

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de
la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

THEME

Thèse N° : /...../

**DEPISTAGE DES FACTEURS DE RISQUE
CARDIOVASCULAIRE DANS LE SERVICE DE
MEDECINE INTERNE DU CHU-POINT G**

Présenté et Soutenu publiquement le 07/ 01/2023 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

M. Richard K. Elysée DANGBUI

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Souleymane COULIBALY

Membre : Pr. Massama KONATE

Co-Directeur : Pr. MENTA Djénébou TRAORE

Directeur : Pr. KAYA Assétou SOUKHO

DEDICACES

Je dédie ce travail,

A DIEU,

L'omniscient, l'omnipotent, le tout miséricordieux, le très miséricordieux

A mon père Djidjolé K. DANGBUI

Rien n'est plus beau qu'un homme qui donne la vie et consacre-la sienne à protéger et aimer sa progéniture.

Depuis ma tendre enfance, tu es mon plus fort repère, un être magnifique, le meilleur des pères tant physique que spirituel

Je retiens surtout de toi le sens du sacrifice, tu as toujours servit dans les conditions extrêmes pour pouvoir nous offrir les conditions de vie idéale.

Merci pour tout papa, j'espère pouvoir t'apporter autant dans les prochaines années.

Que Dieu t'accorde la longue vie en bonne santé, afin que tu puisses goûter au fruit de ton labeur.

A ma mère Adèle A. AMOUZOU

Que dire, alors que dire de toi belle dame ? S'il faut parler de toi, alors mon vocabulaire est pauvre.

Aucun mot n'est assez fort pour te remercier, tout d'abord merci de m'avoir donné la vie.

Une vie que tu as su remplir d'amour, de joie et de sérénité. Merci pour ton temps, ta présence, toutes les leçons de vie et belles valeurs que tu nous as transmises.

Intelligente, prudente, souriante, belle, parfois conique : on peut utiliser tous les bons adjectifs pour elle. Tu nous as toujours exhortés au travail et tu n'as jamais manqué d'occasion pour nous apprendre que c'est le bonheur par labeur qui nous assurera un lendemain meilleur.

J'espère que tu es fier de ce que ton fils est devenu.

Merci d'avoir été la femme que tu es, d'avoir donné le meilleur de toi-même dans toutes les circonstances et à tous les niveaux de notre vie.

A mon oncle Olivier C. AMOUZOU

Merci pour nous avoir toujours donné le meilleur de toi. Tu as toujours œuvré pour la réussite de tes neveux.

Que Dieu t'accorde longue vie en bonne santé, afin que tu puisses goûter au fruit de ton labeur.

A mes frères et sœur Prince, Headman, Abigail et Chris

Merci pour vos soutiens et votre accompagnement pour la réussite de ce travail.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements à tous ceux qui de près ou de loin qui m'ont apporté leur soutien pour aboutir à ce travail

A la famille SISSOKO du point-G

Pour le soutien et le dévouement dont vous avez fait preuve le long de mes études. Que ce travail soit le témoignage de l'affection que j'ai pour vous

Merci pour votre présence physique, morale et financière à chaque fois que j'en avais besoin. Je prie l'omnipotent d'exaucer vos vœux les plus chers

Aux membres du collectif la référence principalement : Dr Abou SOGODOGO, Dr Almoustapha CISSE, Alassane M. MAIGA, tous les assistants et aux membres du collectif élite principalement : Ahmed SIDIBE, Ahali ABDOU, Oumar S MAIGA, Aliou MAIGA

J'ai eu le privilège de travailler avec vous et je resterai toujours en admiration de vos qualités scientifique, pédagogique et humaine feront de vous surement de bons médecins et de bon enseignants

Au corps médical et infirmier du service de Médecine Interne du CHU Point-G : *Ce travail est aussi le vôtre, merci pour votre accompagnement et votre disponibilité. J'ai été séduit par votre engagement et votre professionnalisme dans l'exercice de votre fonction.*

A tous les dirigeants futurs (DF)

Ces années passées en votre compagnie ont été pour moi d'un grand confort.

Au début nous étions de parfaits inconnus de divers horizons pour nos études et par la suite nous sommes devenus des frères. Durant ce cursus nous avons tous partagé des moments de peines aux moments de bonheurs absolus.

Avec vous j'ai appris que la notion de famille excédait les liens directs de sang.

Merci pour tout ; puis que Dieu nous octroie de très longues et riche carrière dans nos vies futures. DF because the future belongs to us.

A tous mes amis et connaissances au point-G

Je ne saurai citer vos noms car vous êtes nombreux et vous comptez tous pour moi, vous êtes tous d'une valeur inégalable pour moi depuis mon arrivée au Mali.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury

Pr. Souleymane COULIBALY

- Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS ;
- Chef de service de cardiologie au CHU point G ;
- Médecin de la polyclinique des armées à Kati ;
- Membre du collège Ouest africain des médecins ;
- Membre de la société Malienne de médecine militaire ;
- Membre de la société Malienne de cardiologie (SOMACAR) ;
- Membre associé de la société Française de cardiologie.

Cher Maître,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respecté et respectable, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance et que le tout puissant vous accorde une longue vie et une bonne santé.

A notre Maître et membre du jury

Pr Massama KONATE

- Maître de conférences agrégé de cardiologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;
- Secrétaire général adjoint SOMACAR.

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres. Votre simplicité, la qualité de votre enseignement et l'ampleur de votre expérience force notre admiration.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre profond respect.

A notre maitre et codirectrice

Pr. MENTA Djénébou TRAORE

- Maître de conférences Agrégé de médecine interne à la FMOS,
- Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA),
- Membre de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)
- Praticienne hospitalière au CHU du Point G,
- Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH,
- Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc,
- Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS.

Cher maître,

Nos mots ne suffiront point pour vous témoigner de tout ce que nous ressentons pour vous, car plus qu'une codirectrice de thèse, vous êtes pour nous une source d'inspiration. Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien accompli, vos immenses connaissances théoriques, votre grande expérience pratique au cours de notre formation mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup séduits. C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous.

A notre Maître et Directrice de thèse

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- Professeur titulaire de médecine interne à la FMOS ;
- 1ère femme agrégée en Médecine Interne au Mali ;
- Spécialiste en endoscopie digestive ;
- Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;
- Chef du service de Médecine Interne du CHU Point G ;
- Membre du bureau de la SAMI, Présidente de la SOMIMA ;
- Diplômée de formation post graduée en gastro-entérologie de l'OMGE à Rabat ;
- Titulaire d'un certificat De formation de la PEC du diabète et complications à Yaoundé.

Chère Maître,

C'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme directrice de ce travail malgré vos multiples occupations. Merci pour le temps que vous avez consacré pour nous apporter les outils méthodologiques indispensables à la conduite de cette recherche, que le tout puissant vous accorde une longue vie et une excellente santé, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- CRP** : Protéine C- Réactive
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire
- HTA** : Hypertension artérielle
- IC** : Insuffisance Cardiaque
- IMC** : Indice de masse corporelle
- IR** : Insuffisance rénale
- OMI** : Œdème aigue de membre inférieur
- OMS** : Organisation mondiale de la santé
- PA** : Pression artérielle
- SCA** : Syndrome coronarien aigu
- SRV** : Sérologie rétrovirale

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: définition et classification de l'HTA selon l'OMS définition.	5
Tableau II : Répartition selon la profession.	32
Tableau III: Répartition selon le niveau d'étude.	33
Tableau IV: Répartition selon le statut matrimonial	33
Tableau V : Répartition selon les antécédents	35
Tableau VI : Répartition selon le mode de vie.	35
Tableau VII: Répartition selon le motif hospitalisation.	36
Tableau VIII : Répartition selon l'indice de masse corporelle.	37
Tableau IX: Répartition selon le niveau de la pression artérielle	37
Tableau X : Répartition selon la glycémie en jeun (g/l)	38
Tableau XI : Répartition selon le taux de l'hémoglobine glyquée	38
Tableau XII : Répartition selon la CRP	39
Tableau XIII : Répartition selon le taux de triglycéride	39
Tableau XIV : Répartition selon le taux du cholestérol total.	39
Tableau XV : Répartition selon HDL cholestérol chez Homme	40
Tableau XVI: Répartition selon HDL cholestérol chez Femme	40
Tableau XVII: Répartition selon LDL cholestérol.	40
Tableau XVIII : Répartition selon le résultat de l'uricémie chez les hommes. ..	41
Tableau XIX : Répartition selon le résultat de l'uricémie chez les femmes.	41
Tableau XX : Répartition selon le débit de filtration glomérulaire (DFG).	42
Tableau XXI: Répartition selon les événements cardiovasculaires.	42
Tableau XXII : Répartition selon le résultat de la sérologie rétrovirale.	43
Tableau XXIII : Répartition selon les facteurs de risque.	43
Tableau XXIV: Répartition selon le risque cardiovasculaire global de FRAMINGHAM	44
Tableau XXV: Répartition selon le risque cardiovasculaire global score 2.	44
Tableau XXVI: Répartition selon le risque cardiovasculaire global score 2-OP (personnes âgées).	45

Tableau XXVII: Répartition selon la prévention cardiovasculaire.....	45
Tableau XXVIII: Répartition selon l'évolution de l'état clinique des patients dans le service.....	46
Tableau XXIX : Relation entre le sexe et l'indice de masse corporelle	46
Tableau XXX : Relation entre l'Indice de Masse Corporelle et la tranche d'âge	47
Tableau XXXI : Relation entre l'Hémoglobine glyquée et l'Indice de Masse Corporelle.....	47
Tableau XXXII : Relation entre le sexe et l'hémoglobine glyquée.....	48
Tableau XXXIII : Relation entre le diabète et l'évènement cardiovasculaire	48
Tableau XXXIV : Relation entre l'Evènement cardio-vasculaire et l'hypertension artérielle (HTA).....	49

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du point G	21
Figure 2: vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route	23
Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge	31
Figure 4 : Répartition selon le sexe.....	32
Figure 5 : Répartition selon les conditions socio-économiques.....	34

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
Objectif général	3
Objectifs spécifiques	3
1. GENERALITES.....	1
1.1. Facteurs de risque cardiovasculaire [5].....	1
1.1.3.1. Les facteurs de risque modifiables :.....	2
1.1.3.2. Les facteurs de risque non modifiables.....	15
1.1.3.3. Autres facteurs de risque.....	15
1.2. Notion de risque [15] :.....	16
2. METHODOLOGIE.....	20
2.1. Cadre d'étude.....	20
2.2. Type et période d'étude.....	25
2.3. Population d'étude.....	26
2.4. Echantillonnage :.....	26
2.5. Critères d'inclusion :	26
2.6. Critères de non inclusion.....	26
2.6.1. Méthode et technique d'échantillonnage.....	26
2.7. Matériels et méthodes.....	27
2.8. Variables d'étude.....	27
2.8.1. Variables sociodémographiques.....	27
2.8.2. Variables cliniques	27
2.8.3. Variables paracliniques	27

2.9.	Recueil et analyse des données.....	28
2.10.	Ethique et déontologie.....	28
2.11.	Définitions opérationnelles :.....	28
3.	RESULTATS	31
3.1.	Aspects sociodémographiques.....	31
3.2.	Examen physique.....	37
3.3.	Données paracliniques.....	38
4.	DISCUSSION	50
4.1.	Limites de travail.....	50
4.2.	Fréquence de facteur de risque cardiovasculaire.....	50
4.3.	Aspects sociodémographiques.....	50
4.3.1.	Age	50
4.3.2.	Sexe	51
4.3.3.	Profession	51
4.3.4.	Niveau d'instruction.....	51
4.3.5.	Statut matrimonial	52
4.4.	Antécédents	52
4.4.1.	Diabète.....	52
4.4.2.	Hypertension artérielle	52
4.4.3.	Obésité.....	52
4.5.	Mode de vie	53
4.5.1.	Activité physique.....	53
4.5.2.	Consommation du tabac	53
4.5.3.	Ethylisme.....	53

4.6.	Aspects paracliniques	53
4.6.1.	Triglycéridémie	54
4.6.2.	Cholestérol total	54
4.6.3.	HDL cholestérol	54
4.6.4.	LDL cholestérol.....	54
4.7.	Evènements cardiovasculaires.....	55
4.8.	Evolution clinique et traitement	55
	CONCLUSION	56
	RECOMMANDATIONS.....	57
	REFERENCES	58
	ANNEXES	61

INTRODUCTION

Les maladies non transmissibles regroupent un ensemble de pathologies qui ne sont pas dues à des agents pathogènes particuliers. Elles ne se transmettent pas d'homme à homme, mais ont pour facteurs étiologiques des agents chimiques, physiques, des facteurs alimentaires et sociaux. Elles comprennent principalement : les maladies cardiovasculaires, les cancers, les maladies pulmonaires chroniques, le diabète et leurs conséquences associées telles que les crises cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux, la bronchite et l'obésité. Elles partagent quatre facteurs de risque : la consommation de tabac, l'inactivité physique, la consommation abusive d'alcool et la mauvaise alimentation.

La proportion de la population qui présente les facteurs de risque cardiovasculaires était de 63 % dans le monde en 2008, elle représentait 83 % des décès en Europe. Au Nigeria, les maladies non transmissibles dont l'hypertension artérielle, l'obésité et leurs complications ont été responsables de 27% des décès en 2008 [1].

Selon l'enquête STEPS de la République Démocratique du Congo la proportion de fumeurs quotidiens est de 10,2% chez les hommes contre 0,6 chez les femmes, le taux de consommation de l'alcool était de 62% [2].

L'enquête STEPS réalisée au Mali en 2008 a trouvé une surcharge pondérale dans 19,76% dont 13,56% étaient obèses. La prévalence de l'hypertension était de 9,56% et 70,36% de l'échantillon avait une faible activité physique [3].

On parle de facteurs de risque pour désigner tout facteur d'exposition susceptible de modifier le risque d'une maladie, c'est-à-dire de modifier sa probabilité de survenue. Un facteur de risque est donc une variable statistiquement liée à une maladie et présentant un lien causal avec celle-ci [4].

Dans le cadre de la prévention des maladies cardiovasculaires, un sujet ayant des facteurs de risque mais n'ayant aucun antécédent coronaire ou de maladie

vasculaire avérée se situe en prévention primaire. Un sujet présentant l'un de ces états pathologiques se situe en prévention secondaire [4].

L'évaluation du risque cardiovasculaire global d'un individu repose sur le décompte de ses facteurs de risque ou sur l'utilisation de formules de calcul de risque. Le dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire est un défi dans la lutte contre leur expansion.

Notre sujet a fait l'objet de peu de travaux dans le service de médecine interne du CHU Point G. Devant l'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire due au changement du mode de vie appelé transition épidémiologique au sein de la population entraînant , nous avons initié cette étude avec les objectifs suivants :

Question de recherche : Quels sont les facteurs de risques cardiovasculaires présents chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU Point G ?

Hypothèses de recherche :

- les facteurs de risques cardiovasculaires majeurs comme le diabète, l'hypertension artérielle (HTA), l'alcool, le tabac sont les plus fréquentes dans le service de médecine interne du CHU Point-G
- Les évènements cardiovasculaires comme l'accident vasculaire cérébral (AVC), le syndrome coronarien aigu (SCA) sont les plus fréquents dans le service de médecine interne du CHU Point-G

OBJECTIFS

Objectif général

Dépister les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients admis dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire dans le service de médecine interne du CHU du Point G ;
2. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients ;
3. Evaluer le risque cardiovasculaire global.
4. Déterminer la fréquence des évènements cardiovasculaires dans le service de médecine interne du CHU Point-G.

1. GENERALITES

1.1. Facteurs de risque cardiovasculaire [5]

1.1.1. Définition

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

Cette définition implique une notion de causalité entre le facteur et la maladie. L'importance du facteur de risque considéré est défini par la force de l'association avec la maladie (exprimée par le Risque Relatif observé chez les sujets exposés par rapport aux non exposés), et l'association graduelle (parallèle au niveau du facteur de risque).

Cette notion de causalité implique que le facteur de risque précède la maladie ; de plus la correction du facteur doit permettre de réduire l'incidence de la maladie (notion de réversibilité) ; enfin il existe une notion d'indépendance de ce FRCV par rapport aux autres.

Les quatre FRCV principaux sont : le tabagisme, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle et le diabète.

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

1.1.2. Notion de risque relatif et risque absolu

Le risque relatif (RR) s'exprime par un rapport : c'est le rapport du risque d'un individu donné (ou d'une population donnée) sur le risque d'un individu (ou d'une population) de référence.

Par exemple, dire que le RR de faire un AVC pour un hypertendu est de 7 signifie qu'un sujet hypertendu a 7 fois plus de " risque " de faire un AVC qu'un sujet normotendu. A l'inverse, un facteur peut se révéler protecteur et le RR est alors

inférieur à 1 : par exemple, un sujet dont le HDL-cholestérol est supérieur à 0.6 g/l a 2 fois moins de chance de faire un infarctus qu'un patient dont le HDL est à 0.35 g/l ; le RR vaut donc 0.5

Le risque absolu (RA) exprime la probabilité pour un individu donné (ou une population donnée) de faire un accident cardio-vasculaire sur une période donnée. Il est exprimé en % (nombre de " chances " sur 100) pour une période souvent fixée à 10 ans. Son estimation peut se faire de différentes façons, qui ont toutes en commun de prendre en compte plusieurs facteurs de risque.

1.1.3. Types de facteurs de risque cardiovasculaires

Ils sont divisés en facteurs de risque modifiables et non modifiables

1.1.3.1. Les facteurs de risque modifiables :

a. Diabète [6]

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

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

✓ Relation diabète risque cardiovasculaire[5]:

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 à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, multipliant alors par 3 l'impact délétère de ces autres facteurs de risque.

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

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

✓ **Impact du contrôle du diabète**[5]

L'équilibre du diabète est indispensable pour ralentir les complications liées à la micro angiopathie diabétique notamment rénale et ophtalmique ; cet équilibre est important aussi, dans le diabète de type II pour limiter le risque d'évolution vers la maladie coronaire (étude UKPDS) ou limiter les complications à distance après infarctus du myocarde (étude DIGAMI).

Le contrôle simultané des autres facteurs de risque majeurs (hypertension artérielle, dyslipidémies, surcharge pondérale, habitudes de vie) est particulièrement important chez ce diabétique. De nombreux diabétiques, en particulier de type 2, présentent de nombreux facteurs de risque dont les effets négatifs se renforcent mutuellement. S'il est fondamental de normaliser le taux de glucose sanguin grâce au régime alimentaire et à la prise de médicaments antidiabétiques oraux ou d'insuline, il est également essentiel d'éliminer dans le même temps ces paramètres de risque supplémentaire.

Ces mesures passeront par la correction d'un surpoids, d'une alimentation trop riche en graisses ou en alcool et la pratique régulière d'une activité physique. Enfin, une bonne hygiène des pieds est indispensable pour prévenir l'apparition d'infections au niveau des orteils, qui aggraveraient les lésions vasculaires des extrémités. Il faudra en outre normaliser autant que possible les chiffres de la tension artérielle et corriger d'éventuelles anomalies lipidiques, qui ont persisté après diminution des apports en graisses. Ce qui peut nécessiter la prise de médicaments antihypertenseurs ou hypolipémiants.

Il est habituel de pratiquer un électrocardiogramme pour identifier des d'ischémie myocardique. Néanmoins, les atteintes coronaires peuvent s'accompagner de signes électriques au repos chez les diabétiques que chez les autres malades coronariens. De ce fait, on a tendance à demander plus volontiers chez eux une épreuve d'effort ou une échographie Doppler de stress pour dépister une ischémie myocardique, ou même à pratiquer une coronarographie lorsque l'on redoute une

sténose des artères coronaires. Une échographie Doppler vasculaire sera également prescrite, lorsque l'on pense que les artères des jambes ou les artères carotides du cou sont envahies par l'athérosclérose. Enfin, la réalisation régulière d'un fond d'œil permettra de vérifier la qualité de la circulation rétinienne. Le débit de filtration glomérulaire sera apprécié indirectement en regardant le taux sanguin de créatinine ainsi que la quantité d'albumine qui passe dans les urines sera apprécié par la réalisation de la protéinurie.

b. Hypertension artérielle (HTA)

✓ Définition

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

Tableau I: définition et classification de l'HTA selon l'OMS définition.

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

✓ Relation HTA et maladies cardiovasculaires [7]

Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul. Le rôle néfaste de la pression artérielle diastolique (PAD) a été le premier mis en exergue, mais l'on sait aujourd'hui que c'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus

récemment le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = PAS – PAD) a été mis en évidence : son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d’amortissement) des gros vaisseaux. Ainsi en présence d’une PAS élevée, la constatation d’une PAD basse ne doit aucunement rassurer. A niveau tensionnel égal, l’HTA est grevée d’un pronostic d’autant plus mauvais qu’elle s’associe à une hypertrophie ventriculaire gauche : augmentation de 50 à 100% de la morbi-mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale, par rapport aux patients sans HVG.

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

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

▪ **Sur le cœur**

L’HTA est responsable d’une dysfonction endothéliale responsable de la formation de plaques athéromateuses au niveau des troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique et contribue, en collaboration avec divers facteurs neuro-hormonaux, à l’apparition d’une HVG. Cette HVG est le plus souvent concentrique, parfois excentrique ou un simple remodelage. L’HVG pathologique s’associe à des anomalies structurelles et fonctionnelles du ventricule gauche, des petites artères (<300µ) et des artéioles (<50µ) 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 lipohyalinose (dégénérescence de la média des petites artères qui est remplacée par des lipides et du collagène)

- Un amincissement localisé aboutissant à la formation de dilatation (microanévrismes de Charcot et Bouchard) dont la rupture est la cause des hémorragies cérébrales hypertensives ;
- Un épaissement de la paroi aboutissant à l'occlusion de la lumière qui provoque des petits infarctus profonds (Small deep infarcts) 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.

▪ **Physiopathologie**

Le processus d'artériosclérose, spécifiquement lié à l'HTA et au vieillissement doit être distingué du processus d'athérosclérose, dans lequel l'HTA n'intervient qu'en tant que facteur de risque. L'artériosclérose se traduit par une atteinte pathologique de la 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.

Au niveau cérébral, 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. 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.

Au niveau cardiaque, 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 hypertrophie ventriculaire gauche associant hypertrophie myocytaire et expansion du tissu de soutien ; cette HVG pathologique s'associe à des anomalies structurelles et fonctionnelles des petites artères (< 300 µm) et des artérioles (<50 µm) coronaires, responsables de la diminution de la réserve coronaire et donc d'une insuffisance coronarienne " fonctionnelle " ; ainsi s'expliquent au moins en partie les cas d'angor à coronarographie normale des hypertendus avec HVG.

c. Tabagisme [8]

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

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

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

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

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

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

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

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

✓ Mécanisme

Les principaux mécanismes des lésions cardiovasculaires induites par le tabagisme sont rapidement réversibles et dominés par la thrombose et le spasme [7]:

- Le tabagisme accélère le développement des lésions athéromateuses.
- Il altère la vasomotricité artérielle endothéliale, élément favorisant le spasme et la thrombose. Il est aussi associé à une baisse du HDL-cholestérol (High Density Lipoprotein) et à une augmentation des marqueurs de l'inflammation.
- En outre l'effet catécholergique de la nicotine majore la pression artérielle.

Certains de ces mécanismes sont responsables d'accidents aigus souvent très précoces.

d. 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 [8].

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) [8]

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

IMC : 18 – 24 kg/m^2 = poids normal

IMC : 25 – 30 kg/m^2 = surcharge pondérale

IMC : > 30 kg/m^2 = obésité

IMC : > 40 kg/m^2 = 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 [6].

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 [8] :

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

Il existe presque toujours dans l'obésité des dyslipidémies quantitatives et qualitatives, en grande partie responsable du risque cardiovasculaire ; les deux anomalies principales sont une augmentation des triglycérides, des VLDL et une baisse du HDL cholestérol [8] :

✓ Mécanisme

Les principales altérations métaboliques diabétogènes et/ou athérogènes liées à l'obésité [9]

Ce sont :

- insulino-résistance
- hyper insulinémie
- intolérance au glucose
- diabète de type 2
- hypertriglycéridémie
- hypo-alphalipoprotéinémie
- augmentation de l'apolipoprotéine B
- proportion accrue de particules LDL et HDL petites et denses
- hyperlipémie postprandiale
- augmentation du risque de thrombose
- augmentation des marqueurs de l'inflammation
- augmentation de la PA.

e. Sédentarité

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

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire [10]. L'activité physique régulière diminue la consommation de tabac, permet le maintien d'un poids normal, de la pression artérielle, du LDL-cholestérol bas. Par ailleurs, elle augmente le HDL-cholestérol. Le temps de comportement sédentaire journalier serait positivement corrélé à l'incidence et à la mortalité des MCV d'après une revue de littérature avec un RR de 1,15 significatif (RR global de 3 études différentes)[11].

f. Dyslipidémies [12]

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** (Hight Density Lipoprotein) véhiculant surtout du cholestérol en sens inverse, donc « anti-athérogène ».

✓ **Relation dyslipidémies / maladie cardiovasculaire [8]**

➤ **Cholestérol total et LDL-cholestérol**

Un taux élevé de cholestérol total et / ou de LDL –cholestérol augmente considérablement le risque de maladie coronarienne 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. Le cholestérol total et le LDL-cholestérol sont associés de manière curvilinéaire à l'augmentation du risque coronarien. Cette association est retrouvée de manière concordante dans toutes les grandes études. Dans l'étude MRFIT (USA), menée chez les hommes de moins de 57 ans suivis pendant 6 ans, le risque était multiplié par 2 lorsque le cholestérol passe de 2 à 2.5g/l, multiplié par 3 entre 2.5 et 3 g/l. Cette relation est moins forte chez la femme, pour l'artériopathie des membres inférieurs et les accidents vasculaires cérébraux.

➤ **HDL-cholestérol :**

Les lipoprotéines HDL sont impliquées dans le << transport reverse >> du cholestérol, permettant le recaptage de celui-ci en périphérie et son transport vers les voies d'élimination. Une augmentation du HDL cholestérol est donc à priori plutôt protectrice et ceci a bien été démontré dans des nombreuses études épidémiologiques. Une augmentation du HDL-cholestérol de 0,01 g/ entraîne une diminution de 2% du risque coronarien ; à l'inverse un HDLcholestérol < à 0.35 g/l doit être considéré comme un facteur de risque. La forte densité des lipoprotéines est due à leur teneur en protéines. Elles réalisent en parti l'épuration du cholestérol des tissus périphériques en le ramenant vers le foie en vue de sa destruction partielle ou de son excrétion biliaire.

➤ **Triglycérides**

L'élévation des triglycérides et notamment l'hypertriglycéridémie (>1,5-2gl) est associée à une augmentation du risque coronarien [8]. La relation entre triglycérides et risque coronarien existe, mais est largement dépendante de l'effet des autres facteurs de risque souvent associés (obésité, diabète, hypercholestérolémie, hypertension artérielle).

✓ **Physiopathologie [8]:**

L'augmentation des lipoprotéines LDL circulantes majore leur concentration au sein de la paroi artérielle et le risque de, modifications oxydatives (LDL oxydées) à ce niveau.

L'hypercholestérolémie et les LDL oxydées constituent des facteurs de dysfonction endothéliale, facilitent l'attraction des monocytes qui se transforment dans la paroi artérielle en macrophage, lesquels captent prestigieusement les LDL oxydées, ce qui constitue une étape importante de l'athérogenese.

A, l'inverse, la déplétion des LDL circulant s'accompagne progressivement d'une déplétion du cholestérol à l'intérieur des plaques d'athérosclérose, d'une moindre activité de macrophage et d'une stabilisation des lésions, ainsi que d'une amélioration de la dysfonction endothéliale. Les particules HDL sont impliquées dans le <<transport reverse>> du cholestérol au niveau des cellules et en particulier potentiellement au niveau de la paroi artérielle.

✓ **Impact des traitements hypolipémiants [5] :**

Les grandes études de prévention primaire (étude Woscops avec la Pravastatine, étude HPS avec la Simvastatine) ont démontré l'intérêt de ces thérapeutiques pour réduire le risque vasculaire : des baisses de LDL-cholestérol de 25 à 35% sont associées à une réduction du Risque relatif coronarien de 25 à 35% tant dans le cadre de la prévention primaire que secondaire.

- Toutefois dans le cadre de la prévention primaire, le nombre de sujets à traiter pour éviter un accident vasculaire est plus élevé (environ 50 sujets pendant 5 ans) qu'en situation de prévention secondaire (environ 15 à 20 sujets à traiter pendant 5 ans).

1.1.3.2. Les facteurs de risque non modifiables

✓ L'âge et le sexe :

La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent de façon exponentielle avec l'âge [13].

✓ Les antécédents familiaux

Les facteurs de risque cardiovasculaire comme l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète, l'obésité sont en partie héréditaires. La vie en famille influe les habitudes de vie comme le régime alimentaire, l'exercice physique et le tabagisme.

1.1.3.3. Autres facteurs de risque

a. Lipoprotéïnémie

Un taux de lipoprotéine (a) élevé s'accompagne d'une augmentation du risque FCR coronaire. Les études in vitro et in vivo ont montré que lipoprotéine (a) favorisait l'athérogenèse et la thrombose. [14]

b. Taux de fibrinogène : [14]

Un taux de fibrinogène élevé est significativement corrélé à une augmentation du risque coronaire.

c. Protéine C réactive (CRP) : [14]

Un taux de CRP élevé est un marqueur prédictif puissant d'événements cardiovasculaires, et ce, indépendamment des autres facteurs de risque.

d. Hyperhomocystéïnémie : [14]

L'homocystéine facilite l'oxydation du LDL-cholestérol, intervient dans la formation de radicaux libres. Elle est aussi à l'origine d'une dysfonction endothéliale et de la prolifération des cellules du muscle lisse vasculaire.

e. L'hypertrophie ventriculaire gauche [14]

L'hypertrophie ventriculaire gauche et l'hypertension artérielle sont des facteurs de risque cardiovasculaire indépendants l'un de l'autre.

La présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche électrique avec augmentation du voltage des complexes QRS et troubles de la dépolarisation multiplie par 8 le risque de mortalité cardio-vasculaire, par 6 celui de mortalité coronarienne [14]

f. Nombre d'heures du sommeil

✓ Relation nombre d'heures du sommeil-maladies cardiovasculaires : [14]

La durée du sommeil peut être un marqueur important de maladies cardiovasculaires. Une durée du sommeil <7h était associée à une augmentation dose dépendante des maladies cardiovasculaires, de même une durée du sommeil >7h est également associée à une augmentation dose dépendante des maladies cardiovasculaires.

La courte et la longue durée du sommeil étaient associées à l'infarctus du myocarde et à l'AVC, tandis que seulement la courte durée du sommeil était associée à l'angine de poitrine.

✓ Mécanisme

Les mécanismes qui peuvent expliquer l'association entre la courte durée du sommeil et les maladies cardiovasculaires peuvent inclure les perturbations endocriniennes et métaboliques liées au sommeil. La privation du sommeil a des conséquences sur la tolérance au glucose, une réduction de la sensibilité à l'insuline, une augmentation de l'activité sympathique et une élévation de la tension artérielle, tous conduisant à un risque accru d'athérosclérose.

1.2. Notion de risque [15] :

Les stratégies de prise en charge des patients susceptibles d'être atteints ou déjà atteints de maladie cardio-vasculaire reposent sur la notion fondamentale de :

✓ Dépistage ciblé ou systématique[16]

Un dépistage systématique précoce sur l'ensemble des sujets entre 16 et 20 ans présenterait les avantages de ne devoir laisser échapper aucune des plus graves

hyper LDLémies, de permettre d'étendre la prévention aux parents des sujets à risque et de déterminer la fréquence des anomalies glucidolipidiques chez ces jeunes sujets, encore à établir en France. Il ne faut cependant pas ignorer le possible retentissement psychologique indésirable de la découverte d'une anomalie et prendre en compte le coût immédiat de la mise en place d'un tel dépistage.

Les paramètres qu'il faut mesurer ; Les FR CV du sujet jeune ne diffèrent pas de ceux de l'adulte. Le bilan biologique de dépistage devrait donc comprendre les mêmes paramètres : glycémie, cholestérol total, HDLc et calcul du LDL-c, triglycérides. Seuils d'alerte pour les 16-20 ans : Les seuils suivants ont été proposés par le Pr. Jean-Luc de Gennes :

- Cholestérol total < 1,90 g/l soit 5 mmol/l mais 1,75 g/l (4,5 mmol/l) en cas de cumul de plusieurs FR.
- LDLc < 1,15 g/l soit 3 mmol/l mais 1,00 g/l (2,5 mmol/l) en cas de cumul de plusieurs FR
- HDLc > 0.40 g/l (1 mmol/l) chez l'homme et HDLc > 0.45 g/l (1.2 mmol/l) chez la femme.
- Triglycérides < 1.50 g/l soit 1.7mmol/l.

✓ **Estimation du risque cardiovasculaire**

– **Score de Framingham :**

Ce modèle issue de l'étude de « Framingham » permet d'estimer le risque de présenter un évènement coronarien non fatal dans les 10 ans à venir à partir des facteurs de risque cardio-vasculaire suivants : l'âge, le sexe, le taux de LDL-cholestérol, celui du HDL-cholestérol, la pression artérielle, le diabète et le tabac.

Ainsi il s'agit d'un model prédictif de morbidité cardio-vasculaire.

– **Outil SCORE-2 (Systematic COronary Risk Evaluation)**

Ce modèle permet d'estimer le risque de présenter un évènement coronarien fatal dans les 10 ans à venir à partir des facteurs de risque cardio-vasculaire suivants : l'âge, le sexe, le taux de LDL-cholestérol, celui du HDL-cholestérol, la pression artérielle systolique, le diabète et le tabac.

– **Outil SCORE 2-OP (personnes âgées)**

C'est l'application de l'outil SCORE 2 chez les personnes âgées (Age compris entre 70ans et 89ans)

Ainsi il s'agit d'un model prédictif de mortalité cardio-vasculaire.

Patients à considérer à haut ou à très haut risque cardiovasculaire d'emblée **sans calcul du SCORE2**

- Prévention secondaire (antécédent de cardiopathie ischémique, AVC, AOMI)
- HTA sévère (TA \geq 180/ 110 mmHg)
- Diabétique
- Insuffisant rénal chronique
- Dyslipidémie familiale
- Lésions artérioscléreuses établies

Chez les patients chez qui l'outil SCORE2 n'a pas été validé

Les sujets très âgé \geq 90 ans : risque cardiovasculaire forcément déjà augmenté

Le but est surtout d'éviter les traitements inutiles en tenant compte :

- L'existence de facteurs de risque
- De comorbidités
- Les effets indésirables potentiels, les bénéfices attendus du traitement
- La présence d'une fragilité et le choix du patient.

– **Evènement cardiovasculaire :**

Maladie athéromateuse symptomatique : Antécédent de Syndrome coronarien aigu (SCA), d'infarctus du myocarde (IDM), de revascularisation coronarienne (stent ou pontages), artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), accident ischémique transitoire (AIT), accident vasculaire cérébral (AVC), mise en évidence d'un athérome significatif en imagerie (plaques carotidiennes, athérome coronarien), l'insuffisance cardiaque

✓ **Prévention [5]**

On appelle prévention tout acte destiné à diminuer l'incidence de survenue ultérieure d'accident cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, artériopathie des membres inférieurs, mort subite).

On distingue :

La prévention primaire : concerne des individus indemnes de la maladie.

La prévention secondaire : concerne les patients ayant déjà présenté un accident cardiovasculaire. Elle a pour objectif d'éviter la récurrence ultérieure d'accident chez le patient mais aussi de dépister les autres localisations de la maladie athéromateuse.

La prévention primo secondaire : s'adresse aux patients qui n'ont pas eu d'accidents cardiovasculaires majeurs, mais chez qui ont été mis en évidence des lésions d'athéromes infra cliniques (par exemple plaques athéromateuses en échographie vasculaire ou ischémie myocardique silencieuse sur une scintigraphie).

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude.

Cette étude s'est déroulée dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

- **Présentation du CHU du Point G**

Le CHU du Point G antérieurement appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le CHU IOTA, le CHUOS et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- Un conseil d'administration ;
- Une direction générale ;
- Un comité de gestion.

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins ;
- Mission de formation ;
- Mission de recherche.

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du

renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



Figure 1 : sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

- **Présentation du service de Médecine Interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 12 services médicaux que compte le CHU du Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie clinique, Oncologie médicale, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie, hépatogastroenterologie, Imagerie Médicale, Laboratoire d'Analyses Médicales, Anatomie Pathologique et Cytologique).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou gestionnaire de surface (GS).

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence de plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

Érigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m²x3 de surface avec assez de commodités requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PVVIH.



Figure 2 : vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

- ✓ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
 - 4 salles de première catégorie ;
 - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune ;
 - 3 salles de consultation = DES ;
 - Des bureaux pour les PVVIH et des Professeurs au couloir EST ;
 - 1 bureau du major au couloir EST ;
 - 1 salle des infirmiers au couloir NORD ;
 - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST ;
 - 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir EST ;
 - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;

- 1 salle des techniciens de surface ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale.
 - 1 salle de pansement au couloir EST ;
 - 2 toilettes ;
 - 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
 - A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment.
- ✓ Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
- 1 salle d'endoscopie digestive haute ;
 - 1 salle d'endoscopie digestive basse ;
 - 1 salle d'attente ;
 - 1 salle de pose café.
- ✓ Une unité de Médecine Interne et de Géroto-gériatrie au premier étage avec deux ailes
- a. Couloir EST :**
- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune ;
 - 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
 - 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
 - 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;
 - 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
 - 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
 - 1 magasin.
- b. Couloir NORD**
- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
 - 2 salles de première catégorie ;

- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
 - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
 - 2 toilettes .
- ✓ Deuxième étage : il comprend deux couloirs

NORD :

- 3 bureaux de médecins ;
- 1 salle des DES ;
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne (non fonctionnelle) ;
- 1 salle des internes ;
- 2 toilettes ;
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs.

EST :

- 4 bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation ;
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers ;
- Une salle de consultation des professeurs ;
- 1 bureau du major ;
- 1 salle des archives ;
- 1 secrétariat.

2.2.Type et période d'étude.

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et analytique avec recueil prospectif allant du 1er Décembre 2021 au 31 Mai 2022.

2.3. Population d'étude.

L'étude a concerné l'ensemble des patients hospitalisés dans le service de médecine interne durant la période d'étude.

2.4. Echantillonnage :

La taille d'échantillon sera calculée par la formule de Schwartz.

$$n = \frac{Z^2 \times p \times (1 - p)}{i^2}$$

n = taille de l'échantillon

z = niveau de confiance selon la loi normal centrée réduite (pour un niveau de confiance à 95%, Z = 1,96)

p = proportion estimé de la population qui présente des facteurs de risque cardiovasculaires (pour proportion inconnue on prend 0,5).

Z = 1,96

i = marge d'erreur tolérée (i = 5%).

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,5 \times (1 - 0,5)}{0,05^2}$$

n = 384

2.5. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients présentant au moins un facteur de risque cardiovasculaire et désireux de faire partie de l'étude ;

2.6. Critères de non inclusion

- Patients ne présentant pas de facteur de risque cardiovasculaire
- Patients hospitalisés en dehors de la période d'étude
- Patients non consentants.

2.6.1. Méthode et technique d'échantillonnage

La méthode d'échantillonnage était probabiliste et la technique retenue était l'échantillonnage exhaustif.

2.7. Matériels et méthodes

2.8. Variables d'étude

2.8.1. Variables sociodémographiques

- Age ;
- Sexe ;
- Profession ;
- Niveau d'étude ;
- Résidence ;
- Statut matrimonial ;
- Mode de vie ;
- Stress ;
- Antécédents personnels ;
- Antécédents familiaux.

2.8.2. Variables cliniques

- Indice de masse corporelle
- Poids ;
- Taille ;
- Pression artérielle ;

2.8.3. Variables paracliniques

- Glycémie ;
- Triglycérides ;
- Dosage du cholestérol total ;
- Dosage du HDL cholestérol ;
- Dosage du LDL cholestérol ;
- CRP ;
- Créatinémie ;
- Sérologie VIH ;
- Acide urique ;

2.9. Recueil et analyse des données

Les données collectées ont été reportées sur une fiche d'enquête individuelle. Ces données ont été traitées à l'aide du logiciel SPSS version 22.00 pour les analyses statistiques.

2.10. Ethique et déontologie

Les données ont été recueillies après consentement verbal éclairé des patients ; ceci après des explications sur l'utilité des examens biologiques dans le but de déterminer les anomalies métaboliques. Les données ainsi recueillies ont été utilisées uniquement à des fins scientifiques et la confidentialité était de rigueur. Le bénéfice pour les patients sera la réduction de l'obésité et de ses complications.

2.11. Définitions opérationnelles :

– Hypertension artérielle

On parle d'hypertension artérielle quand la pression artérielle est supérieure ou égale à 140/90 mmHg.

– Diabète

C'est lorsque la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 1,26 g/l.

– Intolérance au glucose

Il y a intolérance au glucose quand le taux de glucose dans le sang à jeun est compris entre 1,10 et 1,25g/l.

– Inactivité physique

Est inactif physiquement tout adulte âgé de 18 à 64 ans qui n'effectue pas au moins 150 minutes d'activité d'endurance modérée (30 mm de marche par jour par exemple) pendant une semaine ou au moins 75mm d'activité d'endurance d'intensité soutenue ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenues selon l'OMS.

– **Insuffisance rénale : (appréciée en fonction du Débit de filtration glomérulaire (DFG))**

Le débit de filtration glomérulaire sera calculé par la formule de Cockcroft Gault, celle du MDRD et celle du CKD-EPI avec :

- ✓ Absence d'IR = DFG \geq 90ml /min
- ✓ IR débutante = DFG entre 89 et 60 ml/min
- ✓ IR modérée = DFG entre 59^e et 30 ml/min
- ✓ IR sévère = DFG entre 29 et 15 ml/min
- ✓ IR terminale = DFG < 15ml/min

– **Indice de masse corporelle**

La taille et le poids ont permis de calculer l'indice de masse corporelle ou indice de QUETELET défini par le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètre

- Maigreur moins de 18,5
- Poids normal entre 18.5 et 24,9
- Surpoids entre 25 et 29,9
- Obésité modérée entre 30 et 34,9
- Obésité sévère entre 35 et 39,9
- Obésité morbide supérieur à 40

- **Triglycérides** : le taux normal étant compris entre 0,3 et 1,5 g/l
- **Dosage du cholestérol total** : le taux normal < 2 g/l
- **Dosage du HDL cholestérol** : on considère un taux bas pour des valeurs \leq 0,4 g/l pour l'homme et < 0,5 g/l pour la femme
- **Dosage du LDL cholestérol** : on parle de taux élevé pour des valeurs > 1,6 g/l
- **Dosage CRP** : on parle de taux élevé lorsque la valeur est \geq 5 mg/l
- **Dosage de l'uricémie** : On parle d'hyper uricémie si la valeur de l'uricémie est > 360 μ mol/l.

– **Facteur de risque modifiable :**

Est appelé facteur de risque modifiable un facteur sur lequel on peut agir : le diabète, l'hypertension artérielle, le tabac, les dyslipidémies, la sédentarité, obésité ou le surpoids, le syndrome métabolique, insuffisance rénale chronique, facteurs psychosociaux.

– **Facteur de risque non modifiable :**

C'est un facteur de risque naturel sur lequel on ne peut pas agir : l'âge (Homme ≥ 50 ans ; Femme ≥ 60 ans), le sexe masculin, l'hérédité

3. RESULTATS

Pendant notre période d'étude, nous avons colligé 140 patients sur un ensemble de 231 patients admis dans le service soit une fréquence de 60,61%

3.1. Aspects sociodémographiques

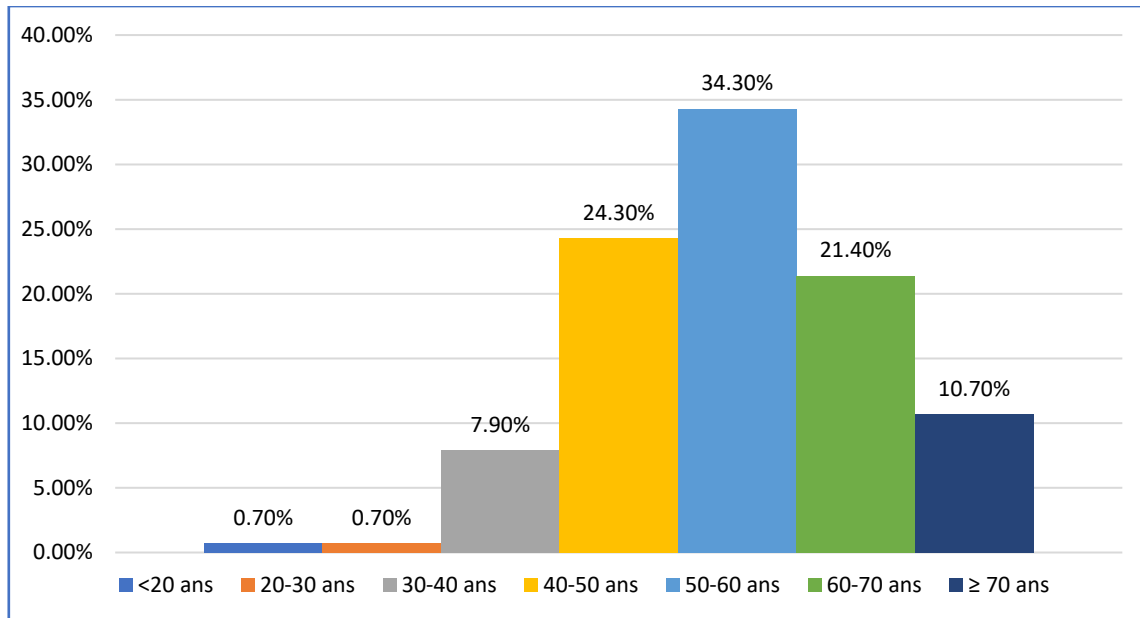


Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 50 à 60 ans représentait 34,30% des cas avec une moyenne d'âge de $50,46 \pm 14,27$ ans et des extrêmes de 20 ans et de 92 ans

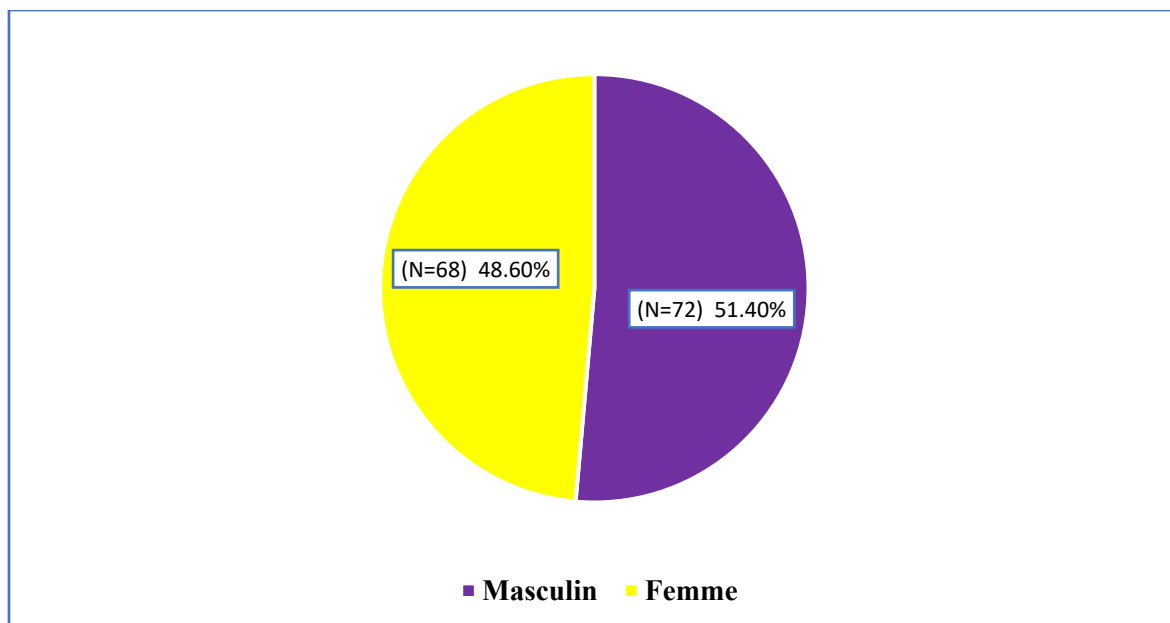


Figure 4 : Répartition selon le sexe.

Le sexe masculin était prédominant dans 51,40% des cas avec un sex-ratio de 1,1.

Tableau II : Répartition selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	49	35,0
Commerçant	31	22,1
Cultivateur	21	15,0
Ouvrier	20	14,3
Chauffeur	8	5,7
Elève	2	1,4
Enseignante	6	4,3
Retraite	2	1,4
Etudiant(e)	1	0,7
Total	140	100,0

Les femmes au foyer représentaient 35,0% des cas.

Tableau III: Répartition selon le niveau d'étude.

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	64	45,7
Primaire	57	40,7
Secondaire	16	11,4
Supérieur	3	2,1
Total	140	100,0

Les non scolarisés représentaient 45,7% des cas.

Tableau IV: Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	118	84,3
Veuf(ve)	13	9,3
Célibataire	6	4,3
Divorce(e)	3	2,1
Total	140	100,0

La majorité des patients étaient mariés soit 84,3% des cas.

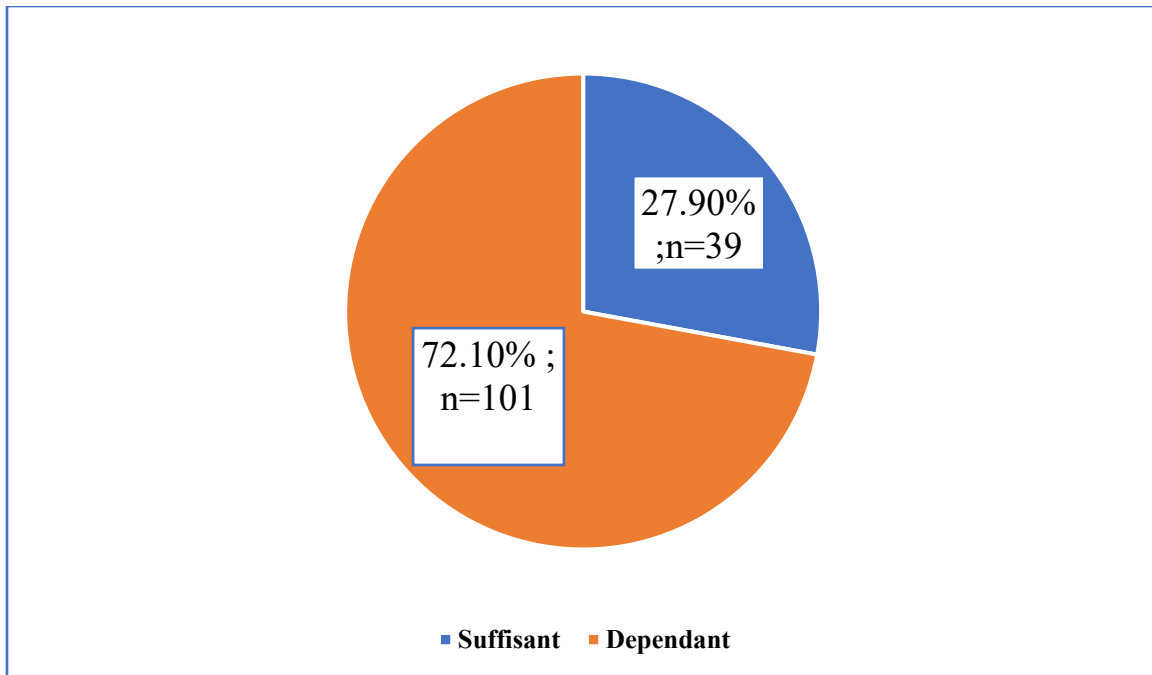


Figure 5 : Répartition selon les conditions socio-économiques.

Soixante-douze virgule dix pourcent 72,10% des patients étaient dépendants d'une tierce personne sur le plan financier

Tableau V : Répartition selon les antécédents

Antécédents	Effectif (n=140)	Pourcentage
Antécédents familiaux		
HTA	24	17,1
Diabète	19	13,6
Obésité	5	3,6
ATCD personnel		
Diabète	82	58,6
HTA	62	44,3
Obésité antérieure	25	17,9
Cardiopathie dilatée	17	12,1
Cardiopathie hypertensive	8	5,7
Cardiopathie ischémique	1	0,7
AVC	21	15,0
Hépatopathie	19	13,6
Néphropathie	9	6,4
Pneumopathie	3	2,1
Discopathie	1	0,7
Hémopathies	1	0,7

Dix-sept virgule un pourcent (17,1%) des patients avaient un antécédent familial d'hypertension artérielle et 58,6% avaient un antécédent personnel de diabète.

Tableau VI : Répartition selon le mode de vie.

Mode vie	Effectif	Pourcentage
Consommation de Céréales	137	97,9
Activité physique régulière	31	22,1
Tabac	27	19,3
Ethylisme	9	6,4
Consommation de légumes /fruits	3	2,1

La consommation de tabac représentait 19,3% des cas.

Tableau VII: Répartition selon le motif hospitalisation

Motif hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Syndrome polyuro-polydispique	64	45,7
Dyspnée	40	28,6
Vertiges	36	25,7
Œdème aigue de membre inférieur (OMI)	18	12,9
Troubles digestifs	18	12,9
Accident vasculaire cérébral	17	12,1
Ascite	12	8,6
Fièvre	7	4,9
Douleur thoracique	3	2,1
Hématémèse	3	2,1
Plaie des pieds	3	2,1
Toux	3	2,1
Propos incohérents	2	1,4
Asthénie physique et psychique	1	0,7
Crises tonico-cloniques	1	0,7
Epistaxis	1	0,7
Ictère	1	0,7
Impotence fonctionnelle	1	0,7
Monoparesie et céphalée	1	0,7

Le Syndrome polyuro-polydispique était le motif d'hospitalisation dans 45,7 % des cas.

3.2. Examen physique

Tableau VIII : Répartition selon l'indice de masse corporelle.

IMC	Effectif	Pourcentage
Poids normal	95	67,9
Surpoids	33	23,6
Obésité modérée	9	6,4
Obésité		
Obésité sévère	2	1,4
Obésité morbide	1	0,7
Total	140	100

Nous avons noté 8,5% des cas d'obésité.

Tableau IX: Répartition selon le niveau de la pression artérielle

Pression artérielle (PA)	Effectif	Pourcentage
PA optimale	79	56,4
PA normale	47	33,6
HTA	14	10,0
Total	140	100,0

Dix pourcent (10%) des patients avait une hypertension artérielle (HTA)

3.3. Données paracliniques

Tableau X : Répartition selon la glycémie en jeun (g/l)

Glycémie en jeun (g/l)	Effectif	Pourcentage
Normale (<1,10)	51	36,4
Intolérance au glucose ($\geq 1,10$ et $\leq 1,25$)	10	7,2
Diabète ($\geq 1,26$)	79	56,4
Total	140	100,0

Cinquante-six virgule quatre pourcent (56,4%) des patients était diabétique.

Tableau XI : Répartition selon le taux de l'hémoglobine glyquée

Hémoglobine glyquée (%)	Effectif (n= 71)	Pourcentage
<7,5	23	32, 3
$\geq 7,5$	48	67,7

Soixante-onze patients auraient réalisé l'hémoglobine glyquée et parmi eux 67,7% avait un taux supérieur ou égal à 7,5.

Tableau XII : Répartition selon la CRP

CRP (mg/l)	Effectif	Pourcentage
< 5	25	17,9
≥ 5	115	82,1
Total	140	100,0

La CRP était supérieure à 5mg/l chez 82,1 % des patients.

Tableau XIII : Répartition selon le taux de triglycéride

Triglycéride (g/l)	Effectif (n=77)	Pourcentage
Normale (< 1,5)	49	63,6
Anormale (≥ 1,5)	28	36,4

Soixante-dix-sept patients avaient réalisé la triglycémie parmi eux trente-six virgule quatre pourcent (36,4%) avait un taux de triglycémie anormale (≥ 1,5).

Tableau XIV : Répartition selon le taux du cholestérol total.

Cholestérol total (g/l)	Effectif (n=74)	Pourcentage
Normal (< 2)	49	66,2
Anormal (≥ 2)	25	33,8

Soixante-quatorze patients avaient réalisé la cholestérolémie totale parmi eux trente-trois virgule huit pourcent (33,8%) avait un taux anormal.

Tableau XV : Répartition selon HDL cholestérol chez Homme

HDL C Homme (g/l)	Effectif (n=32)	Pourcentage
Anormal ($\leq 0,4$)	9	28,1
Normal ($> 0,4$)	23	71,9

Trente-deux patients avaient réalisé HDL cholestérol parmi eux vingt-huit virgule un pourcent (28,1%) un taux d'HDL Cholestérol anormal.

Tableau XVI: Répartition selon HDL cholestérol chez Femme

HDL C Femme (g/l)	Effectif (n=39)	Pourcentage
Anormal ($\leq 0,5$)	6	15,4
Normal ($> 0,5$)	33	84,6

Trente-neuf patient avaient réalisé HDL cholestérol parmi eux quinze virgule quatre pourcent (15,4%) avaient un HDL cholestérol anormal.

Tableau XVII: Répartition selon LDL cholestérol

LDL C (g/l)	Effectif (n=79)	Pourcentage
Normal ($< 1,6$)	42	53,2
Anormal ($\geq 1,6$)	37	46,8

Soixante-dix-neuf patients avaient réalisé le LDL cholestérol parmi eux quarante-six virgule huit avait un taux anormal ($> 1,3$).

Tableau XVIII : Répartition selon le résultat de l'uricémie chez les hommes.

Résultat de l'uricémie chez les hommes	Effectif (n= 28)	Pourcentage
Normal (≤ 360 umol/L)	8	28,6
Anormal (> 360 umol/L)	20	71,4

Vingt-huit patients avaient réalisé l'uricémie parmi eux soixante-onze virgule quatre pourcent (71,4%) avait un taux anormal.

Tableau XIX : Répartition selon le résultat de l'uricémie chez les femmes.

Acide urique chez les femmes	Effectif (n= 29)	Pourcentage
Normal (≤ 360 umol/L)	3	9,4
Anormal (> 360 umol/L)	26	90,6

Vingt-neuf patientes auraient réalisé l'uricémie parmi eux quatre-vingt-dix virgule six pourcent (90,6%) une hyper uricémie.

Tableau XX : Répartition selon le débit de filtration glomérulaire (DFG)

DFG ml/mn	Effectif (n=136)	Pourcentage
Normal	29	21,3
IR débutante	72	52,9
IR modérée	26	19,1
IR sévère	4	2,9
IR terminale	5	3,7

Cent trente-six patients avaient réalisé la créatininémie ayant permis de calculer le débit de filtration glomérulaire retrouvant une insuffisance rénale terminale chez trois virgule sept pourcent (3,7%) des patients

Tableau XXI: Répartition selon les événements cardiovasculaires.

Evénement cardiovasculaire	Effectif	Pourcentage
AVC	23	16,4
SCA	10	7,1
IC	8	5,7
AUCUN	99	70,7
Total	140	100,0

L'AVC était l'évènement cardiovasculaire retrouvé chez 16,43% des patients.

Tableau XXII : Répartition selon le résultat de la sérologie rétrovirale.

SRV	Effectif (n=68)	Pourcentage
Positive	17	25,0
Négative	51	75,0

Soixante-huit patients avaient réalisé la sérologie rétrovirale parmi eux vingt-cinq pourcent était positive.

Tableau XXIII : Répartition selon les facteurs de risque

FDR		Effectifs	Pourcentage
Âge	Homme	49	68,1
	Femme	25	41,6
Sexe		51	36,4
Sédentarité		109	77,9
Surpoids		33	23,6
Obésité		12	8,5
Diabète		82	58,6
HTA		62	44,3
Tabac		27	19,3
Ethylisme		9	6,4
Maladies inflammatoires chroniques		17	12,1
Conditions socioéconomiques défavorables		101	72,1
Insuffisance rénale	Sévère	4	2,9
	Terminale	5	3,7
Hypercholestérolémie		25	33,8
Hypertriglycéridémie		28	36,4
Hypo HDLémie	Homme	9	28,1
	Femme	6	15,4
Hyper LDLémie		37	46,8
CRP élevé		115	82,1
Hyper uricémie	Homme	20	71,4
	Femme	29	90,6

Tableau XXIV: Répartition selon le risque cardiovasculaire global de FRAMINGHAM

Risque cardiovasculaire global de Framingham	Effectif	Pourcentage
Faible	5	3,6
Modéré	19	13,6
Haut risque	46	32,9
Très haut risque	60	42,9
Non applicable (<30 ans et ≥ à 75 ans)	10	7,1
Total	140	100,0

Quarante-deux virgule neuf pourcent (42,9%) des patients présentaient un très haut risque cardiovasculaire selon le score de Framingham.

Tableau XXV: Répartition selon le risque cardiovasculaire global score 2.

Risque cardiovasculaire global score 2	Effectif	Pourcentage
Faible	4	2,9
Modéré	15	10,7
Haut risque	39	27,9
Très haut risque	54	38,6
Non applicable (< 40 ans et > 70ans)	28	20,0
Total	140	100,0

Trente-huit virgule six pourcent (38,6%) des patients avaient un très haut risque cardiovasculaire selon l'outil SCORE2.

Tableau XXVI: Répartition selon le risque cardiovasculaire global score 2-OP (personnes âgées).

Risque cardiovasculaire global	Effectif	Pourcentage
Faible	1	0,7
Modéré	4	2,9
Haut risque	7	5,0
Très haut risque	9	6,4
Non applicable (< 70 ans et > 89ans)	119	85,0
Total	140	100,0

Six virgule quatre pourcent (6,4%) des patients avaient un très haut risque cardiovasculaire selon l’outil score 2-OP (personnes âgées)

Tableau XXVII: Répartition selon la prévention cardiovasculaire.

Prévention cardiovasculaire	Effectif	Pourcentage
Primaire	99	70,7
Secondaire	41	29,3
Total	140	100,0

La prévention primaire a été faite dans 70,7% des patients.

Tableau XXVIII: Répartition selon l'évolution de l'état clinique des patients dans le service.

Evolution de l'état clinique	Effectif	Pourcentage
Sorti avec état favorable	115	82,1
Transféré vers un autre service	7	5,0
Décédé	18	12,9
Total	140	100,0

Nous avons enregistré 82,1% des cas d'évolution favorable et 12,9% des cas de décès.

Tableau XXIX : Relation entre le sexe et l'indice de masse corporelle

IMC	Sexe		Total
	Masculin	Femme	
<25kg/m ²	60	35	95
25-29,9kg/m ²	10	23	33
30-34,9kg/m ²	1	8	9
35_39,9kg/m ²	0	2	2
>40kg/m ²	1	0	1
Total	72	68	140

Test exact de Fisher

p=0,0001

Il existait une relation statistiquement significative entre le sexe et l'indice de masse corporelle (p=0,0001).

Tableau XXX : Relation entre l'Indice de Masse Corporelle et la tranche d'âge

Tranche d'âge	Indice de masse corporelle IMC					Total
	Poids normal	Surpoids	Obésité modérée	Obésité sévère	Obésité morbide	
<20 ans	1	0	0	0	0	1
20-30 ans	1	0	0	0	0	1
30-40 ans	10	1	0	0	0	11
40-50 ans	24	6	4	0	0	34
50-60 ans	28	16	3	1	0	48
60-70 ans	21	6	1	1	1	30
≥70 ans	10	4	1	0	0	15
Total	95	33	9	2	1	140

Test exact de Fisher p=0,803

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre l'Indice de Masse Corporelle et la tranche d'âge (p=0,803).

Tableau XXXI : Relation entre l'Hémoglobine glyquée et l'Indice de Masse Corporelle

IMC	Hémoglobine glyquée (en %)		Total
	<7,5	≥ 7,5	
Poids normal	15	24	39
Surpoids	5	22	27
Obésité modérée	3	2	5
Obésité sévère	0	0	0
Obésité morbide	0	0	0
Total	23	48	61

Test exact de Fisher p=0,0001

Il existait une relation statistiquement significative entre l'hémoglobine glyquée et l'indice de masse corporelle (p=0,0001).

Tableau XXXII : Relation entre le sexe et l'hémoglobine glyquée

Sexe	Hémoglobine glyquée (en %)		Total
	<7,5	≥ 7,5	
Masculin	12	24	36
Femme	11	24	35
Total	23	48	61

Test exact de Fisher

p=0,974

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le sexe et l'hémoglobine glyquée (p=0,974).

Tableau XXXIII : Relation entre le diabète et l'évènement cardiovasculaire

Diabète	Evènement cardiovasculaire				Total
	AVC	SCA	IC	AUCUN	
Oui	16	8	7	51	82
Non	7	2	1	49	58
Total	23	10	8	99	140

Test exact de Fisher

p=0,216

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre l'évènement cardiovasculaire et le diabète (p=0,216).

Tableau XXXIV : Relation entre l'Évènement cardio-vasculaire et l'hypertension artérielle (HTA)

HTA	Évènements cardiovasculaire				Total
	AVC	SCA	IC	AUCUN	
Oui	11	6	5	40	62
Non	12	4	3	59	78
Total	23	10	8	99	140

Test exact de Fisher

p=0,673

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre l'évènement cardio-vasculaire et l'hypertension artérielle (p=0,673).

4. DISCUSSION

4.1. Limites de travail

Nous avons rencontré quelques difficultés au cours de cette étude principalement :

- Le manque de réalisation de certains examens complémentaires par les patients
- L'absence de suivi de certains patients par rapport à l'application des mesures de prévention cardio-vasculaire

4.2. Fréquence de facteur de risque cardiovasculaire.

Pendant notre période d'étude, nous avons colligé 140 patients sur un ensemble de 231 patients admis dans le service soit une fréquence de 60,61%. Ce taux est différent à celui de Berthe [17], Valette [18] et Simmons RK et al [19] qui ont trouvé dans respectivement 34,9% ; 33% et 18% des cas dans leurs études.

Ces taux élevés de facteurs de risque cardiovasculaire dans notre contexte pourraient s'expliquer par le faible taux d'activité physique, une mauvaise alimentation, des taux élevés de tabagisme, et les effets obésogènes des médicaments antipsychotiques couramment prescrits qui entraînent souvent une prise de poids et altèrent le métabolisme du glucose.

4.3. Aspects sociodémographiques

4.3.1. Age

Nous avons noté une prédominance de la tranche d'âge de 50 à 60 ans avec 34,30% des cas. Ce résultat est différent à celui de Barry [20] qui a rapporté une tranche de 25 à 40 ans dans 40,07% des cas dans son étude réalisée en 2019. Un âge moyen de 50 ± 6 ans avaient été trouvé dans une étude de cohorte menée par Joni VL et al [21] en 2019 portant sur les Intervalles de dépistage de 5 ans versus spécifiques à la catégorie de risque pour la prévention des maladies cardiovasculaires. Simmons RK et al [19] et Valette [18] ont trouvé avec respectivement un âge moyen de $53,6 \pm 8,1$ ans et 67 ans avec des extrêmes de 60 et 75 ans. Plusieurs études ont montré que le risque cardiovasculaire augmente à

l'âge de 60 ans, c'est-à-dire 10 ans après la ménopause, et que celui-ci s'amplifie particulièrement entre 60-65 ans avec une stabilité aux âges plus avancés [22].

4.3.2. Sexe

Le sexe masculin était prédominant dans 51,40% des cas avec un sex-ratio de 1,1. Ce taux est différent à ceux de Mallé [14] et de Barry [20] qui ont trouvé dans respectivement 65,7% avec un sex-ratio de 0,52 et 60,27% des cas avec sex-ratio de 0,66.

Selon la littérature le risque des maladies cardiovasculaires est 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes [23].

De même, l'augmentation de ce risque chez les hommes a été rapportée par d'autres études qui ont montré que parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes [23].

4.3.3. Profession

Les femmes au foyer représentaient 35,0% des cas. Ce résultat est différent à celui de Barry [20] qui a trouvé 69,18% des cas d'ouvrier dans son étude. Ceci pourrait s'expliquer par l'organisation socioculturelle et religieuse de notre pays.

4.3.4. Niveau d'instruction

Au cours de notre étude nous avons enregistré 45,7% des patients non scolarisés. Ce résultat concorde avec celui de Mallé [14] qui a noté 54,2% des patients non scolarisés. Il a été démontré que le statut socioéconomique influence les facteurs de risque cardiovasculaire et cette relation est valable quel que soit l'indicateur de risque socioéconomique (p. ex. revenu, profession, éducation) étudié ou s'il est analysé au niveau individuel, familial ou du quartier (45). Le niveau d'instruction pourrait jouer un rôle important dans la prévention primaire des facteurs de risque cardiovasculaire.

4.3.5. Statut matrimonial

La majorité des patients étaient mariés soit 84,3% des cas. Ce résultat est superposable à celui de Nabil et al [24] qui ont rapporté une proportion de 77,5% des patients mariés dans leur étude en 2014.

4.4. Antécédents

4.4.1. Diabète

La majorité des patients avait un antécédent de diabète soit 58,6% des cas. Ce taux est inférieur à celui de Berthé [17] qui a trouvé un taux de 4,6% de diabète en 2010. Malla D. [14] avait trouvé une proportion de 7,8% des cas de diabète dans son étude 2015. L'étude de Maiga [6] portant sur le dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémies et hyperglycémie) a démontré que la prévalence du diabète augmente avec l'âge.

Dans notre contexte ce taux élevé de diabète pourrait s'expliquer par le changement de comportement de la population avec un mode de vie dominé par une mauvaise alimentation et la sédentarité, secondaire au manque d'information de la plupart des patients en matière des moyens de prévention des facteurs de risque du diabète qui est l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire.

4.4.2. Hypertension artérielle

Au cours de notre étude, l'antécédent d'hypertension artérielle avait été retrouvé dans 44,3% des cas. Maiga [6] et Malla [14] qui ont trouvé dans leurs études respectivement 69,7% et 31% des cas l'hypertension artérielle. Il a été démontré qu'en Afrique subsaharienne, l'hypertension artérielle (HTA) est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé au diabète [25].

4.4.3. Obésité

L'obésité avait été retrouvée chez 8,5% des cas ; le surpoids chez 23,6% dans cette étude. Maiga [6] a trouvé 30,14% des cas de patients en surpoids. Malla D. [14] a noté dans son étude 0,6% des cas d'obésité corporelle et 6,4% des cas de

surpoids. Selon les résultats d'une étude, l'obésité abdominale chez les femmes et les hommes est moins fréquente chez les sujets adoptant le régime méditerranéen. Le taux d'obésité trouvé chez les femmes s'avère plus faible que celui des études antérieures [26] [27], ce qui s'explique par des activités physiques suite à la dissipation de l'image de la beauté de la femme qui se liait avec un corps avec des formes généreuses. De nombreuses études ont montré qu'une moindre adhésion au régime méditerranéen est associée à une forte prévalence d'un ou de plusieurs facteurs de risque cardiometabolique, tels que l'HTA, le diabète, et l'hypercholestérolémie [28].

4.5. Mode de vie

4.5.1. Activité physique

Au cours de cette étude nous avons 22,1% de patients pratiquants d'une activité physique régulière. La pratique de l'activité physique pourrait jouer un rôle important dans la prévention des risques cardiovasculaire.

4.5.2. Consommation du tabac

La consommation du tabac a été retrouvée chez 19,3% des cas. Ce taux est proche de celui de Berthe [17] et Malla D [14] qui ont trouvé respectivement 10% et 27,4% de cas de tabagisme. Une proportion de 28% des cas de consommation de cigarette a été rapportée par GYTS [29] à Bamako.

4.5.3. Ethylisme

La consommation de l'alcool avait été trouvée chez 6,4% des patients. Berthé [17] et Malla [14] qui ont trouvé 1,1% et 9,6% des cas de consommation d'alcool dans leurs études.

4.6. Aspects paracliniques

Les dyslipidémies sont des déterminants majeurs des maladies cardiovasculaires.

4.6.1. Triglycéridémie

Soixante-dix-sept patients auraient réalisé la triglycéridémie parmi eux trente-six virgule quatre pourcent (36,4%) avait un taux de triglycéridémie anormale ($\geq 1,5$). Ce résultat est différent de celui de Benyaich et al [30] qui ont rapporté un taux moyen de $0,76 \pm 0,32$ g/l de triglycéridémie dans leur étude en 2022. Sow et al [25] ont relevé une anomalie de triglycérides ($> 1,5$ g/L) dans 11,27% des cas.

4.6.2. Cholestérol total

Soixante-quatorze patients auraient réalisé la cholestérolémie totale parmi eux trente-trois virgule huit pourcent (33,8%) avait un taux anormal. Ce résultat est différent de celui de Benyaich et al [30] et Lindbohm et al [21] qui ont trouvé dans respectivement un taux moyen de 1.68 g/L (± 0.27) et de $6,5 \pm 1,1$ mmol/L de cholestérol total. Sow D et al [25] ont fait le même constat en notant une anomalie de cholestérol (> 2 g/L) dans 55,62% des cas.

4.6.3. HDL cholestérol

Chez les femmes trente-neuf patient auraient réalisé HDL cholestérol parmi eux quinze virgule quatre pourcent (15,4%) avaient un HDL cholestérol anormal. Ce résultat est différent de ceux de Benyaich et al [30] et Lindbohm et al [21] qui ont trouvé dans respectivement un taux moyen de 0.46 g/L ($\pm 0,08$) et de $1,4 \pm 0,4$ mmol/L. Sow D et al [25] ont apporté une anomalie de HDL cholestérol ($< 0,4$ g/L) dans 33,22% des cas.

4.6.4. LDL cholestérol

Chez les hommes, trente-deux patients auraient réalisé HDL cholestérol parmi eux vingt-huit virgule un pourcent (28,1%) un taux d'HDL Cholestérol anormal. Ce résultat est différent à ceux de Benyaich et al [30] et Sow et al [25] qui ont rapporté dans respectivement un taux moyen de 1,15 g/L (± 0.39) et une anomalie de LDL cholestérol ($< 1,6$ g/L) dans 22,55% des cas.

4.7. Evènements cardiovasculaires

L'accident vasculaire cérébral (AVC) a été signalé chez 16,43% de nos patients suivis du syndrome coronarien aigu avec 7,14% des cas. Ce résultat est différent de celui de Ballo A [31] qui a trouvé une proportion de 25,2% des cas de cardiomyopathies primitives et 11,2% des cas de cardiomyopathies péripartum dans son étude en 2020. Nadège [32] a enregistré une proportion de 12,5% d'accident cérébral vasculaire en 2015.

Ce taux élevé pourrait s'expliquer d'une part par le recours tardif aux structures de santé et d'autre part par l'augmentation des facteurs de risque notamment le diabète, la diffusion du tabac et des contraceptifs hormonaux ; à ceux-ci s'ajoutent l'absence de programme intégré de soins de santé primaires pour la détection précoce et le traitement des personnes à risque.

4.8. Evolution clinique et traitement

Nous avons enregistré 82,1% des cas d'évolution favorable et 12,9% des cas de décès. Ce résultat est différent de celui de Ballo [31] qui avait noté un taux de mortalité globale de 19,7% des cas dans son étude. Ce même constat a été fait par Diallo H en enregistrant un taux 19,49% des cas de décès dans son étude en 2015. Ce taux élevé de mortalité pourrait s'expliquer par l'étroitesse du plateau technique ; la non disponibilité régulière de médicaments appropriés et l'accueil des malades à un stade avancé de déchéance myocardique.

CONCLUSION

Au terme de notre étude, il apparaît que les facteurs de risque cardiovasculaires connaissent une distribution hétérogène intéressant aussi bien les hommes que les femmes de tous les âges. De ce fait ; ils constituent un problème majeur de santé publique. Des mesures de prévention et de détection précoces des facteurs de risque cardiovasculaire doivent être mises en place pour réduire la morbi-mortalité liée aux pathologies cardiovasculaires.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires du Mali :

- Prendre des dispositions pour faire de la prise en charge des FRCV une priorité de santé publique du pays ;
- Réaliser des émissions radio-télévisées sur les FRCV en français et en langue nationale ;
- Renforcer le plateau technique des hôpitaux avec l'acquisition de moyens diagnostiques modernes
- Organiser des journées de dépistage gratuit de l'HTA, du diabète et des dyslipidémies

Aux agents de santé

- Rechercher systématiquement les FRCV chez tout malade vu en hospitalisation
- Assurer une prise en charge pluridisciplinaire des malades ayant des FRCV
- Sensibiliser tout malade vu en consultation sur les habitudes alimentaires.

A la population :

- Changement de mode de vie,
- Lutter contre la sédentarité.
- Respecter les mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications
- Adhérer aux associations de lutte contre l'hypertension artérielle et le diabète;
- Adhérer aux programmes d'Information, d'Education et Communication sur les risques liés aux FRCV (HTA, Diabète, Dyslipidémies,) ;
- Etre observant du traitement.

REFERENCES

1. Oladimeji AM, Fawole O, Nguku P, Nsubuga P. Prevalence and factors associated with hypertension and obesity among civil servants in Kaduna, Kaduna State. *Pan Afr Med J.* 2014;18: 1-13.
2. Mbenza L ; Efini B; Ngoma V ; Damien N ; Fuele M ; Kabanku M et al. <<Enquête sur les maladies non transmissibles en République démocratique du Congo, selon l'approche Steps de l'OMS>> 2006, Rapport d'Analyse, Kinshasa, 131p.
3. Ministère de la santé. Evaluation des facteurs de risques des Maladies non transmissibles au niveau de trois sites au Mali. Bamako: Ministère de la santé; 2013.
4. Bongard V, Ferrières J. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. *Rev Prat.* 2006;56:79-87.
5. Djibo R. Connaissances, attitudes et pratiques comportementales liés aux facteurs de risque cardiovasculaires des étudiants à la FMOS et à la FAPH. Faculté de médecine, Thes Med, Bamako USTTB, 15M134:121p
6. Maiga A. Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémies et hyperglycémie) au centre de sante de référence de la commune v et au chu Gabriel Touré. Faculté de médecine, Thes Med, Bamako USTTB, 09M92: 87p.
7. Ouologuem N. Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako en 2002. Faculté de médecine, Thes Med, Bamako USTTB, 05M200: 79p.
8. Peliaba K. Facteur de risque cardiovasculaire en enquête de masse dans le district de Bamako. Faculté de médecine, Thes Med, Bamako USTTB, 06M278: 98p.
9. Despres JP, Pascot A, Lemieux. Risk factors associated with obesity: a metabolic perspective. *Ann Endocrinol* 2000; 61: 31-38.
10. Gordon-Larsen P, Boone-Heinonen JE, Sidney S, Sternfeld B, Jacobs DR, Lewis CE. Active commuting and cardiovascular disease risk : The CARDIA study. *Arch Intern Med.* 2009;169(13):1216-23.
11. Yerramalla MS, van Hees VT, Chen M, Fayosse A, Chastin SFM, Sabia S. Objectively Measured Total Sedentary Time and Pattern of Sedentary Accumulation in Older Adults: Associations With Incident Cardiovascular

- Disease and All-Cause Mortality. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2022;77(4):842-50.
12. Traoré S.I. Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso. Faculté de médecine, Thes Med, Bamako USTTB , 13M176 : 102p.
 13. Mc Dermott MM. The international pandemic of chronic cardiovascular disease. *JAMA* 2007; 297: 1253-5.
 14. Malla D. Etude des facteurs de risque cardiovasculaires au service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso. Faculté de médecine, Thes Med, Bamako USTTB , 15M27: 97p.
 15. Daniel Herpin (Poitiers) et François Paillard (Rennes). Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. 2001; N° 129.
 16. La Lettre de la NSFA. Dépistage du risque cardiovasculaire chez les sujets jeunes Rémy Couderc, Service de Biochimie, Hôpital d'enfants Armand Trousseau, Paris Publication : 13/01/2006.
 17. Berthe M. Perception des Facteurs de Risque Cardiovasculaire (FRCV) par les malades en consultation externe à propos de 458 cas dans le service de Cardiologie du CHU-GT. Faculté de médecine, Thes Med, Bamako USTTB, 10M569 :100p.
 18. Valette S. Dépistage et prise en charge en prévention primaire des facteurs de risque cardiovasculaires chez les femmes de plus de 60 ans audit de pratique chez les médecins généralistes enseignants du limousin en 2010. Faculté de médecine, Thes Med, Bamako USTTB, 11M319: 126p.
 19. Simmons RK, Griffin SJ, Witte DR, Borch-Johnsen K, Lauritzen T, Sandbæk A. Effect of population screening for type 2 diabetes and cardiovascular risk factors on mortality rate and cardiovascular events: a controlled trial among 1, 912,392 Danish adults. 2017;60(11):2183-91.
 20. Barry M. Contribution à l'évaluation des caractéristiques épidémiologiques et biologiques des facteurs de risque cardio-vasculaire à l'Hôpital Sominé DOLO de Mopti. Faculté de pharmacie, Thes Med, Bamako USTTB ,19P02 : 96p.
 21. Lindbohm JV, Sipilä PN, Mars NJ, Pentti J, Ahmadi-Abhari S, Brunner EJ, et al. 5-year versus risk-category-specific screening intervals for cardiovascular disease prevention: a cohort study. *Lancet Public Health.* 2019;4(4):e189-99.

22. Mishell et al. Introduction : the role of hormone replacement therapy in prevention and treatment of cardiovascular disease in postmenopausal women *Am J cardiol* 2002 ; 89.
23. Maas A.H.E.M, Appelman Y.E.A. Gender differences in coronary heart disease. *Neth Heart J*. 2010; 18(12): 598– 602.
24. Nabil T, Mohammed B, Nadia B, Chakib N. Estimation du risque cardiovasculaire chez le personnel hospitalier à Meknès. *Revue marocaine de santé publique* 2014, 1 (1): p1-12
25. Sow D , Diédhiou D , Diallo I M , Ndour M A , Ndiaye A , Ka Cissé M et al .Etude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 au Centre Marc Sankalé de Dakar. *RAFMI* 2018 ; 5 (2) : 43-49.
26. Gallus S., Lugo A., Murisic B., Bosetti, C., Boffetta P., & La Vecchia C.. Overweight and obesity in 16 European countries. *European journal of nutrition*, (2015); 54(5), 679-689.
27. Hamjane N., Benyahya, F., Mechita M. B., Nourouti N. G., Barakat A.. The complications of overweight and obesity according to obesity indicators (body mass index and waist circumference values) in a population of Tangier (Northern Morocco): a cross-sectional study. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, (2019) ; 13(4), 2619-2624.
28. Benyaich Abdelhay, Analla, Mohamed, Benyaich Kaouthar. (2020). Le régime méditerranéen et la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire à Nador (Maroc). *Médecine des Maladies Métaboliques*, 14(1) : 85-92.
29. Akpa A. Etude de la prévalence du tabagisme chez les élèves du cycle fondamental dans la commune II du district de Bamako-Mali. *Faculté de médecine, Thes Med, Bamako USTTB*, 10M138 :81p
30. Benyaich A., & Analla M., Benyaich K., Habib N., Assou A., & Hormi A. Régime Méditerranéen Et Prévalence Des Facteurs De Risque Cardio-Métabolique Au Maroc Oriental. *European Scientific Journal, ESJ* : 2022 mars [05/11/2022]; 18(11) : 135. disponible à l'URL: <https://doi.org/10.19044/esj.2022.v18n11p135>.
31. Ballo A. Morbidité et mortalité cardiovasculaires en hospitalisation dans le service de médecine générale de l'hôpital SOMINE DOLO de Mopti. *Faculté de médecine, thes Med, Bamako USTTB* , 20M116 : 97p.
32. Nadège S. Épidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire en population tropicale - cas du Bénin. *Faculté de médecine, Thes Med, Cotonou UAC* , 15M523: 236p.

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : DANGBUI

Prénom : Komla Richard Elysee

E-mail : jordidanel@gmail.com

Titre : Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire dans le service de médecine interne du Chu-Point G

Année universitaire : 2021 – 2022

Téléphone : 72017591

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : TOGO

Lieu dépôt : Bibliothèque de la Faculté de médecine et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Médecine interne.

Résumé

Un facteur de risque cardiovasculaire est un facteur auquel l'exposition du patient augmente le risque de survenue de maladie coronarienne alors que la suppression ou l'amélioration de ce facteur diminue le risque.

Le but de ce travail était de dépister les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients admis dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et analytique avec recueil prospectif du 1er Décembre 2021 au 31 Mai 2022. Elle concernait les patients hospitalisés dans le service au cours de l'étude présentant au moins un facteur de risque cardiovasculaire et ayant accepté de faire partie de l'étude.

Durant notre étude, nous avons colligé 140 patients sur 231 admis dans le service soit 60,61%. La tranche d'âge de 50 à 60 ans prédominait soit 34,30% des cas. Le

sexe masculin représentait 51,40% avec un sex-ratio de 1,1. La majorité des patients était diabétiques soit 58,6% des cas ; 44,3% étaient hypertendus. L'obésité était retrouvée dans 8,5% des cas. Les patients pratiquaient une activité physique régulière dans 22,1% des cas. La consommation du tabac et de l'alcool étaient respectivement 19,3% et 6,4% des cas. La triglycéridémie, la cholestérolémie totale étaient anormales dans respectivement 36,4% et 33,8% des cas. Le HDL cholestérol était anormal chez 15,4% des femmes et 28,1% des hommes. L'accident vasculaire cérébral représentait 16,43% des cas. Nous avons enregistré 12,9% des cas de décès.

Les facteurs de risque cardiovasculaires constituent un problème majeur de santé publique. Des mesures de prévention et de détection précoces de ces facteurs doivent être mises en place pour réduire la morbi-mortalité liée aux pathologies cardiovasculaires.

Mots clés : risque, évènement, cardiovasculaire, diabète, HTA.

Summary

A cardiovascular risk factor is a factor to which patient exposure increases the risk of coronary heart disease while removing or improving this factor decreases the risk.

The aim of this work was to detect cardiovascular risk factors in patients admitted to the internal medicine department of the CHU du Point G.

This was a cross-sectional and analytical descriptive study with prospective compendium from 1 December 2021 to 31 May 2022. It concerned patients hospitalized in the ward during the study with at least one cardiovascular risk factor who agreed to be part of the study.

During our study, we collected 140 patients out of 231 admitted to the ward or 60.61%. The age group of 50 to 60 years predominated, i.e. 34.30% of cases. Male accounted for 51.40% with a sex ratio of 1.1. The majority of patients were

diabetic, accounting for 58.6% of cases; 44.3% were hypertensive. Obesity was found in 8.5% of cases. Patients engaged in regular physical activity in 22.1% of cases. Tobacco and alcohol consumption were 19.3% and 6.4% of cases, respectively. Triglyceridemia, total cholesterolemia were abnormal in 36.4% and 33.8% of cases, respectively. HDL cholesterol was abnormal in 15.4% of women and 28.1% of men. Stroke accounted for 16.43% of cases. We recorded 12.9% of deaths.

Cardiovascular risk factors are a major public health problem. Prevention and early detection measures for these factors must be put in place to reduce morbidity and mortality related to cardiovascular diseases.

Keywords: risk, event, cardiovascular, diabetes, hypertension.

Fiche d'enquête

Numéro d'identification : Date: /__ / __ / __ / __ / __ / __ /

A. DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

1. **Identité**

2. **Age** : /__ /

1- <20 ans 2- [20 - 30 ans[3- [30 - 40 ans[3-[40 – 50 ans[

4- [50 - 60 ans [5- [60 - 70 ans[6- ≥ 70ans

3. **Sexe** : /__ /

1= masculin 2= féminin

4. **Résidence** : 1- Bamako 2- Hors Bamako 3. Autres précisez :...

5. **Activité socio-professionnelle** : /__ /

1= Fonctionnaire ; 2= Etudiant(e) ; 3= Elève ; 4= Cultivateur

5= Commerçant ; 6= Ménagère ; 7= Ouvrier ; 8= Autre.....

6. **Niveau d'étude** : /__ /

1=Analphabète ; 2= Primaire ; 3= Secondaire ; 4= Supérieur

7. **Statut matrimonial**: /__ /

1= Célibataire ; 2= Marié(e) ; 3= Divorcé(e) ; 4= Veuf (ve)

B. ATCD familiaux

8. **Obésité familiale** : /__ / 1=Oui 2=non

Si oui degré de parenté : 1er degré /__ / ; 2eme degré /__ /

9. **Diabète familial** : /__ / 1. Oui 2=non

Si oui degré de parenté : 1^{er} degré /__ / ; 2eme degré /__ /

10. **HTA familiale** : /__ / 1. Oui 2. Non

Si oui degré de parenté : 1^{er} degré /__ / ; 2eme degré /__ /

C. ATCD personnels

11. **Diabète** : /__ / 1. Oui 2. Non

Si oui, préciser le type et le traitement

12. **HTA** /__ / 1. Oui 2=non

Si oui, préciser le traitement

13.Obésité antérieure /__ / 1. Oui 2. Non

14.ATCD d'AVC : /__ / 1. Oui 2. Non

Si oui ischémique /__ / ; hémorragique /__ /

15.Autres comorbidités associés : /__ /

1=Hépatopathies 2= Cardiopathies 3= Néphropathies 4= Autres à préciser.....

D. Mode de vie

16.Activité physique : /__ / 1. Oui 2. Non

Si oui : TypeDurée.....

Nombre de fois par jour ou semaine ou mois.....

17.Tabac : /__ / 1. Oui 2. Non

Si oui, quantité : /_____/ ; durée : /_____/

Autre : Drogue

18.Ethylisme : /__ / 1=oui 2= non

19.Mode de vie alimentaire :

E. Données cliniques

Motifs d'hospitalisation

20.Hospitaliser pour : /__ /

1. Syndrome polyuro-polydipsique ; 2. Vertiges ; 3. Dyspnée; 4. Diabète patent ; 5. HTA connue ; 6. Accident vasculaire cérébral 7. Ascite ; 8. OMI ; 9. Autre à préciser

Examen physique

21.Poids : /__ / __ / __ / kg

22.Taille : /__ / __ / __ / cm

23.IMC: /__ /

1. < 25 Kg/m² 2. 25 - 29, 9 kg/m² 3. 30 - 34, 9 kg/m² 4. 35 - 39, 9 kg/m²

5. > 40 kg/ m²

24. Pression artérielle :

1. Normale <120/80 mm Hg
2. Pré HTA [120/80 – 139/89mm Hg]
3. HTA \geq 140/90 mm Hg

F. DONNEES PARACLINIQUES

25. Glycémie à jeun : / ___ / g/l

1. Normale < 1g/dl
2. Prédiabète [1g/dl – 1,25g/dl]
3. Diabète \geq 1,26 g/dl

26. Hémoglobine glyquée : / ___ /%

1. Normale < 5,7%
2. Prédiabète [5,7% – 6,4%]
3. Diabète > 6,5%

27. Acide urique : / ___ /

1. < 210 μ mol/l
2. [210 μ mol/l – 360 μ mol/l]
3. > 360 μ mol/l

28. CRP : / ___ /

1. < 1 mg/l
2. [1 mg/l – 3 mg/l]
3. [3 mg/l – 5 mg/l]
4. \geq 5 mg/l

29. Triglycérides : / ___ / g/l

1. < 0,3 2. 0,3 et 1,5 g/l 3. > 1,5 g/l

30. Cholesterol total: / ___ / g/l

1. < 1,5 2. 1,5 et 2,5 g/l 3. > 2,5 g/l

31. HDL-C: / ___ / g/l

1. < 0,5 2. ≥ 0,5 g/l (HOMME)

1. < 0,4 2. ≥ 0,4 g/l (FEMME)

32.LDL-C: / ___ / g/l

1. ≤ 1,6 g/l 2. > 1,6 g/l

33.DFG (ml/mn): / ___ /

1. ≥ 90 ml 2. Entre 60 et 89, 3. Entre 30 et 59 ;

4. Entre 29 et 15 5. < 15

34. Evènements cardiovasculaires

1. AVC 2. SCA ou IDM 3. AOMI 4. IC

5. Aucun 6. Autres à préciser :

35.SRV: / ___ /

1. Positive 2. Négative

36.Risque cardiovasculaire global : / ___ / %

1. Faibles 2. Modéré 3. Haut risque 4. Très haut risque

37.Prévention : / ___ /

1. Primaire 2. Secondaire 3. Pas de prévention

38.Pathologies sous-jacentes

.....
.....

39.Traitement :

40.Evolution

Libéré

Transféré

Décédé

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !