

ÉCOLE NATIONALE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1992

N° 6

QUELQUES ASPECTS ÉPIDÉMIO-CLINIQUE, ÉTIOLOGIQUE, THÉRAPEUTIQUE ET ÉVOLUTIF DES HYPOSYSTOLIES EN MILIEU HOSPITALIER DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DU POINT G

À PROPOS DE 72 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Septembre 1992
à l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie de Bamako

Le Directeur de l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie

Docteur en Médecine
M. **Y. S. KOUYATE**
Président

Le Jury est composé de

Président

Membres

Professeur

Professeur

Docteur

Docteur

Y. S. KOUYATE

A. S. KOUYATE

S. H. S. KOUYATE

A. S. KOUYATE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1992 - 1993

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur	Issa TRAORE	Doyen
Professeur	Boubacar S. CISSE	Premier Assesseur
Professeur	Amadou DOLO	Deuxième Assesseur
Docteur	Bernard CHANFREAU	Conseiller technique
Professeur	Bakary M. CISSE	Secrétaire Général

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Abdel Karim	KOUMARE	Chef D.E.R. de Chirurgie
Pr Mamadou Lamine	TRAORE	Chirurgie Générale
Pr Aliou	BA	Ophtalmologie
Pr Bocar	SALL	Ortho-Traumato- Secourisme
Pr Sambou	SOUMARE	Chirurgie Générale
Pr Abdou Alassane	TOURE	Ortho-Traumato
Pr Amadou	DOLO	Gynéco-Obstétrique
Pr Djibril	SANGARE	Chirurgie Générale

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr Madame SY	Aida SOW	Gynéco-Obstétrique
Dr Kalilou	OUATTARA	Urologie
Dr Mamadou L.	DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Dr Salif	DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Dr Abdoulaye	DIALLO	Ophtalmologie
Dr Alhousséini AG	MOHAMED	O.R.L.
Dr Mme DIANE F.S.	DIABATE	Gynéco-Obstétrique

Dr Abdoulaye	DIALLO	Anesth.-Réanimation
Dr Sidi Yaya	TOURE	Anesth.-Réanimation
Dr Gangaly	DIALLO	Chirurgie Générale
Dr Sékou	SIDIBE	Ortho-Traumatologie
Dr A.K. TRAORE dit DIOP		Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Bréhima	KOUMARE	Microbiologie
Pr Siné	BAYO	Anatomo-Path.
Pr Gaoussou	KANOUTE	Chimie Analytique
Pr Yaya	FOFANA	Hématologie
Pr Ogobara	DOUMBO	Parasitologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Pr Yéya Tiémoko	TOURE	Biologie
Pr Amadou	DIALLO	Biologie Chef D.E.R. Sc. Fond.
Pr Yénimégué A.	DEMBELE	Chimie Organique

3. DOCTEURS 3^{ème} CYCLE

Pr Moussa	HARAMA	Chimie Organique
Pr Massa	SANOGO	Chimie Analytique
Pr Bakary M.	CISSE	Biochimie
Pr Mahamadou	CISSE	Biologie
Pr Sékou F.M.	TRAORE	Entomologie médicale
Pr Abdoulaye	DABO	Malacologie , Biologie Animale
Pr N'Yénigué S.	KOITA	Chimie Organique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr Abderhamane S. MAIGA		Parasitologie
Dr Anatole	TOUNKARA	Immunologie
Dr Amadou	TOURE	Histo-Embriologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Dr Abdrahamane	TOUNKARA	Biochimie
Dr Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Abdoulaye AG	RHALY	Méd. Int. Chef D.E.R. MEDECINE
Pr Souleymane	SANGARE	Pneumo-Phtisiologie
Pr Aly	GUINDO	Gastro-Entérologie
Pr Mamadou K.	TOURE	Cardiologie
Pr Mahamane	MAIGA	Néphrologie
Pr Aly Nouhoum	DIALLO	Médecine Interne
Pr Baba	KOUMARE	Psychiatrie
Pr Moussa	TRAORE	Neurologie
Pr Issa	TRAORE	Radiologie
Pr Mamadou M.	KEITA	Pédiatrie
Pr Eric	PICHARD	Médecine Interne
Pr Toumani	SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr Abdel Kader	TRAORE	Méd. Interne
Dr Moussa Y.	MAIGA	Gastro-Entérologie
Dr Balla	COULIBALY	Pédiatrie
Dr Boubakar	DIALLO	Cardiologie

Dr Dapa Ali	DIALLO	Hémato-Médecine Interne
Dr Somita	KEITA	Dermato-Leprologie
Dr Bah	KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Dr Hamar A.	TRAORE	Médecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Boubacar	CISSE	Toxicologie
Pr Arouna	KEITA	Matière Médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Dr Boukassoum	H Aidara	Législ. Gest. Pharm.
Dr Elimane	MARIKO	Pharmacodynamie
Dr Ousmane PHARM.	DOUMBIA	Pharm. Chim. Chef D.E.R. SCES
Dr Drissa	DIALLO	Matière Médicale

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Sidi Yaya	SIMAGA	Santé Publique Chef D.E.R.
Pr Moussa A.	MAIGA	Santé Publique
Dr Hubert	BALIQUE	Maître de Conf. Santé Publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr Bernard	CHANFREAU	Santé Publique
Dr Jean Michel	MOURILLE	Santé Publique
Dr Bocar G.	TOURE	Santé Publique
Dr Sory I.	KABA	Santé Publique
Dr Sanoussi	KONATE	Santé Publique

CHARGES DE COURS

Dr Mme CISSE A.	GAKOU	Galénique
Pr N'Golo	DIARRA	Botanique
Pr Bouba	DIARRA	Bactériologie
Pr Salikou	SANOGO	Physique
Pr Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
Pr Bakary I.	SACKO	Biochimie
Pr Yoro	DIAKITE	Maths
Pr Sidiki	DIABATE	Bibliographie
Dr Aliou	KEITA	Galénique
Dr Boubacar	KANTE	Galénique
Dr Souleymane	GUINDO	Gestion
Dr Mrs Sira	DEMBELE	Maths
Mr Modibo	DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata	SOKONA	Hygiène du Milieu

ASSISTANTS

Dr Nouhoum	ONGOIBA	Chirurgie
Dr Saharé	FONGORO	Néphrologie
Dr Bakoroba	COULIBALY	Psychiatrie
Dr Benoît	KOUMARE	Chimie Analytique
Dr Ababacar I.	MAIGA	Toxicologie
Dr Mamadou	DEMBELE	Médecine Interne
Dr Sadio	YENA	Chirurgie Générale
Dr Ibrahim	ALAWATA	Ortho-Traumatologie
Dr Adama D.	KEITA	Radiologie
Dr Tatiana	KEITA	Pédiatrie
Dr Massambou	SACKO	Santé Publique

C E S

Dr Georges	YAYA	(RCA)	Ophtalmologie
Dr Abdou	ISSA	(NIGER)	Ophtalmologie
Dr Amadou	DIALLO	(SENEGAL)	Ophtalmologie
Dr Askia	Mohamed	(NIGER)	Ophtalmologie
Dr Oumar	BORE		Ophtalmologie
Dr N'DJIKAM	Jonas	(CAMEROUN)	Ophtalmologie
Dr DEZOUNBE	Djoro	(TCHAD)	Ophtalmologie
Dr Aboubacrine A.	MAIGA		Santé Publique
Dr Dababou	SIMPARA		Chirurgie Générale
Dr Mahamane	TRAORE		Chirurgie Générale
Dr Mohamed Ag	BENDECH		Santé Publique
Dr Mamadou	MAIGA		Dermatologie
Dr Tongo	DOUMBIA		Chirurgie Générale
Dr Salimata	KONATE		Ophtalmologie
Dr Lamine	TRAORE		Ophtalmologie
Dr Ousmane C.	FAYE		Dermatologie
Dr Mme N'DIAYE	Hawa THIAM		Dermatologie
Dr Idrissa A.	CISSE		Dermatologie
Dr Akory Ag	IKNANE		Santé Publique
Dr Hamadoun	SANGHO		Santé Publique
Dr Mahamadou	MAIGA		Santé Publique
Dr Adama	DIAWARA		Santé Publique
Dr Mahamadou	THERA		Santé Publique
Dr Nkok Luc	LOIS	(CAMER)	Ophtalmologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Pr P.	HAVLCK	Biophysique
Pr F.	ROUX	Biophysique
Pr G.	FARNARIER	Physiologie
Pr G.	GRAS	Hydrologie
Pr E. A.	YAPO	Biochimie
Pr Babacar	FAYE	Pharmacodynamie
Pr Mamadou	BADIANE	Pharmacie Chimique
Pr Issa	LO	Législation

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur	Madani	TOURE	H.G.T.
Docteur	Tahirou	BA	H.G.T.
Docteur	Amadou	MARIKO	H.G.T.
Docteur	Badi	KEITA	H.P.G.
Docteur	Antoine	NIANTAO	H.G.T.
Docteur	Kassim	SANOGO	H.G.T.
Docteur	Yéya I.	MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur	Chomperé	KONE	I.N.R.S.P.
Docteur	BA Marie P.	DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur	Almahdy	DICKO	P.M.I. SOGONIKO
Docteur	Mohamed	TRAORE	KATI
Docteur	Arkia	DIALLO	P.M.I. CENTRALE
Docteur	REZNIKOFF		I.O.T.A.
Docteur	TRAORE J.	THOMAS	I.O.T.A.
Docteur	P.	BOBIN	I. MARCHOUX
Docteur	A.	DELAYE	H.P.G.
Docteur	N'DIAYE F.	N'DIAYE	I.O.T.A.
Docteur	Hamidou B.	SACKO	H.G.T.

JE RENDS HOMMAGE A DIEU, DE M'AVOIR DONNE LA VIE ET LE
COURAGE DE REALISER CE MODESTE TRAVAIL.

JE DEDIE CE TRAVAIL

A tous ceux qui souffrent de pathologie cardio-vasculaire sur
la terre.

A tous ceux qui oeuvrent pour la paix et le progrès de
l'humanité.

A Bô, mon village ancestral au BURKINA.

A Lafiala, mon village natal/Kolongo.

A mes grands-parents in Mémorium.

A mon père, Chiaka dit " Bamboin ".

Un de tes voeux pertinent était d'envoyer chacun de tes enfants à l'école française. Tu incarnais la sagesse, la générosité, la loyauté et la persévérance, qui ont fait de toi une grande personnalité. Tu nous as quitté tôt sans que tu ne sois récompensé de tes multiples sacrifices. Tu constitues le grand absent de ce jour solennel. Je m'incline une fois de plus sur ta tombe en demandant qu' Allâh le Tout Puissant puisse t'accorder son paradis. Paix à ton âme!

A ma mère, Lamouni Tenin KI dite " Amou ".

Tu as tout sacrifié afin de nous prodiguer une meilleure éducation. Tu as souhaité que nous soyions à ton image: pleine d'ardeur, de combattivité, de générosité, d'amour du prochain. Grâce à tes immenses sacrifices, tes sages conseils, j'ai pu réaliser ce travail. Puisse-t-il panser tes plaies, tes souffrances? Je ne cesserai de penser à toi...

A mes oncles: Issouf TOE dit " Babagoulé " et Yacouba TOE dit " Bah " in Mémorium.

A mes tantes: Sitan TOE, Fatoumata TOE, Bintou TOE et aux autres mères.

A ma grande-soeur Mâh TOE et à son mari Martin ZERBO.

Grande-soeur, les mots me manquent car tu as été le pilier de ma vie ainsi que celui de la famille en te substituant au papa. C'est le lieu également de remercier ton mari qui n'a ménagé aucun effort pour moi. Je demeurerai attaché à vous. Trouvez ici l'expression de mon infinie reconnaissance.

A mon grand-frère Gaoussou TOE et à son épouse Claude DESMEULES.

Vous avez été pour moi l'essence de la vie. Votre aide morale, matérielle et financière ne m'a jamais manqué. Ce présent travail est également le vôtre. Puisse-t-il consolider davantage notre amour plus que fraternel?

A ma grande-soeur Kadiatou TOE et à son époux Pascal PARE.

Pour leur aide morale et matérielle, toute ma profonde reconnaissance.

A mes autres frères et soeurs: Amadou, Karamogo, Cheick O, Mamadou, Sitan, Safiatou, Hawa, Maimouna, Fanta... Sur le chemin tracé par notre feu père pour le bonheur de nos mères.

A M^{elle} Assétou KONE.

Avec toute ma tendresse indéfectible et ma reconnaissance. Ton amour, ton caractère et ta compréhension, demeureront pour moi le plus grand réconfort. Puisse notre voeu le plus cher se réaliser. Je souhaite à toi et à **tes amies Salimata BAGAYOKO, Sadio LY**, bonne chance dans vos études médicales.

A mes cousins et cousines de la grande famille TOE .

A mes nièces et neveux: Fanta E. ZERBO, Maimouna O. ZERBO, Sinaly P. ZERBO, Chiaka ZERBOSur la voie de votre oncle, car la vie est un combat.

MES REMERCIEMENTS VONT

A mes amis (ies): Boubacar F. SISSOKO, Ibrahim A. TRAORE, Oumar M. TRAORE, Zeina SISSOKO, pour les vifs moments de gaieté et de peine passés ensemble durant nos études universitaires. Puisse cette thèse cimenter davantage notre sincère amitié et bonne réussite dans notre future vie médicale.

A mes amis et copains: Bakari TRAORE, Mohamed THIERO, Mama COUMARE, Amadou K. TRAORE, Seydou K. DIARRA, Abdramane TOGO, Lancine DIABATE, Issa SEMEGA, Ladjî TRAORE, Hervé KONN, Etienne KEITA, Sadian KOUMA, Hawa KEITA .

A tous les autres amis (ies) et intimes de Lafiala, de Niono , de Bamako, de Ségou, dont les noms n'ont pu être cités.

A mes cadets internes de la Cardiologie: Idrissa B. TOURE, Emmanuel CONDE.

A Richard TOE et à sa famille à Bamako.

A Michel TOE et à sa famille à Bamako.

A Bourama DAO dit " GEORGES " et à sa famille à Bamako.

A mes cousins Drissa KI, Adama KI, Sidiki KI, à Bamako.

A Mohamed OUEDRAOGO et à son épouse Kadiatou OUATTARA à Bamako.

A la famille de M^r Sambala SISSOKO à Bamako.

A la famille de M^r Ibrahim Aly TOURE à Bamako.

A la famille de M^r Abdoulaye TYELA à Ségou.

A la famille de M^r Cheick O. DIALLO à Niono.

A la famille de Drissa TOE et à tous les parents de Bobo-Dioulasso (B.F.).

A la famille de Bruno Sana TOE et à tous les parents de Ouagadougou (B.F.).

A Gaoussou BAH et à sa famille à Bamako.

En reconnaissance de votre dévouement, de votre sympathie, de votre grande disponibilité et de votre bonne volonté dans la partie informatique de ce travail, de votre soutien moral et matériel. Tout ce travail revient entièrement à vous et à Madame qui constitue une épouse exemplaire. Que vous en soyez récompensés .

A Diassé TANGARA et à sa famille à Bamako.

A M^{elle} Safiatou TOGOLA pour la contribution à la dactylographie de ce travail.

A mes aînés D^{rs} Mamadou Y. DAO, Sékou DIALLO, Youma SALL.

A M^{me} DAO Djénèba TRAORE et à M^{elle} Diahara SANGARE, toute mon affection à vous.

A Alassane MAIGA et à sa famille, toute ma profonde gratitude.

A tout le personnel du service de Cardiologie de l'Hôpital du Point " G " pour leur entière disponibilité, surtout au major M^{me} KONATE Astan DIAKITE pour son courage de fer et ses sages conseils.

A tout le personnel de l'ENMP.

A M^{me} KI Annita PARE et à sa famille à Bamako.

Aux Laboratoires SANDOZ, pour leur contribution.

A tous mes anciens maîtres: M^r Siméon OUEDRAOGO, qui m'a appris à écrire et à lire en classe infantile de l'Ecole Catholique de Kolongo, M^{rs} Bernard ADZAO, Abel SISSOUMA, Sarambé DENA, Paul DIARRA, Félicien SANOU de l'Ecole Catholique de Niono, au regretté Cheick F. COULIBALY professeur d'enseignement secondaire. Paix à son âme!

A tout le corps professoral de l'ENMP.

Au Docteur Boubakar A. DIALLO

Cardio-Pneumologue à l'Hôpital du Point "G".
Vos qualités de fin clinicien assidu, votre compétence, votre rigueur dans le travail, nous ont particulièrement impressionné. Votre gentillesse, votre riche enseignement clair, votre disponibilité entière, votre raisonnement scientifique, vous ont donné aux yeux des étudiants une figure de Patriarche. Vous resterez pour nous un grand-frère à suivre. Toute notre éternelle reconnaissance.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président: P^r Abdoulaye AG RHALY
P^r agrégé en médecine interne
Chef de D.E.R. de médecine.

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de présider ce jury. Votre assurance tranquille et votre sens très profond de l'humanité forcent le respect et incitent à l'admiration. Vous nous avez enseigné l'Endocrinologie avec la qualité d'un grand Maître. Vous resterez pour nous un exemple. Nous vous prions de trouver en cet ouvrage l'expression de notre profonde gratitude.

Au Docteur Kassoum Mamourou SANOGO
Spécialiste en Cardiologie et en Echocardiographie
à l'Hôpital Gabriel Touré.

Vous êtes pour nous un exemple de conscience professionnelle, de gentillesse et de simplicité. Nous avons pu bénéficier non seulement de votre enseignement théorique mais aussi et surtout de votre connaissance très étendue en pathologie cardio-vasculaire. Veuillez accepter l'expression de notre profonde admiration.

Au Docteur SIDIBE Assa TRAORE
Assistante de clinique au service de médecine interne de l'Hôpital du Point " G ",
Spécialiste en Endocrinologie.

Toujours disponible, vous avez été pour nous un bon guide et une excellente conseillère. C'est un honneur pour nous de vous voir siéger dans notre jury. Trouvez là l'expression de nos sincères remerciements.

A notre Maître et Directeur de thèse: P^r Mamadou Koréïssi TOURE
P^r agrégé en Cardiologie, Chef de service de Cardiologie de l'Hôpital du Point " G ".
Directeur technique de l'Hôpital du Point " G ".

La qualité de votre enseignement, votre sincérité, votre humanisme, votre constante disponibilité, votre honnêteté, votre discrétion et surtout votre large ouverture scientifique, illustrent éloquemment notre admiration.

Vous aviez bien voulu nous confier ce travail et le suivre malgré vos multiples occupations. Nous espérons que votre confiance et vos espoirs placés en nous, ne seront pas déçus. Nous vous dédions cher Maître ce modeste travail. Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude, de notre profond attachement et nos sincères remerciements.

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. GENERALITES	2
III. METHODE D'ETUDE ET MATERIEL	8
IV . RESULTATS	9
V . ETUDE DES QUATRE PRINCIPALES ETIOLOGIES	20
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	30
VII.CONCLUSION	32
VIII. SUGGESTIONS	33
IX . RESUME	34
X. BIBLIOGRAPHIE	35
ANNEXES	40

LISTE DES ABREVIATIONS

IC	=	Insuffisance cardiaque
ICG	=	Insuffisance cardiaque globale
IVG	=	Insuffisance ventriculaire gauche
IVD	=	Insuffisance ventriculaire droite
IM	=	Insuffisance mitrale
RM	=	Rétrecissement mitral
MM	=	Maladie mitrale
IA	=	Insuffisance aortique
RA	=	Rétrecissement aortique
MA	=	Maladie aortique
ECG	=	Electrocardiogramme
CMP	=	Cardiomyopathie primitive
HTA	=	Hypertension artérielle
RAA	=	Rhumatisme articulaire aigu
CPC	=	Coeur pulmonaire chronique
TA	=	Tension artérielle
HAG	=	Hypertrophie auriculaire gauche
HVG	=	Hypertrophie ventriculaire gauche
HAD	=	Hypertrophie auriculaire droite
BBG	=	Bloc de branche gauche
VS	=	Vitesse de Sédimentation
ES	=	Extrasystoles
OMI	=	Oedèmes des Membres Inférieurs
RHJ	=	Reflux hépto-jugulaire
ASLO	=	Antistreptolysine O
FO	=	Fond oeil

TP = Taux de prothrombine
SGOT = Transaminase glutamo-oxalo-acétique sérique
SGPT = Transaminase glutamo-pyruvique sérique
T3 = Tri-iodothyronine
T4 = Thyroxine
TSH = Thyréostimuline

I. INTRODUCTION

INTRODUCTION

La pathologie cardio-vasculaire était jadis considérée comme inexistante chez le Noir Africain. Mais à partir de 1950 son émergence a été prouvée par différents auteurs (19, 20, 25, 26, 27, 32, 33, 34, 35, 38, 39, 40).

La rareté de cette pathologie s'expliquait par le fait que les recherches en Afrique noire étaient consacrées aux épidémies meurtrières et aux grandes endémies.

Quant à l'insuffisance cardiaque (IC) qui est l'objet de notre travail, elle constitue l'aboutissement fréquent de l'évolution de nombreuses pathologies cardiaques.

Elle est une affection pandémique et courante car selon BOUNHOURE (6) il y a 500.000 nouveaux cas qui apparaissent chaque année et que 15 millions d'individus en souffrent dans le monde.

Au Mali, elle fut étudiée en milieu hospitalier en 1979 par KANTE (24) et en 1981 par TOURE (47), qui prouvèrent qu'elle constitue le premier motif de séjour hospitalier dans le service de cardiologie.

Ce présent travail se propose:

- une approche épidémiologique de l'hyposystolie en milieu hospitalier,
- l'évolution des IC,
- et enfin l'évaluation du coût thérapeutique.

II. GENERALITES

GENERALITES

1. DEFINITION

La description clinique de l'IC est déjà très ancienne mais sa définition est difficile.

Elle peut se définir d'une part comme un syndrome complexe associant à une altération de la valeur fonctionnelle du myocarde, un débit cardiaque inadapté aux exigences périphériques alors que le retour veineux est correct (6).

D'autre part l'IC est l'inaptitude du coeur à faire face aux besoins hémodynamiques de l'organisme dans toutes les circonstances de la vie courante. Une telle définition exclut les manifestations dues à un obstacle mitral ou tricuspide et les adiestolies par défaut de remplissage ventriculaire (16).

Mais toute définition est incomplète car l'IC est une affection progressant par étapes et évoluant d'une atteinte myocardique vers une authentique maladie générale, avec un réentassement neurohormonal et polyviscéral (7).

2. PHYSIOPATHOLOGIE

D'après DI-MATTEO (16) : Il y a deux mécanismes fondamentaux qui expliquent l'altération de la fonction cardiaque :

- soit un travail excessif dû à une surcharge volumétrique (régurgitation ou shunt) ou à un obstacle (sténose orificielle, hypertension systémique ou pulmonaire),
- soit une réduction de la capacité fonctionnelle du myocarde d'origine ischémique, dégénérative, toxique, ou inflammatoire.

Cette altération met en jeu des mécanismes d'adaptation extrinsèques et intrinsèques permettant de maintenir un débit suffisant pour les différents organes. Ces mécanismes d'adaptation sont essentiellement la tachycardie et l'augmentation de la contractilité.

Le premier mécanisme : la tachycardie entraîne un raccourcissement du cycle cardiaque portant sur la diastole. Excessif, ce raccourcissement entraîne une gêne de remplissage ventriculaire. Il devient alors un facteur d'effondrement du débit.

Le deuxième mécanisme d'adaptation est l'hypertrophie-dilatation myocardique qui augmente selon la loi de Starling, la force contractile: donc le débit cardiaque.

Au fur et à mesure que la maladie cardiaque évolue, la dilatation et l'hypertrophie s'accroissent. La réserve myocardique diminue progressivement avec déplétion du myocarde en catécholamines (Chidsey). Le moindre effort déborde alors les possibilités du myocarde. L'IC permanente s'installe lorsque la dilatation a atteint la limite de son pouvoir compensateur. L'élévation des pressions de remplissage répercute alors sur les circulations veineuses d'amont, pulmonaire, ou cave selon qu'il s'agisse d'une insuffisance ventriculaire gauche ou d'une insuffisance ventriculaire droite. La chute du débit cardiaque réduit la perfusion tissulaire en oxygène. Celle-ci se manifestera chez l'insuffisant cardiaque par une faiblesse, une asthénie, un malaise.

L'IC résulte en un mot de l'altération des fonctions systolique et diastolique. L'altération systolique diminue la contractilité myocardique, l'éjection systolique, la perfusion tissulaire et viscérale. Elle est la conséquence d'une surcharge de travail ou d'une diminution du nombre des myocytes. L'altération diastolique entraîne une augmentation de la rigidité myocardique, une réduction de la distensibilité, de la compliance de la chambre ventriculaire; elle a pour conséquence le défaut de remplissage ventriculaire, l'élévation des pressions diastoliques, la congestion pulmonaire, l'ischémie sous-endocardique.

En bref, l'altération des fonctions systolique et diastolique a pour conséquence une réduction du débit cardiaque, une augmentation du volume et des pressions télédiastoliques. Tout ceci entraîne à son tour une insuffisance circulatoire périphérique qui met en jeu beaucoup de phénomènes compensateurs (loi de Starling, hypertrophie, stimulation sympathique, système rénine-angiotensine-aldostérone, système arginine-vaso-pressine, prostaglandines, cardionatine: facteur atrial natriurétique) pour maintenir un débit sanguin assez suffisant pour les différents organes.

L'IC installée, il apparaît alors des conséquences d'amont et d'aval. En amont:

- dyspnée,
- toux.

D'après BOUNHOURE (7) la dyspnée résulte:

- de l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche à l'effort avec l'hypertension veino-capillaire pulmonaire rétrograde,
- de l'augmentation de la rigidité pulmonaire (due à l'engorgement capillaire et alvéolaire) et de l'augmentation de la résistance des voies aériennes,
- de l'augmentation du travail des muscles respiratoires mal irrigués du fait de la baisse du débit cardiaque ce qui aboutit à une acidose métabolique.

Le mécanisme de la dyspnée est schématisé sur la page suivante.

MECANISME DE LA DYSPNEE (7)

DES PRESSIONS VEINEUSES
CAPILLAIRES PULMONAIRES

TRAVAIL DES MUSCLES
RESPIRATOIRES

VOLUME SANGUIN
INTRAPULMONAIRE

. STIMULATION DES
J. RECEPTEURS

. CONGESTION ALVEOLAIRE

. HYPOXEMIE

COMPLIANCE PULMONAIRE

ACIDE LACTIQUE

. COMPRESSION BRONCHIALE

. ACIDOSE

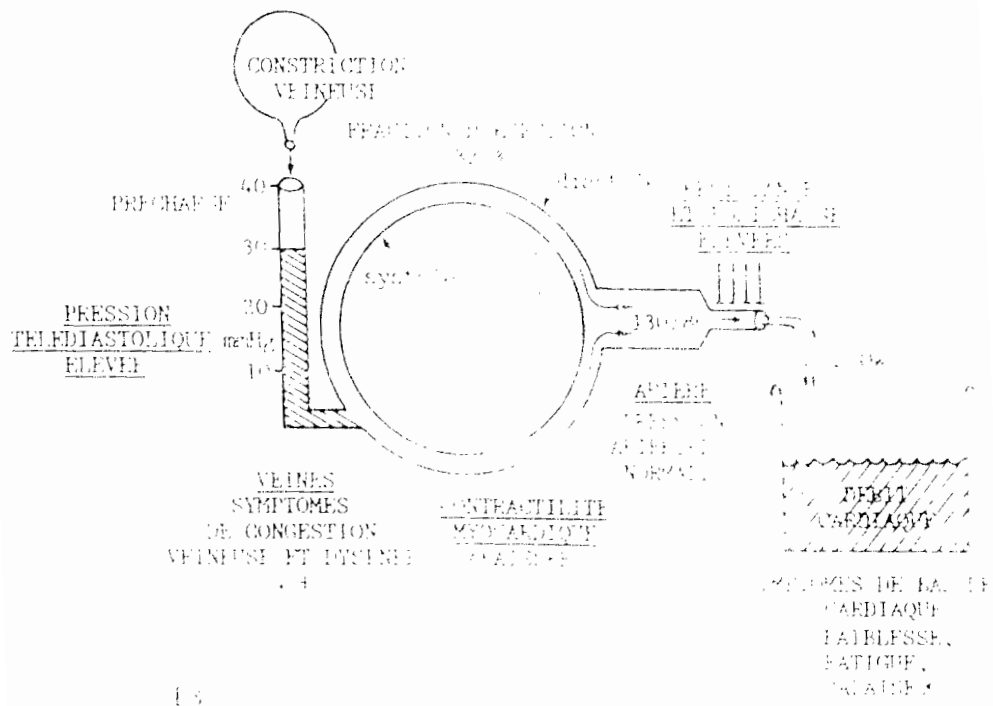
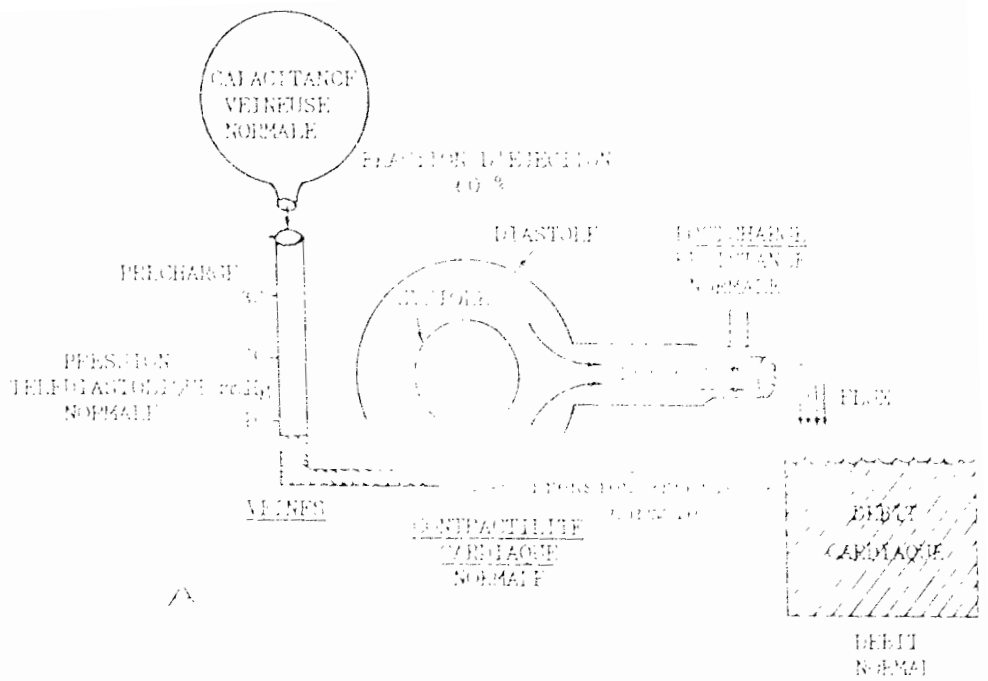
DYSPNEE

Quant à l'orthopnée, elle résulte de l'élévation des pressions de remplissage ventriculaire et pulmonaire lors de l'augmentation du retour veineux et des volumes intramusculaires. Sa genèse pourrait s'expliquer par le déplacement des organes intra-abdominaux, la réduction de la réserve respiratoire, la surélévation du diaphragme.

La toux s'explique par la congestion alvéolaire et l'hypersécrétion bronchique.

En aval l'effondrement du débit cardiaque avec ses conséquences.

L'illustration schématique de la circulation dans l'IC est représentée sur la page suivante.



A. Schéma représentant la circulation normale. B. Schéma représentant la circulation normale lors d'insuffisance cardiaque. (Schéma d'après le Dr. J. L. B. et le Dr. J. L. B. 1960)

3. PATHOGENIE

Le mécanisme intime de la physiopathogénie de l'IC demeure encore mal élucidé, mais le dysfonctionnement cellulaire en est certainement la cause.

D'après DI-MATTEO (16) la pathogénie de l'IC peut s'expliquer par les mécanismes biochimiques suivants:

- la réduction de l'activité de l'Adénosine triphosphate (ATP) qui produit de l'énergie au myocarde;
- l'altération de la régulation des flux calciques à l'intérieur du myocyte dont la conséquence est la diminution de la contractilité myocardique;
- la réduction de la production de l'énergie et de la phosphorylation oxydative au niveau des mitochondries;
- les altérations du sarcolemme touchant les récepteurs membranaires et les pompes ioniques.

Les mécanismes de la stase viscérale et de la rétention hydrosodée peuvent s'expliquer de la manière suivante. D'après DI-MATTEO (16) la stase viscérale peut s'expliquer par deux théories:

- celle de HOPE et HARRISON: la défaillance cardiaque rétrograde (backward failure). Elle est la plus ancienne. Elle dit qu'au fur et à mesure que l'IC progresse, l'augmentation de la pression rétentit sur le système veineux d'amont et entraîne une congestion viscérale diffuse passive. L'augmentation de la pression hydrostatique dans le segment veineux des capillaires favorise la fuite de l'eau et des électrolytes vers le tissu interstitiel dont la conséquence est la constitution des oedèmes. Le foie cardiaque (ou congestif), les transsudats pleuraux, la congestion des reins sont dus à l'hypertension veineuse. La réduction de l'excrétion hydrosodée précède l'apparition des oedèmes.

- la seconde théorie: la défaillance antérograde (forward failure) expliquée par MACKENZIE, WARREN, STEAD, MERRIL, dit que c'est la diminution du débit cardiaque qui constitue le phénomène initial. Elle entraîne une diminution du flux sanguin rénal qui est responsable de la rétention hydrosaline et de l'anoxie tissulaire. La rétention hydrosaline est à l'origine de l'augmentation de l'expansion liquidienne en amont du ventricule défaillant. L'anoxie accroît la perméabilité capillaire et favorise la sortie des grosses molécules

par baisse de la pression oncotique qui contribue à la formation des oedèmes.

Quant à la rétention hydrosodée, son mécanisme intime est complexe mais ce n'est certainement pas la diminution de la filtration glomérulaire. D'après DI-MATTEO (16) il faut donc admettre que l'augmentation de la réabsorption tubulaire joue un rôle capital en augmentant la fraction de filtration (= filtration glomérulaire/flux plasmatique rénal). Cette augmentation paraît secondaire à la vasoconstriction de l'artère efférente du glomérule due à l'hypovolémie. Elle entraîne une élévation de la pression oncotique dans les capillaires péritubulaires qui pourrait favoriser la réabsorption de l'eau et du sodium grâce au gradient osmotique.

La rétention hydro-sodée dépend aussi d'autres facteurs et notamment de l'aldostérone qui commande la réabsorption du sodium au niveau du tube distal. L'hypersécrétion d'aldostérone serait due à l'hypovolémie artérielle et à l'hypoxie rénale qui stimulent la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire. L'hypersécrétion d'hormone antidiurétique post-hypophysaire augmente la réabsorption de l'eau par les tubes collecteurs. La rétention de l'eau libre entraîne une dilution extracellulaire et une hyponatrémie.

III. METHODE D'ETUDE ET MATERIEL

METHODE D'ETUDE ET MATERIEL

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée dans le service de Cardiologie de l'Hôpital du Point " G " de Novembre 1991 à Octobre 1992.

L'échantillon était constitué de 170 patients (27 anciens malades et 143 nouveaux malades) recrutés parmi 441 patients hospitalisés.

Les critères diagnostiques étaient les suivants:

- Pour l'IVG: coexistence des signes fonctionnels (dyspnée quel qu'en soit le type, accompagnée ou non de toux avec ou sans expectoration) et des signes physiques à type de tachycardie, galop, souffle cardiaque ou non et crépitants des bases pulmonaires.
- Pour l'IVD: devant l'association dyspnée d'effort, hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire, tension des jugulaires et oedèmes des membres inférieurs.
- Pour l'ICG l'association des signes de l'IVG et de l'IVD.

Le critère d'inclusion était l'existence d'un des types d'hyposystolie chez tout patient hospitalisé dans le service.

Chaque malade admis dans le protocole a bénéficié d'un support individuel de données cliniques et paracliniques dont le modèle est porté en annexe. Et enfin nos données ont été analysées sur EPI-INFO.

IV. RESULTATS

RESULTATS

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1.1 Place de l'IC dans le service

Les 170 cas d'IC ont été recrutés durant l'année d'étude parmi 441 malades hospitalisés soit un taux d'admission hospitalière de 39%.

Ils se répartissent comme suit:

- 45 cas d'IVG (26,5%),
- 17 cas d'IVD (10%),
- 108 cas d'ICG (63,5%).

1. 2 Sexe

Tableau 1: Répartition selon le sexe

SEXE TYPE D'IC	MASCULIN		FEMININ		TOTAL	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
I C G	61	60,4	47	68,1	108	63,5
I V G	24	23,8	21	30,4	45	26,5
I V D	16	15,8	1	1,4	17	10
TOTAL	101	100,0	69	100,0	170	100,0

La prédominance masculine apparaît quel que soit le type anatomo-clinique .

1.3 Age

L'âge moyen de l'échantillon est de 53,63 ans (environ 54 ans) avec des extrêmes à 3 ans et à 87 ans.

Tableau 2: Répartition selon les classes d'âge

TYPE D'IC CLASSES AGE EN ANS	I C G		I V G		I V D		TOTAL	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
3 - 16	6	5,6	-		-		6	3,5
17 - 30	12	11,1	3	6,7	-		15	8,8
31 - 44	16	14,8	9	20	-		25	14,7
45 - 58	25	23,1	16	35,5	3	17,6	44	25,9
Plus de 58	49	45,4	17	37,8	14	82,4	80	47,1
TOTAL	108	100,0	45	100,0	17	100,0	170	100,0

Le groupe le plus fourni (47,1%) est celui des patients de plus de 58 ans. L'IC demeure l'affection des adultes et des vieux puisque 73% des patients ont plus de 44 ans.

1.4 Profession

Tableau 3: Répartition selon la profession

PROFESSION	NOMBRE	POURCENTAGE
Cultivateurs	20	11,8
Fonctionnaires	35	20,6
Ménagères	65	38,2
Commerçants	14	8,2
Autres	36	21,2
TOTAL	170	100,0

Les ménagères constituent la couche dominante avec 38,2% de l'effectif. Les autres professions (élève, chauffeur, tailleur, boucher, marabout, sans profession) individuellement rares, représentent 21,2% de l'échantillon.

1.5 Ethnie

Tableau 4: Répartition selon l'ethnie

ETHNIE	NOMBRE	POURCENTAGE
Bamanan	45	26,5
Malinké	27	15,9
Soninké	27	15,9
Peulh	27	15,9
Sonrhaï	9	5,3
Maure	7	4,0
Autres	28	16,5
TOTAL	170	100,0

Les Bamanan avec 26,5% des cas représentent l'ethnie dominante suivis à égalité (15,9%) par les Soninké, Malinké, Peulh.

1.6 Etiologie

Tableau 5: Répartition selon l'étiologie

TYPE D'IC ETIOLOGIE	I V D		I V G		I C G		TOTAL	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
C M P	-		8	17,8	51	47,2	59	34,7
H T A	-		23	51,1	23	21,3	46	27
Valvulopathie	-		9	20	27	25	36	21,1
C P C	17	100	-		-		17	10
Anémie	-		1	2,2	2	1,8	3	1,8
Meadows	-		3	6,7	-		3	1,8
Ischémie	-		1	2,2	1	0,9	2	1,2
Cardiothyroïse	-		-		2	1,8	2	1,2
Congénitale	-		-		2	1,8	2	1,2
TOTAL	17	100,0	45	100,0	108	100,0	170	100,0

L'analyse de la répartition selon l'étiologie fait apparaître:

- Dans l'ICG, 3 étiologies dominent, ce sont: les CMP, l'HTA et les valvulopathies avec respectivement 47,2%, 21,3% et 25% de fréquence.

- Dans l'IVG, l'étiologie dominante est l'HTA (51,1%) suivie presque à égalité des CMP (17,8%) et des valvulopathies (20 %).

- L'étiologie exclusive dans l'IVD est le CPC des bronchopneumopathies chroniques (100%).

Et enfin sur l'ensemble de l'échantillon les mêmes étiologies dominent: CMP (34,7%), HTA (27%) et valvulopathies (21,1%).

2 DONNEES CLINIQUES

2.1 Signes fonctionnels

Tableau 6: Répartition selon les signes fonctionnels

SIGNES FONCTIONNELS	NOMBRE	POURCENTAGE
Dyspnée d'effort	165	97,1
Dyspnée permanente	140	82,3
Dyspnée Paroxystique	24	14,1
Orthopnée	139	81,8
Précordialgies	37	21,8
Palpitations	28	16,5
Toux Sèche	47	27,6

Les plaintes dominantes sont:

- la dyspnée d'effort 97,1%
- la dyspnée permanente 82,3%
- et l'orthopnée 81,8%

2.2 Inspection et Palpation

Tableau 7: Répartition selon les résultats de l'inspection et de la palpation

INSPECTION - PALPATION	NOMBRE	POURCENTAGE
Anasarque	7	4,1
Cyanose	2	1,2
Hépatomégalie douloureuse	101	59,4
Oedèmes des Membres Inférieurs	98	57,6
Reflux hépato-jugulaire	94	55,3
Ascite	13	7,6

D'après les résultats de l'inspection et de la palpation, l'hépatomégalie douloureuse est le signe le plus courant (59,4% des cas) suivie des oedèmes des membres inférieurs (57,6%).

2.3 Auscultation

Tableau 8: Répartition selon les résultats de l'auscultation

AUSCULTATION		NOMBRE	POURCENTAGE
Assourdissement des bruits cardiaques		21	12,4
Tachycardie régulière		118	69,4
Tachycardie irrégulière		29	17,1
Galop		66	38,8
Extrasystoles		25	14,7
Souffle	Absent	58	34,1
	IM	87	51,2
	RM	3	1,8
	MM	9	5,3
	MA	2	1,2
	Mésocardiaque	2	1,2
	IA + IM	5	2,9
	MA + IM	4	2,4

Selon les données de l'auscultation:

- Dans 86,5% apparaît une tachycardie, régulière chez 69,4% et irrégulière chez 17,1%,
- 38,8% des malades présentent un galop à l'auscultation,
- Chez 64,8% des malades on entend une valvulopathie:
 - * 58,3% des malades ont une atteinte orificielle mitrale pure dont:
 - 53% d'atteintes isolées et 5,3% d'atteintes doubles,
 - 51,2% des régurgitations plus fréquentes que les sténoses ne représentant que 1,8%.
 - * 1,2% seulement des malades ont une atteinte orificielle aortique pure et toujours double,

* Enfin 5,3% des malades présentent une double atteinte mitro-aortique.

3 DONNEES PARACLINIQUES

3.1 Electrocardiogramme (ECG)

Cent soixante (160) malades ont eu au moins un enregistrement électrocardiographique. Le rythme est sinusal dans 86,2% des cas. La fréquence moyenne est de 105 battements par minute.

Tableau 9: Répartition suivant l'ECG

ELECTROCARDIOGRAMME	NOMBRE	POURCENTAGE
Microvoltage	14	8,8
Troubles de l'excitation	56	35
Troubles de la conduction	34	21,3
Hypertrophies	137	85,6

De nombreuses anomalies électriques sont observées. Elles sont à prédominance d'hypertrophies (85,6%), de troubles d'excitation (35,0%) et de troubles de la conduction (21,3%).

Les hypertrophies se répartissent comme suit:

- 17 cas d'hypertrophie auriculaire gauche,
- 86 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche,
- 15 cas d'hypertrophie auriculaire droite,
- 19 cas d'hypertrophie ventriculaire droite.

Les troubles de l'excitation se répartissent comme suit:

- 14 cas de fibrillation auriculaire,
- 4 cas de flutter auriculaire,
- 7 cas de troubles de repolarisation,
- 31 cas d'extrasystoles.

Les troubles de la conduction se répartissent en:

- 6 cas de bloc de branche gauche complet,
- 6 cas de bloc de branche gauche incomplet,
- 10 cas d'hémibloc gauche antérieur,
- 1 cas d'hémibloc gauche postérieur,
- 2 cas de bloc de branche droite complet,
- 9 cas de bloc de branche droite incomplet.

3.2 Echocardiographie

Trente quatre (34) malades ont eu un enregistrement échographique avec comme aspect dominant la cardiomyopathie dilatée constituant 52,9% du total.

3.3 Radiographie thoracique de Face

Elle a été pratiquée chez 147 malades avec un index cardiothoracique supérieur à 0,50 chez 61,2 % des malades.

4. ASPECT THERAPEUTIQUE ET COUT DU TRAITEMENT

Comme l'a dit, BOUNHOURE (8), le traitement de l'IC doit chercher à atteindre les buts suivants:

- réduire la congestion veino-capillaire et l'hypertension artérielle pulmonaire pour faire disparaître la dyspnée,
- élever le débit cardiaque au repos et à l'effort,
- réduire les arythmies,
- prolonger l'espérance de vie.

4.1 Principaux Produits Utilisés

Tableau 10

PRODUITS UTILISES	NOMBRE	POURCENTAGE
FUROSEMIDE= Lasilix*	161	94,7
DIGOXINE = Digoxine*	137	80,6
DINITRATE D'ISOSORBIDE = Risordan*	91	53,5
CAPTOPRIL = Lopril*	45	26,5
NIFEDIPINE = Adalate*	10	5,9
METHYL DOPA = Aldomet*	7	4,1
CLONIDINE = Catapressan*	3	1,8
SPIRONOLACTONE = Aldactone*	10	5,9
CORTICOIDES	19	11,2
BRONCHODILATATEURS	18	10,6
BETA 2 MIMETIQUES	5	2,9

D'après ce tableau, le traitement de l'IC repose essentiellement sur le Furosémide (94,7%), la Digoxine (80,6%), le Dinitrate d'Isosorbide (53,5%) et le Captopril (26,5%). Au traitement classique digitalo-diurétique et vasodilatateur, s'ajoute le traitement étiologique.

Nous avons également utilisé l'Acide Acétylsalicylique 35 fois en plus du traitement classique chez les patients qui avaient des extrasystoles pour prévenir les complications thrombo-emboliques.

4.2 Coût du traitement

Le traitement se scinde en deux:

- le traitement de la phase aiguë où les produits d'action rapide (Furosémide, Lanatoside C) étaient utilisés par voie parentérale et vasodilatateur oral. Son coût moyen a été estimé à 7485 francs CFA.

- le traitement d'entretien avec lequel sort le malade, est oral. Son coût moyen a été estimé à 4790 francs CFA. Nous pouvons dire que le traitement d'attaque de l'IC est plus coûteux que le traitement d'entretien.

5. ASPECT EVOLUTIF

5.1 Durée de Séjour

Tableau 11: Répartition selon le séjour hospitalier

TYPE D'IC SEJOUR HOSPITALIER	ICG		IVG		IVD		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1 - 7 jours	21	19,44	7	15,56	4	23,53	32	18,82
8 - 15 jours	61	56,48	32	71,11	10	58,82	103	60,59
16 - 25 jours	20	18,52	5	11,11	3	17,65	28	16,47
Plus de 25 jours	6	5,56	1	2,22	-	-	7	4,12
TOTAL	108	100,0	45	100,0	17	100,0	170	100,0

Quel que soit le type anatomo-clinique, la majorité des patients ont un séjour hospitalier de 8 à 15 jours.

La durée moyenne de séjour hospitalier est de 12 jours avec des extrêmes à 2 et à 83 jours.

Le séjour moyen hospitalier est de 13 jours pour l'ICG. Il est de 11 jours pour l'IVG et pour l'IVD.

5.2 Evolution:

Tableau 12

Evolution	Nombre	Pourcentage
Favorable	150	88.2
Défavorable	20	11,8
Total	170	100,0

L'évolution a été favorable chez 88,2% des malades et défavorable dans 11,8% des cas.

Nous enregistrons 20 décès (10 hommes et 10 femmes), soit une léthalité générale (= taux de mortalité générale) de 12 pour cent.

Selon le sexe concerné, la mortalité proportionnelle de 14,4% chez la femme est supérieure à celle de l'homme estimée à 9,9%.

La léthalité spécifique selon la forme anotomo-clinique fait apparaître 23,53% pour l'IVD; 13,9% pour l'ICG; 2,2% pour l'IVG.

Selon l'étiologie, la pathologie la plus meurtrière est le CPC avec 23,53% contre 13,56% pour les CMP et 13,04% pour l'HTA.

Nous avons observé durant l'année d'étude 27 réhospitalisations rendues nécessaires par abandon du traitement et écart de régime.

V. ETUDE DES QUATRE PRINCIPALES ETIOLOGIES

ETUDE DES QUATRE PRINCIPALES ETIOLOGIES

A. L'HYPERTENSION ARTERIELLE

1. Rappel

D'après l'OMS, l'HTA se définit chez l'adulte lorsque la pression artérielle systolique dépasse 160 mm Hg et/ou la pression diastolique dépasse 95 mm Hg.

Bien que méconnue en Afrique au début du siècle, l'HTA prend depuis plusieurs décades une place importante dans les affections cardio-vasculaires.

En 1945 GELFAND (23) la plaçait en 3^{ème} position des affections cardiaques après les maladies rhumatismales et les affections cardiaques d'origine nutritionnelle.

Pour SANKALE et KOATE (40), elle a une prévalence de 14,4% et occupe le 1^{er} rang en milieu hospitalier.

En Afrique sa fréquence oscille de 23 à 50% d'après les auteurs (1, 3, 9, 10, 22, 30, 31, 43) tandis qu'elle est de 15 à 20% en Europe (18).

Au MALI sa fréquence ne cesse de croître depuis 1979 où elle était de 19,9% (46); 29,66% (15); 31% (44); 35,7% (42); 47,1% (37).

2 Résultats et commentaires

Nous avons eu 46 cas dont 26 hommes (56,5%) et 20 femmes (43,5%). La répartition selon les classes d'âge fait apparaître que 45,7% des malades ont plus de 58 ans, alors qu'il n'y a pas de cas avant 31 ans.

Classes d'âge en ans	Nbre	%
3 - 16	-	-
17 - 30	-	-
31 - 44	7	15,2
45 - 58	18	39,1
Plus de 58	21	45,7
Total	46	100,0

Notre prédominance masculine est confirmée par d'autres auteurs (24, 30, 41, 47). Nous observons plus de cas au-delà de 58 ans alors que LE BLANC (30) en observe entre 41 et 50 ans.

Notre 2^{ème} rang des causes de défaillance cardiaque est confirmé par KANTE (24) et TOURE (47) avec des taux respectifs de 18,5%; 17,2% et 27% de nos causes.

L'HTA est responsable de 22,13% des défaillances cardiaques au SENEGAL selon DIOUF (21) et de 28% au ZAIRE d'après MBARAGA et TSHIANI (31).

Elle est responsable de 6 décès dans notre série.

3 Observations: (deux exemples)

Ex n^o 1:

Mr K.S. 66 ans, dogon, ancien combattant, est hospitalisé le 01-04-92 pour dyspnée d'effort installée depuis 1 mois, progressivement croissante et invalidante avec orthopnée sans toux.

Apparition des oedèmes des membres inférieurs depuis une semaine.

Il est hypertendu connu depuis 1975 sans suivi correct.

L'examen physique retrouve une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire, oedèmes des membres inférieurs, une infiltration sous-cutanée générale. L'auscultation cardio-pulmonaire trouve une arythmie avec assourdissement des bruits sans souffle, ni galop, TA = 190/100 mm Hg, des crépitants aux 2 bases pulmonaires.

L'ECG inscrit un rythme sinusal à 95 batts/mn, une HVG systolique, un BBG incomplet, une extrasystolie ventriculaire bigéminée. La radiographie pulmonaire de face montre une cardiomégalie globale avec déroulement de la crosse aortique.

Le fond d'oeil montre une atteinte vasculaire au stade I.

Au total: ICG d'origine hypertensive.

Sous traitement associant régime sans sel, digitalo-diurétique et vasodilatateur, l'évolution est favorable. Il sort au bout de 17 jours d'hospitalisation.

Ex n^o 2:

Mr Y.S. 64 ans, peulh, commerçant, est un ancien malade du service connu depuis 1991. Il est hospitalisé le 30-07-92 pour dyspnée d'effort invalidante et orthopnée sans toux. L'épisode actuel est survenu à la suite d'abandon du traitement et écart de régime. L'examen physique retrouve une tachycardie régulière à 105 batts/mn environ, un galop, un petit souffle d'IM (1-2/6), une TA = 140/110 mm Hg, poumons libres, et le reste de l'examen est normal.

L'ECG inscrit une tachycardie sinusale à 105 batts/mn avec une HVG systolique.

La radiographie thoracique de face montre une cardiomégalie globale.

Au total: IVG d'origine hypertensive.

Sous traitement digitalo-diurétique et Vasodilatateur (Lopril), régime sans sel; l'évolution est favorable. Il sort au bout de 12 jours d'hospitalisation.

B LES CARDIOMYOPATHIES PRIMITIVES NON OBSTRUCTIVES

1. Rappel

Elles ont été décrites pour la première fois en 1901 par JOSSERAND et GALLAVARDIN, et reprises en 1925 sous le terme de "myocardie" par LAUBRY et WALSER. Les cardiomyopathies primitives non obstructives sont des cardiopathies sans étiologie connue; elles entraînent une défaillance cardiaque progressive. L'évolution souvent fatale est due aux troubles rythmiques ou aux accidents thrombo-emboliques. Elles s'observent à tout âge, mais sont surtout fréquentes vers la quarantaine. D'après DI-MATTEO (17) l'homme est trois à quatre fois plus atteint que la femme. Elles occupent une place capitale dans les affections cardio-vasculaires. Leur fréquence est de 13% au Ghana (28), 6% au Bénin (2), 4,5% en Afrique du Nord (45). Au Mali, elle est de 9% (44) et de 34,7% au cours de notre étude.

2. Résultats et commentaires

Elles représentent 59 cas dont 34 hommes (57,6%) et 25 femmes (42,4%). La répartition selon les classes d'âge est donnée par le tableau ci-après.

Classes d'âge en ans	Nbre	%
3 - 16	-	-
17 - 30	2	3,4
31 - 44	8	13,6
45 - 58	11	18,6
Plus de 58	38	64,4
Total	59	100,0

Nous observons 64,4% des cas au-délà de 58 ans. L'IC par cardiomyopathie primitive est inexistante avant 17 ans. Nous retrouvons la même prédominance masculine que DI-MATTEO (17), KANTE (24), TOURE (47), mais TOMASZEWSKI et coll (45) trouvent une égalité de sexe en Afrique du Nord. Nous observons la grande majorité à partir de 58 ans (64,4% des cas) comme ZANNOU (48) 18% entre 61-70 ans. Elles représentent la première cause de défaillance cardiaque au cours de notre étude tandis qu'elles occupent la 3^{ème} place des étiologies de l'IC chez KANTE (24) et TOURE (47). Elles sont responsables de 8 décès pendant notre étude.

3 - Observations (deux exemples)

Ex n^o 1:

Mme T.K. 42 ans, ménagère, sonrhaï a été hospitalisée le 05-02-92 pour dyspnée d'effort progressivement croissante et invalidante, accompagnée de palpitations, de toux ramenant une expectoration abondante blanchâtre mousseuse. La symptomalogie fonctionnelle évoluait depuis 2 ans. Ses antécédents sont nuls. L'examen physique retrouve une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire, oedèmes des membres inférieurs, ascite. L'auscultation cardio-pulmonaire retrouve une tachycardie avec de rares extrasystoles, un souffle systolique d'IM (2/6), pas de galop, une TA = 130/100 mm Hg, crépitants aux deux bases pulmonaires et des ronchus à la base droite.

L'ECG inscrit un rythme sinusal à 95 batts/mn, un BBG complet, une HVG systolique.

La radiographie pulmonaire de face objective une cardiomégalie décompensée avec saillie de l'arc moyen gauche et une image infiltrative dense homogène basale droite.

L'échocardiographie montre une image de cardiomyopathie dilatée.

Au total: ICG + Pneumopathie basale droite.

Sous traitement associant digitalo-diurétique, vasodilatateur, antibiotique, régime sans sel, l'évolution est favorable et elle sort au bout de 16 jours d'hospitalisation.

Ex n^o 2:

Mme D.F. 21 ans, ménagère, maure, est hospitalisée le 16-12-91 devant l'installation progressive et invalidante d'une dyspnée d'effort avec orthopnée, précordialgies, toux ramenant une expectoration abondante blanchâtre mousseuse. Antécédents nuls.

L'examen physique retrouve une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire et oedèmes des membres inférieurs.

L'auscultation cardio-pulmonaire retrouve une tachycardie régulière avec un galop gauche, un souffle systolique d'IM (2-3/6),
TA = 110/90 mm Hg, crépitants aux 2 bases pulmonaires.

L'ECG inscrit un tachycardie sinusale à 120 battements/mn avec un microvoltage diffus.

La radiographie thoracique de face objective une cardiomégalie décompensée avec saillie de l'arc moyen gauche.

L'échocardiographie retrouve une image de cardiomyopathie dilatée.

Au total: ICG.

Sous traitement digitalo-diurétique, régime sans sel et vasodilatateur l'évolution est favorable et elle sort au bout de 14 jours d'hospitalisation.

C LES VALVULOPATHIES

1. Rappel

Les valvulopathies résultent surtout des complications des infections post streptococciques. Elles constituent des affections cardiovasculaires très fréquentes. En Afrique leur fréquence varie en fonction des zones climatiques. C'est ainsi qu'elle est élevée au Maghreb (43,8%), moindre au Sahel (21,3%) et en Forêt (17,8%) (4).

2. Résultats et Commentaires

Elles représentent 36 cas dont 20 hommes (55,6%) et 16 femmes (44,4%). La répartition selon les classes d'âge est donnée par le tableau ci-après.

Classes d'âge en ans	Nbre	%
3 - 16	4	11,1
17 - 30	9	25,0
31 - 44	7	19,4
45 - 58	8	22,2
Plus de 58	8	22,2
Total	36	100,0

Nous observons 36,1% des cas avant 31 ans.

Nous trouvons une prédominance masculine alors que KANTE (24) et TOURE (47) trouvent le contraire.

Les valvulopathies constituent la 3^{ème} cause des étiologies de notre étude. Par contre KANTE (24) et TOURE (47) les classent au 1^{er} rang des étiologies de l'IC. Elles ne sont pas responsables de décès au cours de notre étude.

3. Observations (deux exemples)

Ex n^o 1:

Mr B. M. 43 ans, peulh, cultivateur est hospitalisé le 30-01-92 pour une dyspnée d'effort d'allure croissante et invalidante avec orthopnée, accompagnée de précordialgies, de vomissements, de toux ramenant une expectoration moyenne blanchâtre. Il est apyrétique. La symptomatologie fonctionnelle évoluait depuis 2 mois.

Antécédents: Notion d'angine répétitive à l'enfance et de polyarthralgies.

L'examen physique retrouve une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire et oedèmes des membres inférieurs.

L'auscultation cardio-pulmonaire révèle une tachycardie, un galop gauche, un souffle systolo-diastolique d'IM (4/6), d'IA, de RA, une TA = 140/110 mm Hg, crépitants aux bases pulmonaires.

L'ECG inscrit un rythme sinusal à 100 batts/mn + HVG systolique. La radiographie thoracique de face révèle une cardiomégalie globale avec syndrome interstitiel.

L'échocardiographie montre un coeur dilaté avec remaniement des valves mitro-aortiques.

Au total: ICG d'origine rhumatismale.

Sous traitement digitalo-diurétique, vasodilatateur et régime sans sel. L'évolution est favorable et il sort au bout de 12 jours d'hospitalisation.

Ex n^o 2:

Melle D.K. 17 ans, bambara, élève, est hospitalisée le 13-10-92 pour dyspnée d'effort d'allure croissante et invalidante, accompagnée de dyspnée de décubitus, de toux ramenant une expectoration blanchâtre moyenne. Elle est apyrétique.

Antécédents: Notion d'angine répétitive à l'enfance avec polyarthralgies.

L'examen physique note une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire et oedèmes des membres inférieurs.

L'auscultation cardio-pulmonaire retrouve un rythme de Durosier, un souffle systolique d'IM (4/6), une arythmie complète, une TA = 110/70 mm Hg, crépitants aux 2 bases pulmonaires.

L'ECG montre une fibrillation auriculaire, une hypertrophie bicavitaire droite et une HAG.

La radiographie thoracique de face montre une cardiomégalie globale, une ectasie auriculaire gauche et un double contour droit.

Au total: ICG d'origine rhumatismale .

Sous traitement digitalo-diurétique, vasodilatateur et régime sans sel, l'évolution est favorable. M^{elle} D.K. sort au bout de 6 jours d'hospitalisation.

D COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

1 Rappel

Le CPC se définit comme une hypertrophie et/ou dilatation du ventricule droit avec ou sans insuffisance ventriculaire droite secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire en rapport avec une anomalie de la fonction et/ou de la structure du poumon en l'absence de pathologie cardiaque et/ou de cardiopathie congénitale cyanogène. Au cours du CPC l'hématose est perturbée car la pression artérielle d'oxygène est constamment inférieure à 60 mmHg.

L'hypoxémie chronique est responsable d'une vasoconstriction artériolaire pulmonaire qui entraîne une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire. L'élévation de la pression dans la petite circulation constitue un surcharge barométrique qui hypertrophie et dilate le cœur droit. Le CPC est une pathologie assez courante des affections cardiovasculaires. Il a une fréquence très variable et il représente 20 à 30% des cardiopathies d'après LEBEAU (29), 25% selon PIGERIAS (36), 8% selon DAO (14). Elle est de 10% au cours de notre étude.

Le tabac constitue le facteur prédisposant de sa survenue.

2 Résultats et Commentaires

Nous avons eu 17 cas dont 16 hommes (94%) et une femme (6%). Nous observons la même prédominance masculine que DAO (14). Le CPC est fréquent à partir de 58 ans (82,4% des cas) et inexistant avant 45 ans.

La répartition en fonction des classes d'âge est donnée par le tableau ci-après.

Classes d'âge en ans	Nbre	%
3 - 16	-	-
17 - 30	-	-
31 - 44	-	-
45 - 58	3	17,6
Plus de 58	14	82,4
Total	17	100,0

Le CPC constitue la 4^{ème} cause des IC au cours de notre étude. Il a été responsable de 4 décès dans le service.

3 OBSERVATIONS (deux exemples)

Ex n^o 1:

Mr K.S. 57 ans, malinké, ancien combattant, a été hospitalisé pour dyspnée d'effort invalidante, permanente et orthopnéique, accompagnée de toux ramenant une expectoration muco-purulente. Patient maigre et gros tabagique (60 paquets-année). L'examen physique retrouve une hépatalgie sans reflux hépato-jugulaire, ni oedèmes des membres inférieurs. L'examen cardio-pulmonaire révèle un coeur globalement assourdi, poumons distendus avec crépitants aux deux bases, TA = 140/80 mm Hg.

L'ECG inscrit un rythme sinusal à 70 batts/mn, une HAD.

La radiographie thoracique de face objective un emphysème bilatéral avec hypertension artérielle pulmonaire.

Au total: CPC évoluant en IVD.

Sous traitement composé d'un cocktail de corticoïde, de bronchodilatateur, de bêta 2 mimétique et d'antibiotique, l'évolution est favorable et il sort au bout de 7 jours d'hospitalisation.

Ex n^o 2:

Mr B.A. 63 ans, peulh, fonctionnaire retraité, ancien malade du service depuis 1989, est hospitalisé le 22/05/92 devant une dyspnée d'effort, invalidante, permanente, accompagnée de

toux ramenant une expectoration muco-purulente. L'épisode actuel est survenu à la suite d'un abandon du traitement.

Patient maigre et gros tabagique (50 paquets-année). Il est basedowien depuis 1987.

L'examen retrouve une hépatalgie avec reflux hépato-jugulaire, tension des jugulaires, oedèmes des membres inférieurs.

L'auscultation cardio-pulmonaire retrouve un coeur rapide et assourdi, une TA = 120/90 mm Hg, sibilants et crépitants dans les 2 champs pulmonaires. L'ECG inscrit une tachycardie sinusale à 140 batts/mn, axe en D3 une hypertrophie bicavitaire droite, quelques extrasystoles ventriculaires.

La radiographie thoracique de face objective un emphysème bilatéral.

Au total: CPC évoluant en IVD.

Sous traitement associant diurétique, corticoïde, bronchodilatateur, antibiotique et régime sans sel, l'évolution est favorable et il sort au bout de 15 jours d'hospitalisation.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

L'âge moyen de 54 ans dans notre série est supérieur à ceux de KANTE (24) 36 ans, de TOURE (47) 40 ans et de DIARRA (15) 43 ans.

La prédominance masculine est retrouvée par d'autres auteurs (DIARRA et TOURE). Toutefois pour SANOGO (42) la prédominance est plutôt féminine alors que KANTE (24) ne trouve pas de différence dans la distribution selon le sexe.

Notre type anatomo-clinique dominant est l'ICG (63,5%). D'autres auteurs font le même constat avec des chiffres dans l'ensemble voisins du nôtre: 60% (47), 62,74% (41), 66,36% (15), 70% (24). Des auteurs, SANGARE (37) avec 85,96% et SANOGO (42) avec 87,5% rapportent des chiffres plus élevés alors qu'ERNEVILLE(22) en décrit moins 43,95%.

L'IVG et l'IVD au second et 3^{ème} rangs chez nous, le sont également pour le reste de la littérature avec respectivement 26,9 % et 6,7 % pour DIARRA (15), 20% et 10% pour KANTE (24), 10,52% et 3,5% pour SANGARE (37), 34,64% et 12,5% pour SANOGO (41 et 42), 27% et 8% pour TOURE (47).

Au plan étiologique les CMP prééminent dans notre série avec 34,7% des causes. Pour d'autres auteurs elles ne seraient que la 3^{ème} cause avec des taux de 12,07% pour DIARRA (15), 11% pour KANTE (24) et 12,7% pour TOURE (47).

L'HTA est également très pourvoyeuse de dysfonction ventriculaire en accord avec le reste de la littérature: 19,26% pour DIARRA (15), 18,5% pour KANTE (24), 17,2% pour TOURE (47) et 27% dans notre série.

La forte prévalence des valvulopathies (21,1% dans notre série) est rappelée par d'autres auteurs 43,27% pour DIARRA (15), 45% pour KANTE (24), 45,7% pour TOURE (47). Ces valvulopathies dominées par l'IM 51,2% dans notre série comme chez COULIBALY 84,60% (12), chez DABO 68,42% (13), chez KANTE 57,6% (24), chez SANOGO 92,59% (41) et chez TOURE 62% (47).

Le CPC occupe le 4^{ème} rang des étiologies d'IC et représente 10% dans notre série. Notre taux avoisine celui de DAO (14) 8% alors que DIARRA (15) et ERNEVILLE (22) en décrivent moins avec des taux respectifs à 1,29% et 6,09%.

Une hépatomégalie douloureuse est décrite chez 29,1% des IC contre 59,4% pour BOCOUM (15).

Une ascite est rencontrée chez 7,6% des IC contre 24,6% pour COULIBALY (11).

Le séjour moyen hospitalier de 12 jours dans notre série est inférieur aux 16 jours de SANOGO(42).

Nous jugeons l'évolution favorable chez 88,2% des malades avec un taux de mortalité de 12% qui est inférieur aux valeurs fournies par BOUNHOURE 15 à 30% (7).

VII. CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de 12 mois d'étude de Novembre 91 à Octobre 92 dans le service de Cardiologie de l'Hôpital du POINT "G" portant sur 170 patients en IC, nous avons observé 101 hommes (59,4%) et 69 femmes (40,6%).

L'âge moyen de nos patients est de 54 ans avec des extrêmes à 3 ans et à 87 ans.

Selon le type anato-clinique nous avons:

- l'ICG qui représente 63,5% des cas,
- l'IVG représente 26,5% des cas,
- l'IVD représente 10% des cas.

Selon l'étiologie nous avons respectivement les CMP (34,7%), l'HTA (27%), les valvulopathies (21,1%), le CPC (10%) et les autres (7,2%).

Le taux de CMP est élevé dans notre série. L'une des explications serait l'approche diagnostique limitée par les insuffisances de nos moyens d'exploration. L'acquisition d'un échocardiographe améliorerait certainement leur évaluation.

Le traitement de base de l'IC repose essentiellement sur digitalo-diurétique, vasodilatateur et régime sans sel. Mais l'obstacle économique pour la prise en charge des principales affections responsables de l'IC (CMP, HTA, Valvulopathies) paraît insurmontable: coût élevé des produits usuels, difficultés de ravitaillement, inexistence des moyens chirurgicaux etc...

L'évolution a été favorable chez 150 malades (88,2%) et défavorable chez 20 (11,8%). Et le taux de mortalité est de 12 pour cent. La durée moyenne de séjour hospitalier est de 12 jours.

VIII. SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

- Nous pouvons agir sur certains facteurs de risque de l'IC.
Ainsi:

- * les cardiopathies rhumatismales pourraient être prévenues par la pénicillinothérapie retard systématique devant toute angine à streptocoque. Son efficacité a déjà été relatée par le Pr TOURE cité par COULIBALY (12),

- * l'HTA en luttant contre le tabac, l'alcool, l'obésité, la sédentarité, les troubles métaboliques, etc...

- * les CPC en luttant contre les bronchopneumopathies chroniques obstructives, le tabac, etc...

- Nous pouvons améliorer la prise en charge par:

- * modification du comportement alimentaire (réduction du sel de cuisine) facilitant l'acceptation du régime sans sel,

- * abaisser le coût des produits pharmaceutiques (taxes d'importation, uniformisation des prix, politique des médicaments essentiels).

- Nous pouvons améliorer notre pratique quotidienne en améliorant nos outils diagnostics et thérapeutiques: Echocardiographie, Défibrillateur, Enregistrements Holter, Entraînement électrosystolique sans aller jusqu'à la chirurgie cardiaque qui reste un point de mire très éloigné semblant reculer comme un mirage au soleil.

IX. RESUME

RESUME

L'IC est une pathologie courante dans le service de Cardiologie car elle a un taux d'admission hospitalière de 39% dans notre série. Nous observons une prédominance masculine (59,4%).

L'âge moyen de nos patients est de 54 ans. L'IC demeure l'affection des adultes et des vieux puisque 73% des patients ont plus de 44 ans. Le type anatomo-clinique dominant est l'ICG (63,5%).

Les CMP (34,7%) occupent le premier rang des étiologies de défaillance cardiaque.

La dyspnée d'effort (97,1%) et la tachycardie (86,5%) constituent les signes cliniques majeurs. Les hypertrophies (85,6%) représentent les signes électriques dominants. La cardiomégalie globale (61,2%) et la cardiomyopathie dilatée (52,9%) forment les aspects radiologique et échographique majeurs.

Le coût du traitement de la phase aiguë est plus élevé que celui de la phase d'entretien.

Le séjour moyen hospitalier est de 12 jours pour l'ensemble, mais il est de 13 jours pour l'ICG, de 11 jours pour l'IVG et pour l'IVD. L'évolution a été favorable chez 88,2% des malades et défavorable chez 11,8%. Le taux de mortalité générale est de 12%, mais le taux de mortalité proportionnelle paraît plus élevé chez les femmes (14,4%) que chez les hommes (9,9%). Le CPC paraît être l'étiologie la plus meurtrière avec un taux spécifique de léthalité à 23,53%.

X. BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - **ADETUYIBI (A.) et Al.**
"Analysis of the causes of death on the medical Wards of the University College, Ibadan, over a 14 years period (1960 - 1973) Nig. Med. J. 8, 28, 1978.
- 2 - **AGBOTON (H.) et coll.**
Facteurs épidémiologiques des myocardiopathies au Bénin
Cardiologie Tropicale 1986, 12 (48).
- 3 - **BEDA (B.) et coll.**
L'HTA en milieu africain à Abidjan - premières constatations-
Revue Médicale de Côte d'Ivoire 1971 n^o spécial t XIX, 69 - 78
- 4 - **BEN ISMAIL (Tunis), BERRAH (Alger), BEHEYET (Kinshasa)**
Enquête Maghreb - Sahel - Forêt, concernant les cardiopathies
rhumatismales (MULTAF - CARDIO).
Cardiologie Tropicale, 1982, 8(32)
- 5 - **BOCOUM Mariam S. MAIGA**
Les Hépatomégalias de l'adulte en milieu hospitalier
Bamakois.
Thèse Méd- Bamako 1979 M 15.
- 6 - **BOUNHOURE (J.P.)**
Insuffisance cardiaque-Problèmes actuels Editions J.-B.
BAILLIERE, 1988. P.1
- 7 - **BOUNHOURE (J.P.)**
Insuffisance cardiaque-Problèmes actuels Editions J.-B.
BAILLIERE, 1988. P. 109 - 113
- 8- **BOUNHOURE (J.P.)**
Insuffisance cardiaque-Problèmes actuels Editions J.-B.
BAILLIERE, 1988. ch XII- P. 279
- 9 - **BOURAMOUE (C.) et coll.**
Quelques données épidémiologiques sur l'HTA (à propos de 228
cas)
Cardiologie Tropicale 1975 , 1, 177-182
- 10 - **BROWN (K.G.E.)**
Analysis of admission to the adult medical Wards at Queen
Elisabeth Central hospital, Blantyre, Malawi.
East - Afr - Med - J - 1973 (36), 61 - 76
- 11 - **COULIBALY (C.O.)**
Contribution à l'étude des ascites à Bamako.
Thèse Méd- Bamako 1979 M 23

12 - COULIBALY (Z.)

Le RAA et les cardiopathies rhumatismales dans la commune II du district de Bamako.

Thèse Méd- Bamako 1986

13 - DABO (M.F.)

Les Valvulopathies acquises au Mali - Importance du diagnostic et du traitement du RAA au Mali.

Thèse Méd- Bamako 1978 M 16

14 - DAO (M.Y.)

Le coeur pulmonaire des bronchopneumopathies chroniques et des embolies pulmonaires récidivantes. A propos de 22 cas observés à l'hôpital du Point"G".

Thèse Méd- Bamako 1989 M 40

15 - DIARRA (M.B.)

Morbidité et Mortalité cardio-vasculaires hospitalières à propos de 772 cas.

Thèse Méd- Bamako 1983.

16 - DI-MATTEO (J.), VACHERON (A.)

Cardiologie, 2è édition - Expansion scientifique française
P. 313 - 314

17 - DI-MATTEO (J.), VACHERON (A.)

Cardiologie, 2è édition - Expansion scientifique française
P. 568 - 587

18 - DI-MATTEO (J.), VACHERON (A.)

Cardiologie, 2è édition Expansion scientifique française P.
587

19 - DIOP (B.)

Les affections péricardiques chez le Noir Africain

Méd Afr - Noire, 1970, 17 (12), 919 - 929

20 - DIOP (B.), COLY (D.) et SANKALE (M.)

Morbidité hospitalière dans un service de médecine interne à Dakar

Bull Soc - Méd - Afr - Noire Lgue Frse
1972, 17 (1), 55 - 65

21 - DIOUF (S.M.)

Place actuelle et aspects généraux de la pathologie cardiovasculaire chez le Noir Africain.

Thèse Méd - Dakar 1974 M 19

22 - ERNEVILLE (H.d')

Les défaillances cardiaques chez le Noir Africain en milieu hospitalier à Dakar à propos de 1133 cas.

Thèse Méd - Dakar 1973 M 25

- 23 - GELFAND (M.)**
The Sick African - Third edition, Juta and Company Lim 1957
P. 467
- 24 - KANTE (M.)**
L'insuffisance cardiaque à propos de 200 cas en milieu hospitalier
Thèse Méd - Bamako 1979 M 34
- 25 - KOATE (P.)**
Aspects généraux de la pathologie cardiovasculaire en milieu africain
Méd - Afr - Noire, 1961, 8 (n^o spécial juillet),
communication
- 26 - KOATE (P.) et Coll.**
A propos des troubles du rythme cardiaque chez les Nègres
Méd - Afr - Noire, 1961, 8 (n^o spécial juillet),
communication
- 27 - KOATE (P.) et SANKALE (M.)**
L'HTA au Sénégal - Afr - Méd - 1970, 84 (9)
- 28 - KPODONU (J.) et Coll.**
Les myocardiopathies à Korlé Bu Teaching Hospital
Analyse de 147 cas vus entre janvier 1975 et décembre 1979
Cardiologie Tropicale 1984, 10 (37)
- 29 - LEBEAU (B.)**
Coeur pulmonaire chronique - Pneumologie 1981 (4^e trimestre)
234-237
- 30 - LEBLANC (H.)**
Aspects de l'HTA dans la région du Centre de Côte d'Ivoire
Cardiologie Tropicale 1979, 5 (20)
- 31 - MBARAGA (N.) et TSHIANI (K.A.)**
Coeur et HTA aux cliniques Universitaires de Kinshasa
Cardiologie Tropicale 1984, 10 (40)
- 32 - PAYET (M.) et Coll.**
Considérations étiologiques et nosologiques à propos de 100
cardiomégalies en milieu africain.
Méd Afr - Noire 1963, 10 (12), 571 - 573
- 33 - PAYET (M.) et PENE (P.)**
Les cardiopathies en milieu africain
Gaz - Méd - France 1956, 63 (7), 597 - 607
- 34 - PAYET (M.) et COULAUD (J.P.)**
Manifestations cardiaques du Paludisme
Méd - Afr - Noire, 1971, 18, n^o spécial, 135 - 137

- 35 - PENE (P.) et Coll.**
L'HTA chez l'Africain à Dakar
Méd - Afr - Noire, 1961, n^o spécial juillet 57 - 64
- 36 - PIGERIAS (B.)**
Coeur pulmonaire chronique (Physiopathologie, conséquences diagnostiques et thérapeutiques).
Cardiologie Tropicale 1988, 14 (54)
- 37 - SANGARE (K.)**
Place de la pathologie cardio-vasculaire dans les activités d'un médecin chef de cercle.
Thèse Méd - Bamako 1983 M3
- 38 - SANKALE (M.) et Coll.**
Les cardiopathies en milieu Africain au Soudan Français.
Méd - Tropicale 1958, 18 (4), 620 - 637
- 39 - SANKALE (M.) et Coll.**
Historique du RAA et les cardiopathies rhumatismales sous les tropiques.
Bull - Soc - Méd - Noire - Lgue Frse 1969, 14, 472 - 476
- 40 - SANKALE (M.) et KOATE (P.)**
Place et aspects de l'HTA dans la pathologie cardio-vasculaire du Noir au Sénégal.
Méd - Afr - Noire 1971, 18, 29 - 35.
- 41 - SANOGO (K.M.)**
Complications de l'HTA et leur évolution observées en milieu hospitalier.
Thèse Méd - Bamako 1980 M 1
- 42 - SANOGO (T.)**
Morbidité et Mortalité cardio-vasculaires hospitalières observées à l'Hôpital du Point "G".
Thèse Méd - Bamako 1985 M 16
- 43 - SHAPER (W.)**
Cardiovascular disorders at an African Hospital in Uganda
T1. - Roy - Trop - Med - Hyg - 54, 12, 1960
- 44 - TOGO (M.M.)**
Contribution à l'étude des cardiopathies à Bamako et en milieu rural.
Thèse Méd - Bamako 1981 M 2
- 45 - TOMASZEWSKI (R.) et Coll.**
Myocardiopathies en Afrique du Nord.
Cardiologie Tropicale 1981, 7 (26).
- 46 - TOURE (M.K.)**

L'HTA en République du Mali. Pourquoi faut-il traiter?
Comment traiter?
Mali Méd - 1981, IV n° 2, 55 - 60

47 - TOURE (M.K.), DUCAM (H.) et KANTE (M.)
L' IC au Mali - Etude à partir de 330 cas
Mali Méd - 1981, IV, n° 2, 61 - 68

48 - ZANNOU (D.M.)
Quelques aspects épidémiologiques et étiologiques de l'IC
dans le service de Médecine interne du C.N.H.U. de Cotonou .
Thèse Méd - Cotonou 1983 n° 175.

ANNEXES

ANNEXES

Répartition en fonction du Fond d'oeil:

Tableau 13

FOND D'OEIL	NOMBRE	%
Stade I	3	37,5
Stade II	3	37,5
Stade III	2	25,0
Stade IV	-	-
TOTAL	8	100,0

Répartition selon la valeur moyenne des constantes biologiques:

Tableau 14

CONSTANTES BIOLOGIQUES	MOYENNE
Hématies	4 597 991,39
Hémoglobine	12,90
Volume Globulaire Moyen	85,34
Leucocytes	7 125,76
Neutrophiles	56,73 %
Lymphocytes	35,36 %
V. S . 1ère heure	48,08
V. S . 2ème heure	74,27
Glycémie	4,27
Azotémie	8,68
Créatinémie	127,42

Répartition selon le facteur de risque:

Tableau 15

FACTEUR DE RISQUE	NBRE	%	NBRE TOTAL
Tabac	27	15,9	170
Alcool	4	2,4	

FICHE D'ENQUETE

ETUDE DE L'IC DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE
DE L'HOPITAL DU POINT G

Noms:..... Prénoms:..... Age:.....

Sexe:.....

Profession:.....

Ethnie:.....

Adresse:.....
.....

Date d'entrée:..... Date de

sortie:.....

I CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Ancien malade ()

Nouveau malade ()

- abandon du traitement Oui () Non ()

- traitement irrégulier Oui () Non ()

- affection ou infection
intercurrente:.....

- autres
circonstances:.....

1. Symptomatologie fonctionnelle

- dyspnée d'effort Oui () Non ()

- Dyspnée permanente () ()

- Dyspnée paroxystique () ()

- Orthopnée () ()

- Précordialgies () ()

- Palpitations () ()

- Toux sèche () ()

- Expectoration () ()

Abondante ()

Moyenne ()

Minime ()

Blanchâtre () Hemoptoïque () Purulente ()
Mucopurulente ()

2 Examen Physique

a- Inspection : Cyanose des extrémités Oui () Non ()

b- Palpation :

c- Auscultation

Tachycardie Oui () Non () Tachyarythmie Oui () Non ()

Galop Oui () Non () E.S. Oui () Non ()

TA:

Crépitants Oui () Non () Souffles cardiaques:.....

d- Signes périphériques

OMI Oui () Non () R H J Oui () Non ()

Hépatomégalie Oui () Non ()

(caractère)

II EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ECG:.....
.....

- Radiographie pulmonaire:

- Echocardiographie:

- Hemogramme et VS :

- Azotémie :..... ASLO :.....

- Glycémie :..... Créatinémie :.....

- Transaminases: SGPT:.....

SGOT:.....

- TP:..... Albuminurie:.....

- FO :.....

T3 :..... T4:..... TSH:.....

III DIAGNOSTICS

ENTREE:.....

ETIOLOGIQUE:.....

IV THERAPEUTIQUE ET COUT

V EVOLUTION ET CONCLUSION

1. Guérison Oui () Non ()

2. Décès Oui () Non ()

3. Accidents thrombo-emboliques

- poussées tachycardiques Oui () Non ()

- accès dyspnéique Oui () Non ()

- expectoration hémoptoïque Oui () Non ()

- poussée fébrile Oui () Non ()

4. Infections

intercurrentes:.....

5. Troubles du

rythme:.....

6. Cirrhose cardiaque (gros foie dur, indolore à bord tranchant)

Oui () Non ()

7. Embolie: Oui () Non ()

8. AVC Oui () Non ()

9. Coma Oui () Non ()

FICHE SIGNALITIQUE

Titre: Quelques Aspects Epidémio-Clinique, Etiologique, Thérapeutique et Evolutif des Hyposystolies en Milieu Hospitalier dans le service de Cardiologie de l'Hôpital du Point"G".

(à propos de 170 cas).

Auteur: Mr Bassirou TOE

Année: 1992

Ville de soutenance: Bamako

Pays d'origine: MALI

Lieu de dépôt: Bibliothèque de l'ENMP. BP 1805 Bamako MALI

Secteur d'intérêt: Cardiologie

Résumé: Voir chapitre RESUME

Mots clés: ICG, IVG, IVD, ECG, Radiographie pulmonaire de face, Echocardiographie, Furosémide, Digoxine, Dinitrate d'Isosorbide, Captopril.

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'Etre 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 dans 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 leur père.

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.