 25.** Tchatchoua ND.Cardiomyopathies dilatées dans le service de cardiologie B de l'hôpital national du point «G». Etude épidémio-clinique, thérapeutique et évolutive  
Thèse Med, Bamako, 2002 ; 02 M 114.

- 26.** World Health Organization Regional Office for Europe, Working group on the Establishment of Ischemic Heart disease registers. Report of the fifth working group, Copenhagen 1971; 8201(5).
- 27.** Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/ World Health Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease, Special report. Circulation 1979; 59(3): 607-609
- 28.** Myocardial infarction redefined- a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee for the redefinition of Myocardial Infarction. European Heart J 2000; 21: 1502-1513.
- 29.** Newby LK, Alpert JS, Ohman EM, Thygesen K. Changing the diagnosis of acute myocardial infarction: Implications for practice and clinical investigations. Am Heart J 2002; 144: 957-80.
- 30.** Lopez J, SENDON E, Lopez DE SA. Nuevos criterios de diagnostico de infarto de miocardio : orden en el caos. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 669-674.
- 31.** Dargie H. Myocardial infarction: redefined or reinvented? Heart 2002; 88: 1-3
- 32.** Direction Générale de la Santé, France. Cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux et insuffisance cardiaque 2003.  
[www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/losp/47cardiopathies.pdf](http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/losp/47cardiopathies.pdf)

- 33.** Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, Crow RS, Fortmann, Goldberg SP RJ et *al.* Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies. *Circulation* 2003; 108: 2543-2549.
- 34.** Van DE, Werf F, Ardissino D, Betriu A . Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. The Task Force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *European Heart J* 2003; 24: 28-66.
- 35.** Bertrand MD, Simoons L, Kaa FOX. Prise en charge des syndromes coronaires aigus chez les patients qui se présentent sans élévation persistante du segment ST. Task Force sur la prise en charge des SCA de la Société Européenne de cardiologie. *European Heart J* 2002 ; 23 : 1809-1840
- 36.** DIOMA O. La cardiomyopathie péripartum à l'hôpital de Sikasso. Thèse Med, Bamako, 2011 ;11M96
- 37.** Bricni S, Ernez Hajri S. La cardiomyopathie dilatée au cours de l'infection par le HIV à propos d'un cas. [www.jtecp.org /fr/CD%20posters/E-poster-final/p241.pdf](http://www.jtecp.org/fr/CD%20posters/E-poster-final/p241.pdf)
- 38.** Diarra B. Cardiopathies juvéniles opérables et / ou opérées du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako, 2002 ;02M 96.
- 39.** Coulibaly A. Cardiopathies juvéniles au service de Cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré et hôpital Mère enfants le Luxembourg. (A propos de 226 cas) Thèse Med, Bamako, 2005 ;05M141.

- 40.** Dogbe A. A. Cardiopathies non médicales : à propos de 141 cas Service de cardiologie « A » du CHU-point G Thèse Med, 2006 ; 06 M 04.
- 41.** Diarra A.D. Les évènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et chez les hypertendus non diabétiques : étude comparée. Thèse Med, Bamako, 2006 ;06M88.
- 42.** Wade SS, Stephen L, Donald Easton J. Pathologie cérébrovasculaire In HARRISON. Paris : Flammarion 2002 ; 15ème édition.
- 43.** Ngo Mahob Ma-Nkou MF. Prise en charge des AVC dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU GABRIEL TOURE de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2003 ; 05 M51.
- 44.** Diallo B. Morbidité et Mortalité Cardiovasculaires dans le service de cardiologie de Bamako (Mali)1994 ; 20 (70): 21-25
- 45.** Diouf S. Place actuelle et aspects généraux de la pathologie cardiovasculaire du Noir Africain, Thèse Med, Dakar, 1974 ; I.
- 46.** Agboton, ZM. Morbidité et mortalité cardiovasculaire en milieu hospitalier pour adulte. Afrique médical ; Cotonou.
- 47.** Sedogo.B. Morbi-mortalité cardiovasculaires en milieu hospitalier à Bobo-Dioulasso.Thèse Med,Ouagadougou, 1996 ;45-III-43.
- 48.** Diallo MD. Etude épidémiologique de la tension artérielle dans le milieu nomade dans la région de Gao. Thèse Med, Bamako, 1985 ; N°17.

**49.** Togo.M.M. Contribution à l'étude des cardiopathies à Bamako et en milieu rural.

Thèse Med, Bamako, 1981; N° 2.

**50.** Muna W.Cardiovascular diseases in Africa. Wld hlth statist.quart 1993; 46: 125-33.

# ANNEXES

## FICHE DEQUETE

### I- IDENTITE DU MALADE

- NUMERO DU MALADE
- NOM
- PRENOM
- AGE
- SEXE
- PROFESSION
- RESIDENCE
- ETHNIE : 1- Bambara 2- Peulh 3- Malinké 4- Maure 5- Sarakolé 6- Sonrhäï 7 –  
Autres

### II- MOTIF ET DATE D'HOSPITALISATION

#### III- Antécédents :

##### 1- Médicaux :

Personnel :.....O/N

Angine:.....O/N

Cardiopathie congénitale :..... O/N

- Valvulopathie :.....O/N .....Type.....
- Cardiopathie ischémique:..... O/N
- HTA:..... O/N
- Diabète:..... O/N
- Trouble du rythme:..... O/N
- Autres :.....

2- Chirurgicaux :.....O/N

3. Familiaux:.....O/N

#### IV- Les examen clinique

## 1- Signes généraux

- Pression artérielle :.....
- Température :.....
- Etat général : .....
- Coloration des téguments : .....
- Conscience :.....1- bonne.....2- altérée.....
- Pouls.....
- Autres :.....

## 2- Les signes fonctionnels

- Céphalées : ..... O/N
- Palpitation: ..... O/N
- Vertiges: ..... O/N
- Troubles visuels: ..... O/N
- Dyspnée: ..... O/N....TYPE.
- Toux: ..... O/N
- Précordialgie: ..... O/N
- Hépatalgie: ..... O/N
- Douleur thoraciques: ..... O/N
- Hémoptysie: ..... O/N
- expectoration: ..... O/N
- Autres: ..... O/N

## 3- Les signes physiques

### Signe centraux

- Fréquence cardiaque :.....1= rapide 2= non rapide
- Rythme cardiaque:..... 1= régulier 2= irrégulier
- BDC :.....1= assourdi 2= non
- Souffle :.....O/N si oui Type
- Galop :.....O/N..... Type
- Pouls :.....
- Dysarthrie :..... O/N

### Signes périphériques

- OMI..... O/N
- TJ..... O/N
- RHJ..... O/N
- Ascite..... O/N
- Hépatomégalie..... O/N
- PF..... O/N
- Hémiplégie..... O/N
- Nodule thyroïdien..... O/N
- Autres..... O/N

## V- Examens para cliniques

### 1- Electrocardiogramme

- Rythme sinusal : ..... O/N
- Fréquence cardiaque : ..... O/N
- Trouble de la conduction : ..... O/N
- Signe de nécrose : ..... O/N
- Hypertrophie cavitaire : ..... O/N si oui type.....
- Autres : .....

### 2- Radio thorax de face :..... O/N

- Cardiomégalie:..... O/N
- Hypertension veinocapillaire:..... O/N
- HTAP:..... O/N
- Epanchement pleural:..... O/N
- Lésion de parenchyme associée:..... O/N

### 3- Echographie cœur

- Dilatation cavitaire:..... O/N si oui cavité .....
- Fonction contractile altérée:..... O/N
- Hypertrophie septale:..... O/N
- Lésion valvulaire:..... O/N Si oui type ....Siège
- Hypertrophie pariétale:..... O/N
- Hypertrophie septo - pariétale :..... O/N
- Altération segment cinétique:..... O/N

- Autres.....

#### **4- Biologie**

- NFS.....
- VS.....
- Glycémie.....
- Créatinémie.....
- Sérologie B83.....
- Autres .....

#### **VI- Diagnostique**

#### **VII – Evolution**

1- Favorable 2- défavorable 3- décès

Si décès : cause

## FICHE SIGNALITIQUE

**Nom** : TRAORE

**Prénom** : Salia Ismaïla

**TITRE DE LA THESE** : Morbidité et Mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso.

Etude sur un an.

**ANNEE UNIVERSITAIRE** : 2012-2013

**Pays d'origine** : Mali

**Ville de soutenance** : Bamako

Lieu de dépôt : BIBLIOTHEQUE de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

**SECTEUR D'INTERET** : CARDIOLOGIE

### RESUME

Du 01 Juin 2011 au 31 Mai 2012, sur 2700 hospitalisation médicale 601 l'étaient pour pathologie cardiovasculaire et constituaient l'échantillon d'étude.

La prédominance masculine est nette 52,4% avec un sexe ratio de 1,1 et une moyenne d'âge de 55,01 ans dans l'échantillon.

Plus de la moitié des malades (51,6%) étaient des urbains et en majorité avaient un faible niveau de vie (71,5%). La référence et la consultation étaient les deux modes d'admission dominant respectivement 48,9% et 42,9%.

Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient dominés par l'hypertension artérielle (47,4%), l'addition de facteur de risque (17,7%) et le tabac (11,4%).

La distribution nosologique fait apparaître deux pathologies dominantes : l'hypertension artérielle (32,6%) et la cardiomyopathie primitive (24,8%).

La mortalité globale est de 13,3% touchant plus les hommes (60%) que les femmes (40%). Les tranches d'âge de 60-74 ans et 45-59 ans sont les plus létales respectivement 28,8% et 27,5%. L'hypertension constitue l'affection la plus meurtrière (38,7%) suivent les cardiomyopathies dilatées (20%).

**Mots clés** : Morbidité, mortalité, cardiovasculaire, hypertension artérielle, cardiomyopathies primitives.

## **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 race, de parti ou de classe 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 condisciples si j'y manque.

**Je Le Jure !**